

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

Т. XVI, № 3 (61), 2017

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
Т. М. Бойчук

Перший заступник головного редактора
В. Ф. Мислицький

Відповідальні секретарі:
С. Є. Дсїнека
О. С Хухліна

Секретар
Г. М. Лапа

Наукові редактори випуску:
д. мед. н., проф Власик Л. І.
д. мед. н., проф. Ілащук Т.О.
д. мед. н., проф. Ткачук С. С.

Редакційна колегія:

Булик Р.С.
Власик Л. І.
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.
Ткачук С. С.
Федів О. І.

Адреса редакції: 58002, Чернівці, пл. Театральна, 2, видавничий відділ БДМУ.

Тел./факс: (0372) 553754. **E-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.В.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); акад. РАН, проф. І.Г. Акмаєв (Москва, Російська Федерація); проф. Е.М. Алієва (Баку, Азербайджан); проф. А.І. Березнякова (Харків, Україна); проф. В.В. Братусь (Київ, Україна); проф. Т.М. Досаєв (Алмати, Республіка Казахстан); 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; проф. М. В. Кришталь (Київ, Україна); 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. Шумаков В. О. (Київ, Україна).

Наказом Міністерства освіти і науки України від 06.11.2014 р., № 1279 журнал "Клінічна та експериментальна патологія" включено до переліку наукових фахових видань України

Рекомендовано до друку та поширення через Інтернет рішенням вченої ради вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет (протокол № 1 від 29.08.2017 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:
О.В. Залявська,
Л.І. Сидорчук,
В.Д. Сорохан

ISSN 1727-4338

© "Клінічна та експериментальна патологія" (Клін. та експерим. патол.), 2017

© **Clinical and experimental pathology (Clin. and experim. pathol)**, 2017

Founded in 2002

Publishing four issues a year

© "Клиническая и экспериментальная патология" (Клин. и эксперим. патол.), 2017

INTERNET-НОВИНИ КЛІНІЧНОЇ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ. ЧАСТИНА LVІ

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

У ДНК людини вписана програма старіння мозку. Вчені вважають, що старіння - результат роботи "програми смерті". Цю програму являє собою набір генів, що призводить до згасання життєвих функцій тіла. Якщо даний набір генів починає працювати неправильно, то людина може прожити довше звичайного або, навпаки, розвинуться різні захворювання, наприклад, шизофренія. У центрі уваги опинилися гени і РНК, пов'язані з роботою мозку і демонструють різний рівень активності протягом життя. Зміни в активності особливо ставали помітні в старості, однак починалися вони в 26-30 років. Зараз вчені хочуть знайти елемент, керуючий генетичною програмою старіння мозку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74856>).

Відредаговано геном ембріона людини. Вченим вдалося змінити гени людського ембріона, щоб виправити хвороботворну мутацію і запобігти передачі дефекту майбутнім поколінням. Вони виправили мутацію в гені MYBPC3, який є причиною захворювання на спадкову гіпертрофічну кардіоміопатію. Це невиліковне захворювання проявляється тільки у дорослих і може стати причиною зупинки серця і смерті. Найважливішим практичним застосуванням нової технології може стати виправлення генетичних мутацій у немовлят або внутрішньоутробно, або відразу після їх народження (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74459>).

Виявлено новий метод боротьби зі злоякісними пухлинами. Модифікований вірус поліомієліту може не тільки сам атакувати пухлину, а й інфікуючи певні клітини імунної системи, які запускають атаку Т-лімфоцитів, змусити власну імунну систему атакувати пухлину. З'ясувалося, що полівірус прикріплюється до клітин пухлин, реагуючи на білок CD155. Потім він атакує клітини пухлин і змушує їх виробляти антиген - токсичну речовину, яку організм не може розпізнати і формує імунну відповідь. Крім того, цей вірус інфікує і дендритні клітини, що відповідають за розпізнавання антигенів в організмі людини. Після цього дендритні клітини отримують здатність процесувати антиген і "повідомляти" про нього Т-лімфоцитам - тобто фактично "давати сигнал" до атаки. Без цієї процедури клітини пухлин залишалися "невидимими" для імунітету. Це відкриття дає підставу для початку клінічних випробувань цього методу на пацієнтах з меланою, раком грудей і раком передміхурової залози (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74978>).

Важкі переломи навчилися лікувати без трансплантатів. Нова методика з використанням інноваційної технології дозволяє вирощувати нові кісткові тканини. В ході експерименту вченими була створена матриця колагену - білка, який організм використовує для будівництва кісток. Вона була імплантована в зазор між двома частинами кістки у тварини. У матрицю протягом двох тижнів вводилися власні стовбурові клітини. А щоб

процес відновлення кісткової тканини було розпочато, безпосередньо в стовбурові клітини за допомогою ультразвуку і мікропухирців вводився ген кістки. Через 8 тижнів після операції зазор між частинами кістки перестав існувати і переломи ніг були вилікувані у всіх лабораторних тварин. При цьому нова частина кістки виявилася настільки ж міцною, як і хірургічні кісткові трансплантати. Це перше дослідження, яке продемонструвало, що за допомогою ультразвуку можна доставляти гени у власні стовбурові клітини і ця техніка може ефективно використовуватися для лікування переломів кісток. Якщо буде встановлено, що цей метод, який комбінує ультразвук, стовбурові клітини і генну терапію, безпечний і ефективний і для людини, то травматологію чекає революція (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73487>).

Вірус Зіка став небезпечним для вагітних через єдину мутацію. Встановлено, що збудники, які розповсюджувалися на островах Тихого океану і, пізніше, на Американському континенті, мали ряд нових мутацій, які були відсутні в азіатському вірусу Зіка. Одна з цих мутацій - заміна серину на аспарагін у структурному вірусному білку prM, різко підвищувала здатність вірусу інфікувати прогеніторні нервові клітини, що і зробило його надзвичайно небезпечним для плода при інфікуванні матері (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75073>).

Вірусологи знайшли білок, який поліпшує перебіг грипу та знижує ризик смерті. Білок ретроціклін-101 (RC-101) унікальний тим, що не тільки прицільно впливає на сам вірус грипу, але і на запалення, що виникає при цьому. Фахівці протестували RC-101 на людських клітинах і тваринних моделях. У першому експерименті були виявлені два позитивних ефекти. По-перше, білок не давав вірусу заразити клітини. По-друге, він блокував запалення, що викликає симптоми грипу (лихоманку, болі, сонливість, проблеми з диханням). У другому експерименті (з тваринами) використовувалися дві групи мишей, яким вводили смертельну дозу вірусу грипу. Перша група отримувала RC-101 через два дні після інфікування, а друга - плацебо. У підсумку завдяки RC-101 симптоми грипу ставали менш важкими і смертність зменшувалася - у контрольній групі померли 90% мишей, а в основній - тільки 20%. Хоча RC-101 у тілі людини не присутній, він є у деяких тварин. Наприклад, орангутангам білок дає потужний противірусний захист (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75095>).

Створено нові сполуки для боротьби зі запаленням. Вдалося створити з'єднання, що пригнічують активність інфламасом - білкових комплексів, які запускають запальну реакцію при багатьох видах раку, хвороби Альцгеймера і серцево-судинних недугах. Нові сполуки націлені на ключовий запальний механізм. Тепер фахівці планують удосконалити і протестувати з'єднання (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75095>).

[/www.medlinks.ru/article.php?sid=75054](http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75054)).

Ідентифіковано клітини, які контролюють апетит. Виявлено, що таніцити (клітини головного мозку, що беруть участь в обміні речовин між кровотоком і спинномозковою рідиною) визначають нутрієнти в їжі і кажуть мозку про те, що ми з'їли. Таніцити реагують на амінокислоти в їжі за допомогою тих же рецепторів, які є в язичку, і відчують "смак" амінокислот. Є дві амінокислоти, які в основному взаємодіють з таніцитами - аргінін і лізин. При вживанні продуктів, які містять ці амінокислоти, таніцити активуються, і відчуття насичення настає швидше. Можливо, у майбутньому навіть вдасться впливати на апетит пацієнта, безпосередньо впливаючи на його таніцити без необхідності вживати їжу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=75057>).

Спеціалісти радять жінкам народжувати дітей після 30 років. Жінки, які завели першу дитину пізніше, жили довше за тих, хто народив в підлітковому віці або у віці від 20 до 30 років. За даними ще одного дослідження, серед жінок, які народили у віці 33 років або пізніше, певні генетичні маркери, пов'язані з довголіттям, зустрічалися в три рази частіше, ніж серед матерів, які народили в більш молодому віці. Також аналіз даних 3348 жінок показав, що жінки, які народили у віці ближче до 30 років, зазвичай краще себе почувають у 40 років. А ось саме слабке здоров'я в середньому віці в тих, хто народив первістка в 15-24 роки (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74435>).

Синдром подразненого кишечника пов'язали з виснаженням імунної системи. У всіх хто страждав від синдрому подразненого кишечника з переважанням діареї виявлено однакове виснаження Т-клітин. Ці клітини, які зазвичай активні, у даної групи людей були менш чутливі до стимуляції, виробляли менше медіаторів і менше ділилися. Те ж саме часто спостерігається і при хронічних інфекціях. Вчені сподіваються, що їх відкриття призведе до розробки нових методів діагностики та лікування синдрому подразненого кишечника (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73972>).

Ідентифіковано білок, що запускає процес фіброзу печінки. За допомогою сучасних методів генетичного та функціонального аналізу встановлено, що за шкоду, що наноситься тканинам печінки, відповідає інтерферон лямбда 3 (INLF3). Виявилось, що в разі пошкодження печінки починається міграція клітин зони запалення з крові в печінку, що підвищує інтенсивність виділення INLF3 і завдає печінці ще більшої шкоди. При цьому така реакція багато в чому пояснювалася спадковістю. На даний час не існує лікування для фіброзу на останніх стадіях, а при печінковій недостатності єдине рішення - це трансплантація. Нова терапія може бути заснована на точковому впливі на ген IFNL3 (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=73635>).

Псоріаз підвищує ризик передчасної смерті. Проаналізовано дані 8760 добровольців з псоріазом і 87600 учасників без псоріазу. Добровольців, які страждали від псоріазу розділили на дві групи (за ступенем тяжкості захворювання). Потім дослідники підраховали кількість смертей серед учасників дослідження приблизно за 4 роки. Вчені виявили: люди з важким псоріа-

зом вмирили передчасно майже в два рази частіше за тих, хто не страждав від псоріазу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74719>).

Невагомість підсилює виживання бактерій і опірність лікам. Для кращого розуміння механізму вироблення бактеріями стійкості до антибіотиків вчені проводять експеримент з *Escherichia coli* (кишковою паличкою), вирощеними на Міжнародній комічній станції (МКС) і в лабораторії на Землі, і стежать за їх фенотипічними змінами. У ході експериментів культури бактерій піддавалися впливу різних концентрацій сульфату гентаміцину. Досліди показали, що чисельність бактерій на МКС, незважаючи на вплив антибіотика, у 13 разів перевищила кількість "земних" бактерій, розмір клітин став меншим на 37 %, а стінки клітинної мембрани - товщі на 25-43 %. На думку вчених, значне зменшення площі поверхні клітин бактерій зменшує швидкість взаємодії молекул з нею і робить бактерії більш непроникними для чужорідних речовин, таких як антибіотики. Крім того, потовщення стінок і зовнішніх мембран бактерій, ймовірно, забезпечило ще більший їх захист. Ці дані допоможуть зрозуміти, як бактерії пристосовуються до антибіотиків (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74891>).

Виявлено супербактерії: стійкі до антибіотиків і смертоносні. У Китаї виявлена форма бактерії *Klebsiella pneumoniae*, яка представляє собою новий щабель еволюції, будучи результатом схрещування двох різних видів мікроорганізмів - одного, стійкого до більшості відомих антибіотиків, і іншого, свержконтрагентного і смертоносного. Жоден антибіотик, який використовується в Китаї, не допоміг впоратися з бактерією і всі інфіковані пацієнти померли. Якщо якомога скоріше не буде зупинено поширення виявленої бацили, справа може дійти до глобальної епідемії резистентних до препаратів і свержзаразних збудників (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74739>).

Найдено антивірусний агент широкого спектру дії. Після того, як віруси герпесу заражають клітину, їх геноми вбудовуються в спеціальні білкові структури - нуклеосоми. Існує безліч клітинних ензимних комплексів, здатних модулювати дані структури. Це дає або гальмування, або розвиток інфекції. У рамках дослідження один з таких комплексів - EZH2/1 - регулював інфікування вірусами герпесу. Блокування його активності пригнічувало вірусну інфекцію в мишей, а його інгібітори придушували інфекцію людського цитомегаловірусу, аденовірусу, вірусу Зіка в клітинних культурах. На думку вчених, цілком можливо використовувати інгібітори EZH2/EZH1 для активізації роботи первинного імунітету проти вірусів, які недавно з'явилися, або проти вірусів, стійких до лікування (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74584>).

Високий рівень марганцю в організмі призводить до зниження рівня інтелекту. Вивчено зразки крові і волосся 106 дітей, які під час досліджень проходили інтелектуальні тести. Виявилось, що підвищений рівень марганцю впливає на швидкість мислення, пам'ять і, таким чином, у цілому на рівень IQ (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74980>).

Генетики підказали ефективний метод боротьби з туберкульозом. Туберкульозним бактеріям потрібно для підтримки інфекції захоплювати ліпіди - холестерин і жирні кислоти. Були виявлені гени, пов'язані з метаболізмом холестерину. Зокрема, увагу вчених привернув ген *LusA*. Білок, який кодується *LusA*, виявився інтегральним мембранним білком, необхідним для поглинання жирних кислот і холестерину туберкульозними бактеріями. При цьому *LusA* взаємодіє з субодиницями особливих білків у комплексах *Msc1* і *Msc4*, які імпортують жирні кислоти і холестерин. Так, *LusA* стабілізує переносників - без нього *Msc1* і *Msc4* просто розпадуться. Отже, має сенс використовувати з'єднання, які гальмують активність *LusA*, для боротьби з туберкульозом (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74192>).

Кількість сперматозоїдів у чоловіків критично знижується. Міжнародна команда дослідників оцінила зразки сперми 42935 чоловіків з 50 країн, отримані з 1973 по 2011 рік. Вчені виявили, що показник концентрації сперматозоїдів - кількості сперматозоїдів на мл сперми - зменшувався щороку і в підсумку скоротився на 52,4% у чоловіків з Північної Америки, Європи, Австралії та Нової Зеландії. Загальна чисельність сперматозоїдів у тій же групі також падала щороку і за 40 років впала на 59,3% (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74585>).

Граничний вік людини не залежить від якості життя. Встановлено, що тривалість життя людини має межу і не залежить від якості харчування, рівня медицини і побутових умов. Дослідники спираються на дані про 75 тис. людей, які померли протягом 30 років. Фахівці розрахували, що максимальний термін життя жінок становить близько 116 років, а чоловіків - трохи більше 114 років (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74720>).

Вчені знайшли новий спосіб боротьби з алергією: блокада імунних клітин. Вчені зуміли "вимкнути" імунну відповідь, яку викликають алергічні реакції. У стовбурових клітинах крові відредагували ген, який регулює пам'ять про алергічні протеїни, потім ці клітини імплантували реципієнту. Ствобурові клітини вироб-

ляють нові клітини крові з пам'яттю про потрібні білки, і вони вже будуть звертатися до певних імунних клітин, "вимикаючи" реакцію на алергени (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74743>).

Ефект протитуберкульозної вакцини БЦЖ триває майже в два рази довше, ніж вважалося раніше. Єдина в світі вакцина для профілактики туберкульозу БЦЖ здатна забезпечити захист дитини протягом мінімум 20 років, а не 10-15, як вчені думали раніше. Дослідження випадок-контроль продемонструвало, що при введенні вакцини БЦЖ дітям у віці 12-13 років, вона захищає від туберкульозу половину з імунованих протягом мінімум 20 років, після чого ефективність іммунопрепарату знижується (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74695>).

Виявлено дивовижний механізм захисту очей від атак бактерій. Встановлено, що на поверхні очей мешкають унікальні мікроби, які захищають від зараження іншими бактеріями і вірусами. *Corynebacterium mastitidis* постійно живуть усередині слизової оболонки ока і всередині слізних залоз, відповідаючи за активізацію імунної відповіді і боротьбу з інфекцією. Імунна реакція включається, коли на поверхні ока з'являються конкуренти - інші бактерії. Експерименти на мишах показали: *Corynebacterium mastitidis* рятували очі від гонорей і сибігнійної палички. У контрольній групі гризунів, позбавлених бактерії, інфекція приводила до сліпоты. Саме збої в роботі *Corynebacterium mastitidis* або порушення в імунній реакції, пов'язаній з цією бактерією, підвищують ризик запалення очей і різних хвороб у деяких людей (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74233>).

Розроблено вакцину від карієсу. Вчені створили вакцину проти руйнування зубів. Експерименти на тваринах довели, що гібридний білок KF-rPac не дозволяє розвиватися карієсу. KF був виділений з кишкової палички *Escherichia coli*, а rPac - з бактерій *Streptococcus mutans*, які живуть у порожнині рота людини і можуть викликати руйнування зубів. Перший компонент посилює імунну відповідь, спрямовану проти rPac. Тепер вчені готові випробувати дію вакцини на людях (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=74946>).