

**Результати.** Всі ці запитання допомогли нам проаналізувати обізнаність серед студентів-медиків у даному напрямку. Ми проаналізували всі відповіді респондентів. Тож 46% студентів відвідують стоматолога рідше за раз у два роки, коли мають болісні відчуття, і лише 26% відвідують стоматолога раз на пів року, 18% раз на рік, 10% кожні два роки. Також 66% студентів зазначили, що двічі на день чистять зуби, а 26% раз на день, 6% після кожного прийому їжі, 2% не кожного дня. 80% студентів зазначили, що мають незначну кількість зубного нальоту. На запитання що впливає утворенню зубного нальоту 14% студентів відповіли - куріння, а 78% вважають що все зазначене (питна вода, харчування, куріння, механічне очищення), 6% харчування, 2% лише від механічного очищення. 82% студентів зазначили, що мають змішаний раціон харчування, натомість 2% - вегетаріанство, 14% - вживають м'ясо і 2% - харчуються переважно молочними продуктами. Ми встановили, що 14% респондентів палять. Стосовно впливу нальоту, 62% вважають, що він руйнує емаль, 20% - створює непривабливий вигляд зубів, 10% - створює неприємний запах з ротової порожнини, 8% - впливає на здоров'я ясен. Стосовно карієсу 48% зазначили, що мали незначні ураження зубів, 20% - мають зараз, 16% мали значні ураження зубів і 16% ніколи не мали. Також ми дізналися, що 36% респондентів хворіли на стоматит. 68% студентів зазначили, що склад зубного нальоту відрізняється в залежності від поверхні зуба. І 84% зазначили, що основними збудниками карієсу є стрептококи.

**Висновки.** Тож, більшість студентів розуміють вплив зубного нальоту на стан ротової порожнини, але недбало слідкують за станом власної ротової порожнини. Майже всі студенти зіштовхувалися з захворюваннями ротової порожнини. Тому, недостатнє механічне очищення, раціон харчування, періодичність обстеження, погані звички – все це безпосередньо впливає на утворення і накопичення зубного нальоту, що у подальшому без елімінації сприяє накопиченню мікроорганізмів в ротовій порожнині і розвитку різноманітних захворювань.

## **АНАЛІЗ МЕХАНІЗМІВ РОЗВИТКУ ТА ПАТОГЕНЕЗУ ЗАХВОРЮВАНЬ ПРИОННОЇ ПРИРОДИ**

**Яворська В. С.**

*Науковий керівник: к.фарм.н., доц. Кошова О. Ю.*

*Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна*

[rmv@nuph.edu.ua](mailto:rmv@nuph.edu.ua)

**Вступ.** Пріони (від англ. proteinaceous infectious particles – білкові заразні частинки) – особливий клас інфекційних патогенів, суто білкових (тобто таких, що не містять нуклеїнових кислот), що спричиняють тяжкі захворювання центральної нервової системи у людей і ряду вищих тварин – пріонові хвороби, що, в свою чергу, входять до групи повільних інфекцій. Пріони здатні збільшувати свою чисельність, використовуючи функції живих клітин (в цьому пріони схожі із вірусами).

**Мета дослідження.** Огляд основних механізмів розвитку, порівняльний аналіз патогенезу та шляхів поширення захворювань, спричинених пріонами.

**Матеріали та методи.** Було проведено аналіз наукових статей та довідкової літератури, розглянуто статистичні дані захворюваності.

**Результати дослідження.** У ході досліджень мозкових тканин померлих від пріонних інфекцій тварин було показано, що пріони не містять нуклеїнових кислот, а являють собою білки. Одним із перших детально охарактеризованих пріонних білків став PrP (від англ. prion-related protein або protease-resistant protein) масою близько 35 кДа. Відомо, що PrP може існувати в двох конформаціях – «здоровій» – PrP<sup>C</sup>, яку він має в нормальних клітинах, в якій переважають альфа-спіралі, і «патологічній» – PrP<sup>Sc</sup>, власне пріонній, для якої характерна наявність великої кількості бета-тяжів. При потрапленні в здорову клітину, PrP<sup>Sc</sup> каталізує перехід клітинного PrP<sup>C</sup> у пріонну конформацію. Накопичення пріонного білка супроводжується його агрегацією, утворенням високовпорядкованих фібрил (амілоїду), що зрештою призводить до загибелі клітини. Пріони, що вивільнилися, здатні проникати в сусідні клітини, також викликаючи їх зараження і загибель.

Пріонні захворювання, спричинені накопиченням аномальних пріонних білків у мозку та нервовій системі, також відомі як трансмісивні губчасті енцефалопатії (TSE). Точна причина пріонних захворювань до кінця не вивчена, але існує кілька теорій і факторів, які визначені як потенційні причини або сприяючі фактори:

1) Генетичні мутації. Деякі пріонні захворювання, такі як сімейна хвороба Крейтцфельдта-Якоба (CJD) і синдром Герстмана-Штрауслера-Шейнкера (GSS), викликані успадкованими мутаціями в гені PRNP, який виробляє нормальний пріонний білок. Ці мутації призводять до

виробництва аномальних пріонних білків, які більш схильні до неправильного згортання та накопичення в мозку.

2) Спорадичні мутації. Більшість випадків пріонних захворювань є спорадичними, тобто вони виникають спонтанно без будь-якої відомої генетичної чи екологічної причини. Вважається, що спорадичні випадки можуть виникати внаслідок рідкісних спонтанних мутацій у гені PRNP або спонтанного неправильного згортання нормальних пріонних білків.

3) Фактори навколишнього середовища. Вплив певних факторів навколишнього середовища, таких як важкі метали або хімічні речовини, пов'язаний із підвищеним ризиком пріонних захворювань. Вважається, що ці фактори можуть викликати неправильне згортання нормальних пріонних білків або сприяти накопиченню аномальних пріонних білків у мозку.

Розглянемо особливості патогенезу двох найпоширеніших пріонних захворювань людини і тварин: скрепі – захворювання овець та хвороба Кройцфельда-Якоба – захворювання людей.

Скрепі. Епізоотія в стаді розвивається повільно. Широкому поширенню хвороби сприяє її тривалий прихований період. При піку прояву симптомів скрепі в стаді епізоотія охоплює зазвичай вже понад 20% поголів'я худоби. Хворим особинам характерна підвищена активність, сильний хронічний свербіж шкіри, тремтіння, паралічі, виснаження, згодом настає смерть.

Хвороба Кройцфельда-Якоба є рідкісною, виявляється щороку приблизно у однієї людини на мільйон. Але на підставі обстеження 12 тисяч людей було вираховано, що частка перорального зараження людей новим варіантом хвороби Кройцфельда-Якоба від корів, хворих на коров'ячий сказ, дорівнює приблизно 237 випадкам на мільйон. Початок спорадичної форми цієї хвороби часто непомітний. Іноді хворі скаржаться на загальне нездужання, головний біль, запаморочення, емоційну лабільність, невпевнену ходу. Прогресують інтелектуально-мнестичні розлади, амнезія, зниження уваги і втрата фахових навичок. Невдовзі виявляються прогресуюче руйнування інтелекту, часом приєднуються неврологічні ознаки ураження мозочка і відділів мозку, які керують зоровою пам'яттю. Зрідка спостерігаються галюцинації або маревне мислення. Більш пізні прояви – яскрава дизартрія (мова нагадує «салат із слів»), швидко прогресуюча деменція і атаксія з міоклонією. Хворі

втрачають здатність говорити та/або бачити. Недужі постійно перебувають у лежачому положенні, відмовляються від вживання їжі.

Механізми передачі пріонів різноманітні й включають аліментарну передачу, гіпотетично можлива гемоконтактна і аерозольна передача, а також вертикальний шлях передачі через плаценту. Особливу епідемічну небезпеку становить така форма перебігу повільних інфекцій (наприклад, при скрепі, коров'ячому сказі тощо), при якій вірусоносійство приховане і типові морфологічні зміни в організмі перебігають безсимптомно. Передача пріонів можлива у разі споживання м'яса хворих тварин або, частіше, тих, що були у періоді інкубації, коли у них не спостерігається будь-яких симптомів хвороби; також під час розтину загиблих тварин. Зараження може статись і при парентеральному введенні гормонів, виготовлених з органів інфікованих тварин (пітуїтрин) чи людей (гонадотропін). На небезпеку інфікування наражаються також працівники боєнь, м'ясокомбінатів під час забою тварин в інкубаційному періоді й контакту з їх тканинами та органами. Особливості епідемічного процесу серед споживачів м'яса інфікованих тварин вивчені недостатньо, а сам факт зараження людей від корів доведений лише на початку 90-х років ХХ століття. Також варто наголосити, що пріони дуже стійкі до звичайних методів дезінфекції. Іонізуюче, ультрафіолетове або мікрохвильове випромінювання на них практично не діє. Дезінфекційні засоби, що зазвичай використовуються в медичній практиці, також недостатньо ефективні. Інше утруднення являє собою стійкість пріонів до високих температур. Навіть при автоклавуванні при 134°C протягом 18 хвилин неможливо досягти їх повного руйнування і пріони «виживають» у формі, здатній викликати зараження. Стійкість до високих температур зростає ще більше, якщо пріони засохнуть на поверхні металу або скла, або якщо зразки перед автоклавуванням були піддані дії формальдегіду.

**Висновки.** Хоча пріонні захворювання є надзвичайно рідкісними, недостатня вивченість механізмів виникнення, тривалий інкубаційний період, однозначна летальність та простота поширення переконують, що існує необхідність у постійному контролі стану здоров'я худоби, якості м'ясних продуктів, гормональних засобів, що виготовляються із залоз тварин та ретельній перевірці донорів крові та органів. Також необхідно ретельніше знезараження медичних інструментів задля попередження можливого поширення пріонних хвороб серед пацієнтів.