

Міністерство охорони здоров'я України
Дніпровський державний медичний університет
Рада молодих вчених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XXI НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

**м. Дніпро, Україна
2021**

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції
Науковий редактор: професор Твердохліб І.В.
Відповідальний редактор: Бондаренко Н.С.

Голова конференції:
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:
професор Шпонька І.С.
професор Мамчур В.Й.
професор Науменко Л.Ю.
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті
студентського наукового товариства
<http://rmv.dmu.edu.ua>
E-mail: konf.dp@gmail.com

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXI конф. студ. та мол. учених : [під ред. Твердохліба І.В., Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2021. – 99 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2021

В.В.Мар'єв, Ю.С.Крамарьова Гігієнічна оцінка впливу радону-222 в об'єктах довкілля на стан здоров'я населення кіровоградської області	30
О.О.Полякова, Е.М.Білецька Геогеліофізичні чинники як фактори ризику серцево-судинних захворювань населення	30
ІНФЕКЦІЙНІ, ШКІРНІ ТА ВЕНЕРИЧНІ ХВОРОБИ	
С.С.Крохмалюк, О.М.Якуніна Синдром Гієна-Барре, як раннє ускладнення нової коронавірусної інфекції Sars-Cov-2 (клінічний випадок)	32
Ю.О.Кухарчук, В.В.Маврутенков Вплив вакцинації від грипу на загальну інфекційну захворюваність	32
Д.Н.Літовченко, К.Ю.Литвин Клініко-лабораторні характеристики групи пацієнтів з коморбідністю ВІЛ – COVID- 19	33
Л.А.Погребняк, М.С.Чих Диагностическая ценность и преимущества иммуноферментного анализа по сравнению с другими методами серодиагностики сифилиса	33
БІОХІМІЯ ТА МЕДИЧНА БІОХІМІЯ	
О.С.Бондаренко, Н.М.Черноусова COVID-19 його особливості та вплив на організм людини	35
МІКРОБІОЛОГІЯ, ВІРУСОЛОГІЯ, ІМУНОЛОГІЯ ТА ЕПІДЕМІОЛОГІЯ	
Д.В.Безуб Система Quorum Sensing у бактерій та методи її інгібування	37
А.М.Біленко, К.В.Ребедайло, Д.Є.Шелар, Н.Г.Смотрова БЦЖ- вакцина проти туберкульозу	40
М.С.Богданович, І.Ю.Стеценко Огляд вакцин для імунопрофілактики COVID-19	41
М.О.Громов, В.С.Несміян, Н.Г.Смотрова Бактеріофаги. Перспективи використання бактеріофагів. Потенціал фаготерапії у боротьбі з антибіотикорезистентними штамми мікроорганізмів	41
Я.В.Кирилов, І.Ю.Стеценко Основні етапи ПЛР-дослідження (дослідження методом полімеразної ланцюгової реакції)	45
З.Д.Кравченко, І.Ю.Стеценко Проблема антибіотикорезистентності в сучасній медицині	45
П.В.Недбало, О.В.Іщенко Роль Burkholderia Cepacia Complex в патогенезі муковісцидозу	46
І.П.Перетяцько, А.М.Смирнова Ентеротипи, його види та значення для людини	47
О.О.Полякова, І.Ю.Стеценко Деякі аспекти використання ІФА в діагностиці COVID-19	48
О.–Р.С.Поясова Діагностична цінність проби Манту	49
МОРФОЛОГІЯ ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА	
Н.С.Korolenko, O.V. Strelchenia Clinical and histological features of dermatomyositis	50
Д.С.Баранник, О.І.Ситніченко, В.О.Меншикова, Г.С.Короленко, Т.В.Усенко Сучасні уявлення про кардіоміопатії. Клініко-патологоанатомічний випадок з дилатаційною кардіоміопатією	52
А.О.Безугла Патогенез коматозних станів та основи клінічної синдромології	54
А.В.Більченко, Ю.В.Козлова Зміни структури мембрани еритроцитів при хворобі Крона	54
М.О.Бондаренко, Ю.В.Сілка Вплив Бісфенолу А на структурні та функціональні системи печінки та легень	55
А.С.Вороніна, Н.С.Трясак Роль імунокомпетентних клітин в розвитку атеросклеротичних уражень	56
А.А.Галець, Ю.В.Козлова Вплив оксидативного стресу на нервову систему	57
О.Ю.Гук Явище академічної прокрастинації з точки зору патологічної фізіології	57
А.Г.Дудля, Н.С.Трясак Роль матриксних металопротеїназ в патогенезі емфіземи легень	58
Т.Д.Жбанчик Висотна і гірська хвороби	59
А.М. Зейналова, Ю.В.Козлова Загальні клінічні ознаки легкої вибухо-індукованої нейротравми	59
В.А.Земляна Вплив гіпоксії на центральну нервову систему	59
О.О.Івах, Ю.В.Козлова Епідеміологія вибухо-індукованої нейротравми	60
М.С.Кіндра Артеріальна гіпертензія. Аналіз основних етапів патогенезу	60
Г.С.Короленко, В.Р.Скорик, О.М.Усова, В.О.Логвиненко, К.Д.Наріжна Про характер ускладнень пневмонії, спричиненої коронавірусом Sars-Cov-2	61
К.М.Кушак, Ю.В.Козлова Новітні технології імплантування і будови бездротових чіпів представлені компанією «NEURALINK»	62
Т.О.Квятковська, П.С.Утченко, О.О.Полякова, Я.В.Кирилов Частота ексавації стопи серед студентів 18-24 років	63
A.Yu.Lyalina, Yu.V. Silkina Analysis of the effect of Bisphenol A on folliculogenesis in the experiment	64
С.В.Марцинкова, Н.С.Трясак Патогенетичні аспекти розвитку панкреатичного шоку	64
К.Є.Махонько, Ю.В.Козлова Особливості ушкодження головного мозку в залежності від напрямку дії вибухової хвилі	65
Н.М.Медведєва, І.М.Підгорна Цитологічний скринінг від витоків до сучасності	65
А.А.Миргородський, С.В.Стрельцова, О.О.Бондаренко Літературний огляд: роль окремих молекулярних механізмів у розвитку недостатності титанових імплантатів	65
В.В.Нємкович, О.Ю.Гук, Г.С.Короленко, А.В.Різнюк Літературний огляд та морфологічні особливості муковісцидозу на прикладі клінічного випадку	67

БІОХІМІЯ ТА МЕДИЧНА БІОХІМІЯ

О.С.Бондаренко, Н.М.Черноусова
**COVID-19 ЙОГО ОСОБЛИВОСТІ ТА ВПЛИВ НА
ОРГАНІЗМ ЛЮДИНИ**

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра біохімії та медичної хімії

Метою даної роботи є проведення огляду літератури на предмет визначення особливості шляху інфікування клітини вірусом SARS-CoV-2 та дії імунної системи людини у відповідь на патоген.

Для досягнення поставленої мети вирішували наступні **завдання**: проведено аналіз наукових джерел щодо структури вірусу SARS-CoV-2, механізму його потрапляння до клітини-мішені та імунної відповіді організму на збудник захворювання.

Метод дослідження: аналітичний.
Матеріал дослідження: інформація з інтернет джерел.

SARS-CoV-2 – вірус, що викликає захворювання COVID-19. Нуклеокапсид вірусу сферичної форми і має розмір 60 нм, до складу його оболонки входять 4 протеїни: глікопротеїн «шипа» S, нуклеокапсидний протеїн N, мембранний протеїн M і протеїн суперкапсиду E. Геном вірусу кодується 16 неструктурними та 9 додатковими протеїнами. Кожен з неструктурних протеїнів відіграє специфічну роль у реплікації SARS-CoV-2 і у формуванні реплікативно-транскрипційного комплексу (RTC), для синтезу субгеномних РНК. Усередині нуклеокапсиду є ланцюг РНК, що містить генетичну інформацію вірусу. На поверхні віріону містяться шипоподібні відростки — пепломери, які нагадують сонячну корону. Протеїн шипоподібних відростків, або протеїн S, відповідає за взаємодію з рецептором на поверхні клітини-господаря та за входження вірусу в клітину-мішень. Вуглеводні компоненти глікопротеїну S відіграють важливу роль у захисті вірусу від імунної системи господаря [1-5].

S-білок складається з трьох доменів: ектодомена, домену мембранного якоря і короткого внутрішньоклітинного хвоста. Ектодомен складається з рецептор-зв'язувальної субодиноці S1 і мембраннозв'язаної субодиноці S2. Субодиноця S1 містить два незалежних домена: N-кінцевий домен (NTD) і C-кінцевий домен (CTD). Домен CTD являє собою рецептор-зв'язувальний домен (RBD), який розпізнає в якості свого рецептора протеїн ACE2, запускає ендоцитоз віріона SARS-CoV-2 і піддає його дії ендосомних протеаз [3]. ACE2 – це трансмембранний білок I типу (розташований у X-хромосомі), що має позаклітинну N-кінцеву ділянку, на якій знаходиться карбоксипептидазний сайт, а також внутрішньоклітинний C-кінцевий цитоплазматичний хвіст. Також виділяють дві форми білка ACE2: клітинну (зв'язану з мембраною) і циркулюючу (розчинну). Клітинна форма – це повноцінний білок, що синтезується в великих кількостях пневмоцитами або ентероцитами тонкої кишки. Циркулююча форма виникає після розщеплення клітинної форми ACE2 металопротеїназою ADAM17, відщеплюючи невеликий C-кінцевий фрагмент, після чого вона потрапляє в міжклітинний простір. ACE2 є компонентом ренін-ангіотензинової системи, завдання якої – підтримка гомеостазу, серцево-судинної системи, функціонування різних органів, регуляція систолічного тиску, осмотичного і електролітного балансу. ACE2 в великих кількостях експресується в альвеолярних епітеліальних клітинах I і II типів, ендотеліальних клітинах судин, гладком'язових клітинах легеневої тканини [2].

Також є дані про взаємодію протеїну S з CD26 — мембранним ферментом дипептидилпептидазою-4, яка важлива в імунорегуляції. Крім того, доведено можливість проникнення вірусу SARS-CoV-2 в клітину через рецептор CD147 (або багігін) — індуктор матричних металопротеїназ, що належить

до суперродино імуноглобулінів. Нещодавно відкритий клітинний рецептор, який значно підсилює інфекційність SARS-CoV-2 і, можливо, пояснює його тропізм. Це — нейропін-1 (NRP1), відіграє важливу роль в ангіогенезі, у васкуляризації, розвитку та метастазуванні злоякісних пухлин тощо [1]. Група дослідників також довела, що протеїн S1 може зв'язуватися з NRP1 через механізм CendR, що підсилює інфікування клітинної культури. Таким чином, NRP1 може бути терапевтичною мішенню для COVID-19.

При інфікуванні SARS-CoV-2, протеаза TMPRSS2 активує протеїн S шляхом розриву кількох пептидних зв'язків між S1 та S2 доменами протеїну S. Після цього процесу S2 домен вірусу зливається з плазматичною мембраною клітини-мішені. При цьому формується канал, через який протеїни N та вірусна РНК потрапляють у цитоплазму клітини-мішені, де РНК транслюється та сприяє утворенню комплексів для реплікації і транскрипції вірусу, а протеїни N зв'язуються з РНК для збереження її стабільності. Далі синтезовані віруси залишають клітину господаря, яка гине чи від виснаження чи під дією імунної системи, а нові віруси заражають нові клітини або виділяються назовні з повітрям при диханні (якщо це клітини епітелію легень) [1].

Імунна система відповідає на контакт з SARS-CoV-2 своїм природженим і набутим імунітетом. На етапі проникнення вірусу в клітину відбувається презентація вірусного антигену антигенпрезентуючими клітинами і розпізнавання вірусу рецепторами вродженого імунітету. Патоген-асоційовані молекулярні патерни (PAMP) розпізнаються ендосомайними РНК-рецепторами, Toll-подібними рецепторами (TLR3 і TLR7), а також цитоплазматичними рецепторами родини RIG-I і цитоплазматичною хеліказою MDA-5. Активація рецепторів повинна вести до каскадної реакції через фактор транскрипції NF-κB і IRF3 з подальшою експресією прозапальних цитокінів. Крім PAMP велику роль відіграють і асоційовані з пошкодженням молекулярні патерни (DAMP), які реагують на фрагменти пошкоджених клітин. Вони утворюються внаслідок вираженого піроптоза, характерного для COVID-19. Реплікація вірусу, що відбувається всередині клітинних органел, запобігає розпізнаванню вірусу цитоплазматичними рецепторами, також відбувається «лаг-період» (початкова фаза зростання вірусів), що веде до активації IFN-каскаду проти патогена в занадто пізній період, а пізніше підвищення рівня IFN I типу здатне потенціювати розвиток «цитокінового шторму». Він характеризується надмірною продукцією прозапальних цитокінів, таких як TNF-α, IL-6, IL-1β [3].

У боротьби з вірусом особливе значення належить цитотоксичним лімфоцитам, що забезпечують специфічне знешкодження патогену, при цьому створюючи клітинний імунітет, близько 80% цих клітин сконцентровано в легенях. Про участь В-лімфоцитів свідчить вироблення специфічних антитіл. Нині виявлено понад 30 видів моноклональних антитіл до різних видів білків вірусу. Ідентифіковано дуже потужне антитіло, яке, власне, працює з рецептором ангіотензинперетворюючого ферменту; це моноклональне антитіло-336, яке, в перспективі, може складати серйозну терапевтичну допомогу, оскільки, блокуючи рецептор ангіотензинперетворюючого ферменту, вірус не зможе входити в клітини-мішені.

Через надпотужно активовану імунну систему, шляхом хелперної мобілізації, особливо хелперів 17 типу, збільшується продукція IL-6. Через агресивність імунної системи пневмонія набуває не тільки вірусно-бактеріальний характер, а й аутоімунний [4].

Підсумок. Отже, під час огляду літератури ознайомились зі структурою та механізмом входження SARS-CoV-2 в організм людини та реагування імунної системи на коронавірусну інфекцію як специфічним, так і неспецифічним шляхом, але ці питання потребують детального вивчення та у

майбутньому зможуть допомогти у подоланні пандемії COVID-19 та профілактиці захворювання на COVID-19.

Літературні джерела

1. Комісаренко С. В. Полювання вчених на коронавірус SARS-COV-2, що викликає COVID-19: наукові стратегії подолання пандемії // ISSN 1027-3239. Вісн. НАН України, 2020, № 8.
2. Шатунова П. О., Быков А. С., Свитич О. А., Зверев В. В. Ангиотензинпревращающий фермент 2. Подходы к патогенетической терапии COVID-19 // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии.
3. Абатуров А.Е., Агафонова Е.А., Кривуша Е.Л., Никулина А.А. ГУ Патогенез COVID-19 // УДК 616.98:578.834-02-036-092.
4. Чоп'як В. Пандемія COVID-2019: імунологічні аспекти // Праці НТШ Медичні науки 2020, Том 59, № 1 ISSN 2708-8634.
5. В.П. Широбоков, В.А. Понятовський Коронавірусні інфекції у людини // УДК 616.998.7:578.834.1.