

НОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ОБНАРУЖИЛО ИЗБЫТОЧНЫХ МУТАЦИЙ У ПОТОМКОВ ЧЕРНОБЫЛЬЦЕВ

БЕЗ ИЗМЕНЕНИЙ

Люди, пережившие Чернобыльскую ядерную катастрофу, многие годы жили в страхе за своих детей и внуков, предполагая, что радиация могла вызвать у них мутации, чреватые генетическими заболеваниями. Результаты работы, которую провели в Национальном исследовательском центре радиационной медицины в Киеве Дмитрий Базыка и его коллеги, развеяли эти опасения. Обследовав более 200 людей, переживших Чернобыль, и их детей, ученые не обнаружили никаких признаков межпоколенческой передачи последствий радиоактивного облучения. Эти данные звучат обнадеживающе и для тех, кто был эвакуирован из зоны радиоактивного заражения после аварии на японской атомной электростанции Фукусима-1 в 2011 году, пишет *Sciencemag.org*. Обычно родители передают своим детям от 50 до 100 мутаций, возникающих в ДНК их яйцеклеток и сперматозоидов. Единственным доказанным фактором риска большего количества таких мутаций *de novo*, то есть мутаций, возникших впервые и присутствующих только у ребенка, но не у родителей, является возраст отца: чем он старше, тем большей мутаций. Хотя эти изменения не обязательно вредные, только небольшое их количество связано с некоторыми формами аутизма и другими нарушениями развития. Восемь лет назад Стивен Ченок, директор отдела эпидемиологии рака и генетики Национального института рака США, в сотрудничестве с Базыкой и другими учеными начали поиски мутаций *de novo* у людей, подвергшихся воздействию радиоактивного излучения, и их детей. Они отслеживали семьи, в которых отцы участвовали в очистке территории тлеющего разрушенного реактора или кто-то из родителей, а то и оба, были эвакуированы в ближайшие к Чернобылю поселения. Установив и проанализировав полные геномные последовательности 105 родителей и 130 детей, родившихся между 1987 и 2002 годом, ученые выяснили, что количество мутаций *de novo* у них не выше, чем в общей популяции, даже после воздействия высоких доз радиации. Результаты исследования опубликованы в журнале *Science*.

Исследователи из Королевского колледжа Лондона использовали светочувствительные клетки сетчатки глаза, колбочки, выращенные из стволовых клеток человека, для восстановления зрения у мышей с прогрессирующей дегенерацией сетчатки. Как пишет издание *The Scientist*, сейчас планируются клинические испытания, которые покажут возможно ли улучшение зрения у людей с возрастной макулярной дегенерацией, то есть дегенерацией желтого пятна – места наибольшей остроты зрения в сетчатке глаза позвоночных – после пересадки им здоровых колбочек. Ранее уже проводились подобные опыты, но в описываемой работе мышам пересаживали не пигментный эпителий сетчатки, а только колбочки. «Колбочки – самые важные компоненты зрительного аппарата человека», – говорит руководитель исследования, опубликованного в журнале *Cell Reports*, Робин Али. Он противопоставляет колбочки, благодаря которым мы распознаем цвета, различаем лица людей и видим в ярко освещенной комнате, палочкам. Палочки – тоже светочувствительные клетки, но они функционируют при слабом освещении и обеспечивают периферическое зрение, тогда как при дегенерации колбочек человек может ослепнуть. Самое распространенное глазное заболевание, связанное с распадом колбочек, – возрастная дегенерация желтого пятна.

Чтобы проверить возможность хотя бы частичного восстановления зрения у специально выведенных мышей с неактивными колбочками, Али с коллегами сделали два варианта человеческих колбочек. Одна линия, полученная из эмбриональных стволовых клеток, функционировала и выглядела нормально, а контрольная линия внешне была нормальной, но не реагировала на свет. Эти колбочки вырастили из клеток периферической крови 40-летнего человека с ахроматопсией, патологией, которая приводит к потере цветового зрения. Исследователи внесли функциональные колбочки в сетчатку 32 мышиных глаз, а контрольные, неактивные, в еще 23 глаза. Некоторым мышам достались новые колбочки в оба глаза, а другим только в один. Оба типа колбочек прижились в сетчатке, но мыши, получившие функциональные колбочки, в отличие от тех, кому достались контрольные дисфункциональные клетки, реагировали на свет, что подтвердила электроретинография.



МЫ ВСЕ **ВИДИМ!**

ПОЛУЧЕННЫЕ ИЗ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ЧЕЛОВЕКА КОЛБОЧКИ ВЕРНУЛИ ЗРЕНИЕ МЫШАМ

ДВОЙНОЙ УДАР



НОВЫЙ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ ОТ ПСОРИАЗА В ИСПЫТАНИЯХ ОКАЗАЛСЯ ЭФФЕКТИВНЕЕ СУЩЕСТВУЮЩИХ

По результатам двух клинических испытаний новый препарат бимекизумаб показал почти 100% уменьшение симптомов псориаза более чем у 50% пациентов, превзойдя, таким образом, применяемые в настоящее время препараты секукинумаб (Козэнтикс) и адалимумаб (Хумира), сообщает *HealthDay*. Как поясняет доктор Марк Лебволь из Больницы Маунт-Синай в Нью-Йорке, соавтор одного из клинических испытаний, к развитию псориаза причастно провоспалительное соединение интерлейкин-17 (IL-17). Секукинумаб и адалимумаб блокируют наиболее мощную форму этого вещества, называемую IL-17A. Бимекизумаб блокирует как IL-17A, так и другую форму –IL-17F. Инъекционный препарат вводят один раз в месяц.

«Биология двух форм IL-17 частично пересекается – 17A более мощный, но 17F более распространенный, – поясняет Лебволь. – Хотя 17A действует сильнее, вызывая псориаз, 17F содержится в большем количестве. Блокируя оба, вы получаете полный эффект».

В исследовании, которым руководил Лебволь, после 48 недель лечения бимекизумабом полностью избавились от псориазных бляшек около 67% пациентов по сравнению с 46% пациентов, получавших секукинумаб. Всего в испытаниях участвовало 743 человека.

Другое клиническое испытание с участием 478 пациентов дало аналогичные результаты. Через 16 недель у 86% пациентов, получавших бимекизумаб, наблюдалось снижение псориазных бляшек на 90%, что почти вдвое больше, чем у 47%, у которых был такой же ответ на лечение адалимумабом.

По словам Лебволя, бимекизумаб также эффективно лечит псориатический артрит, которым страдает каждый третий пациент с псориазом.

Результаты клинических испытаний были опубликованы в *New England Journal of Medicine*, а также представлены на онлайн-заседании Американской академии дерматологии.

ЕСТЬ ВРЕДНО

ПОНИЖАЮЩИЙ КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ ЭФФЕКТ ГОЛОДАНИЯ МОЖЕТ БЫТЬ СВЯЗАН С ИЗМЕНЕНИЕМ СОСТАВА МИКРОБИОТЫ

Изучая причины гипертензии, Дэвид Дурган с коллегами по Медицинскому колледжу Бейлора в Техасе обратил внимание на состав кишечной микробиоты, который у животных с гипертонией был нарушен. Исследователи также показали, что трансплантация дисбиотичной микробиоты кишечника от гипертензивных животных к здоровым приводит к повышению давления у животного-реципиента. «Это говорит о том, что дисбиоз кишечника – не следствие гипертонии, а фактор, влияющий на ее развитие», – цитирует Дургана *news-medical.net*. В ходе эксперимента Дурган с коллегами использовал спонтанно-гипертензивных подверженных инсульту крыс. Их кормили регулярно через день в одной группе с обычными крысами. У другой такой же смешанной группы был неограниченный доступ к еде. Спустя 9 недель ученые заметили, что у спонтанно-гипертензивных крыс давление выше, чем у обычных. Но при этом в группе, где крысы сутки оставались голодными, у спонтанно-гипертензивных крыс давление оказалось значительно ниже по сравнению с такими же, но не голодавшими крысами. Пересадив микробиоту как голодавших крыс, так и тех, что ели без ограничений, стерильным крысам, у которых не было своей микробиоты, ученые увидели, что у стерильных крыс, получивших микробиоту от бесконтрольно питавшихся спонтанно-гипертензивных крыс, давление выше, чем у таких же крыс с донорской микробиотой от обычных особей. Но у тех, кто получил микробиоту от голодавших спонтанно-гипертензивных грызунов, давление было значительно ниже, чем в соответствующей контрольной группе. Результаты исследования опубликованы в журнале *Circulation Research*.

