

42,6% студентов нашего университета выявлен малоподвижный образ жизни, а так же хроническое недосыпание, постоянный стресс, наличие вредных привычек. Все эти факторы являются пусковыми в развитии нарушений липидного обмена, приводящие к ожирению.

Наследственная предрасположенность и семейный анамнез так же играют важную роль. [2]К настоящему времени учеными описаны 79 различных синдромов, большинство из которых имеют установленную генетическую причину развития ожирения. [3] В ходе нашего исследования 152 человека отметили, что в их семьях есть родственники, страдающие ожирением, поэтому данная группа студентов наиболее подвержена риску развития патологии. Имеющиеся сопутствующие заболевания как у самих студентов, так и у их родственников, являются предрасполагающими факторами в развитии ожирения, что может вызвать ухудшение состояния здоровья, привести к более серьезным заболеваниям, в частности сердечно-сосудистым, и снизить качество жизни опрошенных. [4]

Заключение. Всемирная Организация Здравоохранения признала ожирение эпидемией XXI века. С каждым днем число людей, имеющих избыточный вес, становится все больше, в том числе среди детей и подростков. Высокая эпидемиологическая скорость данной патологии, отсутствие должного контроля пищевого поведения и лечения лиц, подверженных ожирению, приводит к серьезным последствиям, включая инвалидизацию и раннюю смерть пациентов с избыточной массой тела. Это делает проблему ожирения одной из самых актуальных на сегодняшний день.

В ходе проведенной работы установлена взаимосвязь между алиментарным и наследственным факторами в сочетании с малоподвижным образом жизни в развитии ожирения. Детальное изучение образа жизни, семейного анамнеза опрошенных студентов содержит важное научное и практическое значение для определения рисков развития дальнейших патологий, осложнений и оценки качества жизни, а также для назначения необходимой терапии и профилактики развития ожирения.

Список литературы:

1. Джумагазиев А. А., Безрукова Д. А., Богданьянц М. В., Орлов Ф. В., Райский Д. В., Акмаева Л. М., Усаева О. В., Джамаев Л. С. Проблема ожирения у детей в современном мире: реалии и возможные пути решения. *Вопросы современной педиатрии*. 2016; 15 (3): 250-256.
2. Бородина С.В., Гаппарова К.М., Зайнудинов З.М., Григорьян О.Н. Генетические предикторы развития ожирения. *Ожирение и метаболизм*. 2016;13(2):7-13. <https://doi.org/10.14341/omet201627-13>
3. Тимашева Я.Р., Балхиярова Ж.Р., Кочетова О.В. Современное состояние исследований в области ожирения: генетические аспекты, роль микробиома и предрасположенность к COVID-19. *Проблемы Эндокринологии*. 2021;67(4):20-35. <https://doi.org/10.14341/probl12775>
4. Лупанов В.П. Ожирение как фактор риска развития сердечно-сосудистых катастроф. *РМЖ*. 2003;6:331. http://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Oghirenje_kak_faktor_riska_razvitiya_serdechno-sosudistyh_katastrof/#ixzz7t2pDmJwu

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.

Д.С. Нефедова, А.Ю. Фролов, И.А. Разенков

Научный руководитель: О.В. Лидохова

Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко

Кафедра патологической физиологии

Актуальность данной работы заключается в исследовании нарушений метаболических процессов в организме при COVID-19, в особенности усугубление течения данного заболевания сопутствующим, а именно наличие нарушения углеводного обмена- сахарного диабета.

Цель исследования заключается в изучении патофизиологии углеводного обмена у больных, имеющих в анамнезе инфекцию, вызванную с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа в стадии декомпенсации. Исследование проводилось с участием 47 пациентов в возрасте от 40 до 60 лет с диагнозом коронавирусная инфекция, выявленная методом ПЦР и имеющая осложнения в виде полисегментарной пневмонии.

Результаты исследования анализировались побиохимического анализа крови, данные были взяли в острую фазу болезни и в фазу выздоровления. Внимание уделялось таким параметрами как: уровень билирубина, АСАТ,АЛАТ, мочевины, амилазы, креатина, конечно же глюкозы, амилазы и общего белка в крови, а также гематокрит. На основе результатов, полученных в ходе исследования, было выявлено специфическое влияние вируса на углеводный обмен пациентов с сахарным диабетом. А именно уровень глюкозы в крови был выше нормы, даже после увеличения дозы инсулина для

стабилизации нормального показателя гликемии. Также, превышения нормы коснулись такие показатели, как АСАТ И АЛАТ, которые свидетельствуют об активности клеточного цитолиза. Данный механизм влияния возбудителя всецело приводит к тяготящему течению заболевания, которое характеризуется более выраженными осложнениями, такими как печеночная и почечная недостаточность, нарушение функций дыхательной системы и других органов. В связи с этим, у пациентов данной категории важно регулярно проводить мониторинг уровня глюкозы в крови и мероприятия по поддержанию сахара в пределах нормы.

Ключевые Слова. COVID-19; сахарный диабет; углеводный обмен; гипергликемия.

Актуальность. SARS-CoV-2 принадлежит к семейству РНК-содержащих вирусов, входными воротами которого являются эпителий верхних дыхательных путей, эпителиоциты желудка и кишечника. Вирус проникает в клетки-мишени, которые имеют рецепторы ангиотензинпревращающего фермента II типа (АПФ2) и повреждает их. Актуальность данной работы заключается в исследовании заболевания, которое содержит в анамнезе манифестированный сахарный диабетом, так как данное сопутствующее заболевание увеличивает тяжесть течения появившегося.

Цель. Провести изучение патофизиологии углеводного обмена у больных с диагнозом коронавирусная инфекция, имеющие осложнения в виде сопутствующего манифестированного сахарного диабета 2 типа в стадии декомпенсации.

Материалы и методы. В ходе были исследованы медицинские карты 47 пациентов в возрасте от 40 до 60 лет (из которых 21-женщина и 26-мужчин), имеющие диагноз коронавирусная инфекция. Вирус подтверждался с помощью ПЦР теста. Исследование проводилось на базе БУЗ ВО «ВОКБ №1». При учете результатов, оценивались такие показатели как: уровень билирубина, АСАТ, АЛАТ, мочевины, амилазы, креатина, конечно же глюкозы, амилазы и общего белка в крови, а также гематокрит. Статистическую обработку данных производили с использованием t-критерия Стьюдента при $p \leq 0,05$.

Результаты. В ходе проведенных исследований было выявлено увеличение уровня глюкозы при поступлении в ЛПУ, средний уровень которой составил 10,58 ммоль/л (9,8-12,1 ммоль/л). Выявлено, что при манифестированном СД гипергликемия имела устойчивый характер, несмотря на увеличение дозы инсулина для коррекции состояния, выравнивания уровня глюкозы до нормы не удалось достигнуть. При выписке средний уровень глюкозы составил 7,43 ммоль/л (6,7-7,8 ммоль/л). Было определено превышение среднестатистических показателей АСАТ И АЛАТ (у 87,6% и 81,3% пациентов соответственно), что свидетельствует об активности клеточного цитолиза.

Некоторые среднестатистические показатели биохимического анализа крови находились в пределах верхненормальных значений, такие как: билирубин $15,62 \pm 2$ мкмоль/л (при норме 8,5-20 мкмоль/л), креатинин $87,8 \pm 4$ мкмоль/л (при норме 60-124 мкмоль/л), мочевина $8,26 \pm 0,7$ ммоль/л (при норме 2,4-8,3 ммоль/л). Показатели амилазы, общего белка крови и гематокрита соответствовали средненормальным значениям.

Обсуждение. Проведенное исследование показывает, что в первую очередь у пациентов присутствует нарушение работы поджелудочной железы. О данных изменениях можно говорить на основе выявленного манифестированного сахарного диабета. Однако в результате получения нормального уровня амилазы в биохимическом анализе стоит предположить нарушение работы железы имеет функциональный характер.

Усугубление показателей глюкозы при COVID-19 наблюдается из-за влияния данного возбудителя на функционирование углеводного обмена: АПФ2 рецепторы, находящиеся в клетках поджелудочной железы и печени становятся мишенями для Sars-CoV-2. [1]. Стоит отметить, что проникновение вируса в клетки поражающих органов может приводить к их повреждению и снижению ими своей функции. [5]

Выраженное повышение трансаминаз в биохимическом анализе крови может говорить нам о таком феномене, как синдром цитолиза, при этом другими исследователями отмечается, что данные изменения легкие и рассматриваются как сопутствующие. [3]

Основными патофизиологическими механизмами поражения печени являются повреждения специфическим белком 7a, который вызывает апоптоз в клетках и несет с собой воспалительную реакцию. Однако главной причиной в гибели гепатоцитов является цитокиновый шторм, который происходит по некоторым данным из-за повышения концентрации белков острой фазы и дисбаланса составляющих иммунитета [4]. Также большое значение имеет гипоксия, которая вызывается развитие ишемических повреждений печени. [6]. Также возможно лекарственное повреждение печени при лечении COVID-19.

Заключение. На основе данных, полученных в ходе исследования, было выявлено усугубление гипергликемии у пациентов с сахарным диабетом из-за специфического действия вируса.

Подобное влияние возбудителя приводит к более тяготящему течению заболевания, а именно к тяжелой пневмонии с выраженной дыхательной недостаточностью, проявлению стойкого воспаления и более выраженным осложнениям, таким как печеночная и почечная недостаточность, а

также к нарушению функций данных органов. В связи с этим, у пациентов данной категории важно регулярно проводить мониторинг уровня глюкозы в крови и мероприятия по поддержанию сахара в пределах нормы.

Таким образом, детальное изучение условий и механизмов воздействия вируса COVID-19 на пациентов с сахарным диабетом содержит существенное научное и практическое значение для прогнозирования течения заболевания, их осложнений и назначения подходящей конкретной терапии для пациентов данной категории.

Список литературы:

1. *Беляева Н.Г. Особенности ведения пациента с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 в сочетании с впервые выявленным сахарным диабетом 2-го типа / Н.Г. Беляева, Д.В. Храмов, В.В. Ярыгин // Медицинский альманах. – 2020. – №4. – С. 74-78*
2. *COVID-19 при сопутствующем сахарном диабете: особенности клинического течения, метаболизма, воспалительных и коагуляционных нарушений / Д.В. Беликина [и др.] // Современные технологии в медицине. – 2020. – Т.13, №1. – С. 6-18.*
3. *Гипергликемия и возможные механизмы повреждения β -клеток у пациентов с COVID-19 / З.А. Калмыкова [и др.] // Сахарный диабет. – 2020. – Т. 23. – № 3. – С. 229-234.*
4. *Механизмы поражения печени при COVID-19 / Т.В. Пинчук// Медицинский алфавит. – 2020. – №19. – С. 39-46.*
5. *Сахарный диабет и COVID-19. Как они связаны? / А.Ю. Бабенко [и др.] // Современные стратегии борьбы. Артериальная гипертензия. – 2020. – № 3. – С.304 - 311.*
6. *Сравнительная оценка степени выраженности гипергликемии у пациентов с COVID-19 / А. О. Хороших, Ю. О. Главатских, Л. А. Уточкина [и др.] // Forcipe. - 2021. - № 4(S1). - С. 611. EDN: OTWONI*