

# Хвороби регуляції та мітохондріальні дисфункції

Дисрегуляція фізіологічних процесів в організмі може виникати на всіх його структурно-функціональних рівнях і часто має тенденцію поширюватися, що може зумовити розвиток багатьох патологічних станів. Сьогодні дисрегуляційна патологія перебуває під пильною увагою медико-біологічних наук. У вересні відбулася науково-практична конференція «Хвороби регуляції та мітохондріальні дисфункції (МД). Новітні методи діагностики та корекції», в якій взяли участь провідні фахівці з нейроімунології, фізіології, інших медико-біологічних галузей.



**Магістр із фізіології людини та тварини, співзасновник Української академії біологічної медицини (УАБМ) (м. Київ) Петро Олександрович Зорич** виступив із доповіддю «Епігенетика. Роль в еволюції. Значення в розвитку хвороб регуляції».

Постійне оновлення мітохондріального геному є важливим для належного функціонування клітин. Для цього мітохондріальна ДНК (мтДНК) має ретельно реплікуватися, транскрибуватися, транслюватися, відновлюватися в умовах постійного впливу ендогенних та зовнішніх факторів.

Регуляція мтДНК і мітохондріальних білків за допомогою епігенетичних змін та посттрансляційних модифікацій полегшує перехресну взаємодію між ядром й мітохондріями, а також спричиняє підтримку здоров'я, гомеостаз клітини.

В нещодавньому дослідженні Morin і співавт. показали, як варіації мтДНК пов'язані зі змінним метилюванням ядерної ДНК та посттрансляційними модифікаціями хвостів гістонів, імовірно, в результаті порушення регуляції мітохондріальних метаболітів. Автори звернули увагу на фактори навколишнього середовища, здатні змінювати кількість копій мтДНК і зумовлювати гетероплазмію, включаючи зловживання алкоголем, важкі метали, фактори способу життя. Мітохондрії можуть діяти як біосенсиори навколишнього середовища, опосередковуючи розвиток хворобливих станів (Amanda L. Morin et al., 2022).

Дослідження в галузі епігенетики можуть надати розуміння того, як такі фактори, як дієта і фізичні вправи, можуть бути адаптовані до індивідуальних особливостей людини відповідно до її природно успадкованого геному, щоб мінімізувати ризик розвитку захворювання, до якого вона має природну схильність.



**Засновник Vivere Clinic, президент Асоціації нейроімунологів України (м. Київ) Володимир Михайлович Стефанишин** темою своєї доповіді обрав сучасні підходи до діагностики та лікування церебральної фолатної недостатності (ЦФН).

– ЦФН – дефіцит біодоступних фолатів у спинномозковій рідині. Ця патологія асоційована з розладами аутистичного спектра (РАС), які мають певні генетичні передумови.

Діти з РАС у 70-80% випадків народжуються абсолютно нормотиповими. Розвиток РАС спричиняють стрес, інфекції тощо. Іншими чинниками є метаболічні й імунологічні порушення.

До видів фолатів належать фолієва кислота (ФК), 5-МТНФ, фолінієва кислота. Слід зауважити, що природна ФК є складним з'єднанням із глутаміновою кислотою (поліглутаматом); лише в такому вигляді вона зберігається в клітинах організму. У ШКТ вона має перетворитися в моноглутамат і з допомогою дигідрофолатредуктази (DHFR), а також метилтетрагідрофолатредуктази (MTHFR) перейти в активну форму 5-МТНФ. Штучна ФК потребує більше роботи DHFR, якщо цей фермент заблокований або ФК занадто багато переходить у кров у вигляді неметаболізованих похідних, котрі блокують дію ФК у тканинах.

Нормальному процесу всмоктування фолатів у кишечнику заважають такі проблеми, як подразнений кишечник, значне (>300-400 мкг) добове вживання штучної ФК, блокатори DHFR, гетерозиготність і монозиготність гена MTHFR.

Методами усунення проблеми є боротьба із запаленням слизової кишечника, зменшення впливу блокаторів DHFR, застосування активного метаболіта 5-МТНФ чи фолінієвої кислоти, відміна штучної ФК, певні дієти.

Вважають, що причини ЦФН у ½ випадків – наявність автоантитіл (зв'язувальні та блокувальні автоантитіла перешкоджають проникненню через рецептор фолату альфа, в ½ випадків – МД).

ЦФН можна підозрювати при низькофункціональному аутизмі, хвороби мітохондрій, синдромі Ретта, епілепсії, атаксії, мікроцефалії, уповільненій мієлінізації тощо.

За позитивного FRAT-тесту та наявності МД рекомендована дієта; для усунення нейрозпалення – фолінієва кислота; у разі відсутності МД і антитіл до рецептора фолату альфа – дієта та 5-МТНФ.



**Заступник директора із клінічних питань Vivere Clinic, лікар-психіатр вищої категорії, лікар-генетик Макар Васильович Шейко** зосередив увагу присутніх на нейродегенеративних захворюваннях і значенні МД.

– Мітохондрія містить лише 37 генів, але вони дуже важливі в нейророзвитку. Більшість неврологічних захворювань можуть бути пов'язані з мтДНК.

Функціональна активність мітохондрій залежить від багатьох чинників, як-от гетероплазмія тканин організму, різна чутливість до навколишнього середовища, період

впливу на організм чинників середовища, чутливість енергозалежних органів.

40% енергії мітохондрії витрачається на синтез молекул АТФ, 25% – на роботу з перенесення речовин через мембрану мітохондрії, 35% – розсіюється у вигляді теплоти та використовується теплокровними тваринами на підтримку температури тіла.

Найчастіші клінічні симптоми мітохондропатії – напади судом, гіпотонія/гіпертонія, спастичність м'язів, транзиторний паразетез, затримка психомоторного розвитку, непереносимість фізичного навантаження, м'язова слабкість, кардіоміопатія, косоокість, катаракта, атрофія зорового нерва, дисфункція ниркових каналців, цукровий і нецукровий діабет, затримка статевого дозрівання, гіпотиреоз, екзокринна дисфункція підшлункової залози, дисфункція яєчників тощо (Blau N., 2006).

Первинне мітохондріальне порушення обумовлено порушеннями генів мітохондрій та/або ядерних генів, які регулюють роботу мітохондрій. Для діагностики використовується повне геномне секвенування + дослідження мтДНК.

Вторинна МД – це генетична схильність + збільшення реактивних форм кисню. Чинниками розвитку є мітохондріальні токсини, деякі ліки, хронічна інфекція та запалення, процес старіння, нетипові харчові продукти, недостатність або надлишок вітамінів.



**Завідувач кафедри психології Національного університету біоресурсів і природокористування України (м. Київ), доктор психологічних наук, професор Віталій Миколайович Шмаргун** мав слово з доповіддю «Інформаційна агресія (ІА) та імунітет».

– Сьогодні мета ІА – впровадження в усі сфери життя військових інформаційних функцій, проведення інформаційних атак, контроль інформаційного простору.

Видами ІА є психологічні операції (вплив на мотивацію військових і цивільних), дезінформація, радіоелектронна боротьба, інформаційні атаки. ІА спрямована на збройні сили, населення, політичне та військове керівництво, інфраструктуру (системи життєзабезпечення).

До засобів реалізації задач ІА належать створення атмосфери бездуховності та тотальної недовіри, маніпулювання громадською думкою, дестабілізація активності політичних партій, формування «екзистенційної кризи».

Психологічну безпеку в умовах ІА можна розуміти як певну захищеність свідомості від впливів, здатних проти нашої волі змінювати психічні стани, психологічні характеристики та поведінку. Складовими інформаційного імунітету є компетентність, упевненість, зв'язок, характер, внесок, подолання, контроль.

До способів підсилення інформаційного імунітету для військових належать практики усвідомленості (фокус на контакті тіла з довкіллям), тренінги діяльності в умовах невизначеності, розвиток травматерапії.



**Керівник освітнього відділу УАБМ, медичний директор медичного центру сімейної та відновлювальної медицини УВІ (м. Київ) Марина Анатоліївна Гулій** розповіла про можливості персоналізованого підходу до реабілітації пацієнтів із позицій біорегуляції, а також наголосила на значенні відновлення енергетичного балансу всередині клітини.

– Комплексна регуляційна терапія станів (КРТС) – запатентований інструмент для прийняття клінічного рішення за принципами прецизійної медицини, який включає:

- застосування доступних, визнаних золотим стандартом, лабораторних методів діагностики: загальний аналіз крові з формулою, біохімічне, цитохімічне дослідження крові;
- системний аналіз отриманих даних: визначення інтегральних індексів і коефіцієнтів;
- визначення наявності та/або вираженості типових патологічних процесів, функціональних можливостей організму;
- свідоме призначення схеми корекції стану організму – персоналізованої та найдодільнішої у кожному конкретному випадку.

Виявити патохімічні зміни і наявність та/або вираженість типових патологічних процесів можна за допомогою гематологічних індексів, що розраховуються за певними формулами, як-от співвідношення вмісту різних видів клітин загалом клінічного й біохімічного досліджень крові. Визначення наявності / вираженості типових патологічних процесів ґрунтується на зіставленні отриманих клінічних даних із результатами лабораторного дослідження. В таблиці представлено препарати, які допомагають долати ці процеси.

**Асистент кафедри фізичної реабілітації та спортивної медицини Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), лікар ФРМ Валерія Степанівна Соловійова** представила

Типові патологічні процеси	Фізіологічний діапазон	Препарати фізіологічного діапазону
Запалення	низька інтенсивність середня інтенсивність	Траумель С Траумель С + органотропний препарат
Ендогенна інтоксикація	низький рівень середній рівень	Лімфоміозот Лімфоміозот Н + Солідаго композитум С + Гепар комп. Хеель
Порушення метаболізму	низька / висока інтенсивність анаболічна / катаболічна спрямованість	Гепар комп. Хеель
Неспецифічна імунологічна реактивність	гіпореактивність гіперреактивність	Ехінацея композитум С Енгістол
Енергетичний обмін усередині клітин	лактат, піруват, внутрішньоклітинні ферменти	Коензим композитум Убіхінон композитум Глюксаль композитум



доповідь на тему: «Біорегуляційна корекція в реабілітації пацієнтки після комплексної протипухлинної терапії. Фокус на МД».

– Пацієнти з онкологічними захворюваннями відчувають високий рівень втоми, що суттєво впливає на якість їхнього повсякденного життя. Численні дані свідчать про зв'язок між втомою і фізіологічною дисфункцією, яка охоплює дисфункцію смугастих м'язів та мітохондрій, активацію імунних реакцій,

запалення, розлади з боку ЦНС. Важливу роль в індукції втоми відіграють мтДНК, структура мітохондрій, окислювальний потенціал і деякі активні фактори, наприклад, АТФ. Результати досліджень свідчать про потенційну роль зниженого чи порушеного мітохондріального окислювального фосфорилування у виникненні втоми під час лікування раку (Toh et al., 2020).

Нижче наведено клінічний приклад біорегуляційної корекції стану організму з урахуванням виявлених типових патологічних процесів.

Пацієнтка Р., 39 років. Стан після комплексної протипухлинної терапії з наявністю запалення низької інтенсивності, низького рівня ендогенної інтоксикації, порушення неспецифічної імунологічної реактивності (гіперреактивність) та вторинної МД. Клінічний діагноз: стан після операції щодо раку шийки матки Т1b2N0M0, клінічна група ІІІ. Вторинний лімфостаз нижньої лівої кінцівки ІІа ступеня. Нейрогенна дисфункція сечового міхура. Надлишкова маса тіла.

Біорегуляційна корекція включала базовий дренаж (Лімфоміозот Н 1,1 мл, Траумель 3 2,2 мл, Гепар-комп. Хеель 2,2 мл, Солідаго композитум С 2,2 мл, Мукоза композитум 2,2 мл, Церебрум композитум 2,2 мл), енергетику (Коензим композитум 2,2 мл, Убіхінон композитум 2,2 мл, Глюксаль композитум 2,2 мл, Плацента композитум 2,2 мл, Тиреоїда композитум 2,2 мл, Оваріум композитум 2,2 мл), озонотерапію (озонований / фізіологічний розчин 1 мг/л 200 мл).

Також реабілітація включала комплексну протинабрякову терапію, навчання пацієнтки, психологічну підтримку; була призначена фізична активність.

Упродовж 3 тижнів реабілітації значно покращився загальний та емоційний стан хворої; естетичним результатом була задоволеність.



**Лікар інтегративної медицини (м. Чернівці) Юлія Колос** торкнулася проблематики порушень жирового обміну в дітей.

– Організм отримує енергію із жирних кислот, моносахаридів і білків. Окислені жирні кислоти та глюкоза утворюють ацетил-КоА як першу сходинку циклу трикарбонних кислот. У здоровому організмі ці процеси відбуваються злагоджено, перебувають у гомеостазі. За хронічного запалення, стресу,

дефіциту нутрієнтів, хронічних інфекцій, МД перебіг біохімічних реакцій порушується, що може супроводжуватися накопиченням продуктів обміну.

При порушенні вуглеводного обміну першими страждають еритроцити та ЦНС.

Накопичення лактату зумовлює закислення міжклітинного середовища. Лактат накопичується через дисбіоз, цукровий діабет 2 типу, патологію печінки, використання саліцилатів, вальпроєву кислоту тощо.

Продуктом порушення жирового обміну є ацетон, що утворюється за значної потреби енергії у разі нездатності організму забезпечити цей рівень через вуглеводний обмін. Іншими причинами можуть бути тривалий голод, дефіцит білка, вітамінів В3 і В12, інфекційні захворювання.

Порушення обміну жирних кислот характеризується дефіцитом енергії у дітей, частими пробудженнями вночі, дратівливістю, хронічним ацетонемічним синдромом тощо.

В таких дітей можуть виявлятися гіпоглікемія, гіперамоніємія, лактоацидемія, гіперурикемія.

При гострих ацетонемічних кризах (під час лихоманки, стресу) виключаються всі жири з раціону терміном до 1 тижня; глюкоза має надходити порціями та часто; призначаються оральні регідраційні розчини, L-карнітин, аргінін, високовуглеводне харчування з помірною кількістю білка

Підготував **Олександр Соловійов**