

Висновки. Слід знати особливості поєднання вітамінів і мікроелементів один з одним: у парі деякі з них працюють набагато ефективніше. Так, вітамін С краще засвоюється у компанії вітамінів групи В. Помічник вітаміну А – вітамін В₁. А вітамін D становить ідеальну пару із вітаміном К.

Необхідно звертати увагу на актуальні періоди для насичення вітамінами, а також додаткової вітамінізації. Наприклад, організм потребує більше вітамінів під час заняття спортом, або періоди зміни сезонів, під час вагітності, а також відновлення організму після важкої застуди.

Засвоюваність вітамінів зазвичай знижується з віком. Тому на вітамінну підтримку здоров'я слід звернути особливу увагу після 35-40 років.

Звертайте увагу на правильне збереження продуктів та їх приготування. Від цього залежить вітамінний вміст вашої їжі.

ХВОРОБА КУРУ ЯК ПРИОННЕ ЗАХВОРЮВАННЯ

Кирилов Д. К.

Науковий керівник: Рибак В.А.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

kdmity0711@gmail.com

Вступ. Прионні захворювання – генетично та інфекційно зумовлена група хронічних прогресуючих фатальних синдромів, які характеризуються ураженням центральної нервової системи, м'язової та лімфоїдної тканин. Причиною таких захворювань є пріони – клас інфекційних агентів, що складаються зі змінених власних білкових молекул хазяїна; їхньою відмінною ознакою є відсутність нуклеїнових кислот. На сьогодні, відомо 12 прионних захворювань, інакше званих трансмісивні губкоподібні (спонгіозні) енцефалопатії.

Куру – це рідкісне та смертельне захворювання мозку, яке виникло на рівні епідемії з 1950-х до 1960-х років серед людей племені форе у високогір'ї Нової Гвінеї. Це запальне нейродегенеративне захворювання та форма трансмісивної губчастої енцефалопатії, що передається через акт канібалізму.

Мета дослідження. Вивчити сучасні уявлення про механізм розвитку та лікування куру, як прионної хвороби.

Матеріали та методи. У роботі використано аналітичний, логічний, узагальнюючий методи.

Результати дослідження. Перші згадки прионних хвороб датуються 1732 р., коли була описана прионна інфекція овець «скреп». У 1920 р. німецький невролог Ганс-Гергард Кройцфельд та в 1921 р. німецький невролог Альфонс Марія Якоб описали хворобу, яка пізніше буде визнана першим прионним захворюванням людини (хвороба Кройцфельда-Якоба).

У 1953 р., у східній частині Нової Гвінеї патрульний офіцер Джон Макартур у селі Амусі вперше зустрів хворого на куру папуаса. У 1956 р. санітарний лікар Вінсент Зигас провів перші кваліфіковані спостереження за хворими, але не було виявлено жодного відомого на той час вірусу. У 1957 р. вірусолог Деніел Карлтон Гайдушек провів дослідження та прийшов до висновку, що куру є самостійною хворобою і не є незвичайною формою іншої інфекції. У 1961 р. лікар та дослідник Майкл Альперс разом з антропологом Ширлі Ліндебаумом провели польові дослідження серед форе. Було встановлено, що епідемія

виникла близько 1900 року з однієї людини, яка імовірно хворіла на хворобу Кройцфельда-Якоба та стала жертвою канібалізму. У 1965 Деніел Гайдусек довів інфекційний характер куру. Двом дослідникам проблеми пріонових хвороб – Деніелу Карлтону Гайдусеку (1976 р.) та Стенлі Прузінеру (1997 р.) була присуджена Нобелівська премія з фізіології або медицини.

Одним із перших, детально описаних пріонних білків став білок PrP. Цей білок кодується геном PRNP та може існувати у двох конформаціях: «здоровій» – PrP^C та «патологічній» – PrP^{Sc}. При потраплянні у клітину, білок PrP^{Sc} сприяє перетворенню білків PrP^C у патологічну форму, що призводить до порушення функцій клітини та її загибелі. Функції білка PrP^C у здоровій клітині поки що точно не визначені. У нормі білок PrP^C асоційований із клітинною мембраною, глікозильований залишком сілової кислоти. Він робить циклічні переходи всередину клітини і назад на поверхню в ході ендо- та екзоцитозу. Один такий цикл триває близько години. У ендоцитозному пухирці або на поверхні клітини молекула PrP^C може розрізатися протеазами на дві приблизно рівні частини.

Куру є смертельним нейродегенеративним захворюванням та має передбачуваний розвиток у порівнянні з іншими пріонними захворюваннями. Збудником є пріони ізоформи HuPrP^{Sc}. Інкубаційний період може тривати від 4 до 40 і більше років, в середньому триває 10-13 років.

Після зараження пацієнта може виникнути нечітко виразна продромальна фаза, яка триває кілька місяців. Виникають головні болі та болі у суглобах, можливий біль у животі та втрата ваги. Незважаючи на те, що куру має інфекційну етіологію, класичних ознак менінгіту чи енцефаліту, таких як лихоманка, судоми, кома, немає.

Смерть зазвичай настає протягом 24 місяців з моменту проявів захворювання.

Виділяють 3 стадії:

На першій (амбулаторній) стадії у хворого проявляються ознаки мозочкової атаксії. Спостерігається хиткість ходи, яка прогресує до порушення координації м'язів тулуба та нижніх кінцівок. Присутнє тремтіння тіла (або «куру»), яке підсилюється при зниженні температури. Хворі емоційно лабільні і можуть виявляти неконтрольований сміх, розвивається дизартрія.

Друга (сидяча) фаза починається, коли пацієнт не може стояти без підтримки. Підсилюється атаксія та тремор, прогресує дизартрія. Стає помітною гіперрефлексія. Виявляються різкі рухи очей та дистонія.

Третя (термінальна) фаза починається, коли пацієнт не здатен самостійно підтримувати сидяче положення, здатен тільки лежати. Розвиваються дисфагія та нетримання сечі. Хворі знаходяться у свідомості, але майже реагують на зовнішні подразники. Наявні прояви деменції, але менш виразно у порівнянні з іншими пріонними захворюваннями. Хворі помирають від пневмонії та інфекції виразкових ран.

На сьогодні пріонні захворювання є невиліковними. Хворим призначають підтримувальну терапію, направлену на полегшення симптомів захворювання.

У 2009 р. дослідники з Ради медичних досліджень виявили в природі пріонний білок, який надає сильну стійкість до куру. У дослідженні, яке було розпочато в 1996 р., дослідники обстежили понад 3000 осіб і виявили варіацію в пріонному білку G127. Поліморфізм G127 є результатом міссенс-мутації та географічно обмежений регіонами, де епідемія куру була найбільш поширеною. Дослідники вважають, що варіант PrnP виник зовсім нещодавно. Особи з гомозиготним алелем метіоніну у кодоні 129 гену пріонного білка гену PRNP були сприятливі до короткого інкубаційного періоду та короткою смерті, а особи з

гетерозиготністю були відносно стійкими до захворювання. Гетерозиготність у кодоні 127 забезпечує сильну стійкість до куру.

Висновки. Незважаючи на те, що минуло більше десяти років після останнього повідомлення про куру, інші пріонні хвороби залишаються смертельними зі стовідсотковою летальністю. Хвороба куру стала однією з найбільш досліджених пріонних захворювань, а її дослідження стали цінним джерелом відомостей про пріонів, як інфекційних агентів.

ХАРЧОВІ АНТИМУТАГЕНИ

Ковалевська С., Тесленко Д.

Науковий керівник: Галузінська Л.В.

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

ljubvgaluzinskaja@ukr.net

Вступ. Основні положення щодо медичної значущості індукованого мутагенезу сфокусовані на оцінці мутагенних властивостей середовищних факторів різної природи. Особливу увагу в цьому питанні приділяють лікарським засобам і пестицидам. Однак низка наукових робіт із дослідження канцерогенного ризику показала, що їжа є джерелом складної суміші мутагенів і канцерогенів різної природи. Поряд із розвитком робіт із забезпечення генетичної безпеки харчових продуктів останнім часом активно вивчаються питання впливу речовин, що містяться в їжі, на мутагенні ефекти середовищних ксенобіотиків. Це надзвичайно важлива проблема, оскільки очевидно, що сучасне середовище існування є агресивним по відношенню до людини і містить велику кількість мутагенів хімічної та фізичної природи, усунути які неможливо.

Мета дослідження. Аналіз існуючих сучасних досліджень стосовно використання харчових антимутагенів.

Матеріали та методи. Аналітичний огляд наукової літератури щодо харчових антимутагенів.

Результати дослідження. Мутагенний тиск зовнішніх чинників дедалі більше збільшуватиметься та можливим засобів боротьби з цим явищем може бути використання сполук-антимутагенів, здатних знижувати або усувати мутагенні ефекти середовищних чинників.

Сьогодні формуються три напрямки практичного використання антимутагенів. По-перше, розробляються фармакологічні засоби захисту генетичних структур від мутагенних впливів. По-друге, досліджують вплив різних (у переважній більшості рослинних) харчових продуктів на індукований мутагенез. По-третє, триває інтенсивне вивчення можливості використання окремих харчових добавок або компонентів як превентерів, що мають профілактичні, зокрема антимутагенні, властивості. Створення харчових продуктів, збагачених антимутагенними компонентами, має великі перспективи не тільки для профілактики збільшення генетичного вантажу, а й також тому, що антимутагени розглядаються як агенти, які запобігають індукції та розвитку злоякісних новоутворень.

Відомо понад 25 різних класів хімопревентерів, що містяться практично у всіх типах їжі. Антимутагенні властивості мають багато сполук, які надходять із їжею: рослинні харчові волокна, пігменти та флавоноїди (рутин, кверцетин, мірацетин), вітаміни С, Е, А, β -каротин, екстракти низки культурних і дикорослих рослин (зеленого та чорного чаю, капусти, зеленого перцю, баклажанів, яблук, лопуха, цибулі, імбиру, м'яти тощо), численні синтетичні сполуки,