

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, №1 (67), 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. Булик Р. Є.
д. мед. н., проф. Денисенко О. І.
д. мед. н., проф. Коновчук В. М.

Редакційна колегія:

Булик Р. Є.

Денисенко О. І.

Ілашук Т. О.

Коновчук В. М.

Федів О. І.

Полянський І. Ю.

Сорокман Т. В.

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.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 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 № 7 від 28.02.2019 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.1.67.2019

© "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 LXII

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

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

Гіпертонія може розвинутися через брак цинку. Фахівці з Американського фізіологічного товариства встановили, що зниження вмісту цинку в організмі впливає на роботу нирок, у зв'язку з чим і виникають передумови до підвищення тиску. Дефіцит цинку робить значний внесок у розвиток гіпертонії за рахунок впливу на те, як саме нирки справляються з натрієм - показники артеріального тиску залежать від здатності нирок виводити з організму надлишки натрію. До цього науковці вже отримували дані, які свідчать, що цинк може допомагати в регулюванні білків, які впливають на роботу нирок. У той же час факторів, які б підтверджували тісний зв'язок між дефіцитом цинку і гіпертонією, виявлено не було. Автори нової роботи знайшли підтвердження того, що нестача цинку може призводити до розвитку гіпертонії. Вони експериментували з мишами і встановили, що тварини, які мали дефіцит цинку, частіше демонстрували дуже мале виділення натрію з сечею і схильність до підвищеного артеріального тиску. У мишей, в організмі яких не спостерігалось нестачі цинку, нічого подібного не відбувалося. Таким чином, при дефіциті цинку процес всмоктування іонів натрію в кров посилюється, а виведення натрію, відповідно, зменшується, - у результаті в організмі зростає тиск (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82116>).

Недосипання призводить до пошкодження ДНК. Учені встановили: недосип впливає на здоров'я людини на генному рівні. Брак сну, робота в нічну зміну ведуть до збільшення окисних пошкоджень ДНК, що сприяє формуванню хронічних захворювань. Фахівці Гонконзького університету провели своє дослідження на групі здорових лікарів, яким часто доводиться чергувати ночами. У добровольців були взяті зразки крові після повноцінного сну протягом трьох ночей поспіль. Потім кров бралася, коли лікарі працювали в нічну зміну і страждали від недосипу. У результаті вчені змогли переконатися, що доба активності, а потім ніч роботи і недосип вели до пошкоджень у ДНК. У тих, хто був змушений бути цілу добу без сну, число розривів у молекулах ДНК було більше, ніж у тих, хто висипався. При цьому після ночі без сну знижувалася експресія генів репарації ДНК, тобто при недосипі організм не міг виправляти виникаючі в молекулах пошкодження. Пошкодження ДНК, що виникають через недосипання, можуть вести до виникнення таких захворювань, як цукровий діабет і серцево-судинні патології. Учені відзначили, що їх дослідження показує властивість навіть однієї безсонної ночі провокувати небезпечні порушення на генетичному рівні (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82111>).

Створено нові ліки проти лихоманки Ебола. У 2018 році в медичну практику ввійшла вакцина проти вірусу Ебола, що викликає однойменну лихоманку, проте їй

під силу тільки запобігати зараженню. Лікувати інфікованих вона не може. Але що проблему вирішує новий засіб - МВР134, який створено вченими США і Канади. Він вкочас в себе кілька антитіл, первинно виявлених у крові пацієнта, що пережив епідемію 2013-2016 років у Західній Африці. Ін'єкції ліків морським свинкам, зараженим суданським різновидом вірусу, довели здатність засобу швидко блокувати поширення вірусу в організмі тварин. Експерти комбінували кілька різних груп антитіл, що дозволило підтримати імунні клітини. Експерименти з приматами показали, що комбінація антитіл, які вводяться навіть на 4-7 день після зараження, не давала розвинутися захворюванню при інфікуванні основними видами вірусу - суданським, заїрським і Бундібуґіо (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82073>).

Ізрайльське відкриття допоможе в лікуванні раку товстої кишки. Дослідники з Тель-Авівського університету виявили, що еозинофіли - білі кров'яні тільця, відповідальні за хронічну астму та сучасні алергії - можуть бути використані для усунення злоякісних ракових клітин товстої кишки. Після дослідження зразків пухлини у 275 пацієнтів, учені зробили висновок, що чим вище число еозинофілів у пухлині, тим менш важким є захворювання. На заключному етапі дослідження на моделях перебігу ракового захворювання в мишей було доведено, що еозинофіли виявляють потужну протипухлинну активність і можуть безпосередньо вбивати пухлинні клітини. Сконцентровані ці клітини в найбільшій кількості в травній системі. Також, виявилось, що при стимулюванні еозинофілів білком їх реакція, що вбиває пухлину, збільшується. Учені сподіваються, що дослідження послужать основою для розробки ліків проти раку (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82076>).

Бактерії з ротової порожнини можуть викликати хворобу Альцгеймера. Учені з США виявили живучі в роті бактерії, що здатні викликати хворобу Альцгеймера. В останні роки вчені знаходять все більше доказів, що підтверджують гіпотезу про інфекційну природу хвороби Альцгеймера. Ось і автори нового дослідження стверджують, що вони отримали серйозні вказівки на походження хвороби від бактерій ротової порожнини *Porphyromonas gingivalis*. Ці мікроорганізми, які є збудниками хронічного періодонтиту, були виявлені раніше в мозку померлих пацієнтів з хворобою Альцгеймера. Цього разу, експериментуючи на мишах, дослідники виявили, що інфекція, яка викликається бактеріями, корелювала зі збільшенням у головному мозку бета-амілоїду - білка, чие скопчення асоціюється з пошкодженням мозкових нейронів і розвитком хвороби Альцгеймера. Вплив інфекційних агентів і раніше пов'язували з розвитком і прогресуванням хвороби Альцгеймера, проте причинно-наслідковий зв'язок досі був

непереконливий. Тепер у вчених уперше є докази такого зв'язку, а саме здатність бактерій порожнини рота викликати смертоносну недугу. За словами фахівців, пошкодження мозку можуть викликатися токсичними ферментами, які виділяються бактеріями. У той же час виявлений ними зв'язок між патогенними бактеріями в роті та хворобою Альцгеймера ще потребує подальшого вивчення (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82097>).

Епідеміологи зайшли в глухий кут, бо малярійні паразити пристосувалися. Учені з Каролінського інституту протягом багатьох років проводили дослідження в Занзібарі. З 2003 року фахівці намагаються побороти малярію, використовуючи інсектициди залишкової дії в приміщеннях, роздаючи москітні сітки, оброблені інсектицидами, проводячи терапію інфікованих за допомогою артемізініну. Також проводиться пошук у населення антитіл до малярійного паразита. За 2003-2015 роки фахівцям вдалося значно скоротити кількість укусів, одержуваних одним жителем (з 12,44 до 0,26 разів). Також знизилася показники захворюваності в 10 разів, поширеність малярії впала на 96%, а дитяча смертність зменшилася на 72%. Але з 2015 року експерти констатують застій. Дослідження дозволило зрозуміти в чому причина. По-перше, паразити нерідко живуть в організмі людей, не викликаючи симптомів захворювання. У результаті такі люди стають прихованим джерелом інфекції. По-друге, постійна міграція з островів на континент і назад, дозволяє паразитам проникати в регіон. Найважливіше - москіти змінили свою поведінку через велику кількість москітних сіток, і стали активніше нападати на людей на вулиці, коли ті не сплять під паланкіном, обробленим рятівними інсектицидами. Згідно зі статистикою, зараз москіти атакують людей на вулиці в 5 разів частіше, ніж удома. Плюс, москіти розвинули стійкість до інсектицидів. Одночасно з цим зниження захворюваності дало ослаблення імунітету. Експерти закликають перейти від оборони до атаки - використовувати пастки для москітів, знаходити осередки хвороби й обробляти їх іншими, більш дорогими інсектицидами, до яких стійкість ще не розвинулася (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82071>).

Хворі ясна призводять до передчасних пологів. Спостереження за кількома десятками молодих мам показали, що 45% жінок, у яких води відійшли значно раніше терміну, страждали від запалених, хворих або інфікованих ясен. У групі тих, у кого з яснами все було нормально, передчасні пологи відбулися тільки у 29%, а це є дуже суттєвою різницею. Автори дослідження вважають, що бактерії в яснах можуть пробиратися через кровотік у плаценту, викликаючи її запалення, яке, у свою чергу, руйнує навколоплідний міхур, що оточує плід. Через ці розриви пологи і відбуваються значно завчасніше. Отримані дані в черговий раз свідчать про те, що здоров'я порожнини рота має суттєвий вплив не тільки на красу нашої посмілки (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82059>).

Собаки можуть замінити цілу лабораторію з діагностики хвороб. За словами фахівців, собачий ніс здатний виявити чайну ложку цукру в 5 мільйонів літрів

води (два олімпійських басейни). Точність у пошуку певних з'єднань доходить до 96%. Собаки точніше електронних сенсорів, що діагностують захворювання по ароматичних молекулах. Рак, діабет, хвороба Паркінсона і малярія, - ось приклади захворювань, які можуть діагностувати собаки. Організація Medical Detection Dogs досліджувала наскільки перспективним є використання спеціально натренованих собак для діагностики недуг за допомогою уловлювання в диханні і запаху поту летючих органічних сполук - маркерів захворювань. У рамках експерименту експерти залучили 10 собак (ретривери, спанієлі, коллі). Собаки повинні були виділити запах хвороби серед ряду зразків. І результат по точності перевищував, у середньому, 80%. До речі. Університет Брістоля довів, що натреновані собаки здатні знаходити діабетиків із небезпечно низьким рівнем цукру у 83% випадків (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82085>).

Розподіл жиру по тілу залежить від генів. Учені з Упсальського університету (Швеція) встановили, що в організмі існує велика кількість генів, які пов'язані з розподілом жиру в руках, ногах і тулубі. У цілому фахівці ідентифікували 100 таких генів. Експерти змогли визначити гени, які кодують білок, що формує позаклітинну матрицю, складову опору навколо клітин. Учені заявили, що ремодулювання цієї матриці виявляє відмінності в розподілі жиру на різних ділянках тіла. Фахівці констатували, що в першу чергу в жінок розподіл жирових скупчень по тілу пояснюється генами. Саме в жіночому організмі вони знайшли кілька асоційованих генів, які формують позаклітинну матрицю. Усього в науковому проєкті брали участь 360 тисяч добровольців, які здавали зразки своєї крові. Ученими були вивчені мільйони генетичних варіантів, які впливають на скупчення жиру в руках, ногах або інших зонах тіла. Виявлена залежність скупчень жиру на тілі від генів важлива і для визначення підвищених ризиків серцево-судинних захворювань. Ранні дослідження показали, що жир у стегнах і ногах дає жінкам деякий захист від судинних хвороб (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82080>).

Натуральні вуглеводи визнати чинником продовження життя. Учені з Жіночої лікарні Брігем після серії клінічних досліджень кількох типів харчування прийшли до висновку про те, що вживання вуглеводів може посприяти довголіттю, тому що завдяки цьому організм стає краще підготовленим до зіткнення з інфекціями, у ньому зміцнюються тканини, а клітини краще мобілізуються для боротьби з захворюваннями. Дослідниками було організовано масштабне вивчення медичних даних більш ніж 447 тисяч осіб. Отримані при цьому дані свідчать: для нормального функціонування людського організму необхідна присутність у раціоні харчування великої кількості натуральних вуглеводів. Зокрема, кращими їх джерелами були названі фрукти (навіть конкретно, банани й яблука). Фахівці відзначають, що вживання продуктів із високим рівнем природних вуглеводів нерідко не рекомендується через вміст у них цукрів. Однак вчені наполягають: деяка кількість природних цукрів життєво необхідна організму

му для регулярного оновлення клітин (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82117>).

Аденома простати захищає від розвитку раку?
Фахівці встановили: при аденомі пухлина не росте. Автори нового дослідження виявили: якщо в чоловіка з'явилися і аденома простати, і ракові клітини, то аденома в таких обставинах виявляється стримуючим фактором для розвитку раку. При аденомі вузлик, що розрісся з залозистого епітелію, починає здавлювати злоякісну пухлину, тим самим ефективно захищаючи від її росту і розвитку. При наявності доброякісної гіперплазії передміхурової залози (вона ж аденома простати) розвитку пухлини і раку не спостерігалося протягом року. Однак без аденоми простати злоякісна пухлина за рік активно розвивалася і збільшувалася в більш ніж у 6 разів (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82480>).

Чоловічий мозок старіє набагато швидше жіночого. Нейрофізіологи з Університету Вашингтона (США) констатували, що чоловічий мозок не тільки випереджає за темпами старіння жіночий - він може старіти навіть швидше всього організму чоловіка, перевершуючи фактичний вік. Дослідники більше п'яти років вели спостереження за мозком 200 осіб, чоловіків і жінок у віці від 20 до 82 років. Зокрема, головний орган центральної нервової системи вивчався зі задіянням позитронно-емісійної томографії. Зібрані з її допомогою дані показали, що мозок жінок "відстає" від їх фактичного віку в середньому на 3,8 років. Іншими словами, якщо жінці 30 років, її мозок працює як у 26-річної. Чоловікам у цьому сенсі пощастило менше, їх мозок старіє набагато швидше жіночого. Настільки швидко, що виявляється старше своїх власників. Мозок чоловіків у

середньому на 2,4 роки старший фактичного віку. Ці результати можуть пояснити, чому жінки з віком виявляються більш гнучкими і легше адаптуються при зміні життєвих ситуацій, ніж чоловіки. Жінки легше перебудовуються, якщо їм потрібно змінити роботу, а також швидше опановують нові навички в зрілому віці. Чоловіки, навпаки, з віком стають все більш консервативними, набагато частіше відмовляються вийти за рамки своїх уявлень про щось. Учені мають намір зрозуміти, які біологічні механізми зумовлюють подібну різницю між чоловічим і жіночим мозком (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82477>).

Випробувано унікальний метод омолодження серця. Кардіологи з Британського фонду серця знайшли новий спосіб, що дозволяє запобігти розвитку серцевої недостатності в літніх людей. У центрі уваги лікарів виявилися старіючі клітини, також відомі як зомбі-клітини. Ці клітини утворюються в серці і призводять до серцевої недостатності. Насправді, у міру старіння клітини-зомбі починають зустрічатися у всіх частинах тіла. Хоча вони не мертві, дані клітини не функціонують належним чином і можуть "вербувати" навколишні клітини у свої ряди. За словами фахівців, в інших частинах тіла поява клітин-зомбі зазвичай пов'язана з укорочуванням теломерів, яке відбувається кожного разу, коли клітина ділиться. Однак серцеві клітини - кардіоміоцити рідко діляться. Експерти встановили: клітинами-зомбі вони стають саме в силу пережитого стресу. Як показали експерименти, якщо з серцець старіючих мишей видаляли зомбі-кардіоміоцити (силами генної інженерії і за допомогою лікарських засобів), серце відновлювалося. Зокрема, зникали вікові ушкодження (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=82449>).