

СОЗДАНА КЛЕТОЧНАЯ МОДЕЛЬ БОЛЕЗНИ ХАНТИНГТОНА

Ученые Новосибирского государственного университета и Института цитологии и генетики СО РАН создали клеточную модель болезни Хантингтона. Клеточная модель необходима для изучения молекулярных механизмов развития наследственного нейродегенеративного заболевания, которое в настоящее время считается неизлечимым. Первые симптомы болезни Хантингтона проявляются у больных в возрасте 35–45 лет. Постепенно заболевание прогрессирует и в течение 15–20 лет, приводит к распаду личности, а впоследствии к смерти. В настоящий момент существует только симптоматическая терапия, которая способна временно улучшить состояние больного. Заболевание связано с мутацией в гене huntingtin (хантингтин). В нормальном гене есть участок, состоящий из нескольких повторов триплета CAG. У всех здоровых людей таких повторов может быть от 9 до 35, однако у больных число повторов увеличивается: более 36. Триплет CAG кодирует аминокислоту глутамин, то есть в синтезируемом белке присутствует полиглутаминовый тракт. Этот белок синтезируется во многих клетках организма, однако погибают преимущественно нейроны стриатума. В чем заключается токсическое воздействие мутантного гена huntingtin, почему остальные клетки организма не страдают от него, а нейроны стриатума начинают погибать только в возрасте 35–45 лет – до сих пор неизвестно. Для изучения этих вопросов и была создана клеточная модель заболевания. Чтобы создать клеточную линию болезни Хантингтона, исследователи внесли мутацию в нормальные клетки, удлив тракт CAG-повторов с помощью современной технологии редактирования генома CRISPR/Cas9. После того как была получена линия фибробластов (клетки соединительной ткани) с мутацией, их репрограммировали к плюрипотентному состоянию, то есть сделали из них индуцированные плюрипотентные стволовые клетки (ИПСК). Полученные «мутантные» линии клеток хранятся в лаборатории клеточных моделей заболеваний человека ИЦиГ СО РАН и используются в дальнейших исследованиях.



ДЕМЕНЦИЮ МОЖНО ПРЕДСКАЗАТЬ ПО АНАЛИЗУ МОЧИ

Новые исследования, опубликованные в журнале *Neurology*, демонстрируют, что наличие белка в моче может являться предиктором развития когнитивных нарушений вплоть до деменции. Механизмы взаимосвязи нарушения функции почек и деменции в настоящий момент не совсем ясны. Помимо традиционных факторов риска (сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, возраст, курение, гиперхолестеринемия), существует ряд других факторов, таких как анемия, уровень альбумина, гипергомоцистеинемия, которые могут влиять на состояние когнитивных функций. Ученые проанализировали более 8 тыс. исследований (5 из них включали в общей сложности 27 805 человек), в которых оценивался уровень альбуминурии. Результаты показали, что люди, у которых обнаружен белок в моче, на 35% больше были подвержены риску развития когнитивных нарушений по сравнению с теми, у кого белка в моче не было. По мнению ученых, это свидетельствует о том, что почечная дисфункция является самостоятельным фактором риска развития деменции. Были изучены также и другие показатели функции почек, один из них – скорость клубочковой фильтрации. Достоверной связи нарушения этого показателя с развитием когнитивных нарушений или деменции выявлено не было.



РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ДЕМЕНЦИИ В США СНИЗИЛАСЬ

Результаты исследования, опубликованные в *JAMA*, свидетельствуют о существенном уменьшении числа американцев, страдающих болезнью Альцгеймера и сенильными деменциями, в период 2000–2012 гг. В исследовании учитывались медицинские данные более 20 тыс. человек в возрасте 65 лет. Согласно представленным данным, распространенность деменции среди пожилого населения США снизилась с 11,6% в 2000 г. (оценка по 10 546 случаям) до 8,8% в 2012 г. (оценка по 10 511 случаям). Авторы отмечают, что число случаев деменции сократилось, несмотря на рост факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (высокого артериального давления, диабета и ожирения), в 2000–2012 гг. Положительная динамика, по мнению авторов, может отчасти объясняться улучшением качества лечения сердечно-сосудистых заболеваний, повышением уровня образования. Ряд экспертов прогнозирует, что количество больных, страдающих сенильной деменцией, в мире удваивается каждые 20 лет и к середине XXI в. может достигнуть 131,5 млн человек. Основной причиной роста распространенности деменции считается быстрое старение населения планеты. Новые данные говорят о том, что может наблюдаться и обратная тенденция.



ИНГИБИТОРЫ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ УВЕЛИЧИВАЮТ РИСК ИНСУЛЬТА

Согласно данным отчета, опубликованного на сайте Американской кардиологической ассоциации, ингибиторы протонной помпы (ИПП) ассоциированы с повышенным риском развития ишемического инсульта. Авторы работы проанализировали медицинские записи 244 679 пациентов из Дании (средний возраст 57 лет) и выявили связь между применением ингибиторов протонной помпы и инсультом. В течение 6 лет наблюдений у 9 489 пациентов, принимавших ИПП, был зафиксирован первый ишемический инсульт. Чаще всего он возникал у больных, принимавших омепразол, пантопризол, лансопризол и эзомепразол. В среднем ИПП повышали риск инсульта на 21%. При этом ученые отметили дозозависимый эффект: у пациентов, принимавших небольшие дозы, вероятность заболевания возрастала незначительно. На фоне высоких доз лансопризола риск инсульта повышался на 30%, а на фоне пантопризола – на 94%. Исследователи подчеркивают, что другие группы лекарственных препаратов, применяемых для снижения кислотности желудка, не увеличивали риск инсульта. В предыдущих исследованиях было показано, что ИПП повышают риск деменции на 44%, а также ускоряют старение сосудов.



НАЙДЕНА ПРИЧИНА РЕЦИДИВА ЭПИЛЕПСИИ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Исследователи из Ливерпульского университета (University of Liverpool) выявили причину рецидивов эпилептических припадков после хирургического лечения лекарственно-устойчивой формы височной эпилепсии: она связана с аномалиями строения участков белого вещества головного мозга. Проанализировав данные диффузной спектральной томографии, ученые определили, каким был участок белого вещества до и после операции. Оказалось, что патологические изменения охватывали не только нейроны, но и аксоны, составляющие крючковатый пучок Русселя (известного также как мозжечково-ядерный путь). Именно этим, по мнению ученых, объясняется возникновение припадков после оперативного вмешательства. С помощью такого подхода можно определить в 84% случаев, что припадки возобновятся, и в 89% случаев, что они вряд ли возможны. «Используя предоперационную обработку изображений, сегодня трудно прогнозировать послеоперационный результат, – говорит руководитель исследования Саймон Келлер (Simon Keller). – Наша работа впервые изучает характеристики височного белого вещества и его связь с судорогами». Эпилепсия является одним из наиболее распространенных и тяжелых неврологических расстройств. Около 20% пациентов страдают лекарственно-устойчивой формой, которая требует хирургического лечения. При этом у каждого второго пациента после оперативного вмешательства наблюдаются рецидивы эпилептических припадков.



ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ФЕТАЛЬНЫМ АЛКОГОЛЬНЫМ СИНДРОМОМ БУДЕТ РАСТИ

По данным метаанализа, опубликованного в журнале The Lancet Global Health, ежегодно в мире рождается 119 тыс. детей с фетальным алкогольным синдромом. Несмотря на то что данное заболевание считается редким, в некоторых странах фетальный алкогольный синдром встречается довольно часто, указывают авторы работы. Данные об употреблении женщинами спиртных напитков были собраны из публикаций за период с 1 января 1984 г. по 30 июня 2014 г., а эпидемиологические данные – с 1 ноября 1973 г. по 30 июня 2015 г. Используя информацию, собранную в различных базах данных, исследователи из Канады, Австралии и Германии подсчитали, что в среднем фетальный алкогольный синдром (ФАС) развивается у 1 человека из 2 тыс. (или 5 из 10 тыс.). Тем не менее в странах, где распространено употребление алкоголя беременными женщинами, данный показатель возрастает в несколько десятков раз. Так, в России и Италии частота ФАС составляет 54,2 и 82,1 на 10 тыс. человек. Для сравнения: в США и Канаде частота развития нарушений составляет 22,5 и 10,2 на 10 тыс. Авторы исследования подчеркивают, что около четверти европейских женщин употребляют алкоголь во время беременности. При этом ученые прогнозируют, что в будущем частота развития фетального алкогольного синдрома будет увеличиваться. В частности, это будет происходить из-за неумеренного потребления спиртосодержащих напитков молодежью и роста числа незапланированных случаев беременности.



БОТОКС®
Комплекс ботулинического токсина типа А-гематоглинин
Направленное Сенсомоторное Действие

Allergan

Время бесценно. Не упusti момент.



1994	1994	1994	1999	2009	2012	2012	2013	2015
Гемифациальный спазм	Блефароспазм	Цервикальная дистония	ДЦП	Постинсультная спастичность запястья и кисти	Хроническая мигрень	Нейрогенная гиперактивность детрузора	Идиопатическая гиперактивность мочевого пузыря	Постинсультная спастичность голеностопа

Ботокс® – ПН 011936/01, Allergan Фармасьютикалз Айэрлэнд

Перед назначением препарата, пожалуйста, ознакомьтесь с полной инструкцией по медицинскому применению.

Получить дополнительную информацию, сообщить о нежелательной реакции при применении, а также направить претензию к качеству продукции можно по адресу: ООО «Аллерган СНГ С.А.Р.Л.» Российская Федерация, 115191, г. Москва, Холодильный переулок, д. 3, корп. 1, стр. 4, по телефону: 8-800-250-98-25 (звонок по России бесплатный) по факсу: 8-800-250-98-26 по электронной почте: MW-MedInfo@Allergan.com

RU/014/2016

1. Даты одобрения показаний к применению препарата Ботокс® в Российской Федерации

Реклама