

НИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАУКОВО-МЕДИЧНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
HIGHER STATE EDUCATIONAL ESTABLISHMENT OF UKRAINE
"BUKOVINIAN STATE MEDICAL UNIVERSITY"

Індексований у міжнародних наукометричних базах:

Academy (Google Scholar)
Ukrainian Research & Academy Network
(URAN)
Academic Resource Index Research Bib

Index Copernicus International
Scientific Indexing Services
Включений до Ulrichsweb™ Global Serials
Directory

KLINICHNA TA
EKSPERIMENTAL'NA
PATOLOGIYA

CLINICAL & EXPERIMENTAL
PATHOLOGY

Т. XVI, № 2 (60), ч.2, 2017

Щоквартальний український
науково-медичний журнал.
Заснований у квітні 2002 року

Свідоцтво про державну реєстрацію
Серія КВ №6032 від 05.04.2002 р.

Засновник і видавець: Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Головний редактор

Т. М. Бойчук

Перший заступник головного редактора

В. Ф. Мислицький

Відповідальні секретарі:

С. Є. Дейнека

О. С. Хухліна

Секретар

Г. М. Лапа

Наукові редактори випуску:

д. мед. н., проф Булик Р. Є.

д. мед. н., проф. Колоскова О. К.

д. мед. н., проф. Полянський І. Ю.

Редакційна колегія:

Булик Р. Є.

Власик Л. І.

Денисенко О. І.

Іващук О. І.

Ілащук Т. О.

Колоскова О. К.

Коновчук В. М.

Масікевич Ю. Г.

Пашковський В. М.

Полянський І. Ю.

Сорокман Т. В.

Ткачук С. С.

Федів О. І.

Адреса редакції: 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, видавничий відділ БДМУ.

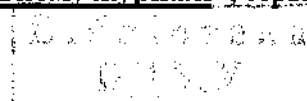
Тел./факс: (0372) 553754. E-mail myslytsky@gmail.com vfmyslickij@bsmu.edu.ua

Повнотекстова версія журналу представлена на сайті <http://www.bsmu.edu.ua/files/KEP/>

Електронні копії опублікованих статей передаються до **Національної бібліотеки**

ім. В.В.Вернадського для вільного доступу в режимі on-line.

Реферати статей публікуються в "**Українському реферативному журналі**", серія "Медицина"



Редакційна рада:

проф. А.В. Абрамов (Запоріжжя, Україна); акад. РАН, проф. І.Г. Акмаєв (Москва, Російська Федерація); проф. Е.М. Алієва (Баку, Азербайджан); проф. А.І. Березнякова (Харків, Україна); проф. В.В. Братусь (Київ, Україна); проф. Т.М. Досаєв (Алмати, Республіка Казахстан); чл.-кор. НАН України, проф. В.М. Єльський (Донецьк, Україна); проф. І.М. Катеренюк (Кишинів, Республіка Молдова); проф. Ю.М. Колесник (Запоріжжя, Україна); акад. АН ВІП України, проф. С.С. Костинин; проф. М. В. Кришталь (Київ, Україна); чл.-кор. АМН України, проф. В.А. Міхньов (Київ, Україна); чл.-кор. НАМН України, проф. М.Г. Проданчук; акад. АМН, чл.-кор. НАН України, О.Г. Резніков (Київ, Україна); чл.-кор. НАН України, проф. В.Ф. Сагач (Київ, Україна); чл.-кор. НАН України, проф. Р.С. Стойка (Львів, Україна); акад. НАМН, чл.-кор. НАН України М.Д. Тронько; проф. В. В. Чоґ'як (Львів, Україна); проф. В.О. Шидловський (Тернопіль, Україна); проф. Шумаков В. О. (Київ, Україна).

Наказом Міністерства освіти і науки України від 06.11.2014 р., № 1279 журнал "Клінічна та експериментальна патологія" включено до переліку наукових фахових видань України

Рекомендовано до друку та поширення через Інтернет рішенням вченої ради вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет (протокол № 11 від 24.05.2017 р.)

Матеріали друкуються українською, російською та англійською мовами

Комп'ютерний набір і верстка -
М.П. Мотрук
Наукове редагування - редакції

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає за собою право редагування.

Редагування англійського тексту - Г. М. Лапи

Передрук можливий за письмової згоди редколегії.

Коректор - І.В. Зінченко

Група технічно- інформаційного забезпечення:
О.В. Залівська,
Л.І. Сидорчук,
В.Д. Сорохан

ISSN 1727-4338

© "Клінічна та експериментальна патологія" (Клін. та експерим. патол.), 2017

© **Clinical and experimental pathology (Clin. and experim. pathol)**, 2017
Founded in 2002
Publishing four issues a year

© "Клиническая и экспериментальная патология" (Клин. и эксперим. патол.), 2017

За редакцією С.Є. Дейнеки,
К.І. Яковець, М.М. Тураша

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

INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ЧАСТИНА LV.

Успішно випробувано на мишах препарат проти старіння. Вчені медичного центру Університету ім. Еразма Роттердамського в Нідерландах успішно випробували на мишах препарат проти старіння. Відзначається, що у старих мишей після застосування препарату зросла фізична витривалість. Вони також могли пробігти вдвічі довшу відстань, ніж до використання препарату. Крім того, у мишей покращилася шерсть і навіть активізувалася робота деяких внутрішніх органів, зокрема, печінки. Автори дослідження кажуть, що створений препарат здатний вбивати клітини, які старіють в організмі. Такі клітини не можуть більше ділитися і накопичуються в організмі з віком, сповільнюючи процеси загоєння ран і боротьби з пухлинами. Крім цього, ці клітини виділяють речовини, що призводять до старіння організму. Досліди проводилися протягом року над мишами, які за віком можна було порівняти з 90-річною людиною. Їм тричі на тиждень вводився цей препарат. При цьому згодом не спостерігалось ніяких побічних ефектів від його застосування. Тепер автори дослідження мають намір випробувати засіб проти старіння на людях (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72695>).

Виявлено новий ген, пов'язаний з добовими ритмами. Вчені з Університету Рокфеллера з'ясували: один з варіантів гена CRY1 уповільнює внутрішній біологічний годинник - циркадні ритми і змушує людей спати вночі. Носієм цієї мутації може бути кожна 75 людина. У людей, яких вважають "совами", нерідко виявляють синдром відстроченого настання фази сну (ВНФС) - розлад циркадних ритмів. Більшість людей з даним синдромом змушені прокидатися до того, як їх організм до цього готовий, щоб піти в школу або на роботу. Через це вони відчувають втому протягом дня. Фахівці вирішили з'ясувати, які гени пов'язані з синдромом ВНФС. Для цього вони запропонували учасникам дослідження провести два тижні в квартирі, де не можна було зрозуміти, який зараз час доби. Добровольці спали та їли тоді, коли їм хотілося. Звичайні люди за подібних умов дотримуються 24-годинного циклу сну і неспання. Але люди з синдромом ВНФС не тільки лягали спати пізніше. Їх цикл тривав приблизно на 30 хвилин довше. Крім того, зміни температури тіла та рівнів гормонів (у тому числі мелатоніну,

що регулює сон), обумовлені циркадними ритмами, у них теж відбувалися повільніше. І це виявилося пов'язаним з варіантом гена CRY1 (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72968>).

Непереносимість глютену - результат зараження вірусами. Непереносимість глютену - небезпечно захворювання і до недавнього часу люди з цим відхиленням не мали надії на порятунок. Їм доводилося постійно стежити за харчуванням, виключаючи будь-які продукти з глютену. Але співробітники Університету Чикаго наблизилися до створення вакцини. На їх думку, захворювання викликає вірус, а не проблеми в геномі. Поширений і зазвичай нешкідливий реовірус за певних умов здатний змусити імунну систему відторгати глютен. Хоча, звичайно, генетична схильність може грати свою роль. Відомо: у перші дні життя імунна система ще проходить стадію дорослішання. Якщо в цей момент відбується зараження вірусом, залишиться серйозний слід - непереносимість глютену. Вчені навмисно заражали мишей двома штамми реовірусів. Один з штамів перенастроював імунну систему тварин, і вони починали гостро реагувати на глютен. Виходячи з цього, вчені пропонують робити щеплення від вірусу дітей з групи ризику з генетичною схильністю (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72939>).

Найчастіше хворіють запальні люди. Навіть незначний стрес підвищує ризик виникнення запальних реакцій в організмі. Експерименти дослідників Піттсбурзького Університету показують зв'язок стресових ситуацій, в яких знаходиться людина, з виникненням у неї запальних реакцій. Експеримент показав, що навіть незначний стрес, який був організований для добровольців, крім прискореного серцебиття, здатний підвищити ризик запальних реакцій, оскільки в ряду добровольців зафіксований маркер запалення інтерлейкін-6. Дані дослідження пояснюють, чому запальні люди частіше спокійних мають хронічні захворювання, пов'язані із запаленнями (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72933>).

Синдром хронічної втоми виявився імунним захворюванням. Хронічний синдром втоми може бути наслідком збою імунної системи, повідомили вчені національного центру університету Гріффіта з нейроімунології (Австралія). У ході

досліджень вони виявили дефектні клітинні рецептори, які виявилися центральною ланкою розвитку синдрому хронічної втоми, причому в деяких випадках ці дефекти були викликані міалгічним енцефаломієлітом - інфекційною хворобою, що вражає нервову систему. Це відкриття є гарною новиною для всіх людей, що живуть з синдромом хронічної втоми, так як тепер офіційно підтверджено, що синдром не наслідок психологічних проблем, а реальна імунна патологія. Однак, не існує ні ефективного лікування, ні достовірного діагностичного тесту, так що хворі можуть провести багато років без належного догляду. Але це дослідження дозволить реально поглянути на проблему хронічної втоми і почати пошуки лікування не в рамках психотерапії, а в сфері автоімунних захворювань. Крім того, розуміння проблеми дозволить залучити інвестиції для створення ефективного діагностичного тесту, який у даний час вже знаходиться в стадії розробки (<http://www.medlinks.ru/article.-php?sid=72261>).

Вчені знайшли додаткові механізми формування імунітету. Вчені з Трінті-коледжу, Дублін, заявляють, що виявили невідомий раніше фактор вибудовування імунної відповіді, який дозволить розробити принципово нові противірусні автоімунні препарати. За словами вчених, цим фактором є біологічні молекули, важливі для росту клітин (STAT3), які беруть участь у формуванні імунітету проти всього спектра вірусних захворювань. Імунологи з Трінті-коледжу, вивчаючи механізми придушення вірусами імунної відповіді виявили, що в ряді випадків просто блокується реакція клітин на інтерферон. До сих пір вчені вважали, що цю здатність вірусів ніяк не можна обійти, так як лише інтерферон вибудовує сигнальні шляхи. Однак за допомогою новітніх молекулярних методів було виявлено, що в побудові інформаційних містків бере участь і молекула STAT3. Більш того, дослідники стверджують, що без STAT3 клітини взагалі не зможуть боротися з цілою низкою вірусів, таких, як вірус грипу або віспи. Якщо дослідження підтвердяться, то вчені отримають можливість розробити нові варіанти лікування інфекційних вірусних захворювань, відновлюючи природний імунітет пацієнта і вибудовуючи бар'єр проти будь-якого вірусу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=71880>).

Швидкість старіння мозку визначає один підступний ген. У деяких людей мозок старіє швидше, ніж звичайно. І справа в особливому гені, який виявили співробітники Університету Колумбії. Залежно від версії гена, старіння може бути або прискореним, або, навпаки, уповільненим. Ген відомий як TMEM106B. Наявність двох

дефектних копій цього гена призводить до того, що фронтальна кора головного мозку виглядає на 12 років старшою, ніж у літніх людей з двома нормальними версіями TMEM106B. Також, крім старіння, дефектний ген провокує нейродегенеративні захворювання. Цей ген відповідає за формування зв'язків між нервовими клітинами й їх очищення від білкових забруднень. Примітно: даний ген дає про себе знати тільки після 65 років. Також вчені знайшли ще один проблемний генетичний варіант (у гені програнулін), пов'язаний зі старінням мозку. Правда, він виробляє не настільки сильний ефект (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72598>).

Медикаментозне лікування гострого апендициту ефективно в 97% випадків. Антибактеріальна терапія виявилася ефективним і безпечним методом лікування гострого неускладненого апендициту в дітей. Про це свідчать результати мета-аналізу 10 досліджень, опубліковані співробітниками Саутгемптонського університету. Для оцінки перспективності і безпеки застосування медикаментозної терапії гострого апендициту автори роботи проаналізували дані 10 досліджень, у рамках яких 413 дітей отримували антибіотики замість проходження апендектомії. Згідно з зібраними даними, антибактеріальне лікування неускладненого апендициту було ефективним у 97% випадків, причому при такому підході скорочувався час перебування дитини в лікарні. Рецидив захворювання був відзначений у 14% учасників досліджень. Автори підкреслюють, що в рамках досліджень не повідомлялося про розвиток серйозних побічних явищ у пацієнтів, які проходили медикаментозне лікування гострого апендициту. Незважаючи на переконливі дані, вчені звертають увагу на брак масштабних проспективних рандомізованих клінічних досліджень у даній області, так як необхідно оцінити довготривалі медичні результати медикаментозної терапії апендициту й її економічну доцільність (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72208>).

Вчені знайшли новий спосіб видалення каменів з нирок. Альфа-адреноблокатори в основному використовуються при гіпертонії і доброякісній гіперплазії передміхурової залози. Багато фахівців вважають, що альфа-адреноблокатори сприяють виходу каменів з нирок. Недавнє дослідження за участю 1136 осіб змусило медиків у цьому сумніватися. Але співробітники університетів Мічигану і Флориди з'ясували: альфа-адреноблокатори все-таки можуть допомогти людям з каменями в нирках. Вчені проаналізували дані 55 досліджень, включаючи вищезгаданий. У дослідженнях взяли участь у цілому 5990 осіб.

Фахівці виявили, що альфа-адреноблокатори на 57% збільшували ймовірність відходження великих каменів з нирок. Правда, людям з дрібними каменями ці препарати не допомагали. Тип альфа-блокаторів та розташування каменів не впливали на ефективність (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=71214>).

Новий метод спростить лікування ревматоїдного артриту. Вчені з Університету Упсали з'ясували, що антитіла до колагену другого типу (білку хрящової тканини) допомагають передбачити прогноз і вибрати найбільш ефективну стратегію лікування при ревматоїдному артриті. У дослідженні взяли участь 773 людини з ревматоїдним артритом. Дослідники стежили за добровольцями протягом 5 років. Фахівці знайшли тісну кореляцію між антитілами до колагену другого типу і прогресуванням захворювання. Так, у хворих з антитілами виявилися підвищені рівні запалення протягом перших 6 місяців після постановки діагнозу. Потім відмінності з пацієнтами без антитіл зникали. Крім того, вчені встановили: присутність антитіл до колагену другого типу в момент постановки діагнозу була пов'язана з кращим прогнозом. Ще дослідження показало, що антитіла до цитрулінових пептидів підвищували рівень запалення на більш пізніх стадіях захворювання. У пацієнтів з цими антитілами прогноз був гіршим (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72691>).

Британські вчені зробили прорив у діагностиці туберкульозу. Дослідники з Оксфорда і Бірмінгема заявили, що змогли виокремити різні штами хвороби, використовуючи процес, званий секвенуванням генома. Це означає, що пацієнти, які раніше чекали результатів аналізів по кілька місяців, щоб отримати правильні ліки, тепер зможуть почати лікування вже через кілька днів, що підвищує шанси на одужання. Вчені, які зробили відкриття, заявили, що секвенування генома дозволить їм ідентифікувати ДНК мікробактерії в аналізі всього за тиждень. При цьому якщо буде діагностований туберкульоз мікробіологи змо-

жуть надати інформацію про види бактерій і ліки, до яких вони можуть бути стійкими. Це особливо важливо поскільки в одному з п'яти випадків захворювання на туберкульоз у світі штама збудника виявляється стійким щонайменше до одного з основних лікарських препаратів. Використання найсучаснішої технології може допомогти скоротити час, необхідний для виявлення хвороби і вибору програми лікування, що дозволить просунути до кінцевої мети - викорінення туберкульозу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72674>).

Застосування антибіотиків у дитинстві призводить до автоімунних захворювань у дорослому віці. Дослідження, проведене на мишах в університеті Монаша, показує, що використання антибіотиків у дитинстві перешкоджає нормальному розвитку бактерій кишечнику і згодом впливає на функцію імунної системи та може призвести до розвитку таких захворювань як розсіяний склероз, астма і синдром роздратованого кишечнику. У ході експерименту одну групу вагітних мишей обробляли антибіотиками широкого спектру дії, а потім народжених ними мишенят ще 3 тижні лікували цими ж препаратами. У контрольній групі самки та їх дитинчата залишалися без ліків. У мишенят, яких лікували антибіотиками, як і очікувалося, була знижена кількість кишкових бактерій. Коли дитинчатам виповнилося 8 тижнів, дослідники вивчили один з типів імунних клітин (CD4 T) у двох груп, щоб вивчити їх можливість протистояти запальним хворобам кишечнику. З'ясувалося, що в мишей, які отримували антибіотики, захворювання носило більш серйозний характер, ніж у мишей, які не приймали ліки. Дослідження встановило, що кишкові бактерії беруть участь у формуванні імунітету, але деталі цього процесу поки погано зрозумілі. Клітини CD4 T грають важливу роль і їх дисфункція призводить до надмірно активної імунної відповіді. А це спричиняє розвиток таких захворювань як хвороба Крона, вовчак, розсіяний склероз та інших автоімунних захворювань (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=72908>).