

**МЕДИЧНІ INTERNET-ВІСТІ. ЧАСТИНА XXVII***За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки*

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна

**Генетики переглянули свій погляд на механізм успадкування.** Університет Меріленда зробив несподівану заяву: роль генома переоцінена. Традиційно вважається, що вся інформація, що передається від одного покоління наступному і забезпечує виконання програми розвитку і функціонування живого організму, зберігається в клітинній ДНК. Таким чином, ДНК розглядається як якийсь набір одержуваних у спадок інструкцій, за якими організм будується і живе. Але, згідно з останніми дослідженнями, інструкції зберігаються не в самій ДНК, а в окремих молекулах, що циркулюють всередині клітини. Учені порівнюють ДНК з "хаотичним списком інгредієнтів, яким по-різному користуються в різний час різні молекули". Отже, успадкування відбувається не через передачу генів і мутацій, або не тільки через цей механізм. Важливіше те, що у спадок передаються комбінації внутрішньоклітинних молекул, які відповідають за активацію генів. Дані комбінації можуть зазнавати змін і передаватися наступним поколінням вже в новому вигляді. Так працюють епігенетичні успадкування, коли в організмі відбуваються зміни внаслідок впливу навколишнього середовища (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89954>).

**Гіпертонія повинна лікуватися з урахуванням статі пацієнта.** Білки, які розширюють кровоносні судини - ключ до контролю підвищеного артеріального тиску. Однак їх функціонал різниться залежно від статі пацієнта. До такого висновку прийшли вчені з Медичного центру при Каліфорнійському університеті в Дейвісі. Білок Kv2.1 відповідає за утворення кальцієвих каналів, які розширюють кровоносні судини. Однак при перевірці на мишах, він зменшував кровоносні судини в самок. Дослідники виявили, що Kv2.1 сприяє щільній кластеризації кальцієвих каналів. Експресія Kv2.1 вище в клітинах самок мишей, що призводить до утворення більших кластерів. Це викликало підвищення рівня кальцію в артеріальних клітинах і звуження судин. У самців мишей експресія Kv2.1 була не такою високою, а кластери кальцієвих каналів були набагато меншими, що призводило до розширення судин. Наступним кроком учених буде визначення причин таких відмінностей у роботі Kv2.1. Вони вважають, що на це можуть впливати статеві гормони, які регулюють білок. Це може пояснити, чому деякі ліки від тиску краще працюють на чоловіках, а інші - на жінках. Кінцева мета - розробити лікування відповідно до статі пацієнта (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89998>).

**Дослідники змогли зупинити смертельно небезпечний цитокіновий шторм.** Учені знайшли новий засіб, здатний лікувати цитокіновий шторм - імунну реакцію, що загрожує летальним результатом. Як терапія виступають наночастинки на основі сквалену, аденозину і альфа-токоферолу. Відомо, що в природ-

ному антиоксиданті альфа-токоферол виділили ліпід сквален і імуномодулятор аденозин, помістивши їх у капсули. Так вийшли наночастинки, які згодом ввели гризунам з надмірно активними запальними реакціями. Ін'єкції дозволяли знизити в життєво важливих органах рівень одного зі запальних білків - фактору некрозу пухлини-альфа. Позитивний ефект проявлявся через 4 години після введення. У свою чергу, Массачусетський технологічний інститут створив особливі білки, здатні увібрати в себе надлишки цитокінів - прозапальних елементів. Учені розробили водорозчинні версії білків, відомих як цитокинові рецептори. Такі білки знаходяться на поверхні імунних клітин, де вони зв'язуються з цитокінами - сигнальними білками, стимулюючими запалення й інші імунні реакції. Ідея проста: білки, що імітують цитокинові рецептори, вбирають цитокіни, як губка. Це вирішує проблему надлишку прозапальних елементів у крові. У цілому були отримані білки, які імітують шість різних рецепторів цитокинів і зв'язуються з різними цитокінами - інтерферонами, інтерлейкінами та хемокінами. Як показали експерименти, синтетичні версії білків зв'язувалися з цитокінами так само ефективно, як і природні рецептори цитокинів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89993>).

**Онкологи дізналися, що може насправді викликати рак сечового міхура.** Університет Йорка простежив за тим, як токсини з тютюнового диму унікальним чином ушкоджують ДНК. Це, зокрема, дозволяє зрозуміти зв'язок куріння і раку сечового міхура. Учені виростили тканини людського сечового міхура в лабораторії і піддали їх впливу токсину з тютюнового диму. Після того, як було нанесено ушкодження, експерти проаналізували ДНК, щоб виявити характерні мутації. Виявилось, що токсин безсумнівно залишав значний слід у ДНК тканин сечового міхура. Однак обсяг впливу був відносно невеликий. На практиці навряд чи токсин з тютюнового диму може реально призвести до розвитку раку сечового міхура, кажуть вчені. Не виключено, що токсини з диму просто підсилюють і прискорюють перебіг інших процесів, небезпечних для ДНК. Зокрема, увагу фахівців привернули ферменти АРОВЕС. Вони знищують віруси, ініціюючи мутацію ДНК цих патогенів. Так працює нормальний механізм захисту. Але є підстави вважати, що за певних умов цей механізм починає працювати проти тіла хазяїна, атакуючи його власну ДНК. Підсумок - рак. Тепер вчені мають з'ясувати як і чому ферменти АРОВЕС активуються в клітинах сечового міхура (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89987>).

**Учені знайшли спосіб лікувати прееклампсії у вагітних жінок.** Немає ніяких ліків для лікування прееклампсії, але вчені з "Експериментального і клінічного дослідницького центру" в Німеччині виявили "мішень",

## Медичні internet-вісті

на яку можна впливати, щоб полегшити її симптоми. Учені почали пошук ефективних ліків для лікування прееклампсії і хотіли з'ясувати, чи можуть невеликі інтерферуючі молекули РНК (siRNA), пом'якшити симптоми прееклампсії, не завдаючи шкоди плоду. Використовувана вченими siRNA уповільнює вироблення гормону ангіотензиногену (АГТ) у печінці, а АГТ є попередником ангіотензину. У результаті siRNA діє на систему RAAS регулюючим чином. Для терапевтичного експерименту дослідники вводили siRNA під шкіру щурів. Вони хімічно змінили молекули так, щоб вони діяли тільки на печінку, тобто там, де виробляється гормон АГТ. У результаті спостерігали зменшення симптомів прееклампсії у щурів, їх тиск упав, а протеїнурія зникла. Більш того, співвідношення біомаркерів PIGF / sFlt-1 повернулося до норми. Отже, потомство в утробі матері також краще харчувалося. Зараз команда готується до клінічних випробувань на людях (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89928>).

**Генетики пролили світло на механізми зараження людини вірусом герпесу.** Вюрцбурзький університет провів повну розшифровку ДНК вірусу герпесу. Виявилось, у вірусу набагато більше генів, ніж вважалося раніше. За загальними підрахунками у вірусу герпесу приблизно 300 генів. Детальний аналіз генома вірусу герпесу дозволив виявити нові гени, важливі для інфікування клітин людини. Приблизно 50 з них - великі гени, які керують виробництвом значущих білкових компонентів вірусу, а ще 134 - дрібні допоміжні елементи. Ряд генів беруть участь у складанні оболонки вірусу. Учені сподіваються, що зроблене відкриття дозволить створити першу вакцину проти вірусу герпесу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89926>).

**Відкрито новий вид лікування глаукоми.** Дослідницька група з "Медичної школи Брістоля" (Великобританія) випробувала новий підхід, який здатний надати додаткові варіанти лікування глаукоми і мати переваги. Дослідники розробили генну терапію і продемонстрували підтвердження концепції, використовуючи експериментальні мишачі моделі глаукоми і донорської тканини людини. Спрямована на лікування частина ока називається циліарним тілом - воно виробляє рідину, яка підтримує тиск в оці. Використовуючи технологію редагування генів CRISPR, у циліарному тілі був інактивований ген під назвою Aquaporin 1, що призвело до зниження очного тиску. Учені готують просування нового варіанта лікування до клінічних випробувань (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89903>).

**Учені відкрили шлях для розробки нових антибіотиків проти туберкульозу.** Дослідження, проведене вченими в Університеті Бірмінгема, пролило нове світло на те, як ключові ліки першої лінії вбивають туберкульозну бактерію. Дослідницькій групі вдалося підтвердити, що етамбутол націлений на певні групи білків у бактеріях, звані білками Emb. Хоча важливість цих білків була раніше визнана, відсутність структурних і біохімічних даних не дозволило вченим точно визначити, як препарат націлений на них. Учені впер-

ше використали криогенну електронну мікроскопію і рентгенографію для вивчення структур ряду білків Emb. Вони змогли показати, як різні Emb-білки відповідають за певні фізіологічні функції, що продукують найважливіші компоненти клітинної стінки збудника туберкульозу. Вони також змогли показати, як етамбутол зв'язується і інактивує білки Emb (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89850>).

**Учені з'ясували, як змусити серце регенерувати.** Учені з Південно-західного медичного центру Техаського університету виявили білок, який може загальмувати поділ серцевих клітин. Зняття цього блоку може допомогти серцевим клітинам регенерувати, що дозволить запропонувати новий спосіб лікування безлічі серцевих проблем. Дев'ять років тому вчені виявили, що мишачі серця можуть регенерувати, якщо пошкодження сталося в перші дні життя. У 2013 році вченим вдалося виявити білок Meis1, який є транскрипційним фактором, що регулює активність генів. Він відіграє ключову роль у зупинці поділу клітин серця. Його видалення дозволяє розширити ефект регенерації, але він все одно є тимчасовим. У результаті подальших досліджень було виявлено Hoxb13. При видаленні цього гена і Meis1 у мишей, клітини серця зменшилися в розмірах і почали розмножуватися активніше. Після серцевого нападу в таких мишей спостерігалось більш швидке відновлення з майже повною нормалізацією серцевої функції. Учені вважають, що за регуляцію цих генів відповідає білок кальциневрин, роль якого вже доведена в різних захворюваннях. Є і препарати, націлені на нього. Учені вважають, що це відкриття дозволить створити препарат, який буде впливати на Meis1 і Hoxb13 безпосередньо, запускаючи заново процес ділення клітин серця (<http://www.medlinks.ru/artic-le.php?sid=-89833>).

**Схильність до малорухливого способу життя вписана в гени.** Це встановили голландські фахівці з Гронінгенського університету. Вони виявили більше 100 характерних мутацій у ДНК, проаналізувавши дані приблизно 400000 осіб. У цілому дослідженні піддали понад 19 мільйонів невеликих відмінностей у геномі. У результаті були виділені 193 варіації в 169 ділянках ДНК, що впливали на схильність до малорухливого способу життя. І більше 150 з них виявилися пов'язані з переглядом телебачення, а решта версії генів - з сидінням за комп'ютером або за кермом автомобіля. Укупі всі ці гени пов'язані з роботою нервової системи і передачею сигналів між нейронами. Більш детальне вивчення показало: велика кількість часу, який людина проводить перед телевизором, також підвищує ризик розвитку коронарної недостатності. Так, кожні зайві 1,5 години перегляду ТВ підвищували ризик розвитку серцево-судинного відхилення на 42%. Беручи до уваги, що багато під час перегляду ТВ споживають шкідливі продукти, негативний ефект посилюється ще більше (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89805>).

**Бактеріальні інфекції в 42 рази підвищують ризик розвитку колоректального раку.** Нове дослідження вчених з Університету Південної Данії показує

---

зв'язок між зараженням крові деякими анаеробними бактеріями і ризиком розвитку колоректального раку (КР). Учені провели популяційне когортне дослідження, яке включає дані про посіви крові за період з 2007 по 2016 рік, що охоплюють населення більше 2 мільйонів чоловік у двох регіонах Данії. Вони об'єднали дані посівів крові з національним реєстром колоректального раку і виявили нові випадки КР після зараження крові бактеріями. Найсерйозніший показник був виявлений у бактерії *Clostridium septicum*. Її наявність у крові призводило до 42-кратного підвищення ризику КР протягом

року після інфікування. Загальний ризик підвищувався в 21 раз. *Bacteroides ovatus* зв'язали з підвищенням ризику КР у 13 разів протягом року після інфікування, загальний ризик підвищувався в шість разів. У підсумку в цьому дослідженні було встановлено, що в пацієнтів з інфекціями крові, викликаними деякими анаеробними бактеріями, ризик розвитку колоректального раку може збільшитися в 42 рази порівняно з пацієнтами, інфікованими іншими мікробами, або без інфекцій (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89766>).

*Надійшла до редакції 26.05.2020*

*© За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки, 2020*

---