

Міністерство охорони здоров'я 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 25, № 2 (98)

2021

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. І.І. Заморський, проф. Л.П. Сидорчук, проф. С.С. Ткачук

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. Паськів (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
Буковинського державного медичного університету
(протокол № 9 від 27.05.2021 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
17 березня 2020 року № 409 журнал
“Буковинський медичний вісник”
включено до категорії "Б" (медичні
спеціальності - 222) переліку наукових
фахових видань України

Адреса редакції: 58002, м. 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>

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

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Діагностика серцевого нападу може змінитися кардинальним чином. Під виглядом болю в грудях може ховатися цілий набір відхилень. І критично важливо виявити випадки, пов'язані з кардіологічними проблемами. Вчені працюють над аналізом крові, який дозволив би швидко діагностувати серцевий напад у такого роду пацієнтів. Нанкінський медичний університет і Китайський фармацевтичний університет зібрали зразки крові 146 пацієнтів, що надійшли до лікарні з болем у грудях, і 84 здорових добровольців. Пізніше було доведено, що з 146 пацієнтів з болем у грудях 85 перенесли серцевий напад, а в інших – біль у грудях був викликаний іншими причинами. Проаналізувавши зразки, дослідники виявили ряд метаболітів, які наявні в різних кількостях, і відмінності були досить значними, щоб вони могли успішно відрізнити зразки крові пацієнтів із серцевим нападом і пацієнтів із болем у грудях, не пов'язаним із серцевим нападом, а також відрізнити проблемних пацієнтів від здорових людей. Три метаболіти виявилися особливо перспективними як діагностичні маркери. Навіть після врахування інших факторів серцевого ризику, таких як гіпертонія, куріння і діабет в анамнезі, метаболіти дезоксиридину, гомосерин і метіонін зберігали свою значущість як маркери ризику серцевого нападу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95965>).

Отримано новий протираковий засіб. Університет Пердью зміг синтезувати природне з'єднання - куркузон D - для придушення активності пухлинного білка, що робить багато ракових захворювань важковиліковними. Відомо, що сполуки з класу куркузону виділяють з чагарнику *Jatropha curcas*. Дослідження показали протиракові властивості куркузонів А, В, С і D. Саме їх вчені перевірили на клітинах раку грудей у рамках останнього дослідження. Встановлено: куркузон D ефективно пригнічує активність ракового білка BRAT1. Він відповідає за відновлення ДНК ракових клітин, збільшуючи їх виживання. І до недавнього часу вченим не було відомо з'єднань, що гальмують активність BRAT1. Плюс, тести показали, що комбінована терапія препаратами, які пошкоджують ДНК, у поєднанні з куркузоном D набагато ефективніша, ніж кожне з'єднання окремо. Однак для отримання навіть невеликої кількості куркузону потрібно багато чагарнику. До того ж, важко відокремити сполуки від інших хімічних речовин у коренях рослини. Так, для виділення приблизно чверті чайної ложки необхідно дістати близько 50 кілограмів сухих коренів. Новий спосіб отримання куркузонів відрізняється простотою і низькою вартістю. Відбувається це за 9-12 ступенів хімічного синтезу в кількостях, відповідних для фармацевтичного використання (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95934>).

Дослідники наблизилися до лікування глаукоми за допомогою пересадки клітин. Учені з Гарварду представили штучно вирощені клітини сітківки, здатні інтегруватися в сітківку. Це перша успішна спроба трансплантації гангліозних клітин (нейронів сітківки, що руйнуються глаукомою), отриманих зі стовбурових клітин у лабораторних умовах. Учені протестували технологію на мишах і встановили, що клітини інтегрувалися і вижили протягом року. У майбутньому дослідники планують створити спеціалізовані банки клітин, які дозволять проводити індивідуальну терапію для кожного пацієнта. Гангліозні клітини сітківки, які зазвичай пошкоджуються при глаукомі, відповідають за передачу візуальної інформації. Ученим вдалося не тільки виростити нейрони (гангліозні клітини сітківки вважаються спеціалізованими нейронами), але і пересадити їх в очі мишей, домогшись правильного вrostання штучної тканини сітківки. Без лікування глаукома може призвести до незворотного пошкодження зорового нерва і, як наслідок, до втрати частини поля зору. Прогресування цього захворювання загрожує повною сліпотою. Клітини сітківки вирощували з використанням спеціальних органодів, а тканина формувалася в чашці Петрі. Ці клітини згодом трансплантували декільком групам мишей. Учені відповідали за повторне виділення і аналіз трансплантованих клітин. Доведено: трансплантовані донорські клітини виживають у хвороботворних мікросередовищах. Крім того, вчені змогли продемонструвати, що клітини виживають незалежно від віку донора і місця доставки клітин у сітківці. Клітини сітківки миші можна виростити зі стовбурових клітин приблизно за 21 день. Однак, на думку вчених, для клітин людини це займе більше часу - від 50 до 100 днів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95910>).

Популярний препарат може запобігти прееклампсії. Низькомолекулярний гепарин окремо або в комбінації з низькими дозами аспірину використовується для профілактики прееклампсії, проте дані за результатами суперечливі. Учені з Університетської лікарні Сан-Пау, Барселона, провели систематичний огляд наявних досліджень. У цілому проведено 15 досліджень, в яких взяли участь понад 2,7 тис. осіб. У жінок з групи високого ризику лікування низькомолекулярним гепарином було пов'язано зі зниженням розвитку прееклампсії, передчасних пологів і перинатальної смерті. Це зниження сильніше, якщо низькомолекулярний гепарин призначений до 16 тижнів вагітності. При цьому використання тільки аспірину до подібного ефекту не призводило. Однак комбіноване використання гепарину й аспірину також знижувало ризик прееклампсії (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95890>).

Японці придумали, як впоратися з радіаційним

забрудненням. Співробітники Агентства з атомної енергії Японії виявили ефективний метод поглинання радіоактивного стронцію з використанням свинячих кісток. Дослідження показали, що апатит (знаходиться в кістках) може поглинати стронцій. Учені обробили свинячі кістки особливо - це технологія, при якій поглинання стронцію зросло в 20 разів порівняно з іншими адсорбентами. Методику вчені сподіваються використовувати в реальній практиці, наприклад, при демонтажі реакторів аварійної АЕС "Фукусіма-1". Також апатит допоможе очистити забруднений ґрунт під реакторами. Експерти підкреслюють низьку вартість технології, адже свинячі кістки зазвичай утилізуються як відходи виробництва харчової промисловості.

Тим часом, ще в 2015 році стало відомо про тестування пренарату, що рятує від променевої хвороби. Він дозволяв знизити смертність у гризунів, якщо його давали протягом трьох днів після радіаційного впливу. Крім порятунку для жертв аварій на АЕС, даний засіб дає надію астронавтам, з точки зору сонячної радіації і далеким подорожам у космосі (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95881>).

Неврологи розповіли, чому життєво важливо стежити за порожниною рота.

Університет Нью-Йорка довів: люди, котрі нехтували гігієною порожнини рота, у більшій мірі ризикують постраждати від недомуга, включаючи хворобу Альцгеймера. Патогенна мікрофлора ясен пов'язана з високим рівнем β -амілоїдного білка, аномальні накопичення якого вважаються небезпечними для нейронів. Проведено експеримент із залученням 48 літніх людей без явних ознак когнітивних порушень. Учені досліджували мікрофлору пародонгальних кишень (співвідношення шкідливих бактерій до корисних, відоме як дисбіотичний індекс) і зіставили результати з даними про наявність амілоїдного білка і нейрофібрилярних скупчень у спинномозковій рідині. Так, підвищений дисбіотичний індекс (превалювання патогенних мікробів, включаючи *Treponema*, *Porphyromonas*, *Tannerella*, над здоровою мікрофлорою, у тому числі *Rothia*, *Corynebacterium*) пов'язаний був зі збільшенням рівня β -амілоїдного білка (група А β +). Якщо в зразках знаходили високу концентрацію небезпечних білків, ризик підвищеного дисбіотичного індексу зростав у чотири рази. Фахівці вважають: патогени здатні проникати в центральну нервову систему і чинити прямий патологічний вплив на мозок. Також вони викликають загальне запалення, яке в підсумку переходить на мозок (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95819>).

Учені розповіли як можна врятуватися від гіпертонії в старості. Молоді варто збільшити свою фізичну активність, щоб знизити шанси на розвиток гіпертонії, стану, яке може призвести до серцевого нападу та інсульту, а також до недомуга в більш пізньому віці. Поточні рекомендації показують, що дорослі повинні мати як мінімум дві з половиною години вправ середньої інтенсивності щотижня, але нове дослідження показує, що збільшення кількості вправ до п'яти годин на тиж-

день може захистити від гіпертонії в середньому віці - особливо якщо займатися так людям віком від 30 до 50 років. У дослідженні вчені спостерігали за приблизно 5000 дорослих віком від 18 до 30 років протягом 30 років. Учасники розповіли, як часто займаються спортом, свою історію хвороби, пристрасті до куріння або алкоголю. В учасників контролювалися артеріальний тиск і вага, а також холестерин і тригліцериди. Коли дослідники подивилися на 17,9% учасників, які займалися помірними фізичними вправами не менше п'яти годин на тиждень у ранньому дорослому віці, вони виявили, що вірогідність розвитку гіпертонії була на 18% нижче, ніж у тих, хто тренувався менше п'яти годин. Імовірність була ще нижче для 11,7% учасників, які зберегли свої звички фізичної активності до 60 років (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95818>).

Учені знайшли нові причини розвитку глаукоми. Згідно з результатами нового дослідження на щурах, хімічна речовина, що захищає нервові клітини, також уповільнює розвиток глаукоми. Дослідження, проведене вченими з Медичної школи ім. Гроссмана при Нью-Йоркському університеті, зосереджено на водянистій рідині всередині ока, від якої залежить його функція. За словами дослідників, тиск рідини може зростати в пацієнтів із глаукомою, зношуючи клітини очей і нерві, що з'єднують їх із мозком. Однак минулі дослідження показали, що стан продовжує погіршуватися навіть після того, як очний тиск пацієнта починають контролювати. Зв'язок між підвищенням тиску і погіршенням зору залишається маловивченим. Нове дослідження показало, що прийом з'єднання цитиколіну відновлює сигнали зорового нерва між мозком і оком до майже нормальних рівнів у досліджуваних щурих. Хоча результати роботи підтвердили минулі висновки про те, що підвищений очний тиск сприяє пошкодженню нервів при глаукомі, вони також показали, що цитиколін знижує втрагу зору у щурих без зниження тиску рідини в оці (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95796>).

Онкологи виявили унікальний за силою протираковий засіб. Медулобластома - один із найагресивніших типів раку мозку. Ученим Лондонського університету королеви Марії вдалося загальмувати зростання цієї пухлини завдяки з'єднанню ІР6 (міститься в злаках, бобах, м'ясі). Воно позбавляло ракові клітини доступу до життєво важливих поживних речовин. Відомо, що фахівці працювали з підтипом медулобластоми G4. Проведено аналіз його геному, і увагу вчених привернув ген VM11. Він керує розподілом деяких типів стовбурових клітин крові і нервової системи, а також впливає на роботу ДНК у дорослих нейронах. При розвитку медулобластоми його активність різко збільшується, хоча структура VM11 не змінюється. На думку вчених, дане підвищення активності пов'язане зі змінами в структурі епігенетичних міток. Підсумок - зміна метаболізму ракових клітин, прискорення їх зростання і ділення. Однак ці ж зміни робили ракові клітини уразливими для гексафосфату інозитулу (ІР6). Експеримент показав: ІР6 різко зменшувало швидкість росту ракових

Медичні internet-вісті

клітин і робило протираковий засіб (цисплатин) більш ефективним. Перевірена комбінація цисплатину і ІР6. У результаті гризунів з підсадженими раковими клітинами виживали, на відміну від контрольної групи тварин (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95785>).

Депресія змінює ДНК і викликає аномально швидке старіння. Каліфорнійський університет показав: у людей із великим депресивним розладом (ВДР) відзначається високий рівень епігенетичних змін до ДНК. Підсумком може стати прискорене старіння і підвищений ризик передчасної смерті. Проведено аналіз крові 49 осіб з ВДР з метою визначення рівня метилювання (зміни ДНК за рахунок приєднання метильних груп з подальшою зміною активності генів). Відомо, що метилювання ДНК змінюється з віком. Це дозволяє його використовувати для визначення біологічного віку людини. Виявлені схеми метилювання в людей із ВДР показали: їх клітинний вік у середньому був більше порівняно з контрольною групою з 60 здорових добровольців. Для обчислення ризику смерті використовувався математичний алгоритм GrimAge, що визначає тривалість життя. З'ясувалося, він вищий у людей із ВДР, ніж у людей того ж віку без ВДР. Примітно, що в добровольців із ВДР не було зовнішніх проявів вікових патологій (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95711>).

Кишковий мікробіом зв'язали з карциною шлункової залози. Основа життя – це баланс нервової, ендокринної, метаболічної, мікробної та імунної систем. Мікробіота кишечника вважається важливим фактором, що впливає на гомеостаз шлункової залози. Учені з Університету Тунцзі, Китай, вирішили вивчити взаємозв'язок між мікробіотою кишечника і розвитком раку шлункової залози. У 90 пацієнтів із карциною шлункової залози (КЦЗ) і в 90 здорових людей, що склали контрольну групу (КГ), були зібрані зразки випорожнення. Мікробіоту аналізували за допомогою секвенування гена хвороби 16S. Учені встановили, що в людей із КЦЗ було менше численності

і різноманітності кишкової мікробіоти порівняно з КГ. Функціональний прогноз показав, які мікробні зміни, що спостерігаються при КЦЗ, призвели до зниження біосинтезу аміноацил-tРНК, гомологічної рекомбінації, репарації помилкового спаровування, реплікації ДНК і ексцизійної репарації нуклеотидів. Учені підкреслюють, що пацієнти з карциною шлункової залози демонструють значні зміни мікробіоти кишечника, що допомагає визначити взаємозв'язок між патогенезом захворювання і мікробами в кишечнику (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95705>).

Нова форма інсуліну успішно пройшла випробування. Учені з Нью-Йоркського університету представили наночастинки, які зроблять інсулін придатним для перорального введення. Ці частинки успішно випробували на гризунах. За словами фахівців, частки дозволяли знизити рівень цукру досить швидко без ризику передозування інсуліном. Відомо: наночастинки виготовлені з метал-органічних каркасів (МОК) – полімерів, схожих за структурою на бджолині стільники, і мають у складі йони металів і різні органічні сполуки. Такі полімери відрізняються високою пористістю і міцністю. Структуру одного з популярних видів МОК змінили таким чином, щоб наночастинки не розчинялися в шлунку, при цьому проникаючи через стінки кишечника прямо в кров. У кожній частинці поширено розташовуються МОК і інсулін. При потраплянні в кров частки поступово розчиняються за рахунок взаємодії органічних компонентів з глюкозою та іншими цукрами. Чим більше глюкози в крові, тим більше інсуліну вивільняється з частки. Тести показали: частинки нормалізували рівень цукру в крові і захищали гризунів від різких стрибків цукру протягом більше 10 годин. Найближчим часом учені планують провести експерименти з мавпами і провести випробування за участю людей. Частинки, сподіваються розробники, стануть безпечною альтернативою ін'єкціям інсуліну (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=95702>).

Надійшла до редакції 05.05.2021

© Яковець К.І., Дейнека С.Є., 2021
