



ISSN 2522-1116

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО СТУДЕНТІВ, АСПРАНТІВ, ДОКТОРАНТІВ І  
МОЛОДИХ ВЧЕНИХ**

## **ЗБІРНИК ТЕЗ ДОПОВІДЕЙ**

**науково-практичної конференції з міжнародною участю  
молодих вчених та студентів**

**«Актуальні питання сучасної медицини і  
фармації - 2021»**

**15 – 16 квітня 2021 року**



**ЗАПОРІЖЖЯ – 2021**

УДК: 61  
А43

Конференцію зареєстровано в Укр ІНТЕІ (посвідчення № 163 від 12.02.2021).

### **ОРГКОМІТЕТ КОНФЕРЕНЦІЇ:**

**Голова оргкомітету:** проф. Колесник Ю.М.

**Заступники голови:** проф. Туманський В.О., проф. Беленічев І.Ф.

**Члени оргкомітету:** проф. Візір В.А., доц. Моргунцова С.А., доц. Павлов С.В., доц. Лур'є К.І., доц. Кремзер О.О., доц. Полковніков Ю.Ф., доц. Шишкін М.А., д.біол.н., проф. Разнатовська О.М., ст.викл. Абросімов Ю.Ю., голова студентської ради Турчиненко В.В.

**Секретаріат:** ас. Данукало М.В., ст.викл. Борсук С.О.

Збірник тез доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю молодих вчених та студентів «Актуальні питання сучасної медицини і фармації – 2021» (Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя, 15 – 16 квітня 2021 р.). – Запоріжжя: ЗДМУ, 2021. – 202с.

**ISSN 2522-1116**

Запорізький державний медичний  
університет, 2021.

## ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ВПЛИВ COVID-19 НА ВУГЛЕВОДНИЙ ОБМІН ХВОРИХ

Василенко М.О., Момотов Є. В.

Науковий керівник: доцент, к.мед.н. Василенко Г.В.  
кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології  
Запорізький державний медичний університет

Збудники коронавірусної інфекції відомі досить давно. Для всіх представників вірусів SARS характерно проникнення в клітини-мішені через рецептор - ангиотензинперетворюючий фермент типу 2 (АПФ2).

У проспективне спостереження були включені 39 пацієнтів без цукрового діабету (ЦД) і терапії стероїдними препаратами в анамнезі, госпіталізованих з приводу лабораторно підтвердженої коронавірусної пневмонії. У 20 з них (51%) відзначалася гіперглікемія, що зберігалася протягом декількох днів. Рівень глікемії нормалізувався до закінчення госпіталізації у всіх пацієнтів. Повторна оцінка стану вуглеводного обміну у цих пацієнтів була проведена через 3 роки. ЦД був встановлений лише у 2 з 39 осіб (5%), що підтверджує транзиторий характер глікемії, що розвилася на тлі коронавірусної інфекції, тобто СГ. Проводилось імуногістохімічне дослідження біоптатів легень, серця, нирок і підшлункової залози 42-річного пацієнта, який помер від коронавірусної пневмонії, при цьому експресія АПФ2 відзначалася у всіх досліджуваних органах, в тому числі і в підшлунковій залозі. Причому рівень експресії АПФ-2 в клітинах ендокринної частини був вище, ніж в екзокринній. З огляду на єдиний механізм впровадження вірусів SARS, можна припустити можливість виникнення гіперглікемії і при COVID-19.

Встановлено, що вірусна інфекція є одним з етіологічних факторів розвитку ЦД 1 типу. Багато вірусні збудники мають пряму шкідливу дію на цитоплазматичну мембрану (ЦПМ) β-клітин, що призводить до персистенції в них вірусу. Розвивається аутоімунна реакція, що супроводжується лімфоїдною інфільтрацією, деструкцією острівців Лангерганса і розвитком ЦД 1 типу. Даний механізм підтверджений багатьма експериментальними і клінічними дослідженнями. У осіб з вперше виявленим ЦД 1 типу визначаються титри антитіл вірус-специфічні IgM. Роботи на тваринних моделях демонструють дебют ЦД після інфікування мишей різними вірусами, що супроводжується репродукцією вірусів в клітинах підшлункової залози і їх деструкцією. Слід зазначити, що маніфестація ЦД 1 типу на тлі вірусних інфекцій частіше відбувається в осіб з генетичною схильністю.

Незважаючи на те що SARS-CoV-2 маловивчений, можна припустити наступні патогенетичні механізми розвитку СГ і ЦД. Життєвий цикл SARS-CoV починається з проникнення в клітину шляхом ендоцитозу: S-білок зв'язується з його рецептором АПФ2, пригнічуючи його подальшу експресію, потім розщеплюється, внаслідок чого мембрани вірусу і ендосоми зливаються - відбувається вивільнення РНК. В результаті трансляції утворюються поліпротеїни pp1a і 1ab, які беруть участь у формуванні копії РНК вірусу, а також вісім молекул мРНК, асоційованих з синтезом вірусних білків в просвіті між ендоплазматичним ретикуломом і комплексом Гольджі. Віріони збираються в цитоплазмі і виходять з клітини шляхом екзоцитозу.

## ПАТОГЕНЕЗ ОСНОВНИХ ФОРМ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ ОРГАНІЗМУ АСОЦІЙОВАНИХ З COVID-19

Сложенко І.Л.

Науковий керівник: професор, д.мед.н, Ганчева О.В.  
Кафедра патологічної фізіології з курсом нормальної фізіології  
Запорізький державний медичний університет

**Актуальність:** На сьогоднішній день пандемія COVID-19 продовжує поширюватися світом, спричиняючи великі матеріальні збитки. Досконале вивчення патогенезу та визначення оптимальних мішеней для впливу препаратів на захворювання дозволить розробити нові лікарські препарати для покращення перебігу хвороби та мінімізувати можливі ускладнення.

**Мета дослідження:** проаналізувати сучасну наукову літературу щодо головних патофізіологічних механізмів перебігу COVID-19 асоційованого з вірусом SARS-CoV-2.

**Матеріали та методи.** Аналіз вітчизняної та зарубіжної літератури, зокрема: даних Elsevier Public Health Emergency Collection (COVID-19 cytokine storm: The anger of inflammation), Physiological Reports (Between two storms, vasoactive peptides or bradykinin underlie severity of COVID-19?), Elife (A mechanistic model and therapeutic interventions for COVID-19 involving a