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, Index Copernicus International (Польща), Scientific Indexing Services (США), Infobase Index (Індія), Ukrainian research & Academy Network (URAN), НБУ ім. Вернадського, "Джерело"

ТОМ 23, № 4 (92)

2019

Редакційна колегія:
головний редактор Т.М. Бойчук,
О.Б. Бєліков, О.І. Годованець, І.І. Заморський,
О.І. Іващук (перший заступник головного редактора),
Т.О. Ілащук, А.Г. Іфтодій, Г.Д. Коваль, О.К. Колоскова,
В.В. Кривецький (заступник головного редактора),
В.В. Максим'юк, Т.В. Мохорт, Н.В. Пашковська, Л.П. Сидорчук,
С.В. Сокольник, В.К. Тащук (відповідальний секретар), С.С. Ткачук,
О.І. Федів (відповідальний секретар), О.В. Цигикало

Наукові рецензенти:
проф. О.І. Годованець, проф. О.К. Колоскова, проф. С.С. Ткачук

Чернівці: БДМУ, 2019

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)
Віктор Ботнару (Респ. Молдова)

Рекомендовано до друку та до поширення через мережу Інтернет рішенням вченої ради Вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет»
(протокол №4 від 28.11.2019 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://e-bmv.bsmu.edu.ua
Секретар редакції
І.І. Павлуник
Тел.: (0372) 52-40-78

© Буковинський медичний вісник, 2019

МЕДИЧНІ INTERNET-ВІСТІ. ЧАСТИНА XXV

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

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

Генетики представили новий спосіб зміни геному людини. Інститут Броуда розробив новий метод редагування геному (праймувальне редагування). Цей метод набагато точніший методу CRISPR/Cas9, який широко застосовувався до цього. За словами розробників, на відміну від CRISPR/Cas9, який у процесі редагування розрізає обидві нитки ДНК, праймувальне редагування працює тільки з однією з них. Це підвищує його безпеку, дозволяючи або "переписувати" генетичну інформацію, поставивши нову поверх старої, або видалити певні ділянки. Метод випробували на клітинних культурах. З клітинами мишей і людей учені провели понад 175 окремих операцій редагування. Імовірність успіху за допомогою праймувального редагування становила 20% -50%, а ризик помилки - 1% -10%. Показник успішності CRISPR/Cas9 - близько 10%, а відсоток помилок набагато вище. Новий метод дозволяє виправити 89% відомих людських мутацій, які призводять до розвитку захворювань. Незважаючи на обнадійливі результати, розробники визнають: ще потрібно досліджувати можливі побічні ефекти нового методу редагування геному (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86612).

Виявлено новий елемент, що знищує рак легенів. Встановлено чому фуллерени мають протиракові властивості. Йдеться про особливу форму вуглецю. Це молекули, що нагадують за формою футбольний м'яч. Для додання фуллеренам розчинності у воді і біологічних середовищах до їх поверхні приєднують різні полярні групи атомів. Продемонстровано, що деякі сполуки фуллеренів викликають загибель клітин недрібноклітинної карциноми легень. Згідно зі статистикою, це найпоширеніший і досить важковиліковний тип раку легень. Що важливо, з'єднання не шкодили здоровим клітинам. Похідні фуллеренів вступають у взаємодію з мітохондріями ("енергетичними станціями") ракових клітин. У результаті запускається два різних шляхи клітинної смерті - аутофагія та апоптоз. Який саме шлях буде активований, залежить від полярних груп, приєднаних до молекули фуллерену (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86597).

Встановлено причину невиліковного раку. Міжнародна група вчених виявила механізм, який робить ракові пухлини несприйнятливими до хіміотерапії. Уточнюється, що фероптоз є процесом, під час якого клітини гинуть у результаті окиснення ліпідів у складі мембрани. Багато видів онкологічних захворювань з часом здатні виробити механізми, що блокують його, у зв'язку з чим вони стають несприйнятливими до лікування. Учені вважають, це відбувається у зв'язку з тим, що фермент глутатіонперксидаза-4 діє як антиоксидант і блокує окиснення ліпідів. Більше того, у ході дослідження фахівці виявили молекулу FSP1, яка рятує ракові клітини від окиснення. За словами експертів, її функціонування забезпечує фермент N-міристоілтрансфераза (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86614).

50% таблеток небезпечні для здоров'я кишечнику. Дослідники з Нідерландів виявили, що певні лікарські препарати призводять до змін кишкових бактерій, через яких виростає ризик інфекцій шлунково-кишкового тракту і навіть ожиріння. Більше того, вісім різних категорій ліків збільшують ризик антибіотикорезистентності. Підтверджено і факт того, що певні ліки дійсно можуть мати побічні ефекти на зразок збільшення ваги. Раніше вчені припустили, що зміни в кишкової мікробіоти можуть призводити до певних хвороб, включаючи діабет, захворювання печінки, а також ожиріння. Автори нинішнього дослідження ретельно вивчили 2 000 зразків випорожнення, взятих як від здорових людей, так і від тих, хто мав будь-які запальні захворювання кишечнику. Серед іншого порівняли кишечник тих, хто регулярно вживає ліки, і тих, хто цього не робить. З'ясувалося, що 18 із 41 розповсюдженого лікарського препарату суттєво впливають на мікробіом кишечнику. Чотири категорії ліків володіли найбільшим негативним впливом. Серед них інгібітори протонної помпи для боротьби з нетравленням, проносні, антибіотики, а також препарат для лікування діабету другого типу метформін (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86613).

Учені пролили світло на справжню причину депресії. Ідея про те, що депресія викликана хімічним дисбалансом у мозку (низьким рівнем серотоніну), була дуже популярна наприкінці минулого століття. Нещодавно ж з'явилася нова установка - депресія викликана імунною системою. Хронічний стрес призводить до порушення регуляції гормонів. Це призводить до депресії й інших запальних захворювань на зразок артриту, вовчака, хвороби серця і деяких форм раку. Учені з Університету Британської Колумбії заявляють, що вся справа в гліальних клітинах мозку. Вони підтримують нейрони, захищають мозок від інфекцій і видаляють різне "сміття" на кшталт мертвих нейронів. Депресія може спровокувати хронічне підвищення рівня стресового гормону - кортизолу. При надлишку кортизолу гліальні клітини перестають працювати належним чином. Замість цього, вони починають виділяти прозапальні з'єднання - цитокіни. Вони пошкоджують гліальні клітини, що змушує ті виділяти ще більше цитокінів. Так запускається каскад запальних реакцій. А ось тренування, до речі, здатні знизити рівень кортизолу і підвищити концентрацію важливого для нейрогенезу білка - нейротрофічного фактора мозку (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86577).

Медики з'ясували причину ранньої сивини. Однією з головних причин появи сивини в ранньому віці виявився стрес. Однак цей процес на ранніх етапах можна призупинити, з'ясували вчені на основі цілого

ряду досліджень. Як виявилося, стрес у цілому негативно впливає на весь організм. Якщо в людини почало рано сивіти волосся потрібно також перевіритися на захворювання щитовидної залози і гіпофіза. У разі, якщо проблема виявиться в ендокринній системі, то треба буде лікувати в першу чергу саме її. Ранню сивину може викликати і нестача деяких вітамінів, зокрема, групи В. Такий недолік може бути викликаний тривалим прийомом контрацептивів або переважанням у раціоні вегетаріанських продуктів. Сивина в волоссі - це природний і практично неминучий наслідок вікових процесів. Але в деяких ситуаціях волосся сивіє занадто швидко. За заявами вчених, ранню сивину може спровокувати куріння. У завзятих курців, а також у тих людей, які проживають з ними поруч і бувають змушені постійно вдихати тютюновий дим, волосся сивіє швидше. Сигаретний дим сприяє прискореній зміні кольору волосся через те, що в ньому міститься підвищений рівень вільних радикалів (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86574).

Медики наблизилися до лікування резистентного раку. Медики ідентифікували з'єднання, яке ефективно знищує стійкі до хіміотерапії клітини, що ініціюють гліобластому (GIC), що потенційно допоможе створити ліки, які знищують рефрактерні пухлини з мінімальним токсичним впливом. Дослідники змогли успішно культивувати людські GIC, стійкі до темозоломіду (TMZ), стандартного препарату, що використовується для лікування гліобластоми. Потім вони провели високопродуктивний скринінг ліків, щоб визначити з'єднання, яке може вбивати чи завдавати ушкоджень GIC, а не нормальним клітинам, таким як нервові стовбурні клітини і астроцити. Ефективність сполук-кандидатів була досліджена з використанням цитотоксичних активностей, експресії різних клітинних маркерів і пухлиноспецифічних активностей як індикатори. З'єднання 10580 було успішно розцінено як здатне вбивати чи завдавати ушкоджень GIC. Воно пригнічує активність дигідрооротатдегідрогенази (DHODH), необхідного ферменту для синтезу піримідину, виявленого у внутрішній мембрані мітохондрій. Аналізуючи ефективність з'єднання, було також виявлено, що з'єднання знижувало експресію факторів стовбурових клітин у GIC, руйнуючи частину його молекулярного механізму. Крім того, з'єднання вводили перорально мишам з пухлинами, що підтвердило його сильну протиракову ефективність. Миші не виявляли видимого токсичного впливу на організм, що дозволяє припустити, що з'єднання не токсичне для нормальних клітин (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86570).

Кава позитивно впливає на мікрофлору кишечнику. Це встановив Медичний коледж Бейлора. За словами вчених, регулярне вживання кави пов'язане з більш здоровим складом мікрофлори кишечнику, що сприяє зниженню ризику розвитку цілого ряду недуг. Експерти провели дослідження за участю 34 осіб, які пройшли скринінгову колоноскопію. У рамках скринінгу було взято 97 біопсій слизової оболонки товстої кишки з різних її частин. Також проводилося опитування, яке стосувалося раціону добровольців. Дослідники порівнювали різноманітність і поширеність різних бактерій у людей з високим (більше 82,9 міліграма щодня) і низьким рівнем споживанням кофеїну. Виходило, що різноманітність мікрофлори в цілому майже змінювалася залежно від обсягу споживання кофеїну. Але кількість певних бактерій варіювалося досить сильно. Так, у людей, що активно споживали каву, було більше бактерій з протизапальними властивостями (Faecalibacterium і Roseburia) і менше потенційно небезпечних Erysipelatoclostridium (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86716).

Користь антидепресантів при аутизмі поставлена під сумнів. Автори нового дослідження засумнівалися в тому, що широка виписка антидепресантів знижує обсесивно-компульсивну поведінку в пацієнтів з розладами аутистичного спектра. Цілком можливо, що цю рекомендацію переглянуть. Учені з Murdoch Children's Research Institute в США встановили, що третина всіх дітей і підлітків з розладами аутистичного спектра отримують рецепти на антидепресанти, незважаючи на те, що докази їх ефективності в даній ситуації непослідовні. Клінічне дослідження перевірило можливість препарату флуоксетин, відомого також як прозак, знижувати симптоми обсесивно-компульсивного розладу у 146 осіб віком від 7,5 до 18 років. Початкові результати припускали деякі поведінкові зміни за рахунок прийому ліків, проте подальший аналіз не продемонстрував жодних технічних переваг. Отже, лікарям загальної практики не варто поспішати з випискою антидепресантів при аутизмі, тим більше, якщо врахувати, що в цих препаратах є маса неприємних побічних ефектів. Досить часто дана категорія людей отримує препарати з категорії антидепресантів саме для боротьби з обсесивно-компульсивним розладом (ОКР), хоча його очевидних симптомів на кшталт підвищеної дратівливості вони не виявляють. Втім, експерти підкреслюють, що хоча дослідження і не виявило якихось істотних доказів ефективності антидепресантів у даній ситуації, кожне рішення про їх виписку має прийматися з урахуванням індивідуальних ситуацій. У людей з аутизмом існує досить велика кількість інших діагнозів, тому якщо безпосередньо ОКР і не варто лікувати антидепресантами, то інші проблеми, цілком ймовірно, мають потребу у використанні цих препаратів (http://www.medlinks.ru/article.php?sid= 86688).

Звичні для нас речі знижують рівень IQ дітей. Вплив хімічних речовин із споживчих товарів і пластикових харчових контейнерів під час вагітності призводить до зниження IQ у дітей до 7 років. Йдеться про з'єднання, що порушують ендокринний фон. Експерти проаналізували рівень 26 сполук у крові та сечі 718 матерів у перший триместр вагітності. Серед сполук був бісфенол А, бісфенол F (більш безпечний замінник першого), пестициди, фталати. Виявилося, діти, чиї матері мали підвищений рівень небезпечних сполук під час вагітності, гірше справлялися з тестами на IQ. Це особливо актуально для хлопчиків, чиї показники

виявилися на 2 пункти нижче. До речі, було доведено, що бісфенол F не безпечніший бісфенолу А. І він найсильніше впливав на ризик зниження IQ. Серед інших з'єднань були пестицид хлорпирифос, поліфторалкільні речовини, які містяться в миючих засобах, триклозан з антибактеріального мила, фталати (наявні в м'яких полівінілхлоридних пелюстках і косметиці). Хімічні речовини втручаються в активність гормонів навіть у малій концентрації, адже вони здатні легко проникати через плаценту прямо в плід (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86656).

Названа нова ознака ранньої смерті. Учені встановили причинно-наслідковий зв'язок між нервовим збудженням і тривалістю життя. Вони вивчали нейронну активність мозку і з'ясували, як вона впливає на старіння і тривалість життя. Фахівці з Гарвардської медичної школи в США досліджували гени, що містяться в тканинах мозку людей, які померли у віці від 60 до 100 років. З'ясувалося, що ті, хто зумів дожити до глибокої старості, відрізнялися найменшою активністю генів, пов'язаних з нервовим збудженням, порівняно з тими, хто помер до 80 років. Ці висновки були підтверджені додатковими дослідженнями на нематодах і мишах, а також аналізом тканин мозку довгожителів. Учені встановили причинно-наслідковий зв'язок між нервовим збудженням і тривалістю життя (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86543).

Пологи продовжують молодість жіночого мозку. Мозок у жінок, які народжували, виявляється більш молодим у своєму стані, ніж у тих, хто ніколи не мав дітей. До такого висновку прийшли вчені з Великобританії, Нідерландів і Норвегії. Ученими була ретельно вивчена структура мозку жінок середнього віку. Зокрема, фахівці проаналізували вибірку МРТ-знімків головного мозку, які були виконані 12 тисячам жінок. З їх числа майже 10 тисяч народжували мінімум по одному разу, інші не народжували жодного разу. Дослідники дійшли висновоку, що зміни в жіночому організмі, які відбуваються під час вагітності і в перші тижні після пологів, зачіпають у тому числі головний мозок. При цьому значно збільшується пластичність органа, перебудовуються нейронні зв'язки, включаються потужні механізми адаптації, що забезпечують здоров'я матері і потомства. Все це позначається на головному мозку найсприятливішим чином. Дослідники констатували, що мозок жінок, які народили в середньому віці, був приблизно на 2-3 роки молодше, ніж у тих, які не народжували. Вони відзначають, що позитивні нейронні зміни, що виникають на стадії вагітності, можуть виходити далеко за межі післяпологового періоду, покращуючи стан мозку і сповільнюючи процеси нейробіологічного старіння в жінок протягом усього життя (http://www.medlinks.ru/article.php?sid = 86523).

Той, хто занадто багато думає, вмирає раніше. Раніше вчені виходили з того, що розумова активність позитивно впливає на тривалість життя. Однак нове дослідження, проведене вченими з Гарварда, показало: у того, хто багато думає, тривалість життя скорочується. У той час як сильна нейронна активність зменшує тривалість життя, слабка активність нейронів, ймовірно, допомагає жити довше. Це, на думку вчених, пов'язано з білком під назвою REST, який пригнічує мозкову активність. Учені вивчили зразки мозку людей, які померли у віці від 60 до 100 років, і встановили: низька концентрація білка REST у мозку призводить до більш ранньої смерті. Якщо ж цей білок наявний у більш високій концентрації, збільшується і тривалість життя. Так, у людей, які прожили сто років, у клітинах мозку було виявлено більше білка REST, ніж у клітинах людей, які померли в 60-70 років. На даний момент учені вже розмірковують над тим, чи можна на основі таких висновків розробити препарат, який подовжує життя. Ідея про те, що можна активувати REST і уповільнити старіння людини, дуже захоплює (http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86571).

Надійшла до редакції 30.10.19
© За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки, 2019