

SCI-CONF.COM.UA

TOPICAL ASPECTS OF MODERN SCIENTIFIC RESEARCH



**PROCEEDINGS OF V INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
JANUARY 25-27, 2024**

**TOKYO
2024**

TOPICAL ASPECTS OF MODERN SCIENTIFIC RESEARCH

Proceedings of V International Scientific and Practical Conference

Tokyo, Japan

25-27 January 2024

Tokyo, Japan

2024

UDC 001.1

The 5th International scientific and practical conference “Topical aspects of modern scientific research” (January 25-27, 2024) CPN Publishing Group, Tokyo, Japan. 2024. 645 p.

ISBN 978-4-9783419-2-1

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Topical aspects of modern scientific research. Proceedings of the 5th International scientific and practical conference. CPN Publishing Group. Tokyo, Japan. 2024. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/v-mizhnarodna-naukovo-praktichna-konferentsiya-topical-aspects-of-modern-scientific-research-25-27-01-2024-tokio-yaponiya-arhiv/>.

Editor

Komarytskyy M.L.

Ph.D. in Economics, Associate Professor

Collection of scientific articles published is the scientific and practical publication, which contains scientific articles of students, graduate students, Candidates and Doctors of Sciences, research workers and practitioners from Europe, Ukraine and from neighbouring countries and beyond. The articles contain the study, reflecting the processes and changes in the structure of modern science. The collection of scientific articles is for students, postgraduate students, doctoral candidates, teachers, researchers, practitioners and people interested in the trends of modern science development.

e-mail: tokyo@sci-conf.com.ua

homepage: <https://sci-conf.com.ua>

©2024 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2024 CPN Publishing Group ®

©2024 Authors of the articles

12. *Долженко М. М., Давтян Л. Л., Коритнюк Р. С.* 78
РОЛЬ І ФУНКЦІЇ СЕРЦЯ У АНТРОПОСОФСЬКІЙ МЕДИЦИНІ
13. *Журавльова А. К., Марченко А. С., Лоїк Л. В., Федорова Л. А.* 84
БЕЗПЕКА ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ВНУТРІШНЬОВЕННОГО
ВВЕДЕННЯ ІМУНОГЛОБУЛІНУ ПРИ АУТОІМУННОМУ
ЕНЦЕФАЛІТІ
14. *Кишиченко А. А., Марченко А. С., Журавльова А. К.* 87
ДВОНАПРАВЛЕНИЙ ЗВ'ЯЗОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І
COVID-19
15. *Кудокоцева О. В., Кандибко І. В., Ломакін І. І., Бабійчук Л. В.,
Бабійчук В. Г.* 94
ВМІСТ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ В СИРОВАТЦІ КРОВІ
СПОНТАННО ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ЩУРІВ ЛІНІЇ SHR РІЗНИХ
ВІКОВИХ ГРУП
16. *Лаврін О. Я.* 103
АНАЛІЗ ПРОФІЛАКТИКИ РОЗВИТКУ КАРІОЗНИХ УРАЖЕНЬ
ЗУБІВ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗБРОЙНИХ СИЛ УКРАЇНИ
17. *Мунтьян Т. О., Кірсей В. Д.* 108
МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я ТА ШЛЯХИ ЙОГО ЗБЕРЕЖЕННЯ
18. *Овчаренко К. В., Марченко А. С., Журавльова А. К.* 121
ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК МІЖ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЮ АНЕМІЄЮ ТА
ДОНОРСТВОМ КРОВІ
19. *Остапенко К. А., Марченко А. С., Журавльова А. К.* 126
ВПЛИВ ПРОТИДІАБЕТИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ФУНКЦІЮ
ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ
20. *Хоменко І. М., Чешко Я. М., Пожевілова К.* 134
ІНТЕГРАЦІЙНІ ПОЦЕСИ ФУНКЦІОНУВАННЯ
НАЦІОНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ

PHARMACEUTICAL SCIENCES

21. *Коврак А., Maryam Taoufiki* 142
PHYTOPRODUCTS IN THE TREATMENT OF DIABETES
MELLITUS
22. *Баярка С. В., Карпушина С. А.* 152
РОЗРОБКА УМОВ ВИЗНАЧЕННЯ ПАРОКСЕТИНУ В
БІОЛОГІЧНОМУ МАТЕРІАЛІ МЕТОДОМ
ВИСОКОЕФЕКТИВНОЇ РІДИННОЇ ХРОМАТОГРАФІЇ

CHEMICAL SCIENCES

23. *Багирзаде Гулу Ахмед оглы, Садыгова Альвина Искрябин кызы* 160
ПОЛУЧЕНИЕ И ПОДТВЕРЖДЕНИЕ СТРУКТУРЫ ФИЗИКО-
ХИМИЧЕСКИМИ МЕТОДАМИ МОНОМЕРА–2-
ХЛОРФЕНОКСИКАРБОНИЛ-1-(п-
ВИНИЛФЕНИЛ)ЦИКЛОПРОПАНА

ДВОНАПРАВЛЕНИЙ ЗВ'ЯЗОК ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ І COVID-19**Кишиченко Анна Андріївна**

Здобувач освіти 6 курсу III медичного факультету

Марченко Анастасія СергіївнаАсистент кафедри загальної практики
сімейної медицини та внутрішніх хвороб**Журавльова Анна Костянтинівна**к.мед.н. доцент кафедри загальної практики
сімейної медицини та внутрішніх хвороб

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

Анотація: робота розглядає двонаправлений взаємозв'язок між цукровим діабетом та COVID-19, стаття вказує на важливість подальших досліджень щодо рецепторів вірусу та їхнього впливу на клітини, а також на необхідність адекватного контролю глікемії для запобігання ускладнень серед пацієнтів з ЦД під час інфекції COVID-19.

Ключові слова: цукровий діабет, COVID-19, ендотелій, глікемія.

Вступ. /Introduction. Між цукровим діабетом (ЦД) та COVID-19 існує двонаправлений взаємозв'язок. З одного боку, люди з діабетом мають вищий ризик смертності від COVID-19 або лікування у відділенні інтенсивної терапії, а також ускладнень, пов'язаних з COVID-19, порівняно з особами без діабету. З іншого боку, клінічні дані свідчать про те, що тяжкий гострий респіраторний синдром, спричинений коронавірусом (SARS-CoV-2), може призводити до порушення гомеостазу глюкози. Крім того, нові дані про виникнення ЦД у пацієнтів, які раніше були інфіковані SARS-CoV-2, підтверджують гіпотезу про прямий вплив SARS-CoV-2 на метаболізм глюкози. Намагаючись знайти винуватця, ми наразі знаємо, що підшлункова залоза та ендотелій експресують рецептори ангіотензинперетворюючого ферменту 2 (АПФ2), який є основним

місцем зв'язування вірусу. Розуміння впливу COVID-19 на метаболізм і гомеостаз глюкози має вирішальне значення для запобігання та лікування ускладнень, пов'язаних з COVID-19, а також для підтримки пацієнтів, які одужують.

Мета роботи. /Aim. Дослідити потенційні патофізіологічні механізми, що лежать в основі зв'язку між COVID-19 і порушенням регуляції рівня глюкози.

Матеріали та методи. /Materials and methods. Ми представимо нарративний огляд найбільш цитованих публікацій про COVID-19 та діабет, приділивши особливу увагу функціям ендотелію та β -клітин, а також їхньому потенціалу бути спільним підґрунтям у боротьбі з цими двома руйнівними захворюваннями.

Результати та обговорення. /Results and discussion. З початком пандемії COVID-19 діабет опинився в епіцентрі виявлених факторів ризику. Епідеміологічні дані вказують на те, що люди похилого віку з супутніми захворюваннями мають найвищий ризик розвитку тяжкого перебігу COVID-19 та подальших ускладнень, включаючи смерть. До таких супутніх захворювань належать: ЦД, ожиріння, респіраторні та серцево-судинні захворювання, включаючи гіпертонію та ішемічну хворобу серця [1-3].

На основі ранніх клінічних даних про 122 653 випадки COVID-19, про які повідомив Центр з контролю та профілактики захворювань США (CDC), третина інфікованих пацієнтів мали принаймні один з вищезазначених станів. Крім того, на осіб із супутніми захворюваннями припадає 78% госпіталізацій у відділення інтенсивної терапії (ВІТ) та 94% смертей. Серед супутніх захворювань ЦД був найбільш часто реєстрованим (10,9% випадків) [4].

Епідеміологічні дослідження показали, що тяжкість перебігу COVID-19 пов'язана з кількома ускладненнями діабету або супутніми захворюваннями як факторами ризику. Супутні мікросудинні та макросудинні ускладнення ЦД, такі як серцево-судинні захворювання, серцева недостатність, ретинопатія та зниження функції нирок, можуть бути причиною збільшення несприятливих наслідків COVID-19 та смертності після інфікування [5-7]. Ожиріння –

поширене супутнє захворювання діабету, впливає на імунну систему через жирову тканину. Жирова тканина, разом з печінкою та β -клітинами, що перебувають у стані стресу, індукує синтез прозапальних цитокінів і молекул адгезії та активує багато метаболічних і гемодинамічних шляхів, факторів росту, а також внутрішньоклітинні сигнали, які опосередковують генералізовану васкулопатію і системне запалення [8]. Ожиріння тісно корелює з імунними сигнатурами Т-клітин, які є унікальними при тяжкому перебігу COVID-19, що вказує на потенційний механізм, який сприяє цьому [9].

Ендотеліальний глікокалікс - це поверхневий шар ендотелію, який складається з протеогліканів і глікопротеїнів і запобігає прямому контакту клітин крові з поверхнею ендотелію [10].

ЦД асоціюється з хронічною ендотеліальною дисфункцією та пошкодженням ендотеліального глікокаліксу, що збільшує адгезію лейкоцитів і циркулюючих запальних клітин та сприяє судинній проникності і коагуляції [11-13]. Гіперглікемія та інсулінорезистентність були запропоновані як можливі механізми, що призводять до порушення ендотеліального мікросередовища у пацієнтів з ЦД. Гостра та довготривала гіперглікемія впливає на сорбітол, протеїнказу С та пентозофосфатний шлях, що призводить до посилення оксидативного стресу та сприяє апоптозу ендотеліальних клітин, сприяючи ендотеліальній дисфункції. Зменшення доступності NO є ще одним механізмом, через який гіперглікемія призводить до дисфункції ендотелію [14].

Адекватний контроль глікемії асоціюється з покращенням функції ендотелію. Хронічна ендотеліальна дисфункція сприяє тяжкому перебігу інфекції COVID-19, індукуючи зміни глікокаліксу та ендотеліальних клітин. Це призводить до збільшення адгезії лейкоцитів і сприяє прокоагулянтному та антифібринолітичному стану. Індукована ЦД хронічна ендотеліальна дисфункція в поєднанні з прямим пошкодженням ендотеліальних клітин SARS-CoV-2 призводить до порушень ендотелію та мікроциркуляції, які, в свою чергу, сприяють патогенезу гострого респіраторного синдрому та поліорганної недостатності.

Вплив інфекції Covid-19 на гомеостаз глюкози є багатофакторним, сприяючи як інсулінорезистентності, так і дисфункції β -клітин. У всіх дослідженнях спостерігається підвищена потреба пацієнтів в інсуліні для підтримання глікемічного контролю, а також екстремальні коливання рівня глюкози. Цей глюкозний шторм спричинив новий інтерес до досліджень інвазії β -клітин, а точніше, до здатності SARS-CoV-2 вторгтися в острівці і руйнувати їх через свої ідентифіковані рецептори. Окрім АПФ2, як альтернативні шляхи проникнення SARS-CoV-2, в клітини з'явилися різні інші рецептори, які ще належить охарактеризувати та дослідити. Однак, навіть якщо SARS-CoV-2 потрапляє в β -клітини умовно, він може опосередковано впливати на їхню функцію. Саме тут ендотелій відіграє важливу роль, оскільки він може з'єднувати всі органи-мішені COVID-19, і може пояснити дисфункцію β -клітин, оскільки перицити та мікросудини є передумовами для збереженої функції β -клітин.

Висновок. /Conclusions. Внесок діабету як фактора ризику в патофізіологію COVID-19 через 4 роки після спалаху пандемії є безсумнівним. Серед хронічних ускладнень діабету та супутніх захворювань, таких як старіння та ожиріння, нові дані поставили ендотелій в центр уваги. Хронічна дисфункція ендотелію, що спостерігається при ЦД, призводить до тяжкого перебігу інфекції COVID-19, викликаючи зміни в глікокаліксах та ендотеліальних клітинах. Враховуючи той факт, що COVID-19 з'явився зовсім недавно, досі незрозуміло, чи є порушення регуляції метаболізму глюкози під час тяжкого перебігу COVID-19 постійним після одужання, чи може SARS-CoV-2 індукувати ЦД 1-го типу, ЦД 2-го типу або навіть новий тип цукрового діабету. Необхідні довгострокові подальші дослідження, щоб оцінити, чи має вірус діабетогенний вплив на осіб з підвищеним ризиком розвитку ЦД або чи може він стимулювати новий тип ЦД.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Li B, Yang J, Zhao F, Zhi L, Wang X, Liu L, et al.. Prevalence and Impact of Cardiovascular Metabolic Diseases on COVID-19 in China. *Clin Res Cardiol* (2020)

109(5):531–8. doi: 10.1007/s00392-020-01626-9 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7087935/>

2. Hill MA, Mantzoros C, Sowers JR. Commentary: COVID-19 in Patients With Diabetes. *Metab Clin Exp* (2020) 107:154217. doi: 10.1016/j.metabol.2020.154217 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7102643/>

3. Klonoff DC, Umpierrez GE. Letter to the Editor: COVID-19 in Patients With Diabetes: Risk Factors That Increase Morbidity. *Metab Clin Exp* (2020) 108:154224. doi: 10.1016/j.metabol.2020.154224 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7138381/>

4. Chow N, Fleming-Dutra K, Gierke R, Hall A, Hughes M, Pilishvili T, et al.. Preliminary Estimates of the Prevalence of Selected Underlying Health Conditions Among Patients With COVID-19 - US, February 12-March 28, 2020. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* (2020) 69(13):382–6. doi: 10.15585/mmwr.mm6913e2 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7119513/>

5. Holman N, Knighton P, Kar P, O’Keefe J, Curley M, Weaver A, et al.. Risk Factors for COVID-19-Related Mortality in People With Type 1 and Type 2 Diabetes in England: A Population-Based Cohort Study. *Lancet Diabetes Endocrinol* (2020) 8(10):823–33. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30271-0 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7426091/>

6. Cariou B, Hadjadj S, Wargny M, Pichelin M, Al-Salameh A, Allix I, et al.. Phenotypic Characteristics and Prognosis of Inpatients With COVID-19 and Diabetes: The CORONADO Study. *Diabetologia* (2020) 63(8):1500–15. doi: 10.1007/s00125-020-05180-x <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7256180/>

7. McGurnaghan SJ, Weir A, Bishop J, Kennedy S, Blackburn LAK, McAllister DA, et al.. Risks of and Risk Factors for COVID-19 Disease in People With Diabetes: A Cohort Study of the Total Population of Scotland. *Lancet Diabetes Endocrinol* (2021) 9(2):82–93. doi: 10.1016/S2213-8587(20)30405-8 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7832778/>

8. Schrijvers BF, de Vriese AS, Flyvbjerg A. From Hyperglycemia to Diabetic Kidney Disease: The Role of Metabolic, Hemodynamic, Intracellular Factors and

Growth Factors/Cytokines. *Endocr Rev* (2004) 25(6):971–1010. doi: 10.1210/er.2003-0018 https://scholar.google.com/scholar_lookup?journal=Endocr+Rev&title=From+Hyperglycemia+to+Diabetic+Kidney+Disease:+The+Role+of+Metabolic,+Hemodynamic,+Intracellular+Factors+and+Growth+Factors/Cytokines&author=BF+Schrijvers&author=AS+de+Vriese&author=A+Flyvbjerg&volume=25&issue=6&publication_year=2004&pages=971-1010&pmid=15583025&doi=10.1210/er.2003-0018&

9. Kreutmair S, Unger S, Núñez NG, Ingelfinger F, Alberti C, de Feo D, et al. Distinct Immunological Signatures Discriminate Severe COVID-19 From Non-SARS-CoV-2-Driven Critical Pneumonia. *Immunity* (2021) 54(7):1578–93.e5. doi: 10.1016/j.immuni.2021.05.002 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8106882/>

10. VanTeeffelen JW, Brands J, Stroes ES, Vink H. Endothelial Glycocalyx: Sweet Shield of Blood Vessels. *Trends Cardiovasc Med* (2007) 17:101–5. doi: 10.1016/j.tcm.2007.02.002 <https://doi.org/10.1016%2Fj.tcm.2007.02.002>

11. Perrin RM, Harper SJ, Bates DO. A Role for the Endothelial Glycocalyx in Regulating Microvascular Permeability in Diabetes Mellitus. *Cell Biochem Biophys* (2007) 49(2):65–72. doi: 10.1007/s12013-007-0041-6 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2613348/>

12. Onat D, Brillon D, Colombo PC, Schmidt AM. Human Vascular Endothelial Cells: A Model System for Studying Vascular Inflammation in Diabetes and Atherosclerosis. *Curr Diabetes Rep* (2011) 11(3):193–202. doi: 10.1007/s11892-011-0182-2 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3311155/>

13. Lemkes BA, Nieuwdorp M, Hoekstra JBL, Holleman F. The Glycocalyx and Cardiovascular Disease in Diabetes: Should We Judge the Endothelium by Its Cover? *Diabetes Technol Ther* (2012) 14(SUPPL. 1):S3–10. doi: 10.1089/dia.2012.0011 <https://doi.org/10.1089%2Fdia.2012.0011>

14. Nieuwdorp M, van Haeften TW, Gouverneur MCLG, Mooij HL, van Lieshout MHP, Levi M, et al.. Loss of Endothelial Glycocalyx During Acute Hyperglycemia Coincides With Endothelial Dysfunction and Coagulation Activation *In Vivo* . *Diabetes* (2006) 55(2):480–6. doi: 10.2337/diabetes.55.02.06.db05-1103 <https://doi.org/10.2337%2Fdiabetes.55.02.06.db05-1103>

15. van den Oever IAM, Raterman HG, Nurmohamed MT, Simsek S. Endothelial Dysfunction, Inflammation, and Apoptosis in Diabetes Mellitus. *Mediators Inflamm* (2010) 2010:792393. doi: 10.1155/2010/792393 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2903979/>