

**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

**T. XIX, №1 (71), 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. Брагусь (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 вищого  
державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний  
університет (протокол № 6 від 27.02.2020 р.)*

Матеріали друкуються українською,  
російською та англійською мовами

Рукописи рецензуються. Редколегія залишає  
за собою право редагування

Передрук можливий за письмової згоди  
редколегії

Комп'ютерний набір і верстка –  
В.Г. Майданюка  
Наукове редагування – редакції

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.1.71.2020

© "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 LXVI.

За редакцією С.Є. Дейнеки, К.І. Яковець, Л.Л. Дейнеки, М.М. Тураша

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

**Створено новий клас протиракових з'єднань.** Міжнародна група вчених розробила нове сімейство потенційних протипухлинних препаратів на основі металоорганічних сполук паладію і платини. Препарати на основі платини вже використовуються в онкології. Найпоширеніший з них у клінічній практиці - цисплатин. Але він погано розчиняється у воді і має високу загальну токсичність. Знизити ступінь його токсичності можливо за рахунок використання інших перехідних матеріалів. Учені синтезували і досліджували новий клас сполук для створення протипухлинних препаратів - комплекси паладію з ациклическими діамінокарбеновими лігандами і структурно ідентичні їм комплекси платини. Ці комплекси перевірили на клітинах раку молочної залози і раку товстої кишки. Виявилось, як платинові, так і паладієві комплекси проявляють протипухлинну активність, яку можна порівняти з такою для цисплатину. При цьому для з'єднань паладію токсичність стосовно здорових клітин нижча, ніж така для з'єднань платини (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89082>).

**Звукові хвилі зможуть точно діагностувати рак.** Університет Пердью створив нову систему оцінки прогресування раку. Це пристрій, що визначає жорсткість позаклітинного матриксу за допомогою звукових хвиль. За даною характеристикою можна зрозуміти, чи поширився рак у досліджувану тканину. Зібрана система дозволяє завантажувати в неї позаклітинний матрикс і окремі клітини з цього матриксу. Далі відбувається генерація ультразвукової хвилі, яка поширюється через матеріал, а потім активує приймач. У підсумку виходить електричний сигнал, який вказує на жорсткість позаклітинного матриксу. Як було доведено, система цілком точно визначає онкомаркери в позаклітинному матриксі, зберігаючи стабільність навіть після двох днів безперервної роботи (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89196>).

**Дослідники знайшли антивіковий механізм у клітинах тіла.** Учені з Німеччини і Швейцарії знайшли в мітохондріях ("енергетичних фабриках") тваринних клітин механізм, що перешкоджає старінню. А цей процес учені пов'язали з виробленням активних форм кисню (АФК). Ці форми з'являються як побічний продукт нормального метаболізму кисню в клітинах. Вони здійснюють потужний окислювальний ефект і викликають стрес. З віком вироблення АФК зростає, що пов'язано з процесом старіння (пошкоджуються білки, жири, відбуваються мутації ДНК). При цьому вчені знайшли в мітохондріях мишей механізм, що дає контрольоване зниження електричного потенціалу. Відбувається деполяризація на мембрані мітохондрій до рівня, достатнього для утворення АТФ (універсального джерела енергії), але недостатнього

для генерування АФК. При старінні даний захисний механізм відключається і запускається процес старіння. І відбувається в людей це, мабуть, у середньому віці. Експерти підкреслюють: теоретично, якщо активувати захисний механізм, можна перемогти старіння (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=88932>).

**Виявлені бактерії, які потенційно беруть участь у розвитку діабету 2 типу.** Учені виявили, що кров, печінка і жирові відкладення в черевній порожнині в діабетиків мають іншу бактеріальну сигнатуру, ніж у недіабетиків. Учені продемонстрували це, використовуючи зразки крові і тканин від 40 пацієнтів, які страждають тяжким ожирінням, взятих під час бариатричної операції. Половина учасників страждала на діабету 2 типу, у той час як інші демонстрували інсулінорезистентність без діабету. Дослідники визначили бактеріальний генетичний матеріал, взятий з печінки і з трьох жирових відкладень у черевній порожнині. Грунтуючись на типі присутніх бактерій і їх відносній чисельності, вони змогли визначити бактеріальну сигнатуру для кожної тканини. Їх аналіз показав, що бактеріальна сигнатура у хворих на діабет не була такою ж, як у недіабетиків. Це продемонструвало, що загальна кількість бактерій варіювала від однієї тканини до іншої і була найвищою в печінці і великому сальнику (з'єднує шлунок і поперечну ободову кишку) - дві ділянки, які відіграють важливу роль у метаболічній регуляції. Кишковий бар'єр більш проникний у пацієнтів з ожирінням. Живі бактерії і бактеріальні фрагменти долають цей бар'єр і запускають запальний процес, який не дозволяє інсуліну виконувати роботу, а саме регулювати рівень глюкози в крові, впливаючи на метаболічні тканини, призводячи до діабету. Тепер учені хочуть з'ясувати, чи можна використовувати певні корисні бактерії, виявлені в цих тканинах, для запобігання розвитку діабету 2 типу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=88937>).

**Протиракова терапія подарувала другу в світі людину, щовилікувалася від ВІЛ.** Стало відомо про другий випадоквиліковування від ВІЛ в історії. Першим, хто видужав 13 років тому був "берлінський пацієнт" Тімоті Рей Браун. Зараз новий, "лондонський пацієнт" повністю видужав після хірургічного лікування. В обох випадках проводилася пересадка донорського кісткового мозку, що дала стійку ремісію (вірус не фіксувався в крові протягом 30 місяців). За словами співробітників Кембриджського університету, у хворого інфекція була з 2003 року, а в 2012 році у нього знайшли рак лімфатичної системи - лімфому Ходжкіна. Трансплантація проводилася в рамках протиракової терапії. У підсумку терапія дозволила не тільки впоратися з раком, але і з ВІЛ. Метод математичного моделювання показав,

що ймовірність довічної ремісії (повноцінного вилікування) після операції становить 98%. Тобто, можна говорити про універсальні ліки проти ВІІ (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=88947>).

**Виявлено молекули, що утворюють прямий зв'язок між кишковим мікробіомом і мозком.** Учені з Університету Глазго описали нові молекули, які утворюють прямий зв'язок між мікробіомом кишечника і мозком, що призводить до пригнічення функцій клітин у дослідженнях на мишах. У дослідженні вчені змогли ідентифікувати дві нові бактеріальні молекули, які були присутні як у кишечнику, так і в мозку мишей. Дослідники використовували техніку мас-спектрометричної візуалізації (MSI), щоб нанести на карту ці молекули, які були вироблені бактеріями в мікробіомі кишечника, перш ніж вони вирушили в різні частини мозку. Молекули, які були виявлені в певних ділянках мозку миші, мають структуру, аналогічну карнітину, молекулі, що використовується для спалювання жирних кислот для отримання енергії. Таким чином, нові методи, які вчені використовували в дослідженні, дозволили продемонструвати молекулярний обмін між кишковим мікробіомом і мозком, який може мати біологічне значення при багатьох захворюваннях. Виявлені мікробіомні з'єднання, що локалізуються з карнітином, після переміщення в мозок у мишей впливають на його функцію, що робить їх надзвичайно важливим відкриттям для поточних досліджень у цій галузі (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=88998>).

**Онкологи по-новому подивилися на діагностику раку.** Виявити рак на ранній стадії розвитку за аналізом крові можливо, якщо звернути увагу на наявність у зразку мікробної ДНК. Це так звана рідка біопсія. Співробітники Каліфорнійського університету запропонували використовувати для цього не ДНК пухлини, а ДНК патогенів, пов'язаних з цією пухлиною, що набагато простіше й інформативніше. Експерти проаналізували результати розшифровки 18116 зразків патогенної ДНК. Ці зразки були забрані в ракових хворих. Були ідентифіковані особливі бактеріальні, вірусні маркери і їх зв'язок з раком. Серед них учені виявили зв'язок вірусу папіломи людини і раку шийки матки, голови і шиї, а також зв'язок між видами *Fusobacterium* і раком шлунково-кишкового тракту. Деякі взаємозв'язки здивували вчених. Наприклад, наявність у зразках *Faecalibacterium* говорило про розвиток раку товстої кишки. Зібрані дані були завантажені в комп'ютер, який навчився діагностувати рак в автоматичному режимі. Підхід перевірили на плазмі крові реальних пацієнтів (59 осіб з раком простати, 25 - з раком легень і 16 - з меланою) і 69 здорових людей. Комп'ютер визначив людей без захворювань з точністю в 100%. Точність виявлення раку легень була 86%. При цьому в 81% випадків система змогла відрізнити рак простати від раку легень. На думку експертів, найнадійніший метод діагностики - поєднання "рідкої біопсії" по ДНК пухлини і патогенної ДНК (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=88999>).

**Один з найтяжчих видів онкологічних захворювань**

**вдалося перемогти.** Потрійний негативний рак молочної залози вважається надзвичайно агресивною формою захворювання. Університет Суссексу знайшов новий підхід у його лікуванні. Клітини цього раку не мають чутливості до стандартних протиракових засобів. На поверхні ракових клітин немає рецепторів-мішеней для цих ліків. Учені вирішили змінити підхід, звернувши увагу на здорові тканини, що оточують пухлину. У фібробластах цих тканин (клітинах сполучної тканини) є специфічний білок РІКЗСδ, від рівня якого залежить виживання пацієнток. Чим вища концентрація цього білка в оточуючих пухлину тканинах, тим агресивніший рак. Тести з гризунами показали: блокування РІКЗСδ у фібробластах гальмує ріст пухлини. На щастя, вже є препарати, що пригнічують вироблення РІКЗСδ. Зараз вони використовуються для лікування лімфом та лейкозу. Якщо їх використовувати, то можливо підвищити шанси на виживання пацієнток з потрійним негативним раком молочної залози (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89002>).

**Вчені виявили білок, який контролює жировий обмін.** Кількість жирних кислот, які переносяться кров'ю в тканини і відкладаються як резерв, визначається широким спектром чинників. Дослідники з Центру молекулярної медицини ім. Макса Дельбрюка визначили один з них - білок EHD2. Якщо цей білок повністю відсутній, клітинна-накопичувачі жиру поглинають значно більше жирних кислот. Учені припустили, що при ожирінні метаболічний шлях, який регулює поглинання жирних кислот, змінюється. Вони виявили, що люди з надмірною вагою виробляють менше EHD2, ніж люди з нормальною. Дослідники працювали з мишами, в яких ген EHD2 був вимкнений. За допомогою електронного мікроскопа вони помітили, що від плазматичної мембрани в таких мишей відривається більше кавеол порівняно з тваринами, у яких ген працює. Вони також визначили, що поглинання жирних кислот було більшим у клітинах без EHD2. Передбачається, що існує кореляція між частим відшаруванням мембрани і утворенням жирових відкладень у людей. Поки неясно, чи можна застосувати цю інформацію для лікування людей з ожирінням (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89070>).

**Лікування запальних захворювань може змінитися завдяки новому відкриттю вчених.** Дослідження, проведене в Центрі досліджень запалення VIB-UGent, виявило критичний молекулярний механізм, що лежить в основі аутоімунних і запальних захворювань, таких як ревматоїдний артрит, хвороба Кропа і псоріаз. Учені виявили, що білок A20 запобігає запаленню й аутоімунним захворюванням. Однак виконується це за рахунок неферментативного механізму. Раніше передбачалося, що причина - ферментативна активність. Це відкриття може дати нові можливості для лікування запальних захворювань. Дослідження ґрунтується на більш ранній роботі Центру, яка продемонструвала, що A20 діє як сильний протизапальний медіатор для багатьох запальних

захворювань. Результати важливі з наукової точки зору, оскільки допомагають зрозуміти, як A20 запобігає запальній реакції в клітинах організму. Ці знання також мають терапевтичне значення для розробки протизапальних препаратів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=-89073>).

**Учені встановили генетичний ризик раку передміхурової залози.** Дослідники з Університету Вандербільда ідентифікували гаплотипи, спадкові фрагменти ДНК, які пов'язані з раком передміхурової залози. Учені проаналізували гаплотипи в місці розташування хромосоми 8, яка пов'язана з раком передміхурової залози й іншими видами захворювання. Дослідження продемонструвало, що одна мутація збільшила ризик розвитку раку простати у 22 рази. Інша в 4 рази і спостерігалася навіть серед чоловіків без сімейної історії захворювання. Також був присутній зв'язок з виникненням раку в більш молодому віці. Дослідники ідентифікували 183 варіанти, пов'язані з раком простати, включаючи ті, про які раніше не повідомлялося (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89195>).

**Учені розкрили механізм, який сприяє метастазування раку.** Щоб потрапити в інші органи і поширити метастази, пухлинні клітини, які відділяються від основної, повинні створювати «метастатичну нішу». Учені з Німецького центру дослідження раку і Дослідницького інституту в Гайдельберзі виявили, що деякі ракові клітини стимулюють клітини сполучної тканини в своїй ділянці, вивільняючи передавачі, що сприяють метастазування. Це відкриття грає ключову роль у розумінні того, як виникають небезпечні метастази. Багато ракових клітин помирають до того, як їм вдається закріпитися в інших тканинах і утворювати метастази. Мігруючі ракові клітини можуть вижити, тільки якщо їм вдається маніпулювати клітинами в їх новому середовищі, щоб створити метастатичну

нішу. Учені досліджують виникнення цієї метастатичної ніші. Вони виявили, що відокремлені пухлинні клітини вивільняють дві запальні сигнальні молекули, відомі як інтерлейкіни, які стимулюють фібробласти для вивільнення ще двох запальних сигнальних молекул: CXCL9 і CXCL10. У свою чергу, вони прикріплюються до молекули рецептора, яку несуть кілька агресивних мігруючих ракових клітин на своїй поверхні, стаючи важливим кроком у процесі вrostання при метастазуванні. У рамках експерименту вчезим вдалося запобігти метастазуванню в легенях мишей за рахунок використання інгібітора, який блокував молекулу рецептора на ракових клітинах (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89198>).

**Китайські медики запропонували новий спосіб лікування діабету.** Учені з Шанхайського інституту біохімії і клітинної біології використовували стовбурові клітини гризунів, щоб виростити невеликі сегменти підшлункової залози (органели). Це значний крок вперед у лікуванні діабету, впевнені експерти. Стовбурові клітини були виділені у дорослих мишей в острівцях підшлункової залози (скупчення клітин, які виробляють інсулін). І в строго контрольованому середовищі вчені змусили клітини сформувати острівці. Виявлені стовбурові клітини могли перетворюватися на будь-який тип острівців підшлункової залози. Штучні острівцеві органели виявилися дуже схожими на природні за функцією і морфологією. Коли дослідники трансплантували ці органели мишам з діабетом, рівень цукру в крові у цих тварин нормалізувався, а симптоми діабету зникли. Трансплантація острівців вважається досить ефективним підходом у лікуванні діабету. Однак її обмежує нестача донорів. Вирощування острівців має вирішити проблему (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=89199>).

