

yourself with the profession of a product manager, consider who a product manager is, and how to become one. Attention is focused on the essence of the product manager's work.

Keywords: product manager, business, IT, Product Manager.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Roles and Responsibilities of a Product Team. *Knowledgehut*. 23.04.2021. URL: <https://www.knowledgehut.com/blog/agile/roles-responsibilities-of-product-team>
2. Структурувати хаос: хто такий продакт-менеджер. *Genesis*. 07.02.2022. URL: <https://www.gen.tech/post/hto-takyi-product-manager>
3. Продакт-менеджер: хто такої, що робить і як їм стати. *Інтерактивний блог «Skillsetter 2022»*. URL: <https://skillsetter.io/blog/product-manager>
4. Зелінська О. В., Потапова Н. А., Волонтир Л. О. Інформаційні системи та технології в галузі: навчальний посібник. Вінниця: ВНАУ, 2020. 253 с.

УДК 615.284 (477)

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ГЕЛЬМІНТОЗІВ В УКРАЇНІ

Т. І. Малова, І. В. Березовський

Анотація. У статті подані сучасні погляди на проблему гельмінтозів. Висвітлено питання поширеності гельмінтів, шляхів зараження та вплив на імунну систему людини. Наведені основні вимоги для протигельмінтних препаратів та основні профілактичні заходи для зниження рівня захворюваності населення країни. Війна, масові переміщення населення країни і скупчення біженців, низький санітарний стан, відсутність системи видалення нечистот, якісної питної води – питання особливої уваги під час боротьби з геогельмінтозами в таких умовах.

Ключові слова: геогельмінти, біогельмінти, контактні гельмінти, імунітет, аутоімунні порушення.

Факторами передачі гельмінтів можуть бути будь-які елементи зовнішнього середовища або предмети побуту, за допомогою яких яйця паразитів потрапляють в організм господаря: ґрунт, пісок, брудна вода, забруднені овочі та фрукти, зелень, заражене м'ясо, молоко тощо [1, с. 79]. Залежно від біологічних особливостей та шляху поширення гельмінти поділяють на три основні групи: геогельмінти, біогельмінти, контактні гельмінти.

Геогельмінти для свого розвитку не потребують зміни господарів, тому що дозрівання їх яєць до інвазивного стану відбувається у ґрунті, тобто поза організмом господаря. До геогельмінтозів належать токсокароз, аскаридоз, анкілостомоз, некатороз і трихоцефаліоз [1, с. 79]. Під час геогельмінтозів спостерігаються високі ризики хронічної інтоксикації, імунні дисфункції, алергізація організму, диспептичні розлади, легеневий синдром, лімфаденопатія, біль у м'язах, залізодефіцитна анемія, канцерогенез, закупорка жовчних протоків та протоків підшлункової залози, ураження печінки, підшлункової залози, кишкова непрохідність, перфорація кишечника, перитоніт тощо.

Цикл розвитку біогельмінтів передбачає наявність проміжного хазяїна, в організмі якого проходить розвиток стадії яєць і личинок, та остаточного хазяїна, в організмі якого збудник досягає статевої зрілості [2, с. 44]. Інколи для свого розвитку біогельмінти потребують зміни двох-трьох проміжних господарів. До біогельмінтозів належать опісторхоз, теніоз, ехінокоз, трихінеліоз, дифілоботріоз [1, с. 80]. Зараження людини зазвичай відбувається через вживання недостатньо термічно обробленого м'яса та риби. Також можливе зараження через вживання зараженої личинками води (пиття такої води, миття нею овочів та фруктів, купання) [2, с. 45].

Інфікування контактними гельмінтами відбувається через особистий контакт здорової людини із зараженою шляхом використання загального посуду, предметів особистої гігієни, білизни тощо. Також можливе самозараження (аутоінвазія) або зараження іншої людини (інвазія), наприклад, ентеробіозом [2, с. 45].

Найважливішу роль у розвитку захворювання відіграє фактор імунітету. Коли личинки та яйця гельмінтів потрапляють в організм здорової людини пероральним шляхом, вони піддаються впливу ферментів та неспецифічних захисних факторів, шлункового соку та місцево-

го імунітету кишечника, що зазвичай викликає їх загибель. Але у разі ослаблення захисних сил організму личинки і яйця здатні проникати в кишечник і розвиватися до статевозрілих форм [2, с. 45]. Оскільки гельмінти, паразитуючи у шлунково-кишковому тракті інфікованого, порушують усмоктування жирів і, як наслідок, жиророзчинних вітамінів, у пацієнтів часто спостерігають зниження апетиту, порушення сну та уваги, різкі зміни маси тіла.

Тип зміни у роботі імунної системи інфікованого організму залежить від стадії зараження та етапу перебігу захворювання. Виділяють чотири основні етапи клінічного перебігу кишкових гельмінтозів: гострий, латентний, хронічний, ускладнення.

На етапі гострого розвитку гельмінтозу зазвичай спостерігається гіперактивність імунної системи, водночас у пацієнтів підвищується кількість фагоцитувальних клітин та їх поглинальна здатність [2, с. 47].

Латентний етап зазвичай не супроводжується клінічними проявами.

На етапі хронічного перебігу гельмінтозу кількість фагоцитувальних клітин істотно зменшується, як і їх поглинальна здатність, що сприяє виживанню гельмінтів в організмі людини. На цьому етапі можливе пригнічення ендогенних і екзогенних факторів імунітету інфікованих.

Етап ускладнення характеризується зниженням імунного статусу пацієнта, погіршенням стану ШКТ, загостренням хронічних хвороб тощо.

Дослідження епідеміологічної картини та низка досліджень на тваринах свідчать про зв'язок гельмінтозів з аутоімунними порушеннями, включаючи запальні захворювання ШКТ, діабет тощо. Цей фактор сприяє розвитку вторинної інфекції. Інфіковані частіше хворіють на гепатит, туберкульоз, тиф тощо. Багато авторів пов'язують розвиток злоякісних новоутворень із хронічним перебігом гельмінтозів (утворення та розвиток злоякісної пухлини колоректального раку) [2, с. 48].

Виділяють кілька механізмів пошкоджувальної дії гельмінтів на організм.

Токсико-алергізаційний – антигени паразитів сенсibilізують організм господаря, призводячи до розвитку або потенціювання алергічних реакцій. Інтоксикація продуктами життєдіяльності паразитів призводить до ураження нервової та м'язової тканин [3, с. 43].

Механічні пошкодження стосуються насамперед тканин шлунково-кишкового тракту (ШКТ) (але можуть уражатися майже всі тканини та органи) і проявляються кровотечами, подразненням нервових рецепторів, некрозом [3, с. 43].

Конкуренція гельмінтів за поживні речовини в організмі господаря призводить до втомлюваності, слабкості, зниження апетиту, у дітей спричинює відставання у фізичному, психічному та розумовому розвитку. Низка гельмінтозів супроводжується анемією, дефіцитом вітамінів. Наприклад, показано, що аскаридоз призводить до зниження вмісту вітаміну А у сироватці крові [3, с. 44].

Під час хронічних гельмінтозів порушується нейрогуморальна регуляція і процеси всмоктування в кишечнику. Деякі гельмінти виділяють речовини, що нейтралізують травні ферменти (так, у тканинах аскариди виявлено речовину, що нейтралізує дію пепсину і трипсину). Продукти метаболізму гельмінтів змінюють біоценоз кишечника у бік збільшення частки умовно патогенної та патогенної мікрофлори. Хронічні гельмінтози супроводжуються обмінними порушеннями: зниженням вмісту білка, гіпоксією в органах, зменшенням концентрації вітамінів, мікроелементів, фолієвої кислоти. Усе це може викликати незворотні зміни в органах [3, с. 44].

Імунодепресивний вплив гельмінтів проявляється зниженням активності Т-лімфоцитів. Такі пацієнти часто хворіють на бактеріальні та вірусні інфекції. Метаболіти паразитів призводять до місцевої та загальної імуносупресії. Зокрема імунодепресивною дією аскарид зумовлене зниження ефективності вакцинації і ревакцинації проти кору, дифтерії, правця, поліовірусів у дітей, а паразитування гостриків призводить до пригнічення неспецифічного імунітету, що проявляється зниженням рівня α -інтерферону в сироватці крові [3, с. 44].

Під час еволюції відносин паразита і господаря ендопаразити набули специфічних механізмів контролю фізіологічного статусу господаря і його перебудови для створення оптимальних умов розвитку і розмноження. Так, система фагоцитозу не спрацьовує проти паразитів, які мають великі розміри. Роль спеціальних цитотоксичних клітин в антитіло- і компле-

ментзалежних реакціях позаклітинного лізису гельмінтів виконують еозинофіли. Під час первинної інвазії еозинофілія виявляється на 7–10-й день, під час повторних інвазій – набагато раніше, а кількість еозинофілів може сягати десятків тисяч в 1 мкл, тоді як нормальні значення – 150–300. Але надалі кількість еозинофілів у периферичній крові перебуває в межах норми або лише незначно підвищена. У дослідях із самозараженням яйцями гостриків еозинофілія досягала максимуму на 16-й день інвазії (23 %), а потім знижувалася і залишалася на рівні 5–7 % до кінця інвазії, під час наступних самозаражень відзначалося зменшення еозинофілії [3, с. 44].

У дітей фактори захисту від гельмінтів зазвичай неповноцінні. Під час тривалих інвазій спостерігається зниження кислотності шлункового соку, зменшення викиду жовчі у дванадцятипалу кишку, порушення слизового бар'єру, зниження продукування секреторного IgA, травних ферментів, розвивається синдром вторинної мальабсорбції, страждає кишкова перистальтика, спостерігається пригнічення продукування еозинофілів та їх функціональна неповноцінність, розвивається вторинна імунна недостатність [3, с. 44].

Отже, основними вимогами до протигельмінтних препаратів є:

- ✓ висока ефективність: препарат повинен забезпечувати овіцидну (знищувати яйця), ларвіцидну (знищувати личинки) та верміцидну (знищувати дорослих особин) дію;
- ✓ відсутність резорбтивного ефекту, шкідливого впливу на органи і тканини людини;
- ✓ широкий спектр дії;
- ✓ швидке виведення з організму;
- ✓ відсутність кумуляції [2, с. 57].

Війна, масові переміщення населення країни і скупчення біженців, низький санітарний стан, відсутність системи видалення нечистот, якісної питної води – питання особливої уваги під час боротьби з геогельмінтозами в таких умовах. Зниження рівня захворюваності населення країни на гельмінтози та паразитарні захворювання загалом можна забезпечити шляхом вжиття таких профілактичних заходів:

- ✓ санітарна просвіта серед населення, яка включає поширення санітарно-гігієнічних знань та навичок шляхом друку літератури, плакатів, листівок, формування здорового способу життя, своєчасне попередження про осередки спалахів гельмінтозів;
- ✓ правильне та своєчасне лікування інфікованих на гельмінтози, їх виявлення;
- ✓ встановлювати дитячі майданчики та пісочниці на сонячних ділянках, стежити за відсутністю сміття і фекалій, рихлити ґрунт – потрапляння прямих сонячних променів убиває яйця гельмінтів;
- ✓ надійне знезараження нечистот і стічних вод;
- ✓ заборона удобрювати городи не знезараженими фекаліями, утримання туалетів у належному санітарно-гігієнічному стані;
- ✓ дотримуватись санітарно-гігієнічних правил та навичок у сім'ї, дитячих установах, лікарнях, які передбачають миття рук двічі після вулиці, туалету, транспорту;
- ✓ кулінарна обробка харчових продуктів, особливо тих, що мали контакт із ґрунтом, ретельне миття овочів і фруктів гарячою водою, а за можливості обдавання їх окропом перед вживанням;
- ✓ вживати тільки фільтровану або кип'ячену воду;
- ✓ регулярно обстежувати домашніх тварин на наявність гельмінтів, а також проводити їх дегельмінтизацію;
- ✓ проводити профілактичні заходи населення 2 рази на рік, передусім тих, хто має тісний контакт із тваринами, виявлення хворих і своєчасне їх лікування.

Abstract. The article presents modern views on the problem of helminthiasis. The issue of prevalence of helminths, ways of infection and impact on the human immune system is covered. In addition, the main requirements for anthelmintic drugs and the main preventive measures to reduce the level of morbidity in the country's population are given. War, mass displacement of the country's population and accumulation of refugees, low sanitary conditions, lack of sewage disposal system, high-quality drinking water – issues of special attention in the fight against geohelminthiasis in such conditions.

Keywords: geohelminths, biohelminths, contact helminths, immunity, autoimmune disorders.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Крамарьов С. О., Закордонєць Л. В. Гельмінтози в дітей: підходи до лікування. *Клінічна педіатрія*. 2018. Т. 13. № 3. С. 79–86.
2. Семченко К. В. Теоретичне та наукове обґрунтування фармацевтичної розробки комбінованих лікарських препаратів для комплексного лікування гельмінтозів системи травлення: дис. ... д-ра фарм. наук за спец. 15.00.01 «Технологія ліків, організація фармацевтичної справи та судова фармація». Харків, 2020. Національний фармацевтичний університет. 325 с.
3. Гельмінтози – як уникнути безпеки? *Раціональна фармакотерапія*. 2018. № 2. С. 43–49.

УДК 577.2, 577.352

АКТИВНОСТІ АТФ-аз ТА МАТ ЕРИТРОЦИТІВ ЗА УМОВ ОДНОЧАСНОГО ВПЛИВУ ПЕРЕКИСУ ВОДНЮ І МЕТІОНІНУ

І. В. Микуцька, О. І. Доценко

Анотація. У роботі досліджено вплив метіоніну, перекису водню (H_2O_2), метіоніну і перекису водню за сумісної присутності на активність $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -, Mg^{2+} -АТФ-аз та МАТ в еритроцитах людини. Установлено, що наявність метіоніну в середовищі інкубування сприяє зростанню активності досліджуваних ферментів. Уведення метіоніну в концентраціях 10^{-6} – 10^{-4} М призводить до зростання активності усіх ферментів навіть за присутності H_2O_2 . За відсутності метіоніну окисне середовище інкубування призводить до падіння активності $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -АТФ-ази, але у високих концентраціях H_2O_2 (10^{-6} – 10^{-3} М) сприяє зростанню активності Mg^{2+} -АТФ-ази та МАТ, хоча рівень активності останніх залишається низьким.

Ключові слова: еритроцити людини, окисний стрес, $\text{Na}^+\text{-K}^+$ -АТФ-аза, Mg^{2+} -АТФ-аза, МАТ, метіонін.

Вступ. Завдяки своїй функції переносу кисню та високому вмісту заліза еритроцити постійно зазнають окисного стресу. До того ж вони можуть тимчасово відчувати окислювальний стрес, коли піддаються впливу АФК, перетинаючи запальні тканини або взаємодіючи з окислювачем, що міститься у ліках або продуктах харчування [1]. Концентрація H_2O_2 в крові знаходиться в мікромольному діапазоні. Берперечно, основним поглиначем H_2O_2 у судинній системі є еритроцити [2]. Очевидно, що окисно-відновний стан клітини та активність захисних механізмів є ключовим фактором, що визначає життєздатність клітин [3].

Основне навантаження під час окисного стресу зазнає гемоглобін (Hb) та мембрана еритроцитів. Мембрана еритроцитів людини виконує ключову роль у забезпеченні і регуляції фізіологічної активності цих клітин [1]. Одним із чутливих показників впливу на мембрану еритроцита є зміна активності мембраноз'язаних ферментів, як-от Mg^{2+} -АТФ-аза та Na^+ , K^+ -АТФ-аза, що регулюють іонний гомеостаз у клітині. Порушення їх роботи призводить до змін внутрішньоклітинної концентрації іонів Mg^{2+} , Na^+ й K^+ , що може спричинити низку метаболічних змін у клітині [4]. Велика система ферментативних і неферментативних антиоксидантів функціонує для видалення АФК у фізіологічних процесах і під час патологічних станів [5].

Метіонін та фолати, вміст яких у плазмі крові високий, могли б залучатися у метаболічні шляхи і бути додатковим джерелом енергії та глутатіону. Проте є тільки окремі відомості про залученість метіоніну до метаболічної мережі еритроцитів [6]. Відомо, що метіонін є джерелом S-аденозилметіоніну (SAM), який є основним біологічним донором метильної групи одновуглецевого циклу у клітині. Він бере участь у реакціях трансметилування, як-от синтез білків, моноамінів, фосфоліпідів, нейромедіаторів і нуклеїнових кислот [7, 8]. До того ж декарбоксильований SAM бере участь у синтезі похідних путресцину поліамінів, спермідину та сперміну. Ці аміни вважаються маркерами диференціації та регенерації клітин [8].

У еритроцитах SAM використовується для метилування карбоксильного білка, метилування катехоламінів і гістаміну, а також метилування фосфоліпідів. SAM утворюється з метіоніну та АТФ у реакції, що каталізується метіонін-аденозилтрансферазою (АТФ: L-метіонін-S-аденозилтрансфераза; EC 2.5.1.6, МАТ). МАТ присутній у всіх клітинах і демонструє високий ступінь збереження між видами [7]. Існує три основні ізоферменти МАТ у ссавців, тобто МАТ I, МАТ II і МАТ III. Усі ізоформи МАТ знаходяться в печінці. Ізоформа МАТ II, яка має відносно високу спорідненість до метіоніну (K_m 2–20 мкМ), також є переважною ізоформою,