

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. XIX, № 3 (73), 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. Братусь (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 № 1 від 31.08.2020 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.3.73.2020

© "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 LXVIII

За редакцією С.Є. Дейнеки, К.І. Яковець, В.Й. Свіжска, В.Д. Сорохана

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

Стійкість раку до хіміотерапії можна перемогти. Множинна лікарська стійкість (МЛС) - процес, при якому пухлини стають стійкими до кількох ліків. Це основна причина неефективної хіміотерапії. Пухлинні клітини часто набувають МЛС, збільшуючи вироблення білків, які прибирають ліки з клітини, роблячи хіміотерапію неефективною. Однак учені можуть змінити цей процес. Група дослідників представила наночастинки, які вивільняють кальцій усередині пухлинних клітин, притягуючи видалення ліків і повертаючи МЛС. Білок Р-глікопротеїн (Р-gp), часто грає ключову роль у розвитку МЛС. Учені намагалися блокувати Р-gp різними способами. Попередні дослідження показали, що переваженість пухлинних клітин іонами кальцію може знизити вироблення Р-gp. Дослідники створили «наногенератор іонів кальцію» (TCaNG), завантаживши наночастинки фосфату кальцію препаратом хіміотерапії доксорубіцином, а потім покриваючи їх молекулами, які дозволяють TCaNG націлюватися і проникати в ракові клітини. Коли команда протестувала TCaNG на ракових клітинах у чашці Петрі, виробництво Р-gp знизилася, що дозволило доксорубіцину вбити раніше резистентні пухлинні клітини (<http://www.med-links.ru/-article.php?sid=92954>).

Перша група крові виявилася найнебезпечнішою. До такого висновку прийшли вчені з Японії. Вони виявили, що люди з першою групою крові в три рази більше схильні до смерті в результаті тяжких травм. Дослідники виявили, що в крові першої групи знижений вміст фактора фон Віллебранда або глікопротеїну плазми крові. Це призводить до поганого згортання. При сильних травмах і втраті крові у людини з першою групою крові спостерігається найменше шансів вижити. Однак перша група крові досі залишається найбільш універсальною, оскільки її можна використовувати для переливання людям з будь-якою іншою групою крові (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92677>).

Неврологи: іноді сидіти на одному місці корисно для головного мозку. Вважається, що малорухливий спосіб життя надзвичайно шкідливий. Однак Університет Колорадо встановив, що все не так однозначно. Коли справа доходить до головного мозку і когнітивних здібностей, відносна малорухливість не так вже й логана, якщо людина демонструє в цілому базові показники фізичної активності. Ученими спеціально аналізувався зв'язок між фізичною активністю, вимірюваною сенсорами, і когнітивними функціями на прикладі 228 здорових людей у віці від 60 до 80 років. Люди похилого віку, які брали участь у дослідженні, носили датчики руху сім днів. Протягом цього часу сенсори фіксували час,

який добровольці проводили сидячи або активно. Зібрані дані та їх аналіз показали: як і очікувалося, дорослі, які більше займалися помірною або енергійною діяльністю протягом дня, мали більшу швидкість обробки інформації, більш міцну пам'ять і більш виражені здібності до міркування. Але дані також показали, що дорослі, які проводили більше часу в сидячому положенні, краще справлялися зі завданнями по лексиці і навичку міркування (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92975>).

Високий рівень перев'язувального матеріалу переверне медицину. "Розумна" пов'язка на рану, розроблена австралійськими дослідниками, може виявити прогресування інфекції, і це - не завдаючи болю пацієнтам з опіками, шкірними трансплантатами і хронічними ранами. Пов'язка зроблена з шовку з наноалмазами, що робить її чутливою до підвищення температури в рані (рання ознака інфекції). Дослідники заявили, що нова технологія вирішує проблеми, з якими в даний час стикаються лікарі при лікуванні ран. Їм необхідно регулярно перевіряти наявність інфекції, виявляючи ознаки почервоніння і притуплості, знімаючи пов'язки і оглядаючи пацієнта. Однак, як тільки з'являються ці візуальні ознаки, запалення та інфекція вже сильно розвинулися. Нова технологія допоможе клініцистам виявляти інфекції раніше і неінвазивно - без хворобливої процедури зняття пов'язки. Завдяки додаванню алмазів - матеріалу, добре відомого своєю властивістю визначати біологічну температуру з високою точністю, нова технологія дозволяє лікарям перевіряти стан рани, навіть не торкаючись її. Вбудовуючи наноалмази в шовкові волокна учені змогли розробити пов'язку на рану, яка розпізнає інфекції. Вимірювання температури відкриває можливість безконтактного моніторингу рани клініцистами, які зможуть отримувати інформацію про стан рани на основі показань температури наноалмазів. Новий матеріал також показав надзвичайно високу антибактеріальну стійкість до грамнегативних бактерій, які відіграють важливу роль в інфекціях ран, і можливість підтримувати притлив кисню і поживних речовин до рани (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92931>).

Дослідники протестували нову терапію діабету 2-го типу. Нескладна процедура дозволить людям з діабетом 2-го типу відмовитися від інсуліну. Невеликий нагрітий балон, який вводиться через горло, впливає на слизову оболонку дванадцятипалої кишки. Це призводить до того, що деякі з її поверхневих клітин вмирають і замінюються новими. Вважається, нові клітини краще сигналізують організму про вивільнення власного інсуліну, який регулює рівень цукру в крові. Коли процедуру

провели відносно 16 осіб з діабетом 2-го типу, 75% змогли припинити використання інсуліну через шість місяців. Балон нагрівали водою (температура 90 градусів за Цельсієм), що дозволяло спалити клітини у верхньому шарі дванадцятипалої кишки. Спалювання цих клітин і заміна їх новими може вирішити проблему. У пацієнтів, які відреагували на терапію, знизився рівень цукру в крові й індекс маси тіла. При цьому в пацієнтів, які не відреагували на лікування, тобто вони все ще потребували інсуліну, середня доза зменшилася більш ніж у 2 рази (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92917>).

Учені навчилися повертати назад передчасне старіння. Передчасне старіння людей з ВІЛ визнано новою серйозною проблемою громадської охорони здоров'я. У людей з ВІЛ у віці від 45 до 60 років розвиваються характеристики, які зазвичай спостерігаються в людей без ВІЛ у віці старше 70 років. Вивченням цієї проблеми вирішили зайнятися вчені з Медичного коледжу Бейлора. Вони зосередили свою увагу на комбінації гліцину і ацетилцистеїну (GlyNAC). Учені провели відкрите клінічне випробування, в якому брали участь шість чоловіків і дві жінки з ВІЛ, а також вісім неінфікованих осіб. Люди з ВІЛ отримували антиретровірусну терапію і не були госпіталізовані протягом шести місяців до дослідження. Перед прийомом GlyNAC у групі з ВІЛ порівняно з контрольною групою був дефіцит глутатіону і кілька станів, пов'язаних з передчасним старінням. Вживання GlyNAC протягом 12 тижнів дозволило скоротити прояви виявлених станів. Однак деякі зміни повернулися до колишніх показників через вісім тижнів після закінчення прийому (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92914>).

Для запобігання епілептичних нападів може з'явитися новий спосіб. Група дослідників з Університету штату Флорида виявила, що амінокислота, яка виробляється мозком, може зіграти вирішальну роль у запобіганні одного з типів епілептичних нападів, зокрема тих, що зароджуються в скроневій частці. Учені виявили, що амінокислота, відома як D-серин, може працювати з механізмом, що допомагає запобігти епілептичним нападам, тим самим залюбуваючи загибелі нервових клітин, якою супроводжуються напади. Відкрито новий тип рецептора, який неофіційно назвали «рецептором FSU», в енторинальній корі головного мозку. Рецептор FSU є потенційною мішенню для терапії скроневої епілепсії. Амінокислота D-серин блокує ці рецептори, запобігаючи потраплянню надмірного рівня кальцію в нейрони, тим самим запобігаючи судомній активності (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92913>).

Учені відкрили багатообіцяюче лікування найчастішої форми сліпоти. Дослідники з Гентського університету, Бельгія, знайшли багатообіцяюче лікування найбільш частішої форми сліпоти в літніх людей - вікової макулодистрофії. Причиною захворювання є накопичення глікованих білків, що є нормальним віковим процесом. Ці білки викликають локальне запалення, ушкоджуючи судини і нейрони. Накопичення білків під сітківкою призводить до

поступової втрати зору. Дослідники з Гентського університету протестували очні краплі, що містять протеїн фруктозамін-3-кіназу (FN3K). FN3K - це природний білок, який контролює глікування білків у всьому тілі. Дослідники обробили цим білком очі мишей і виявили, що плями під сітківкою повністю були відсутні порівняно з контрольною групою (<http://www.med-links.ru/article.php?sid=92911>).

Гормон, що відповідає за насичення, виявився пов'язаним з якістю пам'яті. Учені з Південно-Каліфорнійського університету виявили, що гормон грелін, який впливає на харчову поведінку, одночасно позначається на пам'яті. Грелін повідомляє про почуття голоду і допомагає регулювати метаболізм. Нове дослідження з використанням гризунів показало, як грелін взаємодіє з блукаючим нервом, який передає сигнали від кишечника до мозку. Відсутність передачі сигналів греліну блукаючому нерву не тільки порушувало регуляцію рівня глюкози в крові, а й призводило до збільшення маси тіла гризунів. При цьому кількість споживаної їжі за один раз не змінювалася. Замість цього тварини збільшили частоту прийому їжі. І цей факт зв'язувався з погіршенням пам'яті гризунів. За словами вчених, пам'ять про те, коли ви в останній раз їли, буде впливати на те, як скоро настане наступний прийом їжі. У підсумку, хоча гризуни могли згадати, де вони брали їжу, вони забували, що недавно поїли. Їхні шлунки також спорожнялися повільніше, ніж зазвичай. Все це говорило про порушення епізодичної пам'яті (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92876>).

В отруті осі виявлено порятунок від найстійкіших бактеріальних інфекцій. Група вчених із США і Бразилії створила на базі отрути азійської осі токсичний білок, що вбиває бактерії, несприйнятливі до відомих антибіотиків. А генетична модифікація зробила білок безпечним для людини. Дослідження показали: в отруті осі *Vespa lewisii* ключовий компонент, пептид mast-L, руйнує бактеріальну мембрану, що призводить до загибелі найнебезпечніших патогенів. Якщо цей пептид потрапить в тіло людини у своїй природній формі, розвинесться алергія аж до летального результату і постраждають еритроцити. Фахівці вирішили посилити антибактеріальні властивості mast-L, одночасно зробивши його безпечним для людей. Була проведена заміна ділянки на одному кінці mast-L, який вважається основним джерелом токсичності. Так був отриманий модифікований пептид mast-MO. Експерименти з гризунами показали: mast-MO добре захищає тварин від смертельних бактеріальних інфекцій, включаючи *Escherichia coli* і *Staphylococcus aureus*, без серйозних побічних ефектів. Ефективність mast-MO була порівнявана з традиційними антибіотиками - гентаміцином та іміпенемом. На думку вчених, mast-MO може стати прекрасною альтернативою стандартної антибактеріальної терапії, до якої нагогени нерідко розвивають стійкість. Більш детальний аналіз показав: mast-MO вбиває бактерії, роблячи оболонки пористими. Таким чином, крім прямої дії, mast-MO

полегшує проникнення всередину бактеріальних клітин інших антибіотиків. Одночасно mast-МО пригнічує небезпечну імунну реакцію підвищеної активності, яка при деяких бактеріальних інфекціях призводить до тяжких ускладнень (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92873>).

Генетики пролили світло на розвиток хронічної мігрені. Фахівці пов'язують мігрень з відсутністю одного з варіантів гена больового рецептора TRPV1. Учені перевірили зв'язок хронічної мігрені і варіантів гена больового рецептора TRPV1 (важливий для виділення больового агента - пептиду CGRP). Учені досліджували питання зі залученням 96 осіб 18-55 років. У 19 добровольців була хронічна мігрень, у 27 - епізодична, у 50 - мігрені не було. Проводився аналіз генома добровольців на предмет пошуку поліморфізмів (відмінностей послідовності ДНК розміром в один нуклеотид), пов'язаних з геном TRPV1. Інтерес експертів привернули генотипи AA, AG і GG. Вони порівняли розподіл генотипів між трьома групами добровольців. У результаті дослідники з'ясували, що у здорових людей і пацієнтів з епізодичною мігренню показники приблизно однакові. У всіх пацієнтів з хронічною мігренню був відсутній генотип GG, а поширення

генотипу AA було в два рази вище щодо інших груп (68% проти 33-34%). Виходить, у хронічної мігрені є генетична підстава, і відсутність генотипу GG можна вважати фактором ризику перетворення епізодичної мігрені в хронічну (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92870>).

Діабет першого типу може розвинутися внутрішньоутробно. Учені з британського Університету Ексетера довели, що діабет першого типу може розвиватися у дітей ще в утробі. Раніше експерти вважали, що це порушення з'являється тільки після перших 6 місяців життя людини. І ось тепер за участі більше 400 дітей встановлено, що діабет першого типу, при якому імунна система починає атакувати інсулінопродукуючі клітини, здатний з'явитися до народження людини. Це відкриття, на думку експертів, допоможе виявити нові методи лікування аутоімунної хвороби, яка вважається невиліковною. Крім того, встановлено, що діти з раннім початком діабету першого типу мають низьку масу тіла на момент народження (<http://www.medlinks.ru/article.php?sid=92828>).

