

**XIII МЕЖДУНАРОДНАЯ СТУДЕНЧЕСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«СТУДЕНЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ФОРУМ 2021»**

Биологические науки

**СТРУКТУРА ГЕНЕТИЧЕСКОГО
АППАРАТА ВИРУСА ЗАПАДНОГО НИЛА**

Ершова А.П., Гапурова А.Х.,
Баканов А.В., Ржевская А.Э.

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России – ФГБОУ
ВО «Волгоградский государственный медицинский»
университет Министерства здравоохранения
Российской Федерации, Волгоград,
e-mail: aersova777@gmail.com

Вирус Западного Нила (ВЗН) принадлежит к роду *Flavivirus*, семейству *Flaviviridae*, которое объединяет РНК-содержащие, сферические вирусы, покрытые липидной оболочкой. Его геном представляет собой одноцепочечную рибонуклеиновую кислоту положительной полярности длиной примерно 11 тыс. оснований. Циркуляция вируса связана с циклом «комар-птица-комар», основным резервуаром являются птицы. Многие млекопитающие, включая человека, восприимчивы к данному вирусу.

Вирус Западного Нила (ВЗН) является агентом лихорадки Западного Нила (ЛЗН). Инфицирование ВЗН может иметь различные проявления – чаще всего бессимптомной инфекции или легкой лихорадки, реже приводит к развитию тяжелых форм энцефалитов. Как правило, заражение происходит, посредством укусов комаров различных видов, но описаны случаи заражения при переливании крови, кормлении грудью, трансплантации органов и т.д. Основной природный цикл вируса ЗН происходит между птицами и комарами, преимущественно рода *Culex*. Главным фактором, распространения является способность птиц развивать высокие, титры вирусии в крови, которые достаточны для заражения комаров. Птицы играют не только роль резервуара ВЗН в природных очагах, но и способны переносить его на огромные расстояния во время сезонных миграций. Главную роль переносчиков ВЗН играют комары и, возможно, аргасовые и иксодовые клещи. В России в очаги ЛЗН входит Северо-Западное Прикаспия, включающая в себя Астраханскую область и юг Волгоградской, число видов комаров – потенциальных переносчиков ВЗН – достигает 15-ти, из них ВЗН обнаружен в 6 видах [5].

Генотипы вируса Западного Нила

В настоящее время ВЗН разделен на девять различных линий (1–9) на основе глубокого филогенетического анализа опубликованных последовательностей на шести из семи континентов (кроме Антарктиды). Генотип 1 – рас-

пространен на территории РФ. Он же является ответственным за наибольшее количество эпидемических вспышек, подразделяемый на два субгенотипа (1a и 1 b – ранее австралийский вирус Кунджин) [5]. Генотип 2 ВЗН был изолирован от птиц и людей в Африке в 2004 году и считался менее опасным, чем 1-й, так как не вызывал тяжелых случаев заболевания в Южной Африке и менингоэнцефалит среди них в Европе. Остальные линии менее распространены в природе, но были изолированы в некоторых странах. Например, в Чешской Республике неоднократно выделяли 3-ю линию вируса, 4-я линия была изолирована и исследована в России, 5-я – в Индии, предполагаемая 6-я линия, основанная на небольшом фрагменте гена, была описана в Испании [14]. Вирус Кутанго (линия 7) первоначально был классифицирован как другой вирус, но позже его отнесли к подвиду вируса Западного Нила [14]. Генотип 7 был выделен от клещей и грызунов, что отличает его среди других линий ВЗН. Также исследования показали, что вирус Кутанго обладает более высокой вирулентностью, чем генетическая линия 1a. Кроме того, новая родословная (предполагаемый 8-й генотип) ВЗН была выделена из комаров *Culex kedougou*, в Сенегале в 1992 году [14]. Наконец, предполагаемая 9-я линия или подлиния 4-ой была выделена из комаров *Ugano taenia unguiculata* в Австрии.

**Генетическая организация
Вируса Западного Нила**

ВЗН относится к семейству Флавивирусов – это небольшие РНК-содержащие вирусы, размером около 45 нм, с липидной оболочкой. Внешняя белковая оболочка покрыта липидной мембраной хозяина. В состав липидной мембраны флавивирусов входит холестерин и фосфатидилсерин. В состав вириона входят три структурных белка: нуклеокапсидный белок С (core), формирующий нуклеокапсид, оболочечный гликопротеид Е и мембранный белок М, которые входят в состав липопротеиновой оболочки вируса. Белок С (М 13 500) обладает РНК-связывающей активностью и в процессе сборки вириона вместе с геномной РНК упаковывается в нуклеокапсид, обладающий икосаэдрической симметрией.

Липопротеиновая оболочка вируса образована липидами мембран ЭПР клетки-хозяина и двумя вирусными белками Е и М. Мембранный белок М (М»8200) обладает выраженными гидрофобными свойствами, из-за чего практи-

чески полностью погружен в липидную оболочку. Главной функцией этого белка является вовлечение липидов мембран ЭПР в образование липопротеиновой оболочки вируса. Гликопротеид Е (М_w53000) является доминирующим антигеном в реакциях геммаглютинации и нейтрализации, так же он определяет нейровирулентность и нейроинвазивность нейротропных флавивирусов [8].

Геномная РНК инфекционна и в клетке функционирует как мРНК. Её 5' – конец РНК экпирован по первому типу и вовлечен в образование 5' -терминирующей вторичной структуры, вместе с кэпом выполняет функцию связывания рибосомы. Начинается с консервативного динуклеотида AG и содержит примерно 90-130 нуклеотидов. 3' - нетранслируемая область неполиаденирована, варьирует от 430-760 45 нуклеотидов и заканчивается консервативным динуклеотидом CU. 5'- и 3'- нетранслируемые области играют очень важную роль в процессе репликации флавивирусного генома [7]. В них содержатся консервативные элементы первичной и пространственной структуры РНК вируса, специфичные для различных серологических комплексов. Консервативная последовательность входит в состав 3' -терминальной вторичной структуры, которая играет важную роль в репликации и инкапсулировании вирусной РНК [7]. Геномная РНК содержит одну открытую рамку считывания (ОРС) длиной около 10 400 и.о., кодирующую приблизительно 3350 а.о. ОРС начинается с первого иницирующего кодона AUG в позиции 97-118 н.о. на 5' -конце и заканчивается тремя близко расположенными стоп-кодонами за 630-511 н.о. до 3' -конца [2]. Других ОРС не обнаружено, ОРС кодирует все вирусные белки, причем первоначально транслируется полипротеин – предшественник, из которого в процессе посттрансляционного расщепления образуются индивидуальные белки. Гены структурных белков (С, М и Е) сосредоточены на 5' -конце и занимают только одну четвертую часть генома. Остальные три четверти занимают гены неструктурных белков, участвующих в репликации вируса [4].

Геном ВЗН представляет собой одноцепочечную положительную смысловую РНК размером ~ 11000 нуклеотидов. Геном функционирует как единственная вирусная мРНК, а также как матрица для синтеза комплементарной минус-цепи РНК. 5'-некодирующая область (NCR) генома ВЗН имеет длину 96 нт, тогда как длина 3'-NCR варьируется от 337 до 649 нт [6]. Варибельная область 3' NCR расположена всего в 3' от стоп-кодона кодирующей области, 3'-конец геномной РНК не содержит поли-А тракта, но заканчивается консервативной CU OH. 3'- и 5'-концевые последовательности генома складываются во вторичные структуры РНК, которые являются

консервативными среди дивергентных флавивирусов, даже если большинство нуклеотидов, составляющих эти структуры, не консервативны. Делеция 3' или 5' концевой последовательности геномной ствовой петли (SL) является летальной для инфекционных клонов флавивирусов [4]. Структуры 3'-концевой РНК были первоначально проанализированы с помощью структурного зондирования, а позднее с помощью ЯМР-спектроскопии, а также путем селективного 2'-гидрозилацирования, проанализированного с помощью удлинения праймера (SHAPE). Короткие консервативные последовательности в 3'-концевой SL-структуре геномной РНК флавивируса включают концевую 5'-CU-3', 5'-ACAC-3' последовательность около 3'-конца и 5'-ACAG-3' в верхней петле из 3' [3]. Мутация отдельных нуклеотидов в верхней петле инфекционного клона ВЗН показала, что большинство из них были цис- действующими и что три подчеркнутых нуклеотида (5'-A C A G U G C -3') необходимы для жизнеспособности вируса. Небольшой консервативный SL (sHP, также называемый SSL) расположен рядом с 3' концевым SL. Делеция sHP в инфекционном клоне ВЗН или введение мутаций, разрушающих основу sHP в инфекционном клоне денге, были летальными [7]. Существование ранее предсказанного псевдоузла между 4 узлами петли sHP ВЗН и узлами на 5'-стороне 3'-концевой SL не было подтверждено недавним структурным анализом ЯМР. Интересно, что замены nt в петле и стволе sHP вируса денге оказывали более отрицательное влияние на репликацию вируса в клетках комаров C6 / 36, чем в клетках млекопитающих [8].

Данные многочисленных исследований подтверждают, что флавивирусы используют клеточные белки на каждом этапе своих циклов репликации, но роль большинства этих факторов хозяина в репликации вируса все еще недостаточно изучена [4]. Инфекция ВЗН в природе чередуется между насекомыми-переносчиками и позвоночными, и некоторые из белков факторов хозяина, используемых флавивирусами, могут различаться у млекопитающих и насекомых-хозяев [3]. Взаимодействия между вирусными неструктурными белками, а также между клеточными белками, вероятно, будут сложными и могут происходить только после экспрессии вирусных белков из вирусного [7]. Также, инфекции, инициированные трансфекцией геномной РНК вместо вирусной инфекции, не активируют сигнальные пути клетки, обычно активируемые прикреплением и проникновением вируса [8].

Список литературы

1. Ронка С.Е., Мюррей К.О., Нолан М.С. Совокупная заболеваемость вирусной инфекцией Западного Нила, континентальная часть США, 1999–2016 гг. *Emerg. Заразить. Дис.* 2019; 325–327.
2. Ciccozzi M., Peletto S., Cella E., Giovanetti M., Lai A., Gabanelli E., Acutis PL, Modesto P., Rezza G., Platonov AE, et

al. Эпидемиологический анамнез и филогеография линии вируса Западного Нила 2. *Infect. Genet. Evol.* 2013; 17: 46–50.

3. Молекулярная эпидемиология и эволюция вируса Западного Нила в Северной Америке. Брайан Р. Манн, Эллисон Р. Макмаллен, Даниэль М. Светнам и Алан Д. Т. Барретт. 2016. С. 2-4.

4. Платонов А.Е., Каран Л.С., Шопенская Т.А., Федорова М.В., Колясникова Н.М., Русакова Н.М., Шишкина Л.В., Аршба Т.Е., Журавлев В.И., Говорухина М.В. и др. Генотипирование штаммов вируса лихорадки Западного Нила, циркулирующих на юге России, как метод эпидемиологического исследования: принципы и результаты. *Ж. Микробиол. Эпидемиол. Иммунобиол.* 2011; 2: 29–37.

5. Львов Д.К., Бутенко А.М., Гайдамович С.Я., Ларичев В.Ф., Лещинская Е.В., Лазаренко В.В., Петров В.Р., Триханов С.Т., Хуторецкая Н.В., Шишкина Е.О., Яшков А.Б. Эпидемия менингоэнцефалита в Краснодарском крае и Вол-

гоградской области, вызванная вирусом Западного Нила. *Вопр. вирусол.* 2000. № 1. С. 37-38.

6. Львов Д.К., Бутенко А.М., Вышемирский О.И., Гайдамович С.Я., Громашевский В.Л., Ларичев В.Ф., Морозова Т.Н., Скворцова Т.М., Хуторецкая Н.В., Шишкина Е.О., Яшков А.Б., Платонов А.Е., Шипулин Г.А., Шипулина О.Ю., Жуков А.Н., Лазоренко В.В., Русакова Н.В., Азарян А.А., Гришанова А.П., Глимзинов Х.М., Гринкова Е.П. Выделение вируса лихорадки Западного Нила от больных людей в период эпидемической вспышки в Волгоградской и Астраханской областях. *Вопр. вирусол.* 2000. № 3. С. 56-64.

7. Субботина Е.Л., Локтев В.Б. Молекулярная эволюция вируса Западного Нила. Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. 2014. № 1. С. 31-37.

8. Чанси К., Гринев А., Волкова Э., Риос М. Глобальная экология и эпидемиология вируса Западного Нила. *BioMed Res. Int.*, 2015 (2015), С. 376230.

Медицинские науки

ХАРАКТЕРИСТИКА ОЖОГОВ У ПАЦИЕНТОВ РЕГИОНАЛЬНОГО ОЖОГОВОГО ЦЕНТРА УДМУРТСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ЗА 2020 ГОД

Ананьев И.А., Антропова Е.А.

*ФГБОУ ВО «Ижевская государственная
медицинская академия МЗ РФ», Ижевск,
e-mail: nir@igma.udm.ru*

Придерживаясь цели, изучить частоту различных типов ожогов в разных возрастных группах и выявить преобладающий тип для дальнейшей характеристики ожоговых поражений по глубине, площади и приводящим к ожоговой травме факторам, было проведено исследование в региональном хирургическом ожоговом центре Удмуртской Республики, который расположен в городе Ижевске. В ходе исследования проведен сбор медицинской информации из историй болезней пациентов, поступивших в 2020 году с ожогами. Авторы работы провели статистический анализ собранных материалов. Выявлено 364 случая ожогов. Установлено, что во всех возрастных группах преобладают термические ожоги. Большая часть термических ожогов носят поверхностный характер. Лидирующим обстоятельством получения ожогов во всех возрастных группах являются горячие жидкости. Средняя площадь поражения при термических ожогах не превысила 10% от поверхности тела. Исследование проведено в области ожоговой медицины (или комбустологии) в частности и травматологии в общем. Тема важна изучением частоты различных типов ожогов и их характеристик, кроме этого данные, полученные в результате исследования, помогают отслеживать ситуацию по ожоговым травмам в регионе.

Ожог – это травма кожи или других органических тканей, причиняемая, в основном, высокими температурами, а также излучением, радиоактивностью, электричеством, трением или контактом с химическими веществами. [1]

В той или иной степени, с различными типами ожогов сталкивается каждый человек, так

как использование высоких температур широко распространено во многих сферах жизни как в быту, так и в производстве. Нельзя также исключать влияние факторов окружающей среды на возникновение ожогов. Ожоговые поражения происходят довольно часто (например, в 2004 году почти 11 миллионов человек в мире получили ожоги такой степени тяжести, что потребовалась медицинская помощь), помимо этого ожоги являются угрозой для полноценного здоровья и жизни (в мире ежегодно происходит 180 000 случаев смерти от ожогов). [2]

Актуальность работы состоит в изучении частоты различных типов ожогов и их причин. Если четко представлять возможные причины получения ожогов, то ожоговой травмы можно избежать. Помимо этого, данная тема важна для оценки ситуации в регионе.

Цель: дать характеристику наиболее частому типу ожогов по глубине и площади поражения исходя из данных историй болезней пациентов ожогового центра УР.

Задачи: 1. Изучить истории болезней пациентов ожогового центра УР за 2020 год. 2. Провести статистический анализ полученных данных. 3. Определить частоту всех типов ожогов по возрастным группам, выявить наиболее частый тип ожогов. 4. Дать характеристику по глубине и площади поражения организма при наиболее частом типе ожогов. 5. Определить факторы, вызывающие самый частый тип ожогов. 6. Найти особые случаи получения ожогов.

Для раскрытия темы нужно разобраться с основами комбустологии.

Ожоговые поражения имеют множество различных классификаций для полноценной характеристики ожога. Основные классификации делят ожоги по следующим положениям: обстоятельству получения и действующий на организм фактор, глубина поражения, площадь ожога.

По характеру действующего фактора выделяют: термические (ожоги пламенем, кипятком, паром, горячими поверхностями), химические