

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), Ukrainian research & Academy Network (URAN), НБУ ім. Вернадського, “Джерело”*

**ТОМ 22, № 1 (85)**

---

**2018**

**Редакційна колегія:**

головний редактор Т.М. Бойчук,  
Л.О. Безруков, О.Б. Беліков, О.І. Волошин, І.І. Заморський  
О.І. Івашук (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. Л.О. Безруков, проф. О.І. Волошин, проф. І.І. Заморський

Чернівці: БДМУ, 2018

Бібліотека  
БДМУ

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)  
Збігнев Копанські (Польща)  
Дірк Брутцерт (Бельгія)  
Раду Крістіан Дабіша (Румунія)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет  
рішенням вченої ради Вищого державного навчального закладу України  
«Буковинський державний медичний університет»  
(протокол № 6 від 22 лютого 2018 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 XVIII***За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки*

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

Учені підійшли до можливості медикаментозного лікування деяких тяжких форм раку. Сучасні методики лікування раку підтверджують, що вчені впритул наблизилися до тієї межі, яка повністю змінить парадигму протипухлинної терапії. Якщо сьогодні в онкології не прийнято говорити про повне вилікування (успішним досягненням вважається тривала ремісія), то досліджувані протипухлинні препарати в майбутньому дозволять повністю вилікувати пацієнта без ризику повернення захворювання. Протягом 50 років основним методом лікування злоякісних утворень була хіміотерапія, проте за останні 30 років розроблений ряд інноваційних препаратів з різними механізмами дії, що істотно розширюють можливості протипухлинного лікування. Одним із ключових став напрямок таргетної терапії. Деякі таргетні методи засновані на роботі з імунною системою пацієнта - це напрямок імунонкології, який, можливо, і призведе до повної перемоги над деякими формами раку. Основні галузі в онкології, де з'являються нові розробки і проводяться дослідження, - це онкогематологія, рак передміхурової залози і рак легені. В онкогематології дослідники займаються пошуком терапії нового покоління, дія якої може бути заснована на одному з механізмів: терапія на основі презентації антигенів пухлини (презентація антигенів - це один з ключових процесів, у ході якого компоненти системи природженого імунітету, такі, як макрофаги і дендритні клітини, стимулюють імунну відповідь системи набутого імунітету шляхом подання (презентації) захопленого ними антигену Т-лімфоцитам); терапія інгібіторами Чекпойнт (контрольних точок) імунної відповіді і використання ко-стимулювальних молекул; перенаправлення поверхневого білка CD3, таргінг вплив на клітини кісткового мозку. Досліджуються і біспецифічні антитіла, які впливають одночасно на В-клітинний антиген дозрівання (BCMA) і поверхневий білок CD3 на мієломній клітині, стимулюючи таким чином роботу Т-лімфоцитів по боротьбі з пухлинними клітинами. Один із сучасних підходів в імунонкології - вплив на Чекпойнт (контрольні точки) імунної відповіді. Як відомо, здатність визначати і вбивати чужорідні клітини в організмі мають Т-лімфоцити. PD-1 - це білок на Т-лімфоциті. Зазвичай він діє як «вимикач», який допомагає Т-лімфоциту не атакувати здорові клітини в організмі. «Вимикач»

працює за рахунок зв'язування білка PD-1 з PD-L1 - білком на здорових (і пухлинних) клітинах. Коли PD-1 зв'язується з PD-L1, Т-лімфоцит припиняє атакувати клітину. На поверхні деяких пухлинних клітин розташована велика кількість білка PD-L1, що дозволяє їм уникати імунної атаки. Одним із перспективних методів імунотерапії пухлин є блокування інгібуючого сигналу, що передається через подібні імунологічні контрольні точки. Це призводить до реактивації протипухлинного імунної відповіді. Однак, на жаль, пухлинні клітини здатні вдало маскуватися, причому механізми такого маскуванню дуже різноманітні. У зв'язку з цим препарати, які, зокрема, блокують взаємодію білків PD-1 і PD-L1, не здатні повністю вирішити проблему успішної терапії раку. Іншим інноваційним механізмом боротьби з деякими онкогематологічними захворюваннями є, наприклад, інгібування компонентів сигнального шляху рецепторів пухлинних клітин. Дослідження показують, що в нормальних В-клітинах і потенційно в їх злоякісних аналогах тирозинкіназа Брутона (ВТК) є невід'ємним компонентом сигнального шляху В-клітинного рецептора (BCR). Неправильне функціонування ВТК може перешкодити дозріванню і виживанню В-клітини. Інгібування ВТК перешкоджає виживанню, зв'язуванню з мікрооточенням і міграції пухлинних клітин. Цей механізм дії вже ефективно застосовується в терапії хронічного лімфолейкозу і різних видів В-клітинних лімфом. Інша багатообіцяюча розробка в онкогематології спрямована на придушення мембранного біомаркера CD123, який може сприяти проліферації (поділу) пухлинних клітин у пацієнтів з гострим мієлолейкозом. Антитіла з токсичними властивостями перезапускають власну імунну систему пацієнта, викликаючи апоптоз (природну, «запрограмовану» загибель) пухлинних клітин - у результаті настає ремісія захворювання. Ще одним потенційним напрямком у терапії раку, спрямованим на активацію імунної системи пацієнта, є використання CAR-модифікованих клітин (CAR - chimeric antigen receptor, химерний рецептор антигену). Якщо в імунних клітин пацієнта немає правильного рецептора (білка), щоб виявити пухлинну клітину, вони не можуть приєднатися до неї і знищити її. Для CAR-T терапії використовуються власні Т-лімфоцити пацієнта, які генетично змінюються в лабораторії шляхом інтеграції химерного рецеп-

## Медичні internet-вісті

тора антигену (так виходить CAR-T клітина) до конкретних пухлинних клітин. CAR-T клітини потім повертаються до організму пацієнта, щоб з використанням інтегрованого рецептора виявити і вбити пухлинні клітини (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76766>).

**Учені не знайшли зв'язку між випромінюванням від мобільних телефонів і розвитком раку мозку.** Вчені з «Національної програми по токсикології» (NTP) уряду США протягом двох років досліджували вплив різних рівнів випромінювання стільникового телефону на 3 тис. мишей і щурів. У групі щурів, які зазнали найбільш інтенсивного і тривалого випромінювання, у 6% тварин розвинулася шваннома (злоякісна пухлина) серця. Причому ця група тварин піддавалася набагато більшому опроміненню, ніж найзатятіший користувач мобільного телефону. Дослідники також виявили в піддослідних тварин утворення пухлин в інших органах. Однак, за їхніми словами, немає однозначних доказів того, що ці новоутворення розвинулися через випромінювання. Існуючі стандарти безпеки користування мобільними телефонами встановлюються для забезпечення 50-кратного запасу міцності від спостережуваних ефектів впливу радіочастотної енергії, а гризуни під час дослідів отримували набагато більші дози випромінювання (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76773>).

**Кислоти омега-3 не приносять користі для серця і судин?** Раціон або добавки, багаті жирними кислотами омега-3, вважалися корисними для серцево-судинного здоров'я. Вони знижують ризик аномалій у серцевитті, зменшують концентрацію жирів у крові, відкладень, що закупорюють судини, і знижують тиск. Але останні дослідження говорять про їх марність. Результати цих досліджень базуються на аналізі даних 10 експериментів за участю більше 77000 чоловік (середній вік - 64 роки). Усі добровольці мали вже серцевий напад або інсульт, або ж мали проблеми зі здоров'ям на зразок діабету. У довільному порядку деякі з них отримували добавки з омега-3. Іншим давали таблетки-пустипки. Прийом добавок тривав рік. У середньому за людьми спостерігали 4,4 року. За цей час 3,5% осіб померли від хвороб серця, 2,9% постраждали від серцевих нападів, 2,2% - від інсультів, а 8,5% пережили операції з видалення блокади судин. І прийом омега-3 ніяк не знижував ризику перерахованих проблем (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76772>).

**Учені виявили в мозку джерело тривоги і страху.** Учені з Колумбійського і Каліфорнійського університетів знайшли клітини мозку, що

відповідають за тривогу і страх. Учені вивчали специфічні нейрони в мозку мишей, щоб отримати уявлення про те, як тривога виникає і пригнічується. У результаті вони виявили особливі клітини, які контролюють рівні неспокою. Фахівці застосували метод оптогенетики. Вони впливали на нейрони променем світла. Завдяки цьому перелякані піддослідні тварини заспокоювалися. Про роль гіпокампа у формуванні пам'яті давно відомо, у свою чергу недавнє дослідження проливає світло на значення гіпокампа в контролі тривоги і страху. Відкриття тривожних клітин - це тільки лише приклад величезного прогресу, який учені зробили для розуміння того, як занепокоєння працює в мозку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76771>).

**Жінкам критично важливо висипатися.** Брак сну негативно відбивається на здатності мислити всіх людей. І виявляється, жінки більше схильні до негативних ефектів. Зокрема, страждає робоча пам'ять. Цей тип пам'яті дозволяє втримувати інформацію нетривалий час для прийняття рішень або виконання різних завдань. Учені з університету Упсали встановили, що нестача сну по-різному впливає на чоловіків і жінок. Проведено дослідження за участю 24 молодих людей (12 чоловіків і 12 жінок). Кожен доброволець виконував по два тести на пам'ять з різницею в тиждень. Перший тест проводився вранці після повноцінного нічного сну (8 годин), а другий - після безсонної ночі. Тест вимагав від добровольців запам'ятати послідовність з восьми чисел. Тестування проводилося 16 разів. Виявилось, після безсонної ночі чоловіки не демонстрували особливого зниження якості робочої пам'яті, на відміну від жінок. Це важливий висновок, адже багато жінок, які працюють лікарями, диспетчерами в нічну зміну, можуть припуститися помилки через виявлену особливість (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76770>).

**Нове відкриття допоможе перемогти діабет 2-го типу.** Співробітники Університету Вандербільта досліджували шлях інсуліну з кровотоку в м'язові клітини мишей. Фахівці застосували новий метод мікроскопії та математичне моделювання для відстеження процесу переміщення інсуліну через стінки судин. Механізм переносу інсуліну виявився не таким, як вважалося раніше. Здатність інсуліну стимулювати поглинання глюкози в м'язових клітинах залежить від швидкості, з якою гормон проникає через ендотелій - внутрішній шар клітин, що вистилає стінки судин. Раніше вважалося, що на дану швидкість впливає концентрація інсуліну в крові і наявність інсулінових рецепторів на ендотеліальних клітинах.

Але, як виявилось, це не так. Висновки вчених допоможуть у розробці нових методів боротьби з діабетом 2-го типу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76768>).

**Молоко і яловичина можуть спровокувати ревматоїдний артрит.** Штами бактерій, які часто виявляються в молоці та яловичині, можуть стати «спусковим гачком» для розвитку ревматоїдного артриту в генетично схильних до цього захворювання людей. Йдеться про бактерії під назвою *Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis* (MAP). Раніше під час клінічних досліджень з лікування хвороби Крона антибіотиками вченими був виявлений зв'язок між цією недугою і бактеріями MAP. Хвороба Крона та ревматоїдний артрит схожі, оскільки в обох випадках наявний один і той же генетичний дефект і пацієнти отримують однакові ліки, тому вчені вирішили перевірити, чи є бактерія MAP тригером і для ревматоїдного артриту. У дослідженні взяли участь 100 пацієнтів із ревматоїдним артритом. У 78% виявилася та ж генетична мутація, що і в пацієнтів з хворобою Крона, і в 40% з них були позитивні проби на MAP. Люди з генетичною мутацією, які вживають заражене бактерією молоко або яловичину, піддаються більш високому ризику розвитку ревматоїдного артриту. Розуміння ролі MAP при ревматоїдному артриті означає, що при цій хворобі можна буде застосовувати комбіноване лікування - лікування запального процесу і бактеріальної інфекції (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76750>).

**Дослідники наблизилися до розкриття таємниці довголіття.** Група вчених з Індії виявила: особливі білки в мітохондріях ("енергетичних фабриках" клітин), відомі як сиртуїни (SIR), гальмують процес старіння. Сиртуїн відносяться до ферментів, що каталізує видалення ацетилази в різних білків. І деякі сиртуїни, що містяться в ядрі, здатні регулювати тривалість життя в комах залежно від їжі, що вживається. Сиртуїн є і в мітохондріях. Але до недавнього часу вчені не могли сказати, як вони впливають на процес старіння. Однак однозначно відомо: старіння і неправильна робота мітохондрій пов'язані. Детально розібратися в усіх механізмах ученим допомогли мушки *Drosophila melanogaster*. У них придушувалася активність мітохондріального сиртуїну SIRT4, і це призводило до скорочення тривалості життя у комах (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76795>).

**Учені оголосили про успішну трансплантацію надрукованих вух.** Нове вухо створено з власних клітин пацієнта і надруковано на 3d-принтері. Добровольцями були кілька дітей, які

страждали на мікродію (природжене недорозвинення вушної раковини або її відсутність). Як модель нової раковини виступало друге нормальне вухо пацієнта. Його сканували і потім друкували дзеркальну копію на 3d-принтері з біорозчинного матеріалу. Поверхня цього вуха-шаблону всіяна дрібними отворами, в які поміщали хрящові клітини-хондроцити, взяті в пацієнта. Протягом трьох місяців хрящові клітини починають рости і заміщають собою матеріал шаблону, у результаті виходить нове, сучасне вухо, вирощене в лабораторних умовах. Далі його пересаджують пацієнтові. Учені мають намір спостерігати за станом прооперованих дітей ще як мінімум п'ять років (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76746>).

**Соняшникова олія та риба'чий жир призводять до пошкодження печінки.** Міжнародна група вчених, очолювана Гранадським університетом встановила, що тривале вживання соняшникової олії або риба'чого жиру пошкоджує печінку і може призвести до виникнення безалкогольного стеатогепатиту. Дослідники вивчали вплив риба'чого жиру, оливкової та соняшникової олій на печінку щурів. Комплексні аналізи включали також ультраструктурні аналізи з використанням електронних мікроскопів, всебічне дослідження геному печінки, вимірювання довжини теломер. Дослідження демонструє, що з віком жир накопичується в печінці, але найбільш вражаючим є те, що тип накопиченого жиру відрізняється залежно від споживаних олій. Виявилось, що для збереження печінки протягом усього життя найкраще вживати оливкову олію першого віджиму. Соняшникова олія сприяє появі фіброзу, ультраструктурних змін і високому окисненню. Риба'чий жир підсилює окиснювання, пов'язане зі старінням, знижує активність мітохондріального транспортного ланцюга і змінює відносну довжину теломер. Скорочення теломер може викликати старіння клітин, а подовження може викликати рак. Крім того, соняшникова олія і риба'чий жир викликають зміни в печінці, які роблять її вразливою до безалкогольного стеатогепатиту. А цей стан може виступати в ролі каталізатора для таких захворювань, як цироз і рак печінки (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76735>).

**Грудні імплантати провокують розвиток рідкісного типу раку.** У ході нового дослідження з'ясувалося: ризик захворіти на анапластичну великоклітинну лімфому (рідкісну і агресивну форму неходжкінської лімфому) вище в жінок із грудними імплантатами. Фахівці з Амстердамського вільного університету проаналізували дані пацієнтів з неходжкінської лімфомою за період з 1990 по 2016 рік. Грудні імплантати мали 32 з

## Медичні internet-вісті

---

43 учасниць із діагнозом "анapластична великоклітинна лімфома". Так, у жінок з імплантатами цей рідкісний тип раку розвивався в 421 разів частіше. Найбільшому ризику піддані пацієнтки з шорсткими імплантатами. 23 із 28 випадків анапластичної великоклітинної лімфоми були виявлені в жінок, які мали імплантати з шорсткою поверхнею, і лише 5 - в учасниць з гладенькими імплантатами. Учені заявляють: незважаючи на важливість результатів дослідження, абсолютний ризик захворіти на рак крові в жінок з грудними імплантатами залишається доволі низьким (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76732>).

**Відмова від молока знижує рівень IQ.** Рівень IQ або по-іншому рівень інтелекту може знижуватися на тлі відмови від вживання в їжу молочних продуктів, - про це говорять результати нового дослідження фахівців з Університету Суррея. Молочні продукти є одним з основних джерел йоду в раціоні. Відмова від молока і недоотримання з ним йоду загрожує зниженням IQ на 13 пунктів. Що стосується вживаних вегетаріанцями «рослинних» видів молока, то співробітники Університету Суррея оцінили рівень йоду в 47 таких молочних продуктах і дійшли висновку: кількість йоду в будь-якому з них була мінімум на два відсотки нижчою, ніж у коров'ячому молоці (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76699>).

Дослідники з'ясували, що може допомогти визначити наявність ракової пухлини в організмі людини. Учені з Данії виявили фактор, який може сигналізувати про розвиток у людини раку. Дослідники з Копенгагенського університету вважають, що при наявності злoякісних новоутворень у тканинах товстої кишки людини виявляється фермент GalNAc-T6. Експерти виявили, що фермент GalNAc-T6 провокує початок процесу перетворення здорових клітин організму в ракові за

допомогою приєднання молекул цукру до деяких білків. У результаті клітини з глікозильованими білками, до яких приєдналися залишки цукру, розвиваються як ракові. GalNAc-T6 у підвищених кількостях міститься в клітинах ракової пухлини, а в здорових тканинах він відсутній. Видалення ферменту GalNAc-T6 викликає зміни тканин: вони стають схожими на поглиблення епітелію слизової, які можна виявити в здоровій товстій кишці. Учені планують з'ясувати, яким чином приєднання молекул цукру до певних білків сприяє розвитку онкології. Таким чином, вони збираються розробити ефективні способи діагностування і лікування онкологічних захворювань (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76697>).

**Алкоголь може викликати як мінімум сім видів раку.** Вживання алкоголю може викликати як мінімум сім видів раку, а саме: рак кишечника (товстої і прямої кишки), молочної залози, стравоходу, гортані, печінки, ротової порожнини і горла. Головним канцерогенним компонентом алкоголю є етанол, який пошкоджує клітини, що сприяє злoякісному переродженню. Етанол також впливає на жіночі гормони, стимулюючи клітинну проліферацію і підвищуючи ризик розвитку раку молочної залози. Разом із курінням тютюну ступінь пошкодження тканин у багато разів збільшується, у результаті чого підвищується ризик розвитку раку. При цьому чим вище рівень споживання алкоголю, тим вище ризик розвитку раку. Так, 4 келихи вина за день підвищують ризик розвитку раку молочної залози в жінок на 50%, а 8 келихів за день - на 130%. Будь-яке скорочення споживання алкоголю скорочує ризик розвитку пов'язаного з ним раку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=76799>).

*Надійшла до редакції 06.02.18*

*© За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки, 2018*