

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 24, № 4 (96)**

---

## **2020**

**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. А.Г. Іфтодій, 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. 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  
Буковинського державного медичного університету  
(протокол № 4 від 26.11.2020 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://e-bmv.bsmu.edu.ua>  
Секретар редакції  
І.І. Павлуник  
Тел.: (0372) 52-40-78

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

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

**Онкологи виявили в раку слабке місце.** Онкологічний центр Розуелл Парк знайшов спосіб підвищити ефективність протиракової терапії. Учені звернули увагу на пропранолол - ліки, що широко призначаються для контролю артеріального тиску. Виявилося, що він може поліпшити реакцію пацієнтів на імунотерапію раку. Отже, пропранолол безпечний у поєднанні з пембролізумабом (засобом імунотерапії, що часто використовується на пацієнтах із вперше діагностованою прогресуючою або метастатичною меланомою). Проведено клінічне випробування на пацієнтах, яким недавно поставили діагноз "метастатична меланома". Пацієнти отримували зростаючі дози пропранололу, який блокує здатність гормонів стресу взаємодіяти з клітинами. Також паралельно вводили інгібітор контрольної точки анти-PD-1 (пембролізумаб). Комбінація ліків не створювала проблем і викликала більш потужну протиракову відповідь порівняно зі застосуванням стандартної терапії. Крім іншого, фахівці вважають: для поліпшення результату лікування і оптимальної стимуляції імунної системи пацієнта необхідно знижувати рівень стресу (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93224>).

**Дослідники знайшли спосіб, який блокує метастазування раку.** Яку роль лімфатичні судини відіграють у метастазуванні ракових клітин спробували зрозуміти співробітники Німецького центру дослідження раку і Гейдельберзького університету. Показано, що може спричинити загибель лімфатичних судин у пухлині, пригнічуючи метастазування пухлин. Намагаючись запобігти розвитку метастазів, дослідницька група зосередила увагу на клітинах, що вистилають лімфатичні судини зсередини (лімфатичних ендотеліальних клітинах). Ендотеліальні клітини контролюють багато важливих властивостей кровоносних і лімфатичних судин і продукують численні сигнальні молекули і фактори росту. Дослідники виявили, що речовина-посередник ангіопоетину-2 забезпечує виживання лімфатичних ендотеліальних клітин у пухлинах. Антитіло, що блокує ангіопоетин-2, викликає вибіркочну загибель лімфатичних судин у пухлині. Це запобігає поширенню ракових клітин у лімфатичні вузли. У результаті у віддалених від первинної пухлини органах утворювалося менше дочірніх пухлин (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93110>).

**Кишкові бактерії забезпечують захист проти радіації.** Центр дослідження раку Університету Північної Кароліни встановив, що бактерії знижували радіаційний вплив і сприяли відновленню процесу виробництва клітин крові, а також регенерації шлунково-кишкового тракту. Детальний аналіз дозволив встановити, що захист від радіації давали два типи бактерій - Lachnospiraceae і Enterococcaceae. Їх було особливо багато в лабораторних тварин і пацієнтів з лейкемією, які пройшли променево-

терапію і мають легкі симптоми з боку шлунково-кишкового тракту. Велика кількість даних бактерій призводила до збільшення виробництва невеликих молекул пропіонату і триптофану. Вони забезпечували довгостроковий захист від радіації, підтримували процес вироблення стовбурових клітин кісткового мозку, пом'якшували розвиток серйозних шлунково-кишкових симптомів і зменшували пошкодження ДНК (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93227>).

**Учені знайшли справжню причину екземи.** Десятирічне дослідження виявило фактор, що виробляється звичайними видами шкірних бактерій, який викликає екзему, - це прорив у розумінні цього стану. Виявлення відсутньої ланки міжнародною групою під керівництвом учених Манчестерського університету може призвести до нових методів лікування виснажливого стану шкіри, від якого страждають від 20 до 30% дітей. Провідні дослідники ідентифікували «другий імуноглобулін-зв'язуючий білок» - або «Sbi» - як унікальний тригер екземи, що викликається золотистим стафілококом. Учені показують, що цей вид бактерій унікальний у виробництві Sbi, який викликає алергічне запалення на шкірі. Дослідження вперше ідентифікує Sbi як молекулу, яка викликає швидке вивільнення інтерлейкіну-33, ключового компонента імунної відповіді при дитячій екземі. Тепер мета вчених дізнатися більше про Sbi, щоб закласти основу для майбутнього лікування нестероїдами (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93047>).

**Висунуто нову теорію джерела свідомості в людини.** Згідно з новою теорією, розробленої професором Джонджо Макфаддену з Університету Суррея, електромагнітна енергія в мозку дозволяє речовині мозку формувати свідомість і здатність усвідомлювати і думати. Професор стверджує, що свідомість насправді є енергетичним полем мозку. Ця теорія може прокласти шлях до розвитку нового, мислячого штучного інтелекту. У минулому вчені припускали, що люди мають нематеріальну душу, яка дарує свідомість, думку і свободу волі, - здатності, яких не вистачає неживим предметам. Зараз традиційна наука говорить: свідомість породжує сам мозок і його нейронна мережа. Але професор Макфадден закликає розділяти матерію і енергію, а не матерію і душу. Теорія заснована на науковому факті: коли нейрони в нервовій системі спрацьовують, вони не тільки посилюють електричний сигнал по нервових волокнах, а й імпульс електромагнітної енергії в навколишні тканини. Цією енергією зазвичай нехтують, проте вона несе ту ж інформацію, що і нервові імпульси. Дане електромагнітне поле добре відомо і зазвичай виявляється методами сканування мозку - електроенцефалограми (ЕЕГ) і магнітоенцефалографія (Мег). Макфадден передбачає, що багате інформацією електромагнітне поле

мозку само по собі є осередком свідомості, керуючим "свободою волі" і довільними діями. Ця нова теорія також пояснює, чому, незважаючи на їх величезну складність і надшвидку роботу, сучасні комп'ютери не виявляють ні найменшої іскри свідомості (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93019>).

**Матері здатні передавати алергію своїм дітям ще в утробі.** За словами вчених, алергії розвиваються дуже рано. Немовлята стикаються з алергічними реакціями, тісно пов'язаними з алергічною реакцією матері. І вважають експерти, генетикою даний факт пояснити не можна. Останнє дослідження описує новий шлях розвитку алергії. Дослідження показало: ключове антитіло, відповідальне за запуск алергічних реакцій (IgE), може проникати через плаценту і потрапляти в плід. Перебуваючи всередині, антитіло зв'язується з опасистими клітинами плода, які виділяють хімічні речовини, що викликають алергічні реакції. У підсумку, у рамках експерименту в новонароджених мишенят розвивалися алергічні реакції на той же тип алергену, що й у їх матері. Материнський IgE здатний зв'язуватися з опасистими клітинами плода людини, значить, висновки актуальні і для людей. Примітно: механізм передачі чутливості до алергенів від матері дитині з часом слабшає. Так, у новонароджених мишенят спостерігалися реакції при тестуванні через чотири тижні, але через шість тижнів вони були менш вираженими або були відсутні зовсім. Плюс, учені встановили, що перенесення IgE через плаценту вимагає допомоги іншого білка - FcRN. У мишенят з "вимкненим" FcRN був відсутній материнський IgE, прикріплений до їх опасистих клітин, і в них не розвивалася алергія після народження (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93249>).

**Комбіноване лікування діабету показало свою ефективність.** Пацієнти з діабетом 2-го типу часто приймають метформін як терапію першої лінії для стабілізації рівня глюкози в крові. Однак часом відповідь на лікування знижується, що робить необхідним пошук додаткових ліків. Кілька років тому ключові коротко-строкові випробування показали, що комбінація двох препаратів контролює прогресування діабету краще, ніж один препарат окремо. Нове дослідження показує, що комбінація дапагліфлозину і ексенатиду не втрачає своєї ефективності після двох років безперервного використання (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93247>).

**Сільська місцевість може захистити дітей від астми.** Найбільший імунний орган в організмі людини - це кишечник з його мікробіомом. Він активно розвивається в перший рік життя. Більш раннє дослідження мюнхенських учених показало захисний ефект різноманітного кишкового мікробіома від астми, що особливо виражений у дітей, які проживають у сільській місцевості. Життя за містом сприяє дозріванню кишкового мікробіома в дітей. Дослідники проаналізували зразки фекалій більше 700 немовлят, які частково виростили на традиційних фермах у віці від 2 до 12 місяців і брали участь у PASTURE - європейському когортному дослідженні новонароджених. Учені виявили, що порівняно

велика частина захисного впливу сільської місцевості на астму в дітей була опосередкована дозріванням кишкового мікробіома в перший рік життя. Це передбачає, що діти на фермах контактують з факторами навколишнього середовища, можливо, з мікробіотою навколишнього середовища, які взаємодіють з мікробіомом кишечника і призводять до цього захисного ефекту (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93244>).

**Кожен 8-й пацієнт, хворий на рак, має спадкові генетичні мутації.** Генетичне тестування може виявити успадковані генетичні мутації і може індивідуалізувати лікування раку, поліпшити виживання, управляти раком у близьких і розсунути межі точної медицини. У новому дослідженні вчені з Центру індивідуальної медицини клініки Мейо провели генетичне тестування більше 3000 пацієнтів, в яких був діагностований рак в онкологічних центрах США. У цілому, учені виявили, що в 13,5% пацієнтів з раком була спадкова мутація гена. Ця мутація не була б виявлена в половини цих пацієнтів при використанні стандартного підходу, заснованого на рекомендаціях. У кожного є певний ризик розвитку раку, і в більшості випадків хвороба розвивається випадково. Однак деякі люди генетично схильні до розвитку певних типів раку, таких, як рак грудей або товстої кишки. Генетична мутація може спричинити збій у роботі гена і призвести до того, що клітина стане злоякісною. Хоча багато мутацій, що викликають рак, відбуваються випадково в одній клітині, дослідження підтверджує, що майже 10-25% є спадковими мутаціями, які запускають цикл подій, які можуть призвести до раку. У ході дослідження, коли дослідники вивчали ефекти відкриття генетичної мутації, вони виявили, що в однієї третини пацієнтів з генами найвищого ризику раку змінилося лікування, у тому числі тип хірургії або хіміотерапії, які вони отримали. Це цільове лікування було б втрачено, якби пацієнти не пройшли генетичного тестування. Генетичне тестування мало використовуватися в лікуванні раку як для пацієнтів, так і для їх сімей, часто через застарілі посібники, що обмежують тестування вузькою групою пацієнтів з високим ризиком. Усі хворі на рак повинні мати доступ до повної генетичної інформації, яка може направляти їх лікування та інформувати про здоров'я їх сімей (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93241>).

**Урбанізація негативно позначається на мікробіомі шкіри.** Урбанізація веде до значного скорочення бактеріальної і збільшення хімічної різноманітності на шкірі. Урбанізація пов'язана зі зменшенням впливу на навколишнє середовище, збільшенням контакту з матеріалами жител, протимікробними і миючими засобами, а також підвищенням впливом синтетичного хімічного різноманіття. У результаті урбанізації природні людські і рослинні молекули на руках і шкірі значною мірою замінюються синтетичними і косметичними інгредієнтами зі збільшенням потенційно патогенних бактерій, стійких до стресу, потенційно патогенних грибків. Вони можуть мати величезний вплив на здоров'я шкіри і можуть бути пов'язані з типовими для заходу патологіями

---

**Медичні internet-вісті**

---

(<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=93238>).

**Кардіологи довели унікальні властивості одного  $\beta$ -блокатора.** Метопролол, представник класу  $\beta$ -блокаторів, який використовується понад 40 років, володіє унікальними кардіозахисними властивостями, показало нове дослідження. До дослідження залучили гризунів, які дозволили зафіксувати кардіопротекторний ефект метопрололу під час серцевого нападу. Притому, виявлені властивості не характерні для інших  $\beta$ -блокаторів. Клітини-нейтрофіли не тільки захищають від інфекції, але і можуть стати гіперактивними в інших ситуаціях, наприклад, під час інфаркту міокарда. Тоді вони можуть завдати значної додаткової шкоди серцю. Метопролол здатен обмежувати цю гіперактивацію, тим самим, запобігаючи запальні пошкодження, пов'язані з інфарктом. Крім впливу на серце, у рамках досліджен-

ня вчені також оцінювали вплив різних  $\beta$ -блокаторів на інших моделях запальних захворювань на зразок пошкоджень легенів і перитоніту. У всіх досліджених моделях метопролол був єдиним  $\beta$ -блокатором, здатним обмежувати пошкодження органів, викликане гіперактивними нейтрофілами. Незважаючи на свою споріднену хімічну структуру, кожен препарат з класу  $\beta$ -блокаторів по-різному взаємодіє з  $\beta$ -1-адренорецепторами. У разі метопрололу відбувається унікальна зміна внутрішньоклітинної структури адренорецептора  $\beta$ -1. Рецептор відкривається таким чином, щоб він міг взаємодіяти з іншими довколишніми білками, які опосередковують унікальний ефект метопрололу на активність нейтрофілів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92855>).