

Е.Я. Гречанина, Ю.Б. Гречанина, Е.В. Бугаева

Гено- и фенотипическая характеристика и подходы к комплексной реабилитации мукополисахаридозов в Восточной Украине

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Харьковский специализированный медико-генетический центр, Украина

INTERNATIONAL JOURNAL REHABILITATION AND PALLIATIVE MEDICINE.2015.1(1):42-47; doi 10.15574/IJRP.2015.01.42

В статье приведен ряд клинических примеров нарушения обмена гликозаминогликанов у детей. Акцентируется внимание, что при наличии у пациентов органомегалии, лицевых дисморфий необходимо провести обследование для исключения лизосомной болезни накопления. Обнаружение клинического полиморфизма нарушения обмена гликозаминогликанов позволяет индивидуализировать тактику лечения и реабилитации пациентов, которая должна стать обязательной для всех пациентов с мукополисахаридозами.

Ключевые слова: мукополисахаридоз, гликозаминогликаны, лечение, реабилитация.

Введение

Среди болезней накопления мукополисахаридозы занимают одно из первых мест. Патология обусловлена недостаточностью лизосомальных ферментов, которая приводит к нарушению катаболизма основного вещества соединительной ткани – гликозаминогликанов [3]. Их накопление в лизосомах вызывает грубые клеточные изменения и возникновение характерной клинической картины [1]. В зависимости от ферментативных дефектов и тяжести клинической симптоматики различают семь типов мукополисахаридозов, среди которых существуют несколько подтипов [1-6].

Цель исследования: изучить клинический полиморфизм различных вариантов нарушения обмена гликозаминогликанов, уточнить возможность феномена фено- и генотипической синтропии для индивидуализации лечения и реабилитации.

Материалы и методы. Исследование проведено в Украинском институте клинической генетики ХНМУ. Использовано многопараметрическое клиничко-генетическое исследование с применением клиничко-генеалогического, соматогенетического, биохимического, молекулярно-генетического,

инструментальных и других методов исследования (высокоэффективная жидкостная хроматография аминокислот, газовая хроматография, масс-спектрометрия, молекулярно-генетический, цитогенетический).

Результаты и их обсуждение. Среди 52077 первично обследованных пациентов (2008–2013 гг.) обнаружено 263 (0,5%) с клиническими и биохимическими признаками вовлечения в патологический процесс мукополисахаридов. Среди 263 только у 6 (2,28%) обнаружены синдромальные формы, в том числе и с феноменом фенотипической синтропии.

Под нашим наблюдением находятся три семьи, имеющие детей с мукополисахаридозом II типа (синдром Хантера), который подтвержден с помощью ферментноуточняющей диагностики (отсутствие активности фермента идуронатсульфатазы).

Пробанд О., 5 лет. Диагноз МПС II установлен в возрасте двух лет на основании клинических проявлений – макроцефалия, гротескные черты лица, задержка психофизического развития, кифосколиоз грудного и поясничного отдела позвоночника, гепатомегалия, нарушение зрения – и ферментноуточняющей диагностики, выявившей

отсутствие активности фермента идуронатсульфатазы. В процессе наблюдения за больным отмечено наличие у ребенка признаков сосудистой патологии – микроангиопатии, признаков ликворно-гипертензионного синдрома. Для уточнения причины сосудистых нарушений проведено исследование полиморфных вариантов генов ферментов фолатного цикла, при котором выявлена мутация гена MTHFR. Данные подтверждены исследованием уровня гомоцистеина, который в динамике был высоким (16,9 мкмоль/л).

Пробанду М., 6 лет, диагноз МПС II установлен в возрасте трех лет на основании клинических проявлений (макроцефалия, гротескные черты лица – выступающий лоб и надбровья, монголоидный разрез глаз, короткий седловидный нос, короткая шея, широкая грудная клетка, увеличен живот, диастаз прямых мышц живота, пупочная грыжа, брахидактилия, крыловидные лопатки, гипертрихоз в области спины, контрактуры) и подтвержден ферментативно. У этого пациента с тяжелым течением болезни имеют место задержка развития, эпилептические приступы, поведенческие нарушения в виде гиперактивности, агрессивности, нарушения сна, неврологический регресс. Эти данные свидетельствуют о наличии «нейропатической» формы заболевания.

У одного из пациентов Ф., 13 лет, с грубыми чертами лица (утолщенные надбровные дуги, широкий мясистый нос, длинный фильтр, полные губы, гипертрофия десен, увеличенный, с отпечатками зубов, язык, дисморфичные ушные раковины), сухой, «мраморной», кожей, с цианотичными ладонями, выраженным гипертрихозом, укороченной шеей, грудной клеткой бочкообразной формы, контрактурами суставов, ограничением движений туловища и конечностей, имеет место мукополисахаридоз, II тип (болезнь Хантера), X-сцепленный рецессивный тип наследования, который манифестировал в результате взаимодействия точечной мутации и мутации гена MTHFR на фоне нарушенного эпигенетического статуса. В связи с вышеперечисленным, в тактику лечения была введена фолатная терапия с целью нормализации процессов эпигенетического статуса, на фоне которой была отмечена стабилизация процесса.

С июля 2014 года двум пациентам с МПС II типа начата ферментозаместительная терапия препаратом «Идурсульфаз» («Элапраза») в индивидуальной возрастной дозировке.

Один пациент с МПС IV B (синдром Моркио B) с резким снижением активности фермента b-D-галактозидазы (5 нмоль/мг/ч (референтный уровень – 8–240 нмоль/мг/ч) (Dr. B.J.H.M. Poorthuis), на фоне полиморфизма MTRR 66GG («аллель ри-

ска» дефицита кобаламина), гипертауринемии гипогомоцистеинемии.

Синдром Моркио – генетически гетерогенное заболевание, подразделяющееся на два типа с аутосомно-рецессивным типом наследования, ген которого картирован на 3p21-3pter [1]. Мутантный фермент является мультимером и контролирует строго специфическое отщепление терминального остатка десульфатированной галактозы в молекуле кератансульфата, который входит в состав не только хрящевой ткани и роговицы, но также и в молекулы других галактозосодержащих соединений. Кератансульфат, катаболизм которого избирательно нарушен при МПС IV B, входит в число гликозаминогликанов. Поскольку галактоза находится в составе только кератансульфата, при данном заболевании нарушена внутрилизосомная деградация именно этого ГАГ (накопление хондроитин-6-сульфата в лизосомах) [3]. Тип течения заболевания прогрессивный. Возраст начала классической формы болезни варьирует от 1 года до 3,5 лет. Болезнь манифестирует прогрессирующей вальгусной деформацией коленных суставов, кифозом, отставанием в росте на фоне диспропорционального укорочения туловища и шеи, «утиной» походкой. В клинической картине заболевания доминируют скелетные деформации в виде спондилоэпифизарной дисплазии с вторичными неврологическими осложнениями. Спондилоэпифизарная дисплазия при МПС IV типа включает: диспропорциональную карликовость, кифоз, сколиоз, лордоз, овоидную деформацию тел позвонков, вальгусную деформацию коленных суставов, ультраную девиацию запястий, вальгусную деформацию локтевых суставов, короткие фаланги, плоскостопие, гиперподвижность крупных и мелких суставов, нестабильность шейного отдела позвоночника. Как правило, наблюдаются мелкие зубы, дисплазия эмали и часто формируется кариес, а также помутнение роговицы, гепатоспленомегалия, пороки сердца (поражение аортального клапана), тугоухость.

Даже на примере одного наблюдения можно увидеть все указанные признаки, свойственные синдрому Моркио. В ХСМГЦ обратилась семья С. с девочкой семи лет для уточнения диагноза в связи с соединительнотканной дисплазией, MASS-фенотипом, спондилоэпифизарной дисплазией. Жалобы на нарушение походки ребенка, утомляемость после физической нагрузки, которая после отдыха проходит. Из анамнеза известно, что ребенок единственный в семье. Родилась в сроке 39 недель от физиологических родов. Вес при рождении 3300,0 г, рост 53 см. Оценка по шкале Апгар 8–9 баллов. Этапы психомоторного развития согласно

возрасту. Привита согласно календарю. Болела ОРВИ, фарингитами. С 5-летнего возраста отмечены тошноты, снижение аппетита на фоне выявленной дискинезии желчевыводящих путей (ДЖВП).

В шесть лет при прохождении медицинского осмотра в школу у педиатра выслушан систолический шум в сердце. При УЗИ сердца обнаружено уплотнение створок митрального клапана, аберрантная хорда левого желудочка, нерезко выраженная аортальная недостаточность, минимальная митральная недостаточность. Полости сердца не увеличены. Сократительная функция обоих желудочков удовлетворительная.

При УЗИ внутренних органов выявлена гепатомегалия (+1 см), ДЖВП.

На рентгенограмме грудного отдела позвоночника в двух проекциях определяется уплощение тел грудных и поясничных позвонков, умеренная клиновидная деформация в передних отделах, сужение межпозвоночных щелей в грудном отделе, передние отделы позвонков неровные. Уменьшение в объеме тела позвонка L2 на 1/2, смещение тел позвонков L2 кзади на 7 мм, L5 кпереди до 1 см. Заключение: спондилоэпифизарная дисплазия.

Консультирована профессором В.В. Поворознюком, установлен диагноз: «Дисплазия соединительной ткани, MASS-синдром. Системная остеопения». Для уточнения диагноза семья направлена в ХСМГЦ.

При осмотре в фенотипе обращают внимание: рост – 120 см, вес – 21 кг, на коже – единичные невусы, мраморность кожных покровов, узкое лицо, мелкие зубы, кариес, короткий нос, короткий фильтр, высокое небо, короткая шея, узкая грудная клетка, деформированная, гипермобильность локтевых суставов, узкие кисти, кифосколиоз грудного отдела позвоночника.

При исследовании фракций гликозамингликанов мочи методом ТСХ выявлена фракция кератансульфата, что может быть маркером МПС IV типа. ЦПХ-тест 213,7 Ед ЦПХ г/креат (при референтном значении до 161 Ед ЦПХ г/креат.)

Проведено молекулярно-генетическое исследование МПС IV типа – диагностирован мукополисахаридоз IVB типа, снижение энзима β-галактозидазы.

При исследовании мочи методом газовой хроматографии и масс-спектрометрии выявлены изменения метаболитов цикла Кребса.

Обнаружены полиморфизмы гена MTRR A66G в гомозиготном состоянии и гена MTR A2756G в гетерозиготном состоянии.

При абдоминальной эхографии выявлены: умеренная гепатоспленомегалия, умеренное повыше-

ние эхоплотности паренхимы печени, признаки ДЖВП по гипотоническому типу. При УЗИ почек: метаболические изменения (включения 1,3 мм). Двусторонний гидрокаликоз. Надпочечники не увеличены. В неврологическом статусе: мышечная гипотония, двусторонняя пирамидная недостаточность.

На основании полученных данных установлен диагноз: «Мукополисахаридоз IV B типа на фоне полиморфизма MTRR 66GG («аллель риска» дефицита кобаламина), гипертауринемия, гипогомоцистеинемия».

У одного пациента установлено сочетание МПС-подобного фенотипа с синдромом Элерса-Данлоса: грубые черты лица, диспропорциональное телосложение, килевидная деформация грудной клетки, кифосколиотическая деформация позвоночника, крылоподобные лопатки, повышенная растяжимость кожи, ее мягкость, бархатистость, мышечная гипотония, гипермобильность суставов, варикозное расширение вен, отек нижних конечностей. При обследовании выявлены гепатоспленомегалия, метаболические, диспластические изменения в почках, пролапс митрального клапана, дополнительная хорда левого желудочка, признаки повышенной деградации коллагена (оксипролин суточной мочи – 155,4 мг/сут), повышение экскреции гликозаминогликанов до 148 Ед ЦПХ/г креат., гиперпролинемия, гиперглицинемия, гиперпролинурия, гипергомоцистеинемия – 26,6 мкмоль/л. У матери пробанда: диспропорциональное телосложение, грубые черты лица, кифосколиотическая деформация позвоночника, мягкая, тестообразная, гиперэластичная кожа, гипермобильность суставов, варикозное расширение вен, лимфотический отек нижних конечностей. У пробанда и его матери выявлен полиморфизм MTHFR G1793A/MTRR A66G.

Наиболее сложным было сочетание у больной К. хромосомной аномалии с метаболическим нарушением (МПС-подобного фенотипа с генотипом 45X/46XX, полиморфизмом мтДНК (8697GA, 8860G, в тРНК-лизин), с «аллелями риска» MTHFR 677TT, с повышением уровня хондроитин-4-сульфата, хондроитин-6-сульфата.

Жалобы на боли в позвоночнике, коленных, локтевых, плечевых суставах, скованность движений, быструю утомляемость, слабость, отсутствие самостоятельных менструаций, задержка роста и полового развития, деформация позвоночника, грудной клетки.

Анамнез: больна с рождения, когда родители отметили отек нижних конечностей, который через две недели прошел без лечения. Через год родители обратили внимание, что девочка несколько

отстает в росте, хотя психически развивается с опережением. Физическое развитие с 11 лет характеризовалось снижением ростовесовых показателей, интеллектуальное развитие было высоким, хорошо училась в школе и университете. Психологическое развитие также было нормальным. В 12-летнем возрасте ушибла правый голеностопный сустав, в связи с чем лечилась в стационаре. Вскоре появились боли в левом голеностопном суставе, которые нарушали ходьбу. Лечилась в НИИ ОЗДП, был установлен диагноз хронического артрита, дисгенезия гонад, мозаичная форма синдрома Шерешевского–Тернера. Из перенесенных заболеваний в детстве отмечает острые респираторные инфекции, экссудативный диатез на фоне кормления смесями, травма левой голени и лба. В 1993 г. установлен диагноз ревматоидного артрита, суставная форма, медленно прогрессирующее хроническое течение, хронический тонзиллит. С 15 лет, в связи с первичной аменореей, получала гормональное лечение микрофоллином, после чего появились менструалоподобные выделения, в 18 лет самостоятельно прекратила гормональное лечение. В 19 лет появились изменения со стороны позвоночника, кифосколиоз, диффузный остеопороз, контрактуры крупных суставов. Сформировалась вторичная кардиомиопатия, пролапс митрального клапана. В 2004 г. произошел энергетический перелом бедра, после чего резко развилась мышечная гипотония, остеопороз, дислокация С4–С5, усилились боли в суставах и появились ограничения движения в них. Больная потеряла способность самостоятельно передвигаться. Совместно с ортопедами-травматологами проводятся реабилитационные мероприятия, направленные на нормализацию энергетического обмена и обмена соединительной ткани, который характеризуется поражением ее межклеточного вещества. Заподозрено формирование у больной с мозаичной формой синдрома Шерешевского–Тернера вторичной митохондриопатии, нарушения обмена межклеточного вещества соединительной ткани по типу мукополисахаридоза.

При эхографии органов брюшной полости отмечены периваскулярная инфильтрация в печени, избыток соединительнотканых структур в перипортальной области, признаки панкреатопатии, косвенные признаки дуоденита. Почки – двусторонний нефроптоз, диспластические и метаболические изменения, гидронефроз. При гинекографии: резко выраженная гипоплазия матки, дисгенетические яичники.

При рентгенографии черепа и грудного отдела позвоночника: в грудном отделе определяется кифосколиоз Th6–T7, в Th8–Th9 – частичный анкилоз,

в сегментах С3–С7 и Th6–Th10 определяется явление спондилоартроза и остеохондроза. На фоне диффузного остеопороза отмечается завуалированность крестцово-подвздошных сочленений, кости таза без особенностей.

В клиническом анализе мочи – без патологических изменений, лишь в отдельных порциях умеренное количество оксалатов. В скрининг-тестах мочи изменений не выявлено.

Клинический анализ крови характеризовался в динамике анемией от 104 г/л до 116 г/л и ускоренной СОЭ от 20 до 50 мм/ч, остальные показатели не изменены.

В ТСХ мочи в динамике высокий уровень пролина – 52,36 мг/сут (норма 11,2–38,6), аргинин-аргинин-гистидинурия.

При высокоэффективной жидкостной хроматографии определяется снижение уровня гистидина и треонина, остальные аминокислоты – в пределах референтных значений.

Биохимический профиль в динамике характеризовался повышением уровня щелочной фосфатазы от 209,1 Е/л до 240,7 Е/л (при норме до 104 Е/л), повышением холестерина до 66,58 ммоль/л, АСТ от 41,4 до 60,2; снижением уровня альбумина до 32,19.

Исследование серомукоидов в динамике: сиаловые кислоты – 327–415–980 Ед. (норма до 200), гликопротеиды – 0,74–0,79 (норма 0,25–0,45), кальций – 2,3–3,0 ммоль/л (норма 2,2–3,2), щелочная фосфатаза – 10,5–12,1–13,0 Ед. (норма 2–5), холестерин 4,5 ммоль/л (норма 3,6–6,2), тимоловая проба 12,0 Ед. (норма 0–4), β -липопротеиды 41 Ед. (норма 35–45); глобулины α 1 – 5,0% (норма 4–7), α 2 – 13,5% (норма 7–9), β – 16,2% (норма 9–14), γ – 18,7% (норма 14–19).

Свертывающая система – без изменений.

В иммунограмме: в клеточном звене иммунитета снижение Т-лимфоцитов с сохранением реактогенности на иммуностимулирующие препараты. Увеличение лимфоцитотоксических аутоантител на фоне незначительного снижения комплементарной активности, что свидетельствует об аутоиммунном компоненте. Отмечается сенсibilизация к антигену вируса герпеса. Резкое нарушение соотношения иммунорегуляторных клеток, приводящее к дисбалансу (за счет снижения СД4 и повышения СД8). Повышение иммуноглобулинов А и G на фоне высокого СОЭ (52 мм/ч) свидетельствует об активности воспалительного процесса. Несмотря на резкое снижение хелперного звена иммунитета, имеющее, скорее всего, компенсаторный характер, на фоне аутоиммунного процесса иммуностимулирующая терапия не показана.

При ЯМРТ шейного и грудного отдела позвоночника структурных изменений в костях не выявлено. Грубая кифотическая деформация оси на уровне верхнего грудного отдела (вероятнее всего, за счет нарушений в связочном аппарате) с умеренно выраженными гипотрофическими изменениями в дисках, без дискогенной компрессии позвоночного канала. За счет усиления кифоза отмечается снижение высоты тел позвонков в передних отделах. Спинальный мозг не поражен, ликвороток не нарушен.

Проведена молекулярная диагностика в лаборатории молекулярной антропологии Пенсильванского университета (Теодор Шурр, Сергей Жадапов) с использованием секвенирования и ПДРФ-анализ мтДНК, выделенной из образцов крови и волос. Обнаружены полиморфизмы 8697G/A, 8860G в гене тРНК-лизин.

На основании проведенного обследования установлен диагноз: «Мозаичная форма синдрома Шерешевского–Тернера в сочетании с недифференцированной формой мукополисахаридоза и вторичной митохондриопатией». Назначенное лечение включало уникальную хирургическую коррекцию, биоэнергетическую терапию, ортопедическую реабилитацию. Разработана индивидуальная диетотерапия, массаж, кинезотерапия, позволившие стабилизировать клиническую манифестацию.

Указанное наблюдение иллюстрирует наше предположение о том, что мозаичные формы хромосомных болезней несут в себе потенциал мани-

фестации того или иного метаболического нарушения, который и определяет дальнейшее развитие клинических признаков. Имевшая место тяжелая травма послужила иницирующим фактором заложенного нарушения обмена веществ, в данном наблюдении – гликозаминогликанов. Митохондриопатия присоединилась на фоне тяжелой дезорганизации обмена соединительной ткани, а назначенная биоэнергетическая терапия оказалась эффективной в комплексном симптоматическом лечении.

Выводы

При наличии у пациентов органомегалии, лицевых дисморфий следует провести обследование для исключения лизосомной болезни накопления. Необходимо исследование уровня гликозаминогликанов и проведение ферментноуточняющей и молекулярной диагностики для разработки тактики коррекции метаболических нарушений и индивидуализации реабилитационных мер. Обнаружение клинического полиморфизма нарушения обмена гликозаминогликанов позволяет индивидуализировать тактику лечения и реабилитации пациентов, которая должна стать обязательной для всех пациентов с мукополисахаридозами, хотя часто и носит паллиативный характер. Использование подходов к нормализации главного эпигенетического маркера в комплексной терапии мукополисахаридозов завоевывает позиции, что мы надеемся обсудить в следующих публикациях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Болезни накопления, сопровождающиеся нарушением нервно-психического развития. Наследственные нарушения нервно-психического развития детей. Руководство для врачей / под ред. П. А. Темина, Л. З. Казанцевой. – М.: Медицина, 2001. – С. 139–49.*
2. *Воскобоева Е. Ю. ДНК-диагностика наследственных мукополисахаридозов / Е. Ю. Воскобоева // Мед. генетика. – 2006. – Т. 5, № 10. – С. 33–37.*
3. *Краснопольская К. Д. Наследственные лизосомные болезни / К. Д. Краснопольская. – Информ. письмо. – М., 2002. – С. 5.*
4. *Мукополисахаридозы у детей / А. Н. Семячкина [и др.] // Рос. вестн. перинат. и педиатрии. – 2007. – № 4. – С. 22–29.*
5. *Dangel J. Cardiovascular changes in children with mucopolysaccharide storage diseases and related disorders: clinical and echocardiographic findings in 64 patients / J. Dangel // Eur. J. Pediatr. – 1998. – Vol. 157. – P. 534–538.*
6. *Recognition and diagnosis of mucopolysaccharidosis II (Hunter syndrome) / R. Martin [et al.] // Pediatrics. – 2008. – Vol. 121, № 2. – P. 377–386.*

ГЕНО- І ФЕНОТИПОВА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ПІДХОДИ ДО КОМПЛЕКСНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ МУКОПОЛІСАХАРИДОЗІВ У СХІДНІЙ УКРАЇНІ

Е.Я. ГРЕЧАНІНА, Ю.Б. ГРЕЧАНІНА, Е.В. БУГАЄВА

Харківський національний медичний університет, Україна

Харківський спеціалізований медико-генетичний центр, Україна

У статті наведено ряд клінічних прикладів порушення обміну глікозаміногліканів у дітей. Акцентовується увага, що за наявності у пацієнтів органомегалії, лицевих дисморфій необхідно провести обстеження для виключення лізосомної хвороби накопичення. Виявлення клінічного поліморфізму порушення обміну глікозаміногліканів дозволяє індивідуалізувати тактику лікування і реабілітації пацієнтів, що повинна стати обов'язковою для усіх пацієнтів з мукополісахаридозами.

Ключові слова: мукополісахаридоз, глікозаміноглікани, лікування, реабілітація.

GENO- AND PHENOTYPIC CHARACTERISTICS AND APPROACHES TO THE COMPLEX REHABILITATION OF MUCOPOLYSACCHARIDOSIS IN THE EASTERN UKRAINE

E.YA. GRECHANINA, YU.B. GRECHANINA, E.V. BUGAIEVA

Kharkiv National Medical University, Ukraine

Kharkiv Specialized Medical Genetics Center, Ukraine

In the article a number of clinical examples of glycosaminoglycans metabolism in children are presented. It is marked that due to the presence of organomegaly and facial dysmorphism in patients it is necessary to conduct examination for elimination of lysosomal storage diseases. Detection of clinical polymorphism of glycosaminoglycans metabolism allowed us to personalize the tactics of treatment and rehabilitation of patients, which will be obligative for all patients with mucopolysaccharidosis.

Key words: mucopolysaccharidosis, glycosaminoglycans, treatment, rehabilitation.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Гречаніна Олена Яківна – чл.-кор. НАМН України, д.мед.н. проф., каф медичної генетики Харківського національного медичного університету, Харківський спеціалізований медико-генетичний центр. Адреса: м. Харків, пр. Правди, 13; тел. (057) 700-32-17; (057) 705-16-74, e-mail: mgs@ukr.net.

Гречаніна Юлія Борисівна – д.мед.н., проф., зав. каф медичної генетики Харківського національного медичного університету, Харківський спеціалізований медико-генетичний центр. Адреса: м. Харків, пр. Правди, 13; тел. (057) 700-32-17; (057) 705-16-74, e-mail: mgs@ukr.net.

Бугайова Олена Валеріївна – к.мед.н. доц. каф медичної генетики Харківського національного медичного університету, Харківський спеціалізований медико-генетичний центр. Адреса: м. Харків, пр. Правди, 13; тел. (057) 700-32-17; (057) 705-16-74, e-mail: mgs@ukr.net

Стаття надійшла до редакції 2.03.2015 р.

НОВОСТИ

Ученые используют бактерии для обнаружения рака и диабета

В первом исследовании, ученые из Массачусетского технологического института (MIT) и Калифорнийского университета в Сан-Диего использовали безвредный штамм кишечной палочки под названием Ниссле 1917. Бактерии производили люминесцентные сигналы, когда они сталкивались с опухолью, которая затем была обнаружена с помощью простого анализа мочи. Животным, которым были даны эти бактерии, не показали каких-либо вредных побочных эффектов, говорят исследователи.

Исследователи заявили, что они были в состоянии обнаружить опухоль печени, размером около одного кубического миллиметра. Этот вид диагностики может быть наиболее полезным для мониторинга пациентов, после удаления толстой кишки, поскольку они имеют больший риск для рецидива.

Во втором исследовании, инженеры использовали бактерии, под названием E.coli с целью обнаружения биологических сигналов в моче, которые генерируют видимые цветовые изменения. Исследователи продемонстрировали свои так называемые *bactosensors* в образцах мочи от пациентов с сахарным диабетом и обнаружили, что они точно и надежно обнаруживали аномальные уровни глюкозы в моче.

Источник: med-expert.com.ua