

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.

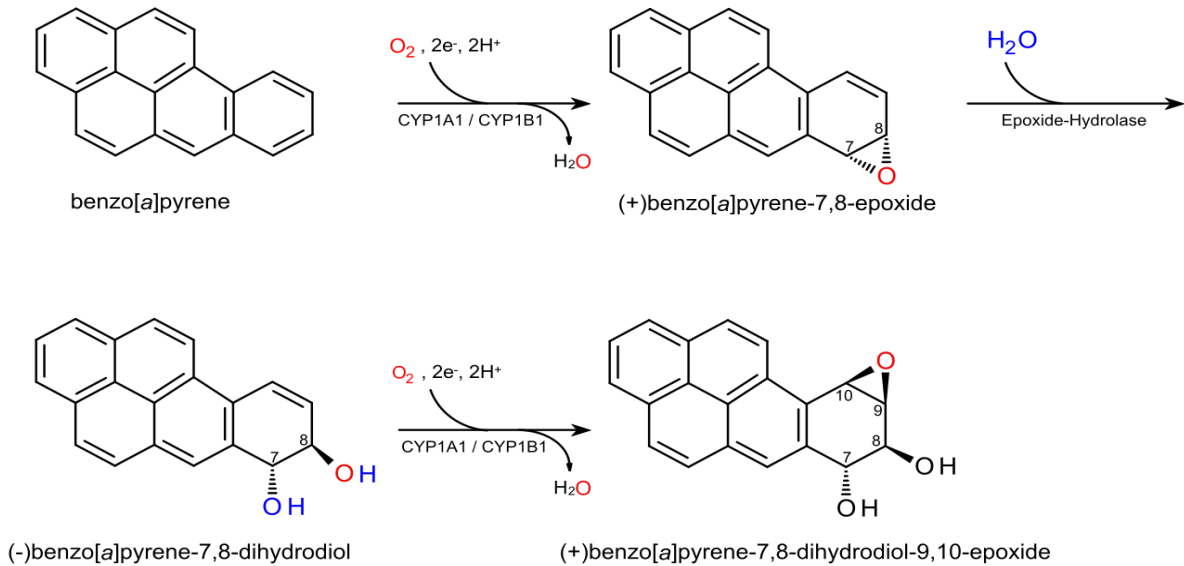
Мета дослідження. Головною метою дослідження є визначення біологічної активності бензо[а]пірену та механізмів його впливу на організм людини.

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.

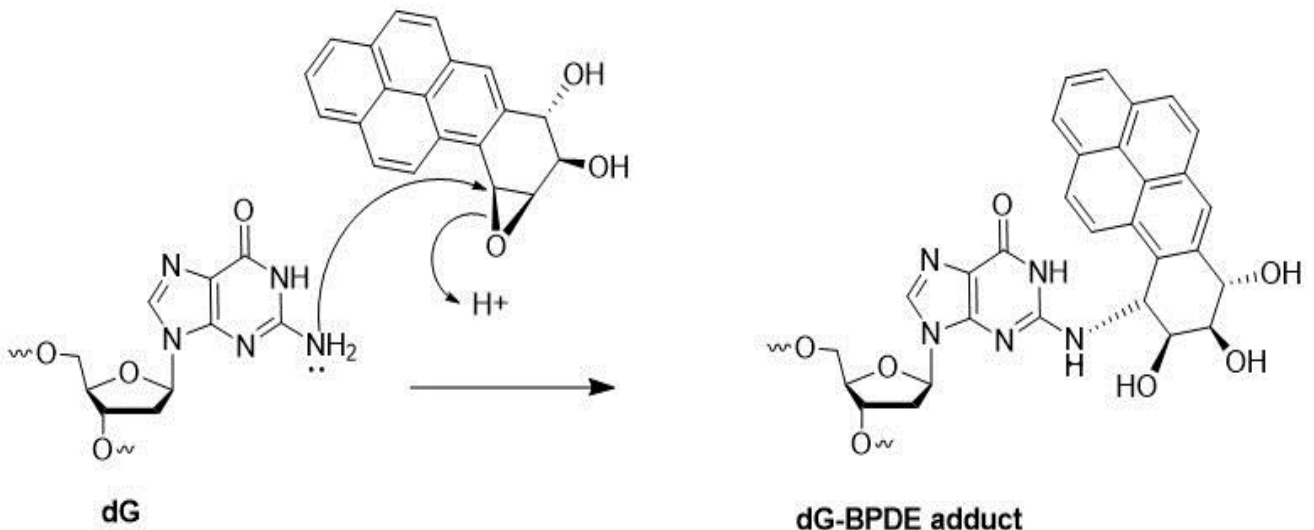
Результати дослідження. Проникаючи в наш організм, бензо[а]пірен піддається ферментативному розщепленню з утворенням бензо[а]пірен дигідроксиепоксиду, який виявляє характерні канцерогенні властивості, що було підтверджено серією досліджень, проведених з 1970 року, більш того він внесений до Групи 1 Списку 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 Р450, які продукують велику кількість ферментів-антитоксинів, направлених проти токсичних сполук, отриманих

організмом разом з їжею, тому бензо[а]пірен всмоктується у кров з кишківника у дуже малій кількості. Ферменти-антитоксини цитохром Р450 1В1(СУР1В1) та цитохром Р450 1А1(СУР1А1) захищають наш організм від токсичної дії бензо[а]пірену, виявляючи супресивну дію на продукт ферментативного розщеплення бензо[а]пірену – бензо[а]пірендигідроксиепоксид, та блокуючи потрапляння власне бензо[а]пірену у кров.



Щодо дії на ДНК, то наявність у структурі продукту окиснення вискорекційного тричленного циклу з атомом Оксигену визначає взаємодію з основами, які входять до складу ДНК. Як наслідок, через зв'язування виникає спотворення двухспіральної будови та виникають порушення у процесі копіювання ДНК, що викликає мутації, цей механізм схожий на механізм дії афлатоксина, який зв'язується з положенням N7 гуаніна.



Також існує версія, що бензо[а]пірен дигідроксиепоксид специфічно націлений на захисний ген p53. Цей ген регулює клітинний цикл, та виступає як супресор пухлин. Викликаючи трансверсії гуаніну в тимідин, існує вірогідність того, що бензо[а]пірен дигідроксиепоксид інактивує здатність деяких клітин до супресії пухлин, що призводить до розвитку карцином.

Висновки. Було проведено літературний пошук, проаналізовано роботи з дослідження впливу бензо[а]пірену на організм людини, було описано теоретичні та науково обгрунтовані механізми його дії. Задля зменшення рівня бензо(а)пірену в організмі слід більше перебувати за містом, зменшити кількість смаженої їжі, а особливо м'яса в раціоні, не курити та намагатися вести здоровий спосіб життя.

АНОСМІЯ, ЯК УСКЛАДНЕННЯ COVID-19: МЕХАНІЗМИ ВИНИКНЕННЯ ТА ЛІКУВАННЯ

Чуфицький Є. О.

Науковий керівник: Кононенко Н. М.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

chufitskiy2016@gmail.com

Вступ. Пандемія COVID-19 поставила перед науковим суспільством нову задачу – раннього виявлення та успішного лікування не тільки корона вірусної хвороби, а й ускладнень до яких вона призводить. Одним з таких ускладнень є аносмія – патологічний стан організму, при якому характерна часткова або повна втрата чутливості до запахів. Також втрата нюху може протікати у комплексі зі втратою смаку (агезія).

Мета дослідження. Дослідити специфічність механізму виникнення та протікання аносмії, виділити найбільш ефективні методи лікування цього патологічного стану.

Матеріали та методи. У роботі було використано матеріали досліджень Гарвардської медичної школи, статистичні дані ВОЗ та підручники з патологічної фізіології.

Результати дослідження. Причини виникнення аносмії різноманітні, тому вона є мультіетіологічною патологією. Серед основних причин потрібно виділити дві основні: це місцеві порушення нюхового аналізатора (алергічний нежить, атрофічний риніт) та ураження нервових шляхів (ускладнення вірусних інфекцій (COVID 19, Ебола), нейродегенеративні патології – черепно-мозкові травми, хвороба Альцгеймера).

Однак, з глобальною проблемою виникнення аносмії людство зіштовхнулося нещодавно – з початком пандемії SARS-CoV-2. За статистичними даними, у чверті усіх перехворівши на коронавірус були відсутні будь-які клінічні ознаки, окрім вираженої втрати нюху та смаку.

На сьогоднішній день, вченими було виділено два основних механізми виникнення аносмії, як ускладнення COVID – 19. Один з них був досліджений групою вірусологів у Гарвардській медичній школі, за його результатами стало відомо що вірус діє на нервову систему не напряму, а пошкоджує структуру шванівських клітин, руйнуючи їх ліпідну обкладинку, тим самим провокуючи порушення провідності нервового волокна. За другим механізмом, дослідники визначили, що підвищена відповідь антитіл у пацієнтів з аносмією може бути пов'язаний з персистенцією (довготривалим збереженням вірусу в організмі хазяїна) SARS-CoV-2 у нюховій цибулині(бо у ній міститься багато клітин зі специфічними рецепторами ACE2, з якими гарно зв'язується коронавірус), котра через місцевий запальний процес та вивільнення антигенів, посилює вироблення антитіл, і довели, що наявність ангіотензин перетворюючого фактора 2 (АПФ2) на нейронах головного мозку і глії робить ці