

рослинною їжею (соки, зернові, гриби) на відміну від холекальциферолу, який під впливом ультрафіолету синтезується організмом, тому його ще називають «натуральним» вітаміном. Наукові дослідження дають підтвердження значної ролі вітаміну D у підвищенні та зміцненні імунітету, який є єдиним щитом у боротьбі з ГРВІ та коронавірусом загалом. Для максимізації корисної дії на організм вітамін рекомендується приймати курсом, а не одноразово. Він нормалізує роботу легень, покращує дихальну функцію. Практично у всіх хворих на пневмонію, а також у пацієнтів, які знаходяться на штучній вентиляції легень, спостерігається дефіцит вітаміну D3. В одному з недавніх зарубіжних досліджень було показано, що у пацієнтів з тяжким перебігом COVID-19 відзначався нижчий рівень вітаміну D, ніж за легкої форми інфекції. Але це не саме лікування, а скоріше допоміжний засіб, який в помірних дозах завжди піде на користь. Тому, вибираючи препарат звертайте увагу на вид Вітаміну D, який до нього входить, та віддайте перевагу D3 (холекальциферолу). Для підтримки здорового рівня необхідно від 400 до 800 МО (від 15 до 20 мкг) вітаміну D на добу. Але для підвищення низьких рівнів використовуються вищі дози, такі як 2000 МО на добу. Дозування вітаміну D обчислюється у міжнародних одиницях чи мікрограмах, тому щоб розрахувати дозу треба буде розділити на 0.025, щоб отримати правильне дозування в МО (наприклад 15 мкг = $15:0.025=600$ МО). Дефіцит вітаміну D призводить до більш тривалого одужання. За даними статистики, близько 60% пацієнтів з COVID-19 мали дефіцит вітаміну D на момент госпіталізації, причому чоловіки на пізніх стадіях пневмонії COVID-19 демонстрували найбільший дефіцит. Серед чоловіків показники дефіциту вітаміну D збільшувалися у міру прогресування коронавірусу, з 55% на 1 стадії, 67% на 2 стадії та до 74% на 3 стадії пневмонії.

Висновок. Дане дослідження має спонукати всіх представників охорони здоров'я уважно розглянути питання про використання вітаміну D як профілактики інфекції у осіб з високим ризиком COVID-19 та гіповітамінозу D, таких як люди похилого віку.

УРАЖЕННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ COVID-19

Толбі Ель Мехді, Бензід Ясіне

Науковий керівник: Сенюк І. В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

citochrom@gmail.com

Вступ. Світова медична наука поступово накопичує дані щодо того, як ті чи інші органи і системи організму людини реагують на зустріч з вірусом SARS-CoV-2. Поповнюється і список симптомів, що свідчать про зараження ним. Зокрема, багато уваги приділяється і вивченню реакції на цю інфекцію з боку нервової системи. Адже чимало неврологічних проявів, як з'ясувалося, можуть бути чи не єдиним свідченням захворювання на COVID-19.

Мета дослідження. Провести аналіз літературних даних щодо нових досліджень з вивчення негативного впливу вірусу SARS-CoV-2 на нервову систему організму людини.

Матеріали та методи. Вітчизняні та зарубіжні наукові публікації щодо експериментальних досліджень впливу коронавірусу на системи органів людини за умов активної фази захворювання та після одужання хворого на COVID-19.

Результати дослідження. Ураження нервової системи при COVID-19 можуть відбуватися за різними механізмами, як внаслідок безпосереднього ураження її структур вірусом (вірус-індуковані процеси), так і опосередковано, наприклад, при неадекватній діяльності імунних механізмів (надмірна активація з так званим цитокиновим штормом, розвиток аутоімунних процесів), при впливі гіпоксії, інфекційно-інтоксикаційних факторів, змін у системі коагуляції-антикоагуляції крові тощо. Загалом неврологічні порушення при COVID-19 досліджені ще недостатньо, хоча в медичній літературі вже представлені численні клінічні випадки таких проявів. Отже, неврологічні прояви і механізми їх розвитку потребують подальшого вивчення. Частіше вони виникають внаслідок дії комплексу факторів. Наприклад, у повідомленні французьких колег при COVID-19-обумовленому гострим респіраторним дистрес-синдромом (ГРДС) при поступленні до відділення інтенсивної терапії неврологічні розлади були виявлені у 14%, а по завершенні перебування у відділенні – у 67%. Зокрема в усіх них були симптоми ураження кортикоспінального тракту і ознаки енцефалопатії. У більшості з тих, кому провели МРТ, виявили відповідні зміни. Але поки недостатньо даних, аби визначити, що з зазначеного було обумовлено енцефалопатією критичного стану, цитокінами, а що було специфічним для інфекції SARS-CoV-2.

Ураження нервової системи при COVID-19 виникають у осіб молодого і середнього віку, які в анамнезі не мали захворювань нервової системи, або принаймні будь-яких їх клінічних проявів.

Наприклад, при COVID-19 описано цілу низку випадків виникнення синдрому Гійєна-Барре у осіб, які не мали обтяжувального анамнезу. Запальні ураження головного мозку у вигляді енцефалітів/менінгоенцефалітів також можуть розвинути у осіб, які не входили до жодної певної групи ризику.

Це стосується також і до клінічних проявів, що можуть залишатися у пацієнтів після перенесеного гострого періоду COVID-19. Ще в травні цього року в першому україномовному огляді літератури з проблем уражень нервової системи при SARS-CoV-2 ми зазначили, що попри те, що прогностичний аспект залишався невизначеним, варто враховувати можливість розвитку хронічної COVID-19-асоційованої неврологічної патології. На сьогодні у західній літературі патологічні стани, які залишаються після гострого періоду захворювання, поки отримали назву long-COVID. Структуру тривалих (вже відомо про термін півроку і більше) проявів після перенесеного гострого періоду COVID-19 формують численні скарги і симптоми, серед яких вельми частими є, наприклад, загальна слабкість, міалгії, когнітивні порушення, депресія тощо.

Відомо, що SARS-CoV-2 заражає людину, використовуючи рецептор ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (АПФ-2 або ACE2), який експресований в численних тканинах, зокрема в легенях, серці, нирках, кишківнику тощо. В нервовій системі він представлений в нейронах та у гангліях з більшою експресією: в ольфакторній ділянці, у корі головного мозку, базальних гангліях, гіпокампі, гіпоталамусі, стовбурі головного мозку. Зважаючи на це, при потраплянні вірусу в мозок подальше інфікування нервової системи з переважним залученням до патології цих ділянок стає дуже ймовірним.

Поряд з цим, рецептори ACE2 також експресуються в ендотеліальних клітинах. Тому пряма вірусна інфекція ендотелію або опосередкована імунна реакція можуть призвести до поширеної ендотеліальної дисфункції, яка є серед визначальних факторів мікросудинного ураження з подальшою ішемією тканин, запаленням з супутнім набряком тканин та прокоагулянтним станом. А це може стосуватися будь-якої ділянки головного мозку.

Висновки. Таким чином, неврологічне ураження може виникати і при легких, і при тяжких соматичних проявах хвороби. Будь-яке ураження головного мозку, яке додається до тієї чи іншої соматичної проблеми, обтяжує стан пацієнта і, природно, що й прогноз для нього. Будь-які скарги неврологічного спрямування мають враховуватися. Симптоми ураження нервової системи є проявами коронавірусної хвороби. Проте, вони не є специфічними саме для COVID-19.

Проблема дослідження механізмів кореляції патології надовго залишиться актуальною. Ці дослідження ще на початку свого шляху.

ВПЛИВ БЕНЗО[А]ПІРЕНУ НА ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ

Чуфицький Є. О.

Науковий керівник: Шемчук Л. М.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

chufitskiy2016@gmail.com

Вступ. У ряду конденсованих аренів виявлена численна група промутагенів, тобто речовин, які при потраплянні в живий організм здобувають мутагенну активність. Одним з таких промутагенів і є бензо[а]пірен, п'ятикільцевий поліциклічний ароматичний вуглеводень, високий вміст якого спостерігається у тютюновому димі, кам'яновугільній смолі, автомобільних вихлопних газах, також велика його кількість виділяється при спалюванні листя та у смаженому на вогні м'ясі. Бензо[а]пірен вважається одним із найнебезпечніших канцерогенів - сполук, що є стимуляторами утворення пухлин в організмі.

Мета дослідження. Головною метою дослідження є визначення біологічної активності бензо[а]пірену та механізмів його впливу на організм людини.

Матеріали та методи. При дослідженні було залучено широке коло матеріалів з органічної та біологічної хімії, було використано матеріали досліджень науковців Оксфордського Університету щодо впливу споживання бензопіреновмісних продуктів на мутації в структурі ДНК.

Результати дослідження. Проникаючи в наш організм, бензо[а]пірен піддається ферментативному розщепленню з утворенням бензо[а]пірен дигідроксиепоксиду, який виявляє характерні канцерогенні властивості, що було підтверджено серією досліджень, проведених з 1970 року, більш того він внесений до Групи 1 Списку канцерогенів Міжнародного агентства з дослідження раку (IARC).

В 1996 році було доведено, що бензо[а]пірен, який виділяється з сигаретним димом, призводить до виникнення раку легень шляхом пошкодження генетичної структури пневмоцитів, і варто зазначити, що ці пошкодження цілком збігаються з тими пошкодженнями, які були виявлені у ДНК під час виявлення злоякісних пухлин у людей, які взагалі ніколи не курили. У 2005 році у дослідженні, проведеному Національним Інститутом Онкології США, було доведено, що велике надходження в організм бензо[а]пірену, особливо того, який знаходився в їжі, протягом 6 місяців у 78% випадків призводить до виникнення раку кишківника. Проте бензо[а]пірен все ж таки викликає ріст пухлин саме в легенях, це пов'язано з тим, що у кишківнику міститься велика кількість цитохромів P450, які продукують велику кількість ферментів-антитоксинів, направлених проти токсичних сполук, отриманих