

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, № 3 (91)**

---

## **2019**

**Редакційна колегія:**

головний редактор Т.М. Бойчук,  
О.Б. Беліков, О.І. Годованець, І.І. Заморський,  
О.І. Івашук (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. Т.О. Ілащук, проф. Г.Д. Коваль, проф. О.В. Цигикало

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 №1 від 29.08.2019 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://www.bsmu.edu.ua>  
Секретар редакції  
І.І. Павлуник  
Тел.: (0372) 52-40-78

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

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

**Успіх зачаття і ризик раку в жінок можуть залежати від стану печінки.** Проблеми з безпліддям, пов'язані з впливом печінки, фахівці пов'язують із нездоровим харчуванням - зокрема, з недостатньою кількістю білка при надлишку вуглеводів у раціоні жінок. Експериментуючи з мишами, учені з'ясували, що в печінці спостерігається дуже висока активність естрогену. Коли тварин почали годувати різними видами кормів, показники активності естрогену почали змінюватися. При дефіциті білкової їжі синтез естрогену печінкою різко падав, що порушувало репродуктивний цикл у піддослідних тварин. Учені констатували, що надходження в організм необхідної кількості білка зумовлює правильну роботу рецепторів естрогену. У свою чергу, при перевантаженості печінки речовинами, які надходять з їжею, такими, як штучні добавки та барвники, консерванти, трансжири, окислені жирні кислоти, алкоголь, процес очищення органа значно сповільнюється, - на цьому тлі починає накопичуватися надлишок естрогену. Причому в організмі підвищується концентрація токсичних форм гормону - естрогену й естрадіолу. Саме з цими формами естрогену асоціюються розвиток раку грудей і ендометрія матки. Щоб поліпшити стан печінки, дослідники рекомендують пити більше чистої води, відмовитися від куріння й алкоголю, вживати в їжу хрестоцвітні овочі, контролювати споживання жиру і цукру і не забувати про постійний рух (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84945>).

**Учені виявляють у мозку "пункт управління" почуття голоду - і скоро зможуть "вимикати" або "вмикати" апетит.** Регіон мозку, званий гіпоталамусом, виділяє гормони, які допомагають регулювати основні потреби, такі, як голод, спрага і потреба у сні. Але вживання їжі також пов'язано з емоціями, і учені Університету Арізони хотіли знайти ту частину мозку, яка контролює наш емоційний апетит, а також з'ясувати, чи можна її використовувати для контролю над харчовими звичками. Оскільки недоїдання можуть провокувати також деякі хвороби, медикаменти й обставини, то учені почали з вивчення нервових ланцюгів у мишей з анорексією. Вони виявили, що багато ділянок мозку "розмовляють" одна з одною, щоб передати відомості про апетит або пригальмувати його, але цей зв'язок, як видається, регулює один набір нейронів в амігдалі, емоційному центрі мозку. Якщо вони "вимикали" нейрони придушення апетиту, у тварин з анорексією виникав голод. Використовуючи техніку хомогенетичного вимикання, учені можуть неінвазивно утримувати нейрони від неадекватного спрацьовування, щоб повідомити анорексичним тваринам (або, можливо, людям), що вони ситі. Але за допомогою подібних хімічних речовин вони можуть змусити ці нейрони спрацьовувати, гальмуючи бажання, щоб запобігти переїданню. Хоча

це дослідження проводилося на мишах, учені планують відстежити ті ж маршрути голоду й апетиту в людському мозку, і вважають, що вони зможуть впливати на них, щоб допомогти людям підвищувати або пригнічувати апетит (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84944>).

**Препарати для зниження холестерину можуть удвічі збільшувати ризик діабету.** Дослідження учених з Університету Огайо показало: люди, які тривалий час приймають статини, схильні до ризику «заробити» діабет. Дослідження було розпочато в 2015 році, його автори проаналізували понад сім тисяч медичних документів пацієнтів, яким був призначений прийом препаратів проти холестерину й які не хворіли на цукровий діабет. Вони відібрали майже п'ять тисяч учасників, які в минулому (до 2015 року) ніколи не отримували статинів. Дві третини з них були жінки віком, у середньому, 46 років. Потім був чотирирічний період спостережень. Дослідники встановили, що в пацієнтів, які приймали статини, був підвищений рівень глікозильованого гемоглобіну, що означало підвищений ризик розвитку діабету. Ті, хто приймав статини менше двох років, не були схильні до ризику придбати діабет, але пацієнти, які лікували високий рівень холестерину довше 24 місяців, мали вдвічі більший ризик виникнення цього розладу. Доза препарату особливого впливу на розвиток діабету не чинила (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84903>).

**Популярні лікарські засоби можуть викликати недоумство.** Ноттингемський університет з'ясував: ризик деменції підвищується майже на 50%, якщо людина 55 років і старше протягом мінімум трьох років приймає щодня сильні антихолінергічні препарати. Такі засоби працюють за рахунок блокування ацетилхоліну, хімічної речовини, яка передає повідомлення в нервовій системі. Дані препарати можуть виробляти нетривалі побічні ефекти, включаючи сплутаність свідомості й втрату пам'яті. І тепер було встановлено, що вони ще й підвищують ризик розвитку деменції. Це встановили вчені після аналізу медичних карт 58769 чоловік з деменцією і 225574 чоловіки без деменції. За словами фахівців небезпечні антидепресанти, антипсихотичні препарати, протипаркінсонічні препарати, препарати для лікування хвороб сечовивідної системи та епілепсії. А ось антигістамінні препарати і засоби для шлунково-кишкового тракту виявилися безпечні. У цілому, за оцінками фахівців, приблизно 10% випадків деменції можуть бути пов'язані з впливом антихолінергічних препаратів. ([Http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84901](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84901))

Дослідники з'ясували, як температура тіла і сновидіння пов'язані. Співробітники Університету Берна на прикладі гризунів дізналися, що сні перестають снитися, якщо температура занадто висока або занадто низька. Тіло просто починає займатися терморегуля-

цією і в нього не залишається ресурсів для снів. Учені досліджували гіпоталамус мишей - частину мозку, яку пов'язують з терморегуляцією, і яка відповідає за фазу повільного сну. Нейрони меланін-концентруючого гормону важливі з точки зору сну зі сновидіннями. І фахівців зацікавили гени рецепторів цього гормону. Вони їх "включали" і "вимикали" за своїм бажанням. Фахівці присипляли звичайних мишей, які перебували в комфортній теплій кімнаті і в приміщеннях з різною температурою. Наявність приємної температури виливалося в збільшення тривалості фази швидкого сну. А ось миші з "вимкненими" рецепторами меланін-концентруючого гормону не могли за допомогою гіпоталамуса адекватно підлаштуватися до змін температури. У результаті тривалість окремих фаз сну не змінювалася. За словами вчених, завдання швидкого сну - активувати важливі функції мозку, особливо в ті моменти, коли не потрібно витрачати сили на терморегуляцію (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84892>).

**Кишкові бактерії підвищують спортивні результати.** Дослідження вчених із Бостона показало, що у професійних спортсменів у кишечнику відзначається підвищена концентрація специфічних бактерій, яких немає в людей більш ледачих. Автори дослідження порівняли аналізи випорожнень 15 професійних спортсменів, що пробігли бостонський марафон, і людей, які ведуть сидячий спосіб життя. У першому випадку відзначалася набагато більш значна концентрація бактерії *Veillonella*. Однак у тих, хто спортом не захоплювався, обсяг цих бактерій був набагато нижчим. Це дозволило авторам дослідження зробити припущення про те, що регулярні фізичні навантаження не тільки самі призводять до збільшення кількості цих бактерій, але і бактерії при більш значній їх кількості дозволяють підвищити спортивні результати. Якщо останнє підтвердиться, то різного роду харчові добавки, що дозволяють збільшити число даних бактерій у кишечнику, можуть бути використані людьми, охочими досягти непоганих результатів у спорті. Однак експерти сподіваються, що в першу чергу ці харчові добавки допоможуть людям, яким не вдається дотримуватися інтенсивного спортивного режиму в силу певних захворювань. Наприклад, при діабеті другого типу. Бактерії *Veillonella* розщеплюють молочну кислоту, що забезпечує як би друге дихання під час інтенсивних навантажень. Вони перетворюють її в пропіонат жирних кислот. А тіло використовує цей пропіонат для отримання максимальних переваг від фізичної активності, як показали тести на лабораторних мишах (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84890>).

**Дев'ять кілометрів пішки на тиждень захищають мозок від вікової дегенерації.** За даними дослідження, проведеного ученими з Піттсбурзького університету (США), проходячи пішки в середньому дев'ять кілометрів на тиждень, люди літнього віку підвищують свої шанси на захист мозку від нейродегенерації і втрати пам'яті в старості. Фахівці нагадують, що в міру прожитих років об'єм людського мозку зменшується, що може призвести до виникнення проблем з пам'яттю. Ученими

була зібрана група з 299 добровольців літнього віку, в яких ще не спостерігалися характерні вікові порушення в роботі мозку. За ними фахівці спостерігали протягом дев'яти років, після чого учасники дослідження пройшли сканування мозку. Після цього якість нейронних функцій у випробовуваних було проаналізовано ще через чотири роки. У результаті встановлено, що в тих літніх людей, які проходили пішки від шести до дев'яти кілометрів на тиждень, об'єм сірої речовини був більший, ніж у добровольців, які ходили пішки менш активно. Піші прогулянки дозволили скоротити ризик розвитку старечого недоумства у два рази (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84888>).

**Стійкі до антибіотиків бактерії можуть проникати в організм через рослинну їжу.** Проведене в США дослідження показало, що поширення стійких до антибіотиків бактерій, які проникають із рослин, відрізняється від спалахів діарейних захворювань, що викликаються вживанням в їжу забруднених овочів. Супербактерії можуть ховатися в кишечнику протягом місяців або навіть років, ніяк себе не видаючи. Потім вони виходять із кишечнику і викликають такі інфекції, як інфекція сечовивідних шляхів. Дослідники експериментували з мишами і салатом латук, який був спеціально вирощений зараженим стійкою до антибіотиків кишковою паличкою *E. coli*. Учені згодували салат мишам, а після перевіряли їх фекальні проби. У результаті вони виявили, що антибіотикорезистентні бактерії здатні «тихо колонізувати кишечник», розмножуючись у ньому так, щоб довго не привертати до себе уваги. За оцінками експертів, з двох мільйонів стійких до антибіотиків інфекцій у Сполучених Штатах 20% пов'язані з сільським господарством. До цих пір було відомо, що люди можуть безпосередньо отримувати стійкі до антибіотиків супербактерії разом із споживаним м'ясом. Тепер учені з упевненістю говорять, що поширенню стійких до антибіотиків бактерій може сприяти і вживання в їжу рослин (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84885>).

**Знайдена несподівана причина розвитку хвороб очей.** Бактерії, що живуть на поверхні очей, можуть бути пов'язані зі захворюваннями ока або, навпаки, дати імунний захист від хвороб, встановили учені. Вони вважають, що засоби, які змінюють мікрофлору очей, перевернуть офтальмологію. У цілому, базова мікрофлора залежить від віку, етнічної приналежності, місця проживання, наявності недуг і факту носіння контактних лінз. Базова мікрофлора зводиться до чотирьох типів бактерій - стафілококів, дифтероїдів, пропіонобактерій і стрептококів, а також вірусу гепатиту ТТ (знаходять на поверхні очей 65% осіб). Учені перевірили, чи можуть бактерії на поверхні ока стимулювати імунну відповідь, захищаючи очі від небезпечних патогенів на кшталт *Pseudomonas aeruginosa*. До речі, ще в 2016 році було висловлено припущення, що захисні бактерії живуть поруч з очима. Останні дослідження показали: на поверхні очей мешкає бактерія *Corynebacterium mastitidis* (*C. mastitidis*). Вона стимулює імунні клітини,

## Медичні internet-вісті

---

змушуючи їх виділяти антимікробні сполуки і вбиваючи бактерії слізної рідини. Коли в очах знаходили *S. mastitidis*, значно знижувався ризик зараження *Candida albicans* і *Pseudomonas aeruginosa* - патогенами, здатними викликати сліпоту (<http://www.medlinks.ru/~article.php?sid=84870>).

**Вмираючі клітини виявилися справжнім порятунком від раку.** Введення вмираючих клітин у пухлині змушувало імунні клітини атакувати рак. Це показали експерименти Університету Вашингтона з щурами. Людські клітини мають кілька механізмів самогубства, які активуються при особливих обставинах. Учених зацікавив один із механізмів - некроптоз. Він передбачає виділення клітиною запальних з'єднань, які залучають імунні клітини, що вбивають пошкоджену клітину. Так вмираюча клітина стає приманкою для імунних клітин, якщо вона потрапляє в ракову пухлину. Учені створили клітини гризунів, які запускали некроптоз у відповідь на нешкідливе з'єднання. Далі ці клітини ввели тваринам, прямо в пухлині. Виявилося, це активувало імунітет по всьому тілу. Тобто, у теорії даним чином можна зупинити процес метастазування. Дослідники також випробували інший механізм запуску некроптозу. Брався ген, пов'язаний з ензимом, який запускав клітинну смерть. Його впроваджували у вірус, а потім вірусом заражали ракові клітини. Це аналогічним чином мобілізувало імунітет (<http://www.medlinks.ru/article.php?~sid=84866>).

**Виявлено нові способи регенерації печінки.** Дослідники з Об'єднаних Арабських Еміратів пропонують видаляти частини епігеномом, які відіграють основну роль у придушенні так званих «стрибаючих генів». Внаслідок такої операції перерозподілялася решта епігенетичних міток. Це пояснюється тим, що від небезпеки активації транспортувальних елементів геном захищає форма епігенетичної компенсації. Вона пере-

шкоджає регулюванню експресії генів компенсуючими епігенетичними мітками. Завдяки цьому активація репресуючих генів відбувається завчасно, що дає їм можливість підтримки під час регенеративної відповіді після хірургічного видалення будь-яких ділянок печінки. Такі типи хірургії використовують для проведення резекції пухлин, регенеративною відповіддю органа в таких випадках реагує на нанесення ушкодження. Результати роботи вчених істотно допомагають зрозуміти процеси регенерації печінки, відновлення цього органа є унікальним для будь-яких видів ссавців, у тому числі, і для людини. У ході лабораторних експериментів учені видалили в печінці миші базовий епігенетичний регулятор UHRF1, після чого інші частки показували більш легку реакцію, а сам орган відновлювався за допомогою активації спеціальних генів (<http://www.med-links.ru/~artic-le.php?~sid=84847>).

**Корисні бактерії виявилися не такими вже корисними.** Учені підкреслюють: бактерії, корисні для однієї людини, можуть завдати шкоди іншій. Учених з Єльського Університету привернула мікрофлора людей з антифосфоліпідним синдромом. Це аутоімунний розлад, при якому імунна система атакує білок, необхідний для розрідження крові. У результаті в людей із даним синдромом підвищується ризик утворення тромбів, інсультів, викиднів. Дослідник припустив, що бактерії *Roseburia intestinalis*, які вважаються корисними для шлунково-кишкового тракту, можуть викликати маніфестацію синдрому. Проведено порівняння мікрофлори здорових і хворих людей. Виявилося, бактерія була наявна у всіх. Але в людей зі синдромом вона викликала запалення. Плюс, в їх тілах вироблялися антитіла, атакуючі бактерію. Ці антитіла дуже нагадували ті, що імунна система виділяла для атаки власних білків (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=84813>).

*Надійшла до редакції 10.06.19*

*© За редакцією К.І. Яковець, С.Є. Дейнеки, 2019*