

Міністерство охорони здоров'я України
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»

БУКОВИНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ВІСНИК

Український науково-практичний журнал

Заснований у лютому 1997 року

Видається 4 рази на рік

Включений до Ulrichsweb™ Global Serials Directory, наукометричних і спеціалізованих баз даних Google Scholar (США), Index Copernicus International (Польща), Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія), НБУ ім. Вернадського, "Джерело"

ТОМ 21, № 3 (83)

2017

Редакційна колегія:

головний редактор Т.М. Бойчук,

Л.О. Безруков, О.Б. Беліков, О.І. Волошин, І.І. Заморський,

О.І. Іващук (перший заступник головного редактора), Т.О. Ілащук, А.Г. Іфтодій,

В.В. Кривецький (заступник головного редактора), В.П. Польовий,

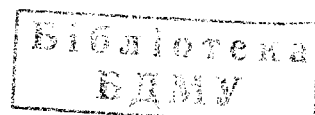
Р.В. Сенютович, І.Й. Сидорчук, В.К. Тащук (відповідальний секретар),

С.С. Ткачук, О.І. Федів (відповідальний секретар)

Наукові рецензенти:

проф. О.І. Волошин, І.І. Заморський, А.Г. Іфтодій

Чернівці: БДМУ, 2017



Редакційна рада:

К.М. Амосова (Київ), В.В. Бойко (Харків),
А.І. Гоженко (Одеса), В.М. Запорожан (Одеса),
В.М. Коваленко (Київ), З.М. Митник (Київ),
В.І. Паньків (Київ), В.П. Черних (Харків),
Герхард Дамман (Швейцарія)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет
рішенням вченої ради Вищого державного навчального закладу України
«Буковинський державний медичний університет»
(протокол № 1 від 29 серпня 2017 року)

Буковинський медичний вісник
(Бук. мед. вісник) –
науково-практичний журнал,
що рецензується
Bukovinian Medical Herald
(Buk. Med. Herald)

Заснований у лютому 1997 р.
Видається 4 рази на рік

Founded in February, 1997
Published four times annually

Мова видання: українська,
російська, англійська

Сфера розповсюдження
загальнодержавна, зарубіжна

Свідоцтво про державну
реєстрацію:
серія КВ №15684-4156 ПР
від 21.09.2009

Наказом

Міністерства освіти і науки України
від 06 листопада 2014 року № 1279
журнал

“Буковинський медичний вісник”
включено до
Переліку наукових фахових
видань України

Адреса редакції: 58002, Чернівці,
пл. Театральна, 2
Тел.: (0372) 55-37-54,
52-40-78

Факс: (0372) 55-37-54
e-mail: bmh@bsmu.edu.ua

Адреса електронної версії
журналу в Internet:
<http://www.bsmu.edu.ua>

Секретар редакції
І.І. Павлуник
Тел.: (0372) 52-40-78

МЕДИЧНІ INTERNET-ВІСТІ. ЧАСТИНА XVI*За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки*

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Масштабні дослідження геному визнані марними. Аналіз усього геному зараз дуже популярний. До нього звертаються вчені з різних галузей. Але співробітники Стенфордського університету вважають цей аналіз не особливо корисним. Мета досліджень геному – порівняння спадкової інформації великої кількості людей – полягає в пошуку генетичних варіацій, пов'язаних з будь-яким захворюванням. Однак безліч таких варіацій, виявлених під час досліджень геному багатьох людей, мінімально впливають на ризик розвитку захворювання. До того ж, окремі захворювання можуть бути пов'язані зі сотнями тисяч варіацій ДНК, практично з кожною її ділянкою, яка активується в тканинах, уражених захворюванням. Тобто на практиці, з точки зору лікування реальних недуг, повний аналіз геному не приносить ніякої користі. Наприклад, кілька років тому на прикладі 250000 людей генетики знайшли приблизно 700 варіацій у геномі, пов'язаних із ростом людини. Однак ці варіації пояснювали тільки 16 % відмінностей у рості людини. Фахівці закликають: замість масштабних досліджень, що стосуються пошуку безлічі слабких зв'язків, слід приділяти більше уваги пошуку мутацій, які безпосередньо викликають захворювання (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74002>).

Ефект ноцебо – новий феномен, який намагаються розгадати вчені. Про ефект плацебо широко відомо. Але вчені до цього часу продовжують відкривати його нові грані. Наприклад, нерідко прийом статинів (препаратів, що знижують рівень холестерину) викликає побічні ефекти в пацієнтів, які беруть участь у клінічних випробуваннях і знають, який саме препарат їм дають. Проведене дослідження показує: якщо випробування проводяться "наосліп" (учасники не знають, що їм дають), то частота повідомлень про побічні ефекти в основній і плацебо-групі однакова. Але при проведенні відкритих спостережних досліджень, коли дані про терапію відкриті і пацієнти знають, який препарат приймають, різко зростає число повідомлень про побічні ефекти лікування. Вчені проаналізували феномен, використавши дані клінічного дослідження статинів ASCOT (брали участь понад 10000 добровольців). Три роки учасники отримували статини або плацебо, але не знали, який саме препарат вони приймають. Далі йшов дворічний наглядний період, протягом якого пацієнти продовжили приймати свої ліки, однак тепер їм повідомляли, що вони приймають статини. З'ясувалося: це знання відразу виливалося в зростання на 41 % кількості повідомлень про м'язові болі. Даний феномен вчені назвали ефектом ноцебо – пацієнт

знає про те, які небажані явища можуть розвиватися на тлі терапії препаратом і саме ці побічні ефекти в нього проявляються, хоча, можливо, викликані і не самим ліками (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73729>).

Японці з'ясували механізм виходу з-під контролю клітин імунної системи. Дослідники з Окінавського інституту науки і технології розкрили раніше невідому роль відомої молекули під назвою JunB і асоційованого з нею гена: JunB має ключове значення в порушенні функціонування особливого типу білих кров'яних клітин – Т-хелперів, які координують відповідь імунної системи, продукуючи цілий ряд комунікаційних сигналів у формі молекул під назвою інтерлейкіни. JunB функціонує в Т-хелперах 17, підтипі, який відповідає за початкову імунну відповідь на інфекцію. Іноді ці Т-хелпери 17 виходять з-під контролю і стають токсичними для кишечника і суглобів людини. Команда з Окінави вивчила процес, у результаті якого Т-хелпери 17 стають токсичними. Одна з комунікаційних молекул імунної системи – інтерлейкін-23 – має «будити» Т-хелпери 17 під час інфекції і змушувати їх боротися з вторгненням. Однак інтерлейкін-23 – це палиця з двома кінцями: вона іноді провокує вихід цих Т-хелперів з-під контролю. Щоб Т-хелпери 17 почули заклик до дії, їм треба відобразити на своїй поверхні рецептори інтерлейкіну-23, що означає активацію відповідного гена – зазвичай «вимкненого». Пошук способу не дати цьому гену активуватися – потенційна можливість припинити весь цей процес. І ось тут на сцену виходить JunB – це фактор транскрипції, який регулює – вмикає і вимикає – діяльність гена або групи генів у ДНК клітини. Вчені ідентифікували JunB, систематично перевіряючи фактори транскрипції в ДНК Т-хелперів 17. З цією метою вони по черзі «вирубували» – порушували послідовність ДНК – гени для кожного фактора транскрипції. Кожен раз вчені перевіряли, чи відображає Т-хелпер 17 свої рецептори інтерлейкіну-23. Відключивши JunB, вони усвідомили, що Т-хелпери 17 більше не відображали рецептори інтерлейкіну-23 і не могли вийти з-під контролю. Більш того, у мишей, у чиїх Т-хелперах не було JunB, не розвивалися пов'язані з Т-хелперами 17 автоімунні захворювання. Найцікавіше це те, що Т-хелпери 17 без JunB як і раніше були здатні акумулюватися в кишечнику і боротися з інфекціями. Якщо вчені зможуть розробити ліки, що будуть боротися безпосередньо з JunB, вони можуть запобігти виходу Т-хелперів 17 з-під контролю, не надаючи негативного впливу

ву на всю імунну систему (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73728>).

Вчені знайшли спосіб уповільнити рак. Фахівці з генної інженерії з американського Університету Рочестера застосували систему редагування геномів CRISPR-Cas на ракові клітини і зуміли зупинити неконтрольоване розмноження. Вчені ізолювали один з ключових протеїнів – Tudor-SN, який відіграє ключову роль у розподілі ракової клітини. Генетикам вдалося за допомогою системи редагування геномів CRISPR-Cas видалити його з клітин. Коли це вдалося зробити, то ракові клітини не змогли ділитися зі звичайною високою швидкістю. Учасники дослідження відзначили, що про застосування методу в медицині поки говорити рано, тому що потрібно провести ще багато дослідів на ракових клітинах різних типів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73653>).

Перша вакцина проти підвищеного холестерину готова до тестів на людях. Медичний університет Відня провів випробування нової вакцини, яка знижує рівень холестерину. Розробники вже мають на руках позитивні результати тестів з мишами і тепер готові перейти до клінічних випробувань. Вакцина має тільки одну задачу – не давати відкладенням забивати судини. Дана вакцина може стати прекрасною альтернативою статинам. Вакцина змушує імунітет атакувати білок PCSK9, тим самим, не даючи накопичуватися в кровотоці "шкідливому холестерину" (ліпопротеїнам низької щільності). У цілому вакцина знижує рівень "шкідливого холестерину" на 50 % строком на 12 місяців, захищаючи від атеросклерозу. Вакцина повинна підійти людям, які не реагують на стандартну терапію, особам із підвищеним холестерином через сімейну гіперхолестеринемію. До того ж, завжди простіше зробити одне щеплення раз на рік, ніж приймати таблетки кожен день. Відомо: перша фаза клінічних випробувань торкнеться 72 добровольців. Вона повинна закінчитися до кінця року, показавши наскільки вакцина безпечна. Поки у вчених є побоювання, що вакцина підвищить ризик діабету (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73974>).

Створена універсальна вакцина від грипу і ГРВІ. Серія нових вакцин передбачає одночасний захист відразу від декількох форм грипу, включаючи пандемічні. Вони вже врятували життя мишей, тхорів і свиней, заражених різними штамами вірусів, такими, як вірус «іспанки», що викликав у 1918 році пандемію. Деякі вакцини з цієї серії в даний момент проходять тестування на пацієнтах. У рамках проекту FLUTCORE, що фінансується ЄС, вченими з iQig вперше був розроблений більш гнучкий процес виробництва вакцини. Замість того, щоб націлювати вакцину на постійно мінливу білкову головку вірусу грипу, вчені створили так звану тандемну ядерну структуру, яка синтезується за допомогою моди-

фікованих дріжджових бактерій. Процес дріжджового синтезу скорочує процес виробництва вакцини від декількох місяців до декількох тижнів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73973>).

Синдром роздратованого кишечника зв'язали з виснаженням імунної системи. Вчені з Університету Аделаїди проаналізували дані пацієнтів з різними типами синдрому роздратованого кишечника (СРК). Фахівці порівнювали зразки крові пацієнтів у періоди загострення і ремісії. Дослідження показало: у всіх добровольців, які страждали від СРК з переважанням діареї, зазначалося однакове виснаження Т-клітин. Ці клітини, які зазвичай активні, у даної групи добровольців були менш чутливі до стимуляції, виробляли менше медіаторів і менше ділилися. Те ж саме часто спостерігається при хронічних інфекціях. Вчені сподіваються, що їх відкриття призведе до розробки нових методів діагностики та лікування СРК (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73972>).

"Розумні бактерії" візьмуть на себе реабілітацію осіб із серцево-судинними захворюваннями. Стенфордський університет розробив нову методику, яка дозволить швидко відновити серце після інфаркту. Вчені пропонують вводити бактерії, що виробляють кисень у результаті фотосинтезу. Якщо судину блокує тромб, серце починає відчувати кисневе голодування через порушення припливу крові. Але, ввівши здатні до фотосинтезу одноклітинні ціанобактерії *Synechococcus elongatus*, можливо прибрати вуглекислий газ, одночасно наситити киснем і цукром м'язові клітини в серці. Як показав аналіз, через 10 хвилин рівень кисню в серці виявився значно вищим, ніж у контрольній групі, а через 45 хвилин також покращилася скоротливість шлуночків. Що важливо, ця процедура не викликала імунної відповіді, а значить була безпечною. Правда, є проблема - безпосередньо відкрита операція на серці, яка несе з собою ризики. Зараз вчені розробляють метод доставки *Synechococcus elongatus* через вени. До речі, крім кардіології, методика може перевернути трансплантологію (бактерії будуть зберігати донорські органи) (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73920>).

Бактерії в ротовій порожнині заважають деяким жінкам завагітніти. Вчені з Університету Гельсінкі радять жінкам, які намагаються завагітніти, стежити за станом ясен. Справа в тому, що бактерії *Porphyromonas gingivalis*, що викликають пародонтит (хвороба ясен), зменшують вірогідність зачаття. Ймовірно, через захворювання ясен підвищується рівень запалення в організмі. А запалення перешкоджає овуляції й імплантації ембріона. Крім того, можливо, воно впливає на вироблення гормонів і збільшує ризик ендометріозу. У дослідженні взяли участь 256 здорових жінок віком від 19 до 42 років. Учасниці відмовилися від контрацепції, оскільки намага-

Медичні internet-вісті

лися завагітніти. Вчені протягом року оцінювали стан ротової порожнини, ясен і репродуктивних органів жінок. Дослідження показало: жінкам, в яких у слині були *Porphyromonas gingivalis* або антитіла, які вказують на наявність цих бактерій, вдавалося завагітніти в три рази рідше, ніж учасницям без вищезазначених бактерій і антитіл. А в учасниць із бактеріями й ознаками хвороби ясен ймовірність завагітніти виявилася в 4 рази нижчою. Фахівці врахували чинники, які могли вплинути на результати, такі, як соціально-економічний статус і загальний стан здоров'я (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73905>).

Австралійці вилікують алергію генною терапією. Проблема з астмою і алергіями полягає в тому, що в імунних клітин – Т-клітин – є свого роду пам'ять, вони виробляють резистентність до лікування. Вчені змогли «стерти» пам'ять у Т-клітинах тварин за допомогою генної терапії, зменшити чутливість імунної системи так, що вона почала переносити алергенні білки. Для цього в стовбурових клітинах крові вчені відредагували ген, який регулює пам'ять про алергічні протеїни, потім ці клітини імплантують реципієнту. Стовбурові клітини виробляють нові клітини крові з пам'яттю про потрібні білки, і вони вже будуть звертатися до певних імунних клітин, «вимикаючи» реакцію на алергени. У дослідженні використовувався експериментальний астматичний алерген, але це дослідження можна застосувати і для того, щоб лікувати сильні алергії на арахіс, бджолину отруту, моллюсків та інші. Завдання у вчених неймовірно амбітні. Мета – створити дешеву і просту терапію, одну ін'єкцію, яка вилікує алергію раз і назавжди. Це повинно замінити нинішні батареї антигістамінних препаратів і довгі, дорогі і болочі процедури, якими не особливо ефективно лікують алергію в наш час (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73797>).

Британські вчені вразені новим препаратом проти раку простати. Клінічні випробування нового препарату "абіратерон" (Abiraterone) для лікування раку простати показали, що його застосування на ранніх стадіях захворювання рятує життя багатьох пацієнтів. "Абіратерон", також відомий як "Зайтіга" (Zytiga), відноситься до препаратів гормональної терапії. На відміну від хіміотерапії, коли медикаменти вбивають клітини злоякісної пухлини, даний препарат перешкоджає надходженню до пухлини тестостерону, що не дає їй рости. Вчені стверджують, що провели випробування приблизно на двох тисячах пацієнтів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73791>).

Глобальне потепління призведе до глобального недосипання. У міру підвищення температури Землі все більша кількість людей буде страждати від безсонних ночей. До таких висновків прийшли фахівці з Каліфорнії, які досліджу-

вали сон літніх американців. Результати роботи з даними про сон 765 тисяч жителів США показали, що нічна температура навколишнього середовища, яка перевищує на один градус Цельсія середньомісячне значення, стала причиною приблизно трьох додаткових ночей з неспокійним сном. За даними досліджень, систематичне недосипання підвищує ризик загострення хронічних захворювань і зниження когнітивних функцій. Крім того, низька якість сну пов'язується зі зменшенням об'єму мозку. Вчені відзначають, що люди з низьким доходом більше страждали від проблем зі сном, тому що не могли залишати кондиціонери включеними всю ніч. Найвираженіше тенденція проявлялася в літню пору (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73776>).

Дослідники виявили фермент, який здатний стирати спогади. Співробітники Медичної школи Перельмана при Університеті Пенсільванії знайшли в мозку мишей фермент, який "вимикає" і "вимикає" гени в процесі формування нових спогадів. Йдеться про фермент ACSS2. Коли утворюються спогади, синапс перебудовується. Даний процес контролюють гени, пов'язані з пам'яттю. Приєднання радикалів до певних точок геному сприяє експресії генів і утворенню потрібних білків. Дослідження показало, що ACSS2 прикріплювався до генів, пов'язаних з пам'яттю, і регулював приєднання радикалів. Зменшення концентрації ACSS2 у мишей призводило до зниження експресії генів, пов'язаних з пам'яттю. Інформація в цих гризунів не переходила в довгострокову пам'ять (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73775>).

Проблеми з імунною системою загрожують облісінням. Прийнято вважати, що у втраті волосся на голові винен підвищений рівень тестостерону або ж мутації в генах, що контролюють ріст волосся на обличчі та інших частинах тіла. Виявляється, є й інша причина – аномальна робота імунних клітин. Це відкриття було зроблено завдяки експерименту з мишами. Імунні клітини тварин гинули в довільному місці, коли мишам вводили токсин. Такий метод дозволив отримати зразки шкіри, очищені від імунних клітин. Місця зі шкірою, позбавленою імунних клітин, погодили. І виявилось, на цих зонах волосся не відростало. Щоб розібратися в тому, що відбувається, вчені позначили імунні і стовбурові клітини в шкірі фарбою, яка світиться. Це показало взаємодію клітин. Регулюючі Т-клітини брали активну участь у рості волосся. Вони виробляли хімічні сигнали – молекули білка Jag1, які змушували стовбурові клітини цибулини рости і формувати нове волосся. Причому до безпосередньої захисної імунної функції описаний процес не мав ніякого відношення. Вчені вважають: якщо в людини є проблеми з регенерацією шкіри, можливо, у неї одночасно випадає волосся (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73662>).

Виявлено рецептори, якими користується пневмокок, щоб потрапити в головний мозок. Фахівці з Каролінського інституту (Karolinska Institutet) досліджували тканини мозку померлих від менінгіту пацієнтів і виявили, що 90-95 % пневмококів скупчувалися біля двох рецепторів клітин гематоенцефалічного бар'єру: PECAM-1 і pIgR. Блокування цих рецепторів у мишей за допомогою антитіл виявилось більш ніж ефективним - у контрольній групі концентрація бактерій у мозку була в сотні разів вищою, ніж у особин, які пройшли терапію зі застосуванням антитіл. Антибіотики також допомагали мишам набагато краще, якщо тваринам пропонували їх у комбінації з антитілами. Деякі миші повністю вилікувалися в результаті такої терапії. Можливо, антитіла зможуть боротися і з резистентними до антибіотиків бактеріями, запобігаючи зараженню шляхом блокування пневмококам доступу в мозок (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73499>).

Сигаретний дим провокує розвиток діабету другого типу. Чим частіше людина стикається з сигаретним димом, тим вищий ризик розвитку діабету другого типу, повідомляють дослідники з США, долучивши до своєї роботи більше 100000 людей, за якими вони спостерігали протягом 24 років. За ці роки в кожній 18 людини розвинувся діабет другого типу. Проаналізувавши наявні дані, вчені прийшли до висновку, що люди, які курили більше двох пачок у день, захворювали діабетом частіше за інших. На кожні 10000 осіб приблизно 30 завзятих курців щорічно отримують

цей діагноз. Серед некурящих і тих, хто не стикається з сигаретним димом, таких 25 з 10000. Ризик зростає серед людей, що кинули палити, або які курять пасивно. Так, серед представників цих груп, у 39 з 10000 щорічно розвивається діабет. Після того, як дослідники взяли до уваги такі фактори ризику, як вага, вік і сімейна історія захворювання, виявилось, що ризик у колишніх курців на 12 % перевершує ризик у людей, які регулярно піддаються впливу тютюнового диму (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74001>).

Вчені отримали нові дані про дію анестезії. Колектив німецьких і американських вчених прийшов до висновку, що анестезія діє не так, як вважалося раніше. Раніше вважалося, що анестезія блокує свідомість за рахунок порушення передачі інформації між відділами мозку. Дослідники вирішили перевірити гіпотезу, згідно з якою відбувається не зменшення інформації через порушення зв'язків між відділами мозку, а зменшення інформації безпосередньо в початковій точці. Вчені ввели піддослідних тхорів у несвідомий стан із застосуванням препарату ізофлуран. Спостереження показали, що скорочення кількості інформації йде відразу в префронтальній корі мозку, а не під час її передачі в інші відділи, тобто передавати було вже майже нічого. Таким чином, анестезія діє безпосередньо на зв'язок між нервовими клітинами всередині деяких відділів мозку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73794>).

Надійшла до редакції 30.06.2017

© За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки, 2017