

M. Bots, J. Salonen, P. Elwood, Y. Nikitin, D. Freire, A. Concalves, D. Inzitari, J. Sivenius, A. Trichopoulos, J. Tuomilehto, P. Koudstaal, D. Grobbee

ГАММА-ГЛУТАМИЛТРАНСФЕРАЗА И РИСК ВОЗНИКНОВЕНИЯ ИНСУЛЬТА

(GAMMA-GLUTAMYLTRANSFERASE AND RISK OF STROKE: THE EUROSTROKE PROJECT)

(J. Epidemiol Community Health. — 2002. — Feb. — Vol. 56 Suppl 1. — P. 25—29: англ.)

Злоупотребление алкоголем является одним из возможных этиологических факторов возникновения острых нарушений мозгового кровообращения. Факт алкогольной зависимости может быть установлен путем применения специальных опросников, но существует более достоверный метод: анализ крови на наличие гамма-глутамилтрансферазы (гамма-ГТ), являющейся маркером алкогольного потребления. Данное когортное исследование было проведено в течение нескольких лет в трех европейских городах с целью изучения возможных факторов риска возникновения геморрагических и ишемических инсультов с различным анамнезом. В настоящее время известны 223 пациента, у которых развилось нарушение мозгового кровообращения. Результаты обследования этих пациентов продемонстрировали у них повышение в крови уровня гамма-ГТ, коррелирующее с возрастом и полом. При этом риск возникновения геморрагического инсульта линейно возрастал с повышением уровня гамма-ГТ. Для церебрального инфаркта строгих корреляций обнаружено не было. Изучались и такие факторы риска инсультов, как лекарственная зависимость, коронарный инфаркт в анамнезе, церебральный атеросклероз, сахарный диабет. Таким образом, повышенное содержание гамма-ГТ в крови является фактором риска развития инсультов, особенно по геморрагическому типу.

лирующее с возрастом и полом. При этом риск возникновения геморрагического инсульта линейно возрастал с повышением уровня гамма-ГТ. Для церебрального инфаркта строгих корреляций обнаружено не было. Изучались и такие факторы риска инсультов, как лекарственная зависимость, коронарный инфаркт в анамнезе, церебральный атеросклероз, сахарный диабет. Таким образом, повышенное содержание гамма-ГТ в крови является фактором риска развития инсультов, особенно по геморрагическому типу.

Голландия,

Epidemiology and Biostatistics, Erasmus University Medical School, Rotterdam

.....

J. Anderson, S. Head, C. Rae, J. Morley

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДИСТРОФИИ ДЮШЕННА

(BRAIN FUNCTION IN DUCHENNE MUSCULAR DYSTROPHY)

(Brain. — 2002. — Jan. — Vol. 125 (Pt 1). — P. 4—13: англ.)

Мышечная дистрофия Дюшенна — это второе по частоте встречаемости генетическое заболевание у людей. Тип наследования рецессивный, сцепленный с X-хромосомой, популяционная частота — один на 3300 новорожденных мальчиков. Недавно установлено, что у всех пациентов происходит деструкция или исчезновение белка дистрофина, который в норме содержится в различных тканях организма, а больше всего — в клетках скелетной мускулатуры и в нейронах некоторых областей ЦНС. Влияние

отсутствия белка дистрофина на ЦНС у больных мышечной дистрофией Дюшенна изучено недостаточно, поэтому в настоящей работе было проведено комплексное сравнительное обследование пациентов с мышечной дистрофией Дюшенна и животных моделей — мышей с дефицитом дистрофина. Тестирование умственных способностей показало, что у больных имеется тенденция к снижению интеллекта (индекс IQ в среднем 85), а у мышей с дефицитом дистрофина отмечаются пассивное условно-рефлекторное

избегание и ухудшение памяти. Изучение архитектуры коры головного мозга у мальчиков с мышечной дистрофией Дюшенна показало наличие аномальных дендритов и частичной гибели нейронов наряду с имеющимися нормальными нейронами, содержащими протеин дистрофин. У мышечных моделей обнаружены 50% уменьшение количества нейронов и невральное сжатие в регионах коры головного мозга и продолговатого мозга, а гистологически было выявлено уменьшение плотности каналов-кластеров ГАМК в клетках Пуркинье и гипокампальных нейронах. На биохимическом уровне у больных имели место аномалии биоэнергетики ЦНС в виде увеличения холин-содержащих компонентов, а у мышечных подобные изменения сочетались с увеличением уровня неорганических фосфатов. Электрофизиоло-

гические исследования у пациентов с мышечной дистрофией Дюшенна выявили изменения, вызванные, вероятно, синаптическими нарушениями вследствие отсутствия дистрофина в нейронах, а у мышечных с дефицитом дистрофина обнаружена повышенная чувствительность нейронов гипокампальной области к гипоксии. Таким образом, современными исследованиями показаны роль белка дистрофина в развитии мышечной дистрофии Дюшенна и теоретические возможности разработки новых методов лечения данного заболевания.

Австралия,
School of Physiology and Pharmacology University of New
South Wales,
Sydney

