



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. Бєленічев 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 транзитний 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

RAS-mediated bradykinin storm), Nature Public Health Emergency Collection (Cytokine storm in COVID-19: pathogenesis and overview of anti-inflammatory agents used in treatment), Frontiers in Immunology (The COVID-19 Cytokine Storm; What We Know So Far).

Отримані результати. Патогенез Covid-19 можна розглядати за чотирма окремими компонентами висі, а саме: ACE/RAAS; Complement (C3a-C3aR/C5a-C5aR); ACE2/Mas2R; ACE2 /DABK/BKB1R. Динамічна рівновага може бути порушена на одному із ланцюгів, що призводить до небажаних ефектів. При Covid-19 ця рівновага порушується приєднанням білка шипа SARS-CoV-2 до його рецептора, ACE2, з наступною активацією висі ACE / Ang II / AT1R, що приводить до гіперактивації NF-κB та IL-6 висі цитокінів.

Висновки.

1. Провідну роль в патогенезі Covid-19 відіграє знижена продукція ACE2, що призводить до підвищення активності висі ACE / Ang II / AT1R і як наслідок, збільшення продукції прозапальних цитокінів.

2. Через зниження ACE2-ферменту підвищується концентрація брадикініну, що призводить до підвищення проникності судин, збільшення продукції гіалуринової кислоти (ГК) та утворення ГК-гідрогелю, які відіграють ключову роль в розвитку гострого респіраторного дистрес синдрому.

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ РЕГУЛЯТОРЫ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ ЭНДОКРИНОЦИТОВ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Винокурова А.В., Иваненко Т.В.

Научный руководитель (консультант): профессор Абрамов А.В.

Кафедра патологической физиологии с курсом нормальной физиологии

Запорожский государственный медицинский университет

Сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия (АГ), ожирение во всем мире возникают вследствие ярко выраженной коморбидности с формированием в последующем метаболического синдрома. Одним из органов мишеней при метаболическом синдроме является поджелудочная железа (ПЖ), а именно ее эндокринная часть с развитием нарушений функциональной активности альфа-, бета-, дельта - эндокриноцитов. Определен ряд факторов и воздействий, изменяющих популяцию эндокриноцитов и их секреторную активность в зависимости от различных условий и экспериментально сформированных патологий (прерывистая гипоксия, сахарный и гестационный диабет, пренатальный стресс, ожирение, метаболический синдром, АГ), имеющих прямое воздействие на эндокриноциты ПЖ со своим отдельным патофизиологическим механизмом.

Но на сегодняшний день не достаточно изучена активность генов-регуляторов, участвующих в определении и регуляции численности типов эндокриноцитов ПЖ при различных экзогенных факторах и эндогенно сформированной патологии.

В регулировке этих процессов активно участвуют транскрипционные факторы и маркеры, определяющие типы клеток ПЖ. Нужно сказать то, что данный механизм дифференцировки эндокриноцитов активен не только в период эмбриогенеза но и продолжает регулировать их образование во взрослом возрасте, когда с протоковых клеток образуются новые формы панкреатических островков, что подтверждается многими исследованиями.

В современной литературе встречаются данные, которые свидетельствуют о том, что подобно активным формам альфа, бета и дельта эндокриноцитов происходит закладка и так называемых прогениторных мультигормональных эндокриноцитов, которые в процессе жизнедеятельности организма и влияния на него патогенных факторов могут трансформироваться в альфа или бета клетки, либо формировать такую себе «альфа-бета клетку» с одномоментной секрецией глюкагона и инсулина.

Предположительно, экзогенные факторы и эндогенно сформированная патология могут вносить свои изменения в систему молекулярных регуляторов дифференцировки эндокриноцитов ПЖ. Здесь нужно сказать то, что эта система представлена определенным набором генов определяющих и регулирующих активность эндокриноцитов ПЖ. Как пример, одними из ведущих генов дифференцировки альфа клеток являются Pax 6, FoxA 2, Arx. Так, у мутантных мышей с недостатком Pax6 и FoxA 2 альфа-клетки отсутствуют или представлены в небольшом количестве, а недостаток Arx приводит к истощению альфа-клеток поджелудочной железы у мышей, крыс и человека.