

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Наукове товариство студентів, аспірантів, докторантів і
молодих вчених

ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ СТУДЕНТІВ
«СТУДЕНТИ-НАУКОВЦІ ЗДМУ В СУЧАСНІЙ
МЕДИЦИНІ І ФАРМАЦІЇ – 2019»

в рамках І туру «Всеукраїнського конкурсу студентських
наукових робіт з галузей знань і спеціальностей
у 2018 – 2019 н.р.»

06 – 07 лютого 2019 року

Запоріжжя – 2019

ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ КОМІТЕТ

Голова оргкомітету:

проректор з наукової роботи, проф. Туманський В.О.

Заступники голови:

голова студентської Ради Усатенко М., помічник проректора з наукової роботи, проф. Разнатовська О.М., голова Наукового товариства студентів, аспірантів, докторантів і молодих вчених, д.біол.н. Павлов С.В.

Члени оргкомітету:

перший заступник голови Студентської ради Подлужний Г., члени науково-навчального сектору студради Москалюк А., Скоба В., Гонтаренко Е.

Секретар: Брезицька К.

TOXOPLASMA GONDII: КЛІТИННІ ВЗАЄМОДІЇ У СИСТЕМІ ПАРАЗИТ-ХАЗЯЇН

Курінна В.С.

І медичний факультет, ІІІ курс

До типу Apicomplexa належить близько 5000 видів облігатних внутрішньоклітинних паразитів, багато з них є патогенами людини або тварин, серед яких, убіквітарний *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manseaux, 1908) – збудник зоонозної хвороби токсоплазмозу, що характеризується поліорганним ураженням людини.

Так, за МКХ 10-B58 виділяють: токсоплазмозну окулопатію; гепатит; міокардит; міозит; менінгоенцефаліт; легеневий токсоплазмоз. Збудник особливо небезпечний для пацієнтів з ослабленим імунітетом та осіб молодого віку, організм яких має високу природну сприйнятливості до нього.

Загалом, доросле населення земної кулі, залежно від регіону, інвазовано токсоплазмозом на 30 – 90 %, серед якого переважають жінки. Так, в Україні ураженість жінок збудником досягає 50–70 %. Як відомо, остаточним хазяїном і резервуаром токсоплазми є різні представники родини котячих і серед них домашня кішка, ураженість якої досягає близько 1 %, тому вона становить потенційне джерело збудника, виділяючи з випорожненнями ооцисти, що дозрівають у навколишньому середовищі та стають інвазивною стадією для людини.

Наразі, людина, сільськогосподарські і домашні тварини, гризуни, птахи та рептилії, являються проміжними хазяями токсоплазми. У їх організмі з ооцист спочатку розвиваються тахізоїти, для яких характерна швидка проліферація у всіх типах клітин і тканин, що викликає гостру стадію захворювання. Інвазований організм адекватно реагує на збудника появою специфічних антитіл, а потім активацією макрофагів. В результаті майже 90% тахізоїтів з крові зникають, а ті, що потрапили у клітини – трансформуються у брадизоїти. Це основна форма існування *T. gondii* в організмі проміжного хазяїна. Брадизоїти повільно розмножуються і накопичуються у клітинах головного мозку або м'язів хазяїна, утворюючи псевдоцисту та змінюючи свою антигенну структуру. Формування специфічного імунітету сприяє переходу хвороби у хронічну стадію, яка без ознак загострення перебігає латентно.

Загалом, зараження людини збудником відбувається через сире, недостатньо термічно оброблене м'ясо, погано вимиті овочі, фрукти, зелень, брудні руки. Підвищений ризик зараження існує для медичного персоналу акушерських відділень, при трансплантації органів, трансфузії препаратів крові. Також, окрім горизонтальної передачі *T. gondii*, відбувається і вертикальна – трансплацентарне зараження плода, що веде до захворюваності новонароджених, яка може досягати понад 10–12 на 10 000, та летальності близько 10 %.

Наведені дані свідчать про актуальність проблеми токсоплазмозу.

Мета дослідження – шляхом аналізу сучасних джерел вільного доступу, виявити механізми проникнення, виживання та виходу токсоплазми з клітин хазяїна.

Результати досліджень. Проникнення *T. gondii* (ТГ) у клітини хазяїна (КХ) відбувається наступним чином. Безстатеві стадії збудника тахі- та брадизоїти наряду з типовими органелами еукаріотичних клітин мають унікальний апікальний комплекс цитоплазматичних структур: мікронеми, ропртії та щільні гранули, які виділяють секреторні білки (СБ). Виділення білків мікронем забезпечує прикріплення паразита до поверхні КХ. Потім виділяються білки та ліпіди ропртії, що разом з білками мікронем вбудовуються у інвагіновану плазматичну мембрану, яка стане у майбутньому мембраною паразитофорної вакуолі (ПВ). Відомо, що тахізоїти ТГ мають значно більший вміст секреторних молекул ропртії та щільних гранул і стимулюють утворення лише одномоембранної паразитофорної вакуолі, наразі брадизоїти, у яких кількість таких молекул значно менше, розвиваються у середині трохмембранної ПВ, що формується за рахунок приєднання до вихідної мембрани ще двох мембран ендоплазматичної сітки.

Біля 10 років тому американські вчені ідентифікували близько 200 білків, 70 % яких входять у склад інвазійної молекулярної машини ТГ. Багато з цих молекул мають консервативні адгезивні модулі, такі як епідермальний фактор росту (EGF), Apple / PAN, білок зі зміненим тромбоспондиновим повтором (SPATR). В цілому, дослідження Huynh et al. (2015) показують, що TgSPATR сприяє інвазії та вірулентності, результати яких мають значення для багатьох родів і етапів життя апікомплексів, які експресують SPATR.

Нещодавно, науковці Мічиганського університету встановили роль перфориноподібного білка 1 ТГ (Alfredo J. Guerra et al, 2018) у цитолітичному механізмі виходу збудника з КХ, що призводить до їх безпосереднього руйнування та розвитку запальної реакції, яка є ключовим аспектом захворювання. ТГ кодує перфориноподібний білок Tg PLP1, який містить С-кінцевий домен (CTD), що є вирішальним для ефективного виходу збудника як з ПВ, так і з КХ. Один субдомен цього білка має виступаючу гідрофобну петлю з триптофаном на її кінці. За допомогою CRISPR / Cas9 проведено редагування гена і у білку відбулося заміщення триптофанового кінця на аланіновий. Це привело до втрати білком Tg PLP1 його функцій та довело вирішальну роль гідрофобної петлі у прикріпленні до мембрани-мішені і її необхідність для цитолітичного виходу збудника з ПВ та КХ.

Висновки. *T. gondii* за рахунок секреторних білків апікального комплексу циклічно інвазує клітини хазяїна. Залежно від кількості цих білків у клітинах хазяїна навколо збудника формується одномоембранна (тахізоїти) або трохмембранна (брадизоїти) паразитофорна вакуоля.

CRYPTOCOCCAL BRAIN DAMAGE IN PATIENTS WITH CO-INFECTION TUBERCULOSIS/HIV	32
Mohith Kumar Kothapalli	
АНАЛІЗ ВИПАДКУ ФУЛЬМІНАНТНОЇ ФОРМИ ГЕПАТИТУ В, ЯКИЙ ЗАКІНЧИВСЯ ЛЕТАЛЬНО У ХВОРОГО 41 РОКУ	33
Богдан І.І., Федько К.О.	
АПІКОПЛАСТ МАЛЯРІЙНОГО ПЛАЗМОДІЯ	34
Дубовик Д. Ю.	
ДОСЛІДЖЕННЯ РОЛІ ВІТАМІНУ D ПРИ СИФІЛІТИЧНІЙ ІНФЕКЦІЇ	35
Коваленко А.Ю., Дмитренко І.П.	
ТОХОПЛАЗМА GONDII: КЛІТИННІ ВЗАЄМОДІЇ У СИСТЕМІ ПАРАЗИТ-ХАЗЯЇН	36
Курінна В.С.	
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ОСОБЛИВОСТІ ІНФЕКЦІЙНОГО МОНОНУКЛЕОЗУ У ДІТЕЙ, ВИКЛИКАНОГО ВІРУСОМ ЕПШТЕЙНА-БАРР ТА ЦИТОМЕГАЛОВІРУСОМ.	38
Мазур О.С.	
СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПСОРИАЗА	39
Пилипенко А.Г.	
АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ НЕВРОЛОГІЇ ТА ПСИХІАТРІЇ	40
ВИВЧЕННЯ РОЛІ HSP70 РЕГУЛЯЦІЇ ЕНЕРГЕТИЧНОГО МЕТАБОЛІЗМУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ГПМК	40
Боднарчук Я.Б., Ковальчук Д.О.	
КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ У ХВОРИХ НА МОЗКОВИЙ ІШЕМІЧНИЙ ПІВКУЛЬОВИЙ ІНСУЛЬТ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВИХОДУ ГОСТРОГО ПЕРІОДУ ЗАХВОРЮВАННЯ	41
І медичний факультет	
ПСЕВДОМОРФОЗ ПСИХІЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ В ІНТЕРНЕТ-ПРОСТОРІ НА ПРИКЛАДІ ПСІОПЕРАТОРІВ: КЛІНІЧНИЙ РОЗБІР ТА ПСИХОПАТОЛОГІЧНА ІНТЕРПРЕТАЦІЯ	41
Дегтяренко В. Р.	
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА РОЗЛАДІВ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ В УМОВАХ ТЕЛЕМЕДИЦИНИ. КЛІНІКО-СТАТИСТИЧНИЙ ІНСТРУМЕНТАРІЙ	43
Демченко А. В.	
ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ЗЛОЯКІСНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ, ФАКТОРИ НЕСПРИЯТЛИВОГО РЕЗУЛЬТАТУ	44
Запорожченко Є.А.	
ВЕНОЗНІ МОЗКОВІ ІНСУЛЬТИ (КЛІНІЧНІ СПОСТЕРЕЖЕННЯ)	45
Коваленко В.А.	
ВПЛИВ ПСИХІЧНИХ ТА ПОВЕДІНКОВИХ ПАТЕРНІВ, ПОВ'ЯЗАНИХ З ІНТЕРНЕТ- КОРИСТУВАННЯМ, НА СТРУКТУРУ ТА ДИНАМІКУ АДИКЦІЙ У ХВОРИХ НА ЗАЛЕЖНІСТЬ ВІД ПСИХОАКТИВНИХ РЕЧОВИН	46
Мороз Д.В.	
КЛІНІКО-ПАРАКЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПУХЛИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ З ІНСУЛЬТОПОДІБНИМ ПЕРЕБІГОМ	48
Пухальський М. П.	