

Инсомния существенно повышает риск развития инсульта в молодом возрасте

Исследователи из Китая выяснили, что у людей молодого возраста инсомния значительно увеличивает риск инсульта. Проведен анализ данных медицинских карт 21 тыс. пациентов с бессонницей и 64 тыс. лиц без нарушений сна. В анамнезе участников, средний возраст которых составил 51 год, отсутствовали эпизоды инсульта, апноэ сна или инсомнии.

У пациентов с инсомнией вероятность госпитализации в связи с инсультом за 4 года повышалась на 54%. В возрастной группе 18-34 лет заболеваемость инсультом среди пациентов с инсомнией была в 8 раз выше, чем среди участников контрольной группы. После 35 лет риск развития инсульта у таких пациентов неуклонно снижался. Наличие сахарного диабета у пациентов с бессонницей повышало риск развития инсульта.

На протяжении 4-летнего наблюдения 563 пациента исследуемой и 962 участника контрольной группы были госпитализированы по поводу инсульта. У пациентов со стойкой инсомнией по сравнению с остальными участниками исследования риск развития инсульта был наиболее высоким.

Механизм связи инсомнии и инсульта еще недостаточно изучен, но имеющиеся данные свидетельствуют о влиянии нарушений сна на состояние сердечно-сосудистой системы в связи с систематическими воспалительными явлениями, снижением толерантности к глюкозе, повышением артериального давления и симпатической гиперактивностью.

По мнению исследователей, многие люди не в полной мере информированы о негативном влиянии инсомнии на общее состояние организма. Следует понимать, что инсомния является серьезным нарушением с тяжелыми последствиями.

[Wu M.-P. et al. Insomnia Subtypes and the Subsequent Risks of Stroke: Report From a Nationally Representative Cohort. Stroke, DOI: 10.1161/STROKEAHA.113.003675 April 2014.](#)

Влияние регулярных физических упражнений на когнитивную функцию у женщин пожилого возраста

В связи с тем, что гиппокамп играет важную роль в процессах запоминания информации и обучения, при изучении патогенеза деменции особое внимание исследователей сосредоточено на этой структуре мозга. К сожалению, гиппокамп подвержен негативному влиянию процессов старения. Во время старения организма объем гиппокампа может уменьшаться, что в конечном счете приводит к неврологическим нарушениям у пациентов пожилого возраста и способствует развитию деменции.

Исследователи изучили влияние различных видов упражнений на объем гиппокампа 86 женщин с умеренными когнитивными нарушениями, которые являются факторами риска развития деменции. Возраст участниц исследования варьировал от 70 до 80 лет. Всех пациенток разделили на 3 группы. Включенные в первую группу в течение 1 ч занимались аэробными упражнениями (ходьба быстрым шагом) 2 р/нед. Участницам второй группы были назначены силовые упражнения, такие как выпады, приседания и упражнения с отягощением. Пациенткам третьей группы был рекомендован сбалансированный комплекс аэробных и силовых упражнений. Период наблюдения составил 6 мес. Измерение объема гиппокампа, оценку способности к запоминанию и обучению проводили в начале эксперимента и через 6 мес регулярных упражнений.

Магнитно-резонансная томография показала, что у пациенток группы 6-месячного курса аэробных упражнений объем гиппокампа оказался больше, чем у участниц второй и третьей групп. Существенной разницы в объеме гиппокампа между включенными во вторую и в третью группу не отмечено.

Несмотря на то что зависимость объема структур головного мозга и когнитивной функции требует дальнейшего изучения, можно говорить о том, что регулярные аэробные упражнения, по всей видимости, способны замедлять негативное воздействие процесса старения на мозг и отдалять наступление деменции у женщин из группы риска.

[Ten Brinke L.F. et al. Aerobic exercise increases hippocampal volume in older women with probable mild cognitive impairment: a 6-month randomised controlled trial. British Journal of Sports Medicine, DOI:10.1136/bjsports-2013-093184, published online 2014 April 8.](#)

Помехи при передаче копий нервных импульсов могут лежать в основе неправильной интерпретации окружающей действительности при шизофрении

Пациенты, страдающие шизофренией, часто неправильно интерпретируют визуальную и звуковую информацию. При шизофрении наблюдаются расстройства мышления и контроля эмоций. Пациенты с этим психическим заболеванием могут приписывать собственные мысли или действия внешним источникам, как, например, в случае со слуховыми галлюцинациями.

Ученые из Университета Макгилла (Канада) изучали механизмы ошибочного восприятия действительности. К ошибочной интерпретации данных зрительного сигнала у пациентов с шизофренией приводят помехи при передаче копий нервных импульсов. Подобные копии информации о движениях направляются в специальные отделы мозга для контроля собственной двигательной активности. Копии сигналов обеспечивают мозг человека информацией о его собственных движениях. Благодаря этому механизму человек знает, что движения производит именно он. Точно такие же копии сигналов используются для контроля процесса мышления и речи. Последние данные говорят о том, что нарушение передачи копий сигналов может

лежать в основе симптомов шизофрении. К сожалению, природа этих нарушений остается неизвестной.

В ходе исследования использовался специальный тест для оценки функции копирования сигналов. В ходе теста участников просили следить за точкой, которая быстро двигается по экрану компьютера. Одновременно с этим действием участникам следовало обращать внимание на локальные кратковременные визуальные стимулы, которые периодически появляются на экране. Для точного выполнения этого задания мозг человека использует копии сигналов, получаемые из областей, которые контролируют работу глазодвигательных мышц.

Результаты исследования показали, что пациенты с шизофренией допускают намного больше ошибок при определении позиции кратковременных сигналов, чем представители контрольной группы. Важно заметить, что характер ошибок в выполнении задания коррелировал со степенью выраженности симптомов шизофрении. Данные, полученные в ходе исследования, свидетельствуют не об отсутствии копирования сигналов, а скорее о помехах в ходе их передачи. Дальнейшие исследования в этой области могут облегчить то обстоятельство, что центры, отвечающие за контроль глазодвигательной мускулатуры, являются наиболее детально изученными участками мозга. Результаты приведенного простого, но весьма чувствительного теста могут быть использованы для ранней диагностики шизофрении.

[Richard A. et al. Perisaccadic Perception of Visual Space in People with Schizophrenia. Journal of Neuroscience, 34 \(14\): 4760 DOI: 10.1523/JNEUROSCI.4744-13.2014 April 2.](#)

Исследование механизмов регенерации нервных волокон

Считается, что поврежденные волокна центральной нервной системы (ЦНС) практически не восстанавливаются. У пациентов, перенесших инсульт, травмы спинного мозга и черепно-мозговые травмы, зачастую наблюдаются серьезные необратимые нарушения, такие как потеря чувствительности и паралич. Исследователи из Имперского колледжа (г. Лондон, Великобритания) обнаружили вещество, которое способно запустить механизм восстановления поврежденных нервных волокон в ЦНС.

Аксоны периферической нервной системы (ПНС) способны к энергичному росту после повреждения, в то время как в аксонах ЦНС процессы регенерации очень слабые либо вообще отсутствуют. Если повреждение происходит на уровне ПНС, около 30% нервных волокон со временем восстанавливаются и нередко наблюдается частичная или полная нормализация сенсомоторной функции. Возможность индукции схожих процессов регенерации в ЦНС и стала предметом данного исследования.

После травмы периферического нерва поврежденные аксоны посылают сигналы в тело нейронов, которые запускают программу регенерации аксонов. Механизм запуска регенерации до недавнего времени оставался неизвестным. В ходе испытания удалось установить последовательность химических реакций, которые приводят к запуску программы регенерации аксонов. Ключевую роль в этих химических реакциях играет белок PCAF (P300/CBP-associated factor). Таким образом, благодаря пониманию процессов регенерации нервных волокон ПНС открылась возможность индукции подобных процессов в нервных волокнах ЦНС.

В эксперименте на животных введении PCAF после повреждения ЦНС существенно увеличивало количество регенерировавшихся нервных волокон. Дальнейшая работа ученых будет направлена на разработку препарата, который поможет контролировать процессы регенерации нервных волокон в организме человека. Кроме того, исследователям предстоит оценить влияние указанного механизма регенерации нервных волокон на реальное восстановление функций ЦНС после различных повреждений.

[Puttagunta R. et al. PCAF-dependent epigenetic changes promote axonal regeneration in the central nervous system. Nature Communications, DOI: 10.1038/n-comms4527 March 2014.](#)

Стволовые клетки, выделенные из мышечной ткани человека, ускоряют регенерацию нервных волокон ПНС

Современные подходы к терапии повреждений ПНС имеют ряд недостатков. Реабилитация пациентов с повреждениями ПНС – длительный процесс, который не всегда заканчивается полным восстановлением сенсомоторики.

Американские исследователи использовали стволовые клетки, выделенные из мышечной ткани человека, с целью ускорения регенерации периферических нервов. В эксперименте на животных в область дефекта правого седалищного нерва были помещены стволовые клетки человека. Величина дефекта составляла 6 мм. Через 6 нед после начала эксперимента у животных исследуемой группы нерв полностью восстановился, тогда как у животных контрольной группы наблюдалось ограниченное восстановление нерва и его функций. Через 12 нед животные исследуемой группы могли держать обе задние конечности на одном уровне. Кроме того, после теста в лабиринте анализ отпечатков лап животных показал восстановление походки у особей, которым вводили стволовые клетки. В обеих группах у животных имела место атрофия мышц, но лишь у включенных в исследуемую группу мышечная масса нормализовалась на 72-й неделе после повреждения нерва.

Введение стволовых клеток в область повреждения периферического нерва ускоряет процесс регенерации. Под действием различных факторов роста стволовые клетки дифференцируются в нервные либо глиальные клетки, в т. ч. в шванновские клетки, которые формируют миелиновую оболочку нервных волокон.

По словам исследователей, уже на 12-й неделе эксперимента седалищный нерв животных исследуемой группы выглядел и функционировал как у здоровых особей. Такой терапевтический подход может помочь не только при остром повреждении нерва, но и при диабетической нейропатии и рассеянном склерозе. Дальнейшие исследования будут направлены на изучение механизмов, благодаря которым происходит запуск процесса регенерации нерва, а также на разработку методов доставки, которые смогут удерживать стволовые клетки на большем участке повреждения нерва.

[Lavasani M. et al., Human muscle-derived stem/progenitor cells promote functional murine peripheral nerve regeneration. Journal of Clinical Investigation DOI: 10.1172/JCI44071. 2014 April 1.](#)

Подготовил Игорь Кравченко