

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
"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

На всі статті, опубліковані в журналі «Клінічна та експериментальна патологія»,
встановлюються цифрові ідентифікатори DOI

Т. XIX, № 4 (74), 2020

**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
С.С. Ткачук

Відповідальний секретар:
О.С. Хухліна

Секретар
Г.М. Лапа

Наукові редактори випуску:
д. мед. н., проф. Ю.Г. Масікевич
д. мед. н., проф. І.Ю. Полянський
д. мед. н., проф. О.В. Цигикало

Редакційна колегія:

Булик Р.Є.
Власик Л.І.
Дейнека С.Є.
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.
Федів О.І.
Цигикало О.В.

Адреса редакції: 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, видавничий відділ БДМУ
Тел./факс: (0372) 553754. E-mail: tkachuk.svitlana14@bsmu.edu.ua; lapagalina46@gmail.com

Офіційний web-сайт журналу: <http://cep.bsmu.edu.ua>

Електронні копії опублікованих статей передаються до **Національної бібліотеки
ім. В.І. 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); проф. Е.М. Алієва (Баку, Азербайджан); проф. В.В. Братусь (Київ, Україна); проф. І.М. Катеренюк (Кишинів, Республіка Молдова); проф. Ю.М. Колесник (Запоріжжя, Україна); акад. АН ВШ України, проф. С.С. Костишин (Чернівці, Україна); чл.-кор. АМН України, проф. В.А. Міхньов (Київ, Україна); чл.-кор. НАМН України, проф. М.Г. Проданчук (Київ, Україна); акад. АМН, чл.-кор. НАН України, проф. 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, проф. М.Д. Тронько (Київ, Україна); проф. М.Р. Хара (Тернопіль, Україна); проф. В.В. Чоп'як (Львів, Україна); проф. В.О. Шидловський (Тернопіль, Україна); проф. В.О. Шумаков (Київ, Україна).

Наказом Міністерства освіти і науки України від 11.07.2019 р., № 975
журнал "Клінічна та експериментальна патологія" включено до переліку
наукових фахових видань України, категорія Б

*Рекомендовано до друку та поширення через Інтернет рішенням Вченої ради
Буковинського державного медичного університету (протокол № 4 від 24.11.2020 р.)*

Матеріали друкуються українською,
російською та англійською мовами

Комп'ютерний набір і верстка –
В.Г. Майданюка

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає
за собою право редагування

Наукове редагування – редакції

Передрук можливий за письмової згоди
редколегії

Редагування англійського тексту –
Г.М. Лапи

Коректор – І.В. Зінченко

Група технічно-інформаційного
забезпечення:
І.Б. Горбатюк
Л.І. Сидорчук
В.Д. Сорохан

ISSN 1727-4338

DOI 10.24061/1727-4338. XIX.4.74.2020

© "Клінічна та експериментальна
патологія" (Клін. та експерим. патол.),
2020

© "Клиническая и экспериментальная
патология" (Клин. и эксперим. патол.),
2020

© **Clinical and experimental pathology**
(**Clin. and experim. pathol.**), 2020
Founded in 2002
Publishing four issues a year

INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ.
ЧАСТИНА LXIX.*За редакцією С.Є. Дейнеки, К.І. Яковець, В.Д. Сорохана, М.М. Тураша*

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Неврологи знайшли у внутрішніх годинниках елемент, що призводить до слабоумства. Медична школа Вашингтонського університету досліджувала зв'язок циркадних ритмів і розвитку хвороби Альцгеймера. Відомо, що порушення сну, денна сонливість та інші ознаки збоїв циркадного ритму – часті скарги людей з хворобою Альцгеймера, і в міру прогресування хвороби ці проблеми тільки збільшуються. Дослідники повідомляють, що всі ці явища пов'язує білок мозку YKL-40. Він регулюється генами внутрішнього годинника тіла і бере участь у видаленні токсичних накопичень у мозку. До того ж, як з'ясували вчені, пацієнти з хворобою Альцгеймера, у яких є генетичний варіант, що знижує рівень YKL-40, зберігають свої когнітивні здібності довше, ніж люди без цього варіанта. Експерти стверджують: якщо ваш внутрішній годинник протягом багатьох років працює зі збоями (порушення нічного сну, денна сонливість), то постраждають запальні шляхи. Підсумком стане більш активне накопичення токсичних відкладень у мозку і розвиток хвороби Альцгеймера. Якщо в людині спостерігається запалення вранці, у неї може бути підвищений рівень білка YKL-40. У разі вечірнього запалення концентрація YKL-40 знижена, – повідомляють учені. До речі, видалення гена YKL-40 у мишей, схильних до хвороби Альцгеймера, давало скорочення обсягу токсичних накопичень у мозку майже у 2 рази. Токсичні відкладення в мозку (бета-амілоїдні бляшки) у нормі оточені клітинами мікроглії (імунні клітини, що не дають відкладенням розростатися). На тлі відсутності YKL-40 спостерігалось збільшення популяції клітин мікроглії та їх підвищена готовність до видалення відкладень. У свою чергу, аналіз генетичних даних 778 осіб (26% з них були носіями генетичного варіанта, що знижує рівень YKL-40), показав: у людей із зазначеним генетичним варіантом когнітивні показники знижувалися на 16% повільніше, ніж в інших (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93994>).

Стимуляція блукаючого нерва захистить від наслідків гіпертонії. Інститут IRCCS NeuroMed презентував новий спосіб лікування відхилень, викликаних гіпертонією. Медики пропонують терапію електричними імпульсами, яка застосовується відносно різних частин блукаючого нерва. Проведені експерименти на тваринах. Тести засвідчили: для зменшення ускладнень, викликаних артеріальною гіпертензією, можна використовувати біоелектронну стимуляцію блукаючого нерва. У селезінці активуються специфічні імунні клітини, Т-лімфоцити, які потім потрапляють у кров, мігруючи в органи, уражені гіпертонією. Дослідники

назвали їх "органи-мішені". Активація Т-лімфоцитів – це результат взаємодії між парасимпатичною і симпатичною нервовою системами на рівні черевної і селезінкової гілок блукаючого нерва. Біоелектронна стимуляція блукаючого нерва може впливати через селезінку на активність специфічних імунних клітин, що беруть участь у гіпертонічному ураженні органа-мішені. Іншими словами, біоелектронне втручання здатне модулювати активацію лімфоцитів у селезінці. Раніше встановлено, що ангіотензин-II, який бере участь у контролі артеріального тиску, посилює нервові імпульси, які через черевні гілки блукаючого нерва активують Т-лімфоцити у селезінці. Доведено, що електрична стимуляція цієї гілки блукаючого нерва дає аналогічний ефект (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93982>).

Як мікробіота кишечника розпоряджається нашим настроєм. Дослідники з Інституту Пастера, Національного інституту охорони здоров'я та медичних досліджень (Inserm) і Національного науково-дослідного центру (CNRS) встановили, що модифікація мікробіоти в мишей може стати причиною депресивного стану, зокрема викликати колапс ендогенних канабіноїдів у крові і мозку. Учені також припускають, що розлади настрою у гризунів можна виправити, додавши до них бактерії, яких не вистачає їх кишкової флорі. У 2015 році Інститут Пастера в Парижі запустив велику програму "Мікробіота і мозок", у якій беруть участь нейробиологи, мікробіологи й імунологи. Учені використовували модель непередбачуваного хронічного легкого стресу (UCMS) на мишах – вони піддаються еквіваленту низки дрібних щоденних неприємностей: в один день їх клітку затоплюють, в інший день її перекидають. За допомогою такої моделі, досить близької до фізіології людини, гризуни стають депресивними, про що засвідчує поведінка занедбаності, смиренності під час тестів. Потім учені "передали" ці депресивні стани здоровим тваринам за допомогою простої трансплантації мікробіоти кишечника, а потім вивчили модифікації цього стану. У попередніх експериментах вони виявили відсутність вироблення на цьому рівні попередників серотоніну, нейромедіатора, дефіцит якого бере участь у формуванні депресії. На цей раз дослідники з'ясували, що зміна мікробіоти викликає різке падіння ендогенних канабіноїдів у крові, а також у мозку. Брак цих ліпідних метаболітів особливо відчужується в гіпокампі, ключовій ділянці мозку, що бере участь у формуванні спогадів і призводить до депресії. Усе відбувається так, немов кишкові бактерії, що залишилися, непродуктивно витрачають ці метаболіти. Коли вводили відсутні пробіотики, у цьому випадку – бактерії *Lactobacillus plantarum*, то

порушення коригувалися. Наступний крок учених – змусити штучні бактерії безпосередньо виробляти відсутні метаболіти (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93977>).

Депресія збільшує ризик хвороб серця та інсульту. Учені з Кембриджу проаналізували історії хвороб більш ніж півмільйона людей, у яких раніше не було жодних епізодів серцево-судинних захворювань. Виявилось, що в пацієнтів, які зазнали найбільш депресивних симптомів, ймовірність хвороб серця й інсультів залишається підвищеною більш, ніж 10 років після перенесеної депресії. Проте експерти вважають, що цей ризик відносно невеликий і спостерігається протягом тривалого періоду, а це означає, що дослідження не повинно занадто сильно лякати людей із депресіями. Окрім того, не знайдено доказів, що саме депресія викликає інсульти і захворювання серця. Учені засновували свої висновки на статистиці двох великих загальнонаціональних досліджень. У 2019 році американські вчені переконливо довели, що оптимізм зменшує ймовірність інфаркту або інсульту на 35%. Такими є результати спостережень за участі 230 тисяч осіб зі США, Європи, Ізраїлю та Австралії, що тривали, у середньому, 14 років. Виявилось, що оптимісти на 14% вмирили рідше від будь-яких інших причин, включаючи хвороби серця, пухлини, старече слабоумство і діабет.

Можливо, це пов'язано з тим, що позитивно налаштовані люди більш захоплені фізичними навантаженнями і правильним харчуванням (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93976>).

Учені знайшли спосіб безпечного зниження маси тіла. Група дослідників закликає використовувати пробіотик для зниження ваги. В основі пробіотичного продукту – бактерії *Lactobacillus*, що застосовуються під час отримання м'яких сирів із цвілью і живуть у здоровому кишечнику. Було встановлено: дані бактерії виробляють білок ClpV, що дає відчуття насичення. Білок ClpV також сприяє спалюванню жирових запасів. До слова сказати, бактерії *Lactobacillus* і гени, відповідальні за синтез білка ClpV, можна знайти в кишечнику здорових людей. Близько 1% від складу мікрофлори кишечника виробляє білок ClpV. Учені багато в чому пов'язують ожиріння з порушеннями мікрофлори. За словами експертів, відразу після прийому їжі ClpV діє на рецептори клітин стінки кишечника, стимулюючи секрецію гормонів насичення. Водночас білок може потрапляти у кров і безпосередньо впливати на мозок (ефект можна порівняти з лептином, гормоном ситості, що виробляється жировою тканиною). Випробування на мишах із надмірною масою показали ефективність введення *Lactobacillus*, але тільки за умови, що бактерії могли б синтезувати білок ClpV. Пробіотик давали раз на день, що призвело до зниження маси тварин і зменшення споживання їжі. Також відомо, що в Німеччині проведено експеримент з людьми. Зокрема, після трьох місяців прийому бактерій у капсулах у добровольців із підвищеною масою тіла зафіксовано ослаблення відчуття голоду і зниження

маси (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93974>).

Революція в терапії ВІЛ: випробувана ін'єкція тривалої дії. Вагомі клінічні випробування за участі африканок призвели до прориву в профілактиці ВІЛ. Був протестований ін'єкційний препарат тривалої дії, який функціонує, як короткострокова вакцина проти ВІЛ. Новий препарат каботегравір (експериментальний інгібітор інтегрази) на 89% ефективніший у профілактиці ВІЛ, ніж таблетована комбінація тенофовір/емтрицитабін. У випробуванні брали участь 3223 жінки віком від 18 до 45 років, які перебували в групі підвищеного ризику зараження ВІЛ. 50% отримували ін'єкцію каботегравіру кожні вісім тижнів, а також щодня їм давали таблетку плацебо. Решта отримували ін'єкцію плацебо і щоденну таблетку з комбінацією тенофовір/емтрицитабін. Ін'єкція каботегравіру була в 9 разів ефективнішою з точки зору запобігання ВІЛ-інфекції, ніж таблетки (4 випадки інфікування проти 34 з контрольної групи). Варто відзначити, що раніше проведено аналогічний експеримент із залученням чоловіків і трансгендерних жінок. Тоді вчені з'ясували, що захворюваність на ВІЛ була на 66% нижчою серед тих, хто отримав ін'єкцію каботегравіра (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93971>).

Новий імплантат може вирішити проблему втрати зору раз і назавжди. Мадридський університет представив першу у світі біогібридну штучну сітківку, створену з натурального шовку і клітин сітківки. Ця розробка дасть змогу усунути пошкодження сітківки шляхом імплантації здорових клітин в око. Клітини штучної сітківки, епітеліальні і нервові, прикріплені до дуже тонких біоплівки із натурального шовку (біоматеріалів, на 100% біосумісних із тканинами людини) і покриті гелем, який захищає їх під час операції і дає можливість їм вижити протягом часу, необхідного для інтеграції з навколишньою тканиною вже після трансплантації. Імплант також містить мезенхімальні клітини, які діють як виробники нейропротекторних і нейрорепаративних молекул і сприяють функціональній інтеграції між імплантованими клітинами і клітинами пацієнта. За допомогою цього імплантата вчені планують боротися з віковою макулярною дегенерацією, що загрожує сліпотою (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93945>).

Ген може допомогти передбачити відповідь на лікування раку шийки матки. Дослідники Каліфорнійського університету в Лос-Анджелесі визначили потенційний маркер, що допомагає передбачати ймовірність відповіді на варіанти лікування раку шийки матки, які є золотим стандартом. Учені встановили, що ген PACS-1, який розташовується в 11-й хромосомі, у тканинах раку демонструє надмірну експресію. Це може збільшувати зростання і поширення раку. Додатково до цього переміщення білка PACS-1 ззовні всередину клітинного ядра важливо при розвитку раку, стійкого до поточних варіантів лікування. Дослідники відзначають, що надмірна ядерна експресія PACS-1 може бути маркером стійкості до лікування. Якщо

отримані висновки підтвердяться при тестуванні на тваринах, PACS-1 може стати діагностичним маркером, а також основою для розробки терапії, що долає резистентність до лікування (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93931>).

Генетики знайшли мутацію, яка робить деяких людей беззахисними перед лицем раку. Нові дослідження Університету Каліфорнії показали, що ризик розвитку карциноми значно підвищується при наявності однієї мутації. Причому ця мутація унікальна саме для людини. З цієї причини, вважають учені, карцинома трапляється частіше серед людей порівняно з шимпанзе та іншими приматами. Йдеться про мутації гена SIGLEC12, яка "вимикає" функції гена, пов'язані з роботою імунної системи. За словами експертів, теоретично в ході природного відбору дефектний варіант гена SIGLEC12 мав би зникнути. Але фактично він зберігається приблизно в 30% людей. Кодується мутантним геном SIGLEC12 однойменний білок, який можна у великій кількості знайти в клітинах епітелію, і здорових, і тих що переродилися в ракові. Дефектний білок SIGLEC12 більш ніж у 2 рази підвищує ризик розвитку карциноми протягом життя, підраховали фахівці. Сама собою наявність дефектного білка ініціює цілий каскад патологічних процесів, що сприяють розвитку і агресивному росту карциноми. За словами вчених, тест на наявність описаного білка допоміг би ставити діагноз і виявляти людей з групи підвищеного ризику за аналізом сечі ([http://www.](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93886)

[medlinks.ru/article.php?sid=93886](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93886)).

Дослідники змінюють підхід до терапії онкологічних захворювань. Несподіване рішення доставки протиракових ліків безпосередньо в пухлину запропонували співробітники Швейцарської вищої технічної школи Цюріха. Вони роблять ставку на бактерії, рухом яких у кровоносних судинах можна керувати за допомогою магнітного поля. Такі бактерії були знайдені в природі 45 років тому і отримали назву *Magnetospirillum*. Вони поглинають розчинене у воді залізо; далі в них утворюються кристали оксиду заліза, які шикуються в ряд. Як показали експерименти, подібно до стрілки компаса, ці бактерії шикувалися вздовж ліній магнітного поля Землі, а якщо до ємності з бактеріями піднести магніт, вони зберуться поблизу полюсів магніту. Швейцарські фахівці навчилися за допомогою магнітного поля керувати потоком рідин з *Magnetospirillum*. У рамках експериментів імітували рух бактерій у кровоносних судинах із кровотоком. Що важливо, експерти змогли обмежити активність бактерій невеликою ділянкою й керували потоком рідини з дуже високою точністю. Правда, для цього необхідна відносно висока концентрація бактерій у рідині. Дослідникам ще належить перевірити безпеку методики. Не виключено, що на присутність бактерій можливий запуск імунної відповіді і алергічних реакцій (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93856>).

