

в течение которых регистрировали все случаи ишемического инсульта. В результате были установлены линейные положительные корреляции между уровнем гомоцистеина в сыворотке крови и частотой развития ишемического инсульта. Наибольший риск инсульта отмечался при концентрации гомоцистеина выше 17,4 мкмоль/л. Следовательно, уровень гомоцистеина в сыворотке крови является надежным прогностическим средством оценки риска ишемического инсульта у больных с коронарной патологией сердца. Концентрация гомоцистеина

обычно повышенена у любителей мяса. Диетическая коррекция (цитрусовые, овощи, цельные злаковые культуры с высоким содержанием фолиевой кислоты), а также прием витамина В₁₂ и фолиевой кислоты снижают уровень гомоцистеина. Однако профилактический эффект снижения уровня сывороточного гомоцистеина по отношению к риску развития ишемического инсульта пока объективно не подтвержден.

Израиль,
Department of Neurology,
Chaim Sheba Medical Center,
Tel-Hashomer

M. Morris, D. Evans, J. Bienias, C. Tangney, D. Bennett, N. Aggarwal, J. Schneider, R. Wilson

**ДИЕТИЧЕСКИЕ ЖИРЫ И РИСК РАЗВИТИЯ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА
(DIETARY FATS AND THE RISK OF INCIDENT ALZHEIMER DISEASE)**

(Arch. Neurol. — 2003. — Feb. — 60(2). — P. 194—200: англ.)

Болезнь Альцгеймера — прогрессирующая дегенерация мозга, является наиболее частой причиной прогрессирующей деменции в популяции старших возрастных групп. Было показано, что особенности диеты пожилых людей могут увеличивать или уменьшать риск развития данного заболевания. Был обследован 131 человек в возрасте старше 65 лет. Результаты наблюдения, осуществляемого в течение 4 лет, показали, что употребление преимущественно насыщенных жиров повышает риск развития болезни Альцгеймера. Так, в группе лиц с максимальным потреблением насыщенных жиров риск развития заболевания был увеличен

в 2,2 раза по сравнению с таковым в группе, характеризующейся минимальным их потреблением. Вместе с тем ненасыщенные негидрогенизованные жиры оливкового масла и орехов обладали противоположным эффектом и снижали риск развития болезни Альцгеймера. Рекомендовано большее внимание в профилактике болезни Альцгеймера уделять методам диетотерапии с использованием протективных свойств ненасыщенных растительных жиров.

США,
Rush Institute for Healthy Aging,
Chicago

*M. De Fusco, R. Marconi, L. Silvestri, L. Atorino, L. Rampoldi,
L. Morgante, A. Ballabio, P. Aridon, G. Casari*

**МУТАЦИЯ ГЕНА ATP1A2, КОДИРУЮЩЕГО АЛЬФА₂-СУБЪЕДИНИЦУ НА⁺/К⁺ НАСОСА,
С СЕМЕЙНОЙ ГЕМИПЛЕГИЧЕСКОЙ МИГРЕНЬЮ ВТОРОГО ТИПА**

**(HAPLOININSUFFICIENCY OF ATP1A2 ENCODING THE NA⁺/K⁺ PUMP ALPHA₂ SUBUNIT
ASSOCIATED WITH FAMILIAL HEMIPLLEGIC MIGRAINE TYPE 2)**

(Nat. Genet. — 2003. — FEB. — 33(2). — P. 192—196: англ.)

Распространенность мигрени в западных странах достигает 12% от всей популяции, причем мигрень с аурой встречается примерно в

20% наблюдений. Одной из наследственных форм заболевания является семейная гемиплегическая мигрень второго типа, которая клинически

характеризуется аурой, пароксизмом головной боли и развитием преходящего гемипареза во время приступа. Причиной развития данного типа головной боли группа итальянских исследователей считает мутацию в одной из аллелей гена ATP1A2, который находится в одной из самых изученных хромосом — хромосоме 1q23 (OMIM 602481) и кодирует альфа₂-субъединицу Na⁺/K⁺ насоса. Мутация этого гена была обнаружена у всех обследованных больных, страдающих семейной гемиплегической мигренью второго типа. Конкретные механизмы развития мигренозных атак с преходящей неврологической симптоматикой, связанные с существованием

данной генетической аномалии, пока не установлены. Предполагается влияние дисфункции Na⁺/K⁺ насоса на возбудимость мембран нервных клеток. Полученные данные могут способствовать разработке методов этиологической терапии мигрени, в отличие от существующих в настоящее время подходов к лечению, имеющих патогенетическую или симптоматическую направленность.

Италия

*Human Molecular Genetics Unit,
Dibit-San Raffaele Scientific Institute,
Milan*



*J. Mathew, H. Grocott, B. Phillips-Bute, M. Stafford-Smith,
D. Laskowitz, D. Rossignol, J. Blumenthal, M. Newman*

**НИЗКИЙ ИММУНИТЕТ КАК ПРИЧИНА НАРУШЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ НА СЕРДЦЕ
(LOWER ENDOTOXIN IMMUNITY PREDICTS INCREASED COGNITIVE DYSFUNCTION IN ELDERLY PATIENTS AFTER CARDIAC SURGERY)**

(Stroke. — 2003. — Feb. — 34(2). — P. 508—513: англ.)

Исследовано побочное влияние операций аорто-коронарного шунтирования с применением искусственного кровообращения на функции внимания, памяти и интеллекта. Всего было обследовано 460 пациентов, у которых определялся уровень антител к эндотоксинам бактерий кишечника, а также проводилось нейропсихологическое тестирование. В послеоперационном периоде у 36% пациентов было установлено снижение когнитивных функций. Причем у лиц старше 64 лет, у которых уровень антител к эндотоксинам бактерий кишечника был снижен, такие изменения возникали почти в 2 раза чаще, чем у пациентов с нормальным уровнем указанных антител. Предположено, что поскольку при использовании в ходе хирургических вмешательств аппарата искусственного

кровообращения кровоснабжение кишечника значительно ухудшается, то это ведет к нарушению барьерных функций кишечной стенки и проникновению токсинов бактерий кишечника в кровоток. У пожилых пациентов с ослабленным иммунитетом эти вещества могут попасть в мозг и вызвать его токсическое повреждение. Обсуждена необходимость специальной терапии для профилактики снижения когнитивных функций после операций на сердце у пожилых пациентов.

США

*Neurologic Outcome Research Group,
Cardiothoracic Anesthesiology Research Endeavors Investigators
of the Duke Heart Center*

