

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ 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**

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

Т. XVIII, №3 (69), 2019

**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

В. Ф. Мислицький

Перший заступник головного редактора

С. С. Ткачук

Відповідальні секретарі:

С. Є. Дейнека

О. С. Хухліна

Секретар

Г. М. Лапа

Наукові редактори випуску:

д. мед. н., проф. Т.О. Ілащук

д. мед. н., проф. Ю.Г. Масікевич

д. мед. н., проф. О.В. Цигикало

Редакційна колегія:

Булик Р.С.

Власик Л.І.

Денисенко О.І.

Івашук 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. **Е-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.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. А.І. Березнякова (Харків, Україна); проф. В.В. Братусь (Київ, Україна); 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 ВШ України, проф. С.С. Костишин; 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. 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 вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет (протокол № 1 від 29.08.2019 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:
І.Б. Горбатюк
Л.І. Сидорчук
В.Д. Сорохан

ISSN 1727-4338

DOI 10.24061/1727-4338.XVIII.3.69.2019

© "Клінічна та експериментальна патологія" (Клін. та експерим. патол.), 2019

© **Clinical and experimental pathology (Clin. and experim. pathol.), 2019**
Founded in 2002
Publishing four issues a year

© "Клиническая и экспериментальная патология" (Клин. и эксперим. патол.), 2019

INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ЧАСТИНА LXIV.

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

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

Знайдений універсальний спосіб боротьби зі засудою. Учені з університетів Стенфорда і Каліфорнії запропонували впливати на важливий білок, розташований усередині клітин тіла. Цей білок необхідний вірусам для розмноження. Як показали експерименти, маніпуляції з білком давали повний захист клітинам легень людини і мишей. Наприклад, більшість простудних захворювань викликані риновірусами. У природі існує приблизно 160 різних типів цих вірусів, і всі вони швидко мутують, ховаючись від імунітету та ліків. У самого вірусу немає елементів, що забезпечують його відтворення. Він залежить від інфікування клітин і запозичення їх деяких частин. Експерти виділили одну з цікавих вірусних частин. За допомогою генної інженерії цю частину "вимкнули" у клітинах людей і тварин (деактивували в ДНК "інструкції" щодо виробництва метилтрансферази SETD3). Далі клітини піддали дії вірусів. Жоден з вірусів не зміг відтворитися всередині клітин. А тварини, що повністю позбавлені метилтрансферази SETD3, не піддавалися інфікуванню зовсім. Тепер дослідники хочуть створити засіб, який би тимчасово пригнічував активність метилтрансферази SETD3 (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86051>).

Вірусологи дізналися, де в тілі ховається ВІЛ. Бельгійські учені відкрили місця локалізації ВІЛ у тілі, що дозволить у теорії перемогти інфекцію. Дослідження говорять: виділення вірусу на тлі ослаблення імунітету після припинення прийому ліків відбувається не з одного якогось органу або частини тіла, а з усіх систем - з крові, з лімфатичних вузлів, з очеревини. Якщо ефективно контролювати момент виділення вірусу з резервуарів, можна перетворити інфекцію у відносно безпечне, хронічне захворювання. Інша група вчених змогла запустити режим самознищення "сплячої" форми ВІЛ. Виявилось, вірус ховається не тільки в імунних Т-клітинах, які зазвичай заражає. Його також виявили в лімфатичних STLA4-клітинах і макрофагах (знищують бактерії, токсичні частки і різні біологічне "сміття"). Подальші дослідження показали: вірус здатний штучно підтримувати високі рівні експресії гена SAF. Цей ген відповідає за регулювання апоптозу ("самогубства" клітин) у заражених макрофагах, заважаючи їм ліквідувати вогнище інфекції всередині себе. Відштовхуючись від цієї інформації, учені створили молекулу РНК, яка з'єднувалася з SAF і заважала йому впливати на рецептор FasR, запускаючи процес апоптозу. У результаті заражені клітини самознищувалися, а здорові клітини залишалися недоторканими (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86085>).

Протиракову терапію змінять віруси, що заражали наших предків. Інститут Френсіса Кріка звернув увагу на стародавні віруси. Ці віруси мільйони років тому заражали предків сучасної людини. І вони можуть до-

помогти імунній системі сучасних людей у виявленні та знищенні ракових клітин. На даний момент приблизно 8% людського генома складаються з ретровірусної ДНК. Ця вірусна ДНК зазвичай знаходиться в стані спокою, оскільки вона або не функціонує, або наші тіла еволюціонували для її придушення. Однак, коли клітина стає раковою, деякі з цих механізмів придушення можуть вийти з ладу, і давня вірусна ДНК може бути реактивована. Учені шукали вірусну ДНК, яка реактивується раком і виробляє продукти, які може бачити імунна система. Учені сподіваються, що якщо вони зможуть навчити імунну систему розпізнавати їх, то зможуть вибірково впливати на ракові клітини (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86124>).

Генетики виявили вбудований в ДНК захист від інфекцій. У жителів Австралії і Оксанії є генетичний варіант, що дозволяє їм ефективно боротися зі запальними інфекціями за рахунок потужної імунної відповіді. Цей варіант прийшов від предка сучасних людей - денісівської людини. Відповідний варіант був виявлений у ході обстеження крові декількох осіб. З'ясувалося: лімфоцити з характерним варіантом гена TNFAIP3 викликають більш сильне запалення, ніж лімфоцити звичайних людей. Генетичний варіант отримав назву I207L. Ефект, вироблений цим генетичним варіантом, перевірили на гризунах. Так, миші з I207L краще пручалися смертельному вірусу Коксаки (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86068>).

Яким чином бактерії можуть уникати антибіотиків. Нове дослідження показало, що такі патогени, як кишкові палички, можуть в організмі людини змінювати свою форму. А це дозволяє їм ухилятися від впливу потужних антибактеріальних ліків. Як показало дослідження, бактерії здатні вдаватися до тимчасового маскування для того, щоб не бути розпізнаними антибіотиками. Учені з Університету Ньюкасла спостерігали за розвитком зараження у 30 літніх пацієнтів, які страждають від рецидивуючих інфекцій сечовивідних шляхів, викликаних кишковою паличкою або стафілококами. В ідеалі імунна система та антибіотики знищують бактерії за рахунок руйнування стінок їх клітин. Однак тепер дослідники виявили, що як тільки на бактерії починають діяти ліками, вони змінюють свою форму і знаходять L-структуру, через що антибіотики просто не можуть їх розпізнати. Як правило, бактерії володіють регулярною формою у вигляді палички або сфери, що робить їх більш міцними та стійкими. І ось тепер виявляється, що ця форма може змінюватися з метою виживання. Подібного роду зміни дозволяють бактеріям ухилятися від впливу клітин імунітету і найпотужніших антибіотиків. Даний механізм відзначався у 29 з 30 пацієнтів, які взяли участь у дослідженні. Коли ж з їх організму виводилися антибіотики, то бактерії по-

верталися до своїх початкових форм протягом усього 5 годин (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86203>).

Аналіз сечі визначить рак підшлункової залози ще до перших симптомів. Британські Учені з Лондонського університету королеви Марії створили перший у світі аналіз сечі для діагностики раку підшлункової залози, який може суттєво підвищити показники виживання. Виявилося, що створений ними аналіз сечі розпізнає ранні стадії раку підшлункової залози в 90% випадків. Результати цього аналізу можна отримати вже через 24 години після проведення. Творці тесту вели роботу над ним протягом більше 10 років. Вони відзначають, що сам по собі рак підшлункової залози розвивається в організмі близько 10 років або навіть довше перед тим, як досягне останньої стадії, на якій зробити вже нічого не можна. Технічно завдяки ранньому виявленню раку за допомогою цього аналізу сечі виживання пацієнтів можна підняти до 60% проти нинішніх 3%. Даний аналіз розпізнає три білка YVE1, TFF1 і REG1B, які виділяються в організмі пухлинами підшлункової залози і виявляються в сечі. З використанням алгоритму і спеціальної шкали ризику можна з'ясувати, чи потребує пацієнт надалі тестування. Це не зовсім діагностичний тест, а скоріше допомога в діагностиці, за результатами якої пацієнтів з підозрою на рак підшлункової залози відправлять на більш ретельне обстеження (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86158>).

Генетики пролили світло на основи психозу і депресії. У центрі уваги опинилася активність смугастого тіла мозку - одного з центрів руху. Учених цікавив рівень експресії генів у клітинах цієї зони. Серед них були гени, пов'язані з молекулами дофаміну, гормону задоволення. З'ясувалося: і депресія, і психоз серйозно міняли те, як працюють так звані шипікові нейрони (представляють собою основну популяцію смугастого тіла). У тварин з депресією спостерігалася зниження експресії гена PPP1R1B, який відповідає за зчитування дофамінових сигналів і формування нових зв'язків між нервовими клітинами у відповідь на них. При аномальній агресії виявлялося аномальне підвищення показників PPP1R1B. Аналогічним чином змінювалася активність і інших генів, серед яких був ген ADORA2A. Ці гени пов'язані з настроєм і поведінкою (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86181>).

Кількість сперматозоїдів у чоловіків зменшилася за 40 років більш ніж у два рази. Учені з Єврейського університету в Єрусалимі проаналізували без малого 250 досліджень, в яких у цілому взяли участь 43 тис. чоловіків. Встановлено, що в еякуляті чоловіків міститься сьогодні тільки 138 млн сперматозоїдів. При цьому в 1973 році середня кількість сперматозоїдів в еякуляті становила 338 млн. З огляду на стійкість тенденції, при сьогоднішньому скороченні кількості сперматозоїдів на 1,6% у рік через 30 років багато чоловіків можуть стати безплідними - це, перш за все, стосується чоловіків, які проживають у західних промислових країнах. Причину скорочення числа сперматозоїдів учені бачать у зміні способу життя чоловіків і впливі навколишнього середовища. Так, хімікати з пластмас або косметики

діють подібно до жіночого гормону естрогену. Зайва вага, споживання алкоголю і сигарет також можуть чинити негативний вплив на кількість сперматозоїдів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86179>).

Кардіологи розкрили секрет загадкового смертельного синдрому. Синдром раптової смерті, пов'язаний з гострою серцевою недостатністю, можуть викликати аутоантитіла. Ці аутоантитіла здатні безпосередньо впливати на клітини серця. Йдеться про імуноглобуліни, дія яких спрямована проти організму. Експерти з'ясували, які саме імуноглобуліни містяться в крові сердечників. Виявилося, у принципі рівень аутоантитіл у сердечників вищий, ніж у здорових людей. Й аутоантитіла здатні змінити збудливість, провідність, скоротливість і навіть ритм серця, що сприяє розвитку аритмії і серцевої недостатності. За словами фахівців, саме аутоантитіла можуть вплинути на серцево-судинні ускладнення, які іноді з'являються після щеплення проти вірусу папіломи людини. Вірус і білки, які входять до складу м'язових клітин серця, мають схожу структуру. Антитіла в вакцині можуть вступати в реакцію і з білками, впливаючи на тканини серця (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86147>).

Учені з США зрозуміли як боротися з раком легень. Дослідники зрозуміли як у ракових клітин виходить уникати апоптозу - регульованого процесу програмованої клітинної загибелі. З'ясувалося, що високі рівні молекули TIMP-1 підсилюють розвиток білка IL-6, який пов'язаний зі стійкістю до хіміотерапії. Підвищення TIMP-1 підвищує активність IL-6. TIMP-1 вважають інгібітором пухлини. Для перевірки своїх результатів, учені проаналізували дані пацієнтів з раком легень. У людей з низькими TIMP-1 і IL-6 була більш висока виживаність. Далі дослідники планують перевірити такий же сценарій для інших типів пухлин. Отримані результати допоможуть розробити нові методи лікування цієї хвороби (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86142>).

Медики оцінили ризик інфаркту та інсульту для м'ясоїдів. Протягом 18 років британські учені спостерігали за станом здоров'я 48 тисяч осіб, які дотримувалися трьох найпопулярніших типів харчування - традиційного, веганського або вегетаріанського і псескетаріанського. У традиційному типі харчування мається на увазі вживання м'яса, а псескетаріанці їдять те ж саме, що вегетаріанці, але додають у раціон рибу і морепродукти. Під час дослідження серед учасників було зафіксовано 1072 інсульти і 2820 випадків ішемічної хвороби серця. Як виявилося, ризик інсульту був на 20% вище у тих, хто харчувався в основному рослинною їжею. Учені вважають, що це пов'язано з низьким вмістом в їх раціоні вітаміну B12, який міститься в продуктах тваринного походження. Цей вітамін необхідний для кровоносної і нервової систем, а також важливий для обміну речовин. Але на цьому плюси для м'ясоїдів закінчилися. Як з'ясувалося, у тих, хто їсть м'ясо, найвищий ризик розвитку ішемічної хвороби серця та інфаркту. Для псескетаріанців він нижчий на 13%, а у веганів і вегетаріанців - на 22% (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86207>).

Пам'ять безпосередньо залежить від раціону.

Учені протестували раціон, наповнений фастфудом і випічкою, на гризунах. Тварин розбили на чотири групи. Першу годували тільки продуктами з високим вмістом жиру і цукру; другу протягом п'яти днів годували нездоровою їжею, а два дні - здоровою. У третій групі співвідношення було: три дні шкідливого раціону і чотири дні звичайного харчування; четверта група споживала тільки корисні продукти. Загальна тривалість експерименту склала шість тижнів. У результаті тварини, що харчувалися фастфудом і випічкою, демонстрували зниження якості просторової пам'яті. Щури з першої групи після експерименту стали погано орієнтуватися навіть у звичному приміщенні. Чим довше тварини харчувалися нездоровою їжею, тим сильніше знижувалася якість. Перші негативні зміни виявлялися вже через три дні (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86184>).

Чому оптимісти живуть довше песимістів? Американські фахівці провели дослідження серед 69 тисяч жінок і 1,4 тисячі чоловіків і прийшли до дивних висновків. За допомогою множинного регресійного аналізу учені виявили зв'язок між рівнем оптимізму і тривалістю життя. Так, позитивно налаштовані люди на відміну від песимістів зазвичай намагаються дотримуватися здорового способу життя. Крім того, оптимісти менше схильні до емоційних перевантажень, оскільки менше реагують на різного роду ситуації, у тому числі неприємні. Також учені прийшли до висновку, що оптимістичні люди менше страждають легеневиими і серцевими захворюваннями. Ще одним цікавим відкриттям західних фахівців стало те, що оптимізм - це якість, що передається у спадок. При цьому можна навчитися (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=86183>).