

COLLECTION OF SCIENTIFIC PAPERS

**SCIENTIA**

10

JUNE, 2022

SYDNEY, AUSTRALIA

# **CURRENT ISSUES OF SCIENCE, PROSPECTS AND CHALLENGES**

II INTERNATIONAL SCIENTIFIC AND THEORETICAL CONFERENCE

**VOLUME 3**



**EUROPEAN  
SCIENTIFIC  
PLATFORM**





10 June, 2022

Sydney, Australia

**CURRENT ISSUES OF SCIENCE,  
PROSPECTS AND CHALLENGES**

**II International Scientific and Theoretical Conference**

**VOLUME 3**

Sydney, 2022



*Chairman of the Organizing Committee: Holdenblat M.*

*Responsible for the layout: Zrada S.*

*Responsible designer: Bondarenko I.*

- C 95 **Current issues of science, prospects and challenges:** collection of scientific papers «SCIENTIA» with Proceedings of the II International Scientific and Theoretical Conference (Vol. 3), June 10, 2022. Sydney, Australia: European Scientific Platform.

ISBN 979-8-88526-801-1

DOI 10.36074/scientia-10.06.2022

Papers of participants of the II International Multidisciplinary Scientific and Theoretical Conference «Current issues of science, prospects and challenges», held on June 10, 2022 in Sydney are presented in the collection of scientific papers.



*The conference is included in the Academic Research Index ReserchBib International catalog of scientific conferences.*

*Conference proceedings are publicly available under terms of the Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).*

UDC 001 (08)

© Participants of the conference, 2022

© Collection of scientific papers «SCIENTIA», 2022

© European Scientific Platform, 2022

ISBN 979-8-88526-801-1

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ, КЛІНІКИ, ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПРИ  
СИНДРОМІ ЖИЛЬБЕРА  
**Сивура О.О., Худз'як Ю.О.**..... 69

ОСОБЛИВОСТІ ПРОТІКАННЯ ВИРАЗОК ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ  
**Науково-дослідна група:**  
**Лактіонова О.І., Коляда К.Д., Фоменко Р.С.**..... 71

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ОПИТУВАЛЬНИКІВ, ЯК МЕТОДІВ МОНІТОРИНГУ  
БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ  
**Сухова В.Р.**..... 76

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ВПЛИВ COVID-19 НА СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ  
СИСТЕМИ  
**Почапський В.Є., Крамарук В.Ю., Сухорукова А.О.**..... 78

ПОКРАЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ СПЛЕНЕКТОМІЇ В ХІРУРГІЙНІЙ  
ГЕМАТОЛОГІЇ  
**Душик А.О., Миронець Л.О.** ..... 82

ПОШКОДЖЕННЯ СТРУКТУР МОЗКУ ПРИ COVID-19  
**Почапський В.Є., Бескоровайна Т.О.**..... 84

СКАНДИНАВСЬКА ХОДЬБА, ЯК ОДИН ІЗ МЕТОДІВ ФІЗИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ  
ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕННЯ COVID-19  
**Тереник С.А., Сушецька А.С.** ..... 88

СУЧАСНИЙ ОГЛЯД НА ПРОБЛЕМАТИКУ ГІПОДИНАМІЇ У ПІДЛІТКІВ  
**Науково-дослідна група:**  
**Лактіонова О.І., Коляда К.Д., Фоменко Р.С.**..... 90

СУЧАСНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОЇ РЕТИНОПАТІЇ  
**Гуманець К.Р., Пащенко Г.І.** ..... 93

ЦИТОРЕДУКЦІЯ З ВИКОРИСТАННЯМ НІРЕС У ХВОРИХ НА КАРЦИНОМАТОЗ  
ОЧЕРЕВИНИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ  
**Шукалов А.Ю., Щербак О.В., Сидорович Г.О.** ..... 95

SECTION 28.

PHYSICAL CULTURE, SPORTS AND PHYSICAL THERAPY

ВПЛИВ СИЛОВИХ НАВАНТАЖЕНЬ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СИСТЕМИ  
ДИХАННЯ СТУДЕНТІВ ПРИЗОВНОГО ВІКУ (17- 20 РОКІВ)  
**Гринько В.М., Куделко В.Е.** ..... 98

ПІДВИЩЕННЯ РІВНЯ ФІЗИЧНОГО СТАНУ СТАРШОКЛАСНИКІВ ЗА  
ДОПОМОГОЮ ЗАСОБІВ ЛЕГКОЇ АТЛЕТИКИ  
**Левченко А.О.** ..... 100

SECTION 29.

PHARMACY AND PHARMACOTHERAPY

THE BENEFITS AND PROSPECTS OF MEDICINAL PLANTS IN COSMETOLOGY

**Research group:**  
**Horoshko O.M., Zakharchuk O.I., Ezhned M.A., Matushchak M.R., Sakhatska I.M.,  
Kostyshyn L.V., Mykhailiuk N.V., Drachuk V.M.**..... 101

---

**Почапський Владислав Євгенович**

здобувач вищої освіти медичного факультету  
*Харківський національний медичний університет, Україна*

**Крамарук Вікторія Юрївна**

здобувач вищої освіти медичного факультету  
*Харківський національний медичний університет, Україна*

**Сухорукова Альона Олексіївна**

здобувач вищої освіти медичного факультету  
*Харківський національний медичний університет, Україна*

**Науковий керівник: Бібіченко Вікторія Олександрівна** 

канд. мед. наук, асистент кафедри загальної та клінічної  
патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна

*Харківський національний медичний університет, Україна*

---

## ПАТОФІЗІОЛОГІЧНИЙ ВПЛИВ COVID-19 НА СТАН СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

Вступ. Безперечний інтерес викликають патофізіологічні зміни, що відбуваються в серцево-судинній системі, внаслідок потенційних ефектів коронавірусу. Оскільки дані про механізми дії COVID-19 обмежені, аналіз даних попередніх досліджень спалахів вірусної пневмонії та гострого респіраторного синдрому на Близькому Сході (middle east respiratory syndrome coronavirus, або MERS-CoV), а також сезонного грипу допоможе отримати більш повне уявлення про механізм дії коронавірусів на серцево-судинну систему.

**Метою даної роботи** є аналіз існуючої літератури для розуміння кардіоваскулярних ефектів COVID-19, що має важливе значення для розробки та надання своєчасної комплексної медичної допомоги пацієнтам, особливо старшого віку із серцево-судинними захворюваннями.

**Результати.** Проспективне обсерваційне дослідження ARIC (atherosclerosis risk in communities study) показало, що пацієнти мають високу ймовірність розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) та інсульту, особливо через 90 днів після перенесеного інфекційного процесу. Проаналізовано 1312 пацієнтів з розвитком ІХС та 712 – з інсультом, у яких в анамнезі було зафіксовано факт наявності інфекційного процесу протягом попередніх одного-двох років. Середній вік пацієнтів становив 75 років, серед пацієнтів із загостренням ІХС було 57,4% чоловіків, з інсультом – 54,1% жінок. Серед 1312 пацієнтів з ІХС 119 (9,1%) мали в анамнезі госпітальну інфекцію, 366 (27,9%) – інфекцію, що розвинулася в амбулаторних умовах. Превалювали інфекції сечовивідних шляхів (29%), пневмонія або респіраторна інфекція (27%), інфекція шкірного покриву або підшкірної клітковини (11%) та сепсис (8%). Госпітальна інфекція виявилася потужнішим тригером серцево-судинних подій протягом усього періоду спостереження після перенесеної інфекції порівняно з амбулаторною інфекцією. Таким чином, категорія госпіталізованих пацієнтів з інфекційним захворюванням в анамнезі потребує пильної уваги з боку лікарів та проведення своєчасних заходів щодо вторинної профілактики ІХС та інсульту [1].

Чотири типи НСоV, включаючи НСоV-229Е ( $\alpha$ -СоV), НСоV-NL63 ( $\alpha$ -СоV), НСоV-ОС43 ( $\beta$ -СоV) та НСоV-НКУ1 ( $\beta$ -СоV), ендемічні для людини і зазвичай викликають легку респіраторну інфекцію з симптомами, що саморозв'язуються, на частку якої припадає 15–30% гострих респіраторних захворювань (ГРЗ). Як правило, даний вид інфекції зустрічається у осіб молодого віку, але у старшому віці, особливо у пацієнтів, які мають

серцево-судинну та бронхолегеневу патологію, може бути причиною госпіталізації, у тому числі й екстреної [2].

SARS-CoV належить до групи  $\beta$ -CoV і зв'язується з цинковою пептидазою ангіотензин-перетворюючого ферменту 2 (АПФ2) – поверхневою молекулою для проникнення в клітину господаря. АПФ широко поширений в організмі і являє собою інтегральний білок плазматичної мембрани ендотеліальних, спеціалізованих епітеліальних, нейроепітеліальних клітин, клітин нервових закінчень та репродуктивної системи. Фізіологічні функції АПФ не обмежені його роллю у регуляції функцій серцево-судинної системи. Він бере участь у метаболізмі ряду біологічних активних пептидів і в гематопоезі. Пригнічення експресії АПФ2 при інфікуванні SARS-CoV імовірно лежить в основі патологічних змін легеневої тканини, що сприяє розвитку тяжкої пневмонії та гострої дихальної недостатності [3].

Досвід попередніх епідемій, зумовлених коронавірусами, дозволяють припустити, що вірусні інфекції можуть провокувати розвиток гострого коронарного синдрому, аритмій, декомпенсації серцевої недостатності, тромбоемболічних ускладнень головним чином через поєднання значної системної запальної відповіді і локалізованого запалення. COVID-19, ймовірно, може змінити клінічні прояви поточних ССЗ та призвести до розвитку додаткових життєзагрозливих ускладнень [4].

При COVID-19 виявлено пошкодження ендотеліоцитів легень, тонкого кишечника, нирок, серця, печінки, що може бути наслідком безпосереднього впливу вірусу, системної імунної/запальної відповіді, що іноді доходить до рівня «цитокінового шторму», а також патологічних змін, характерних для прогресуючого інфекційного процесу. Оскільки дисфункція ендотелію є важливою ланкою патогенезу різних ССЗ, можна очікувати обтяження їх клінічних проявів та / або виникнення ускладнень. Для COVID-19 характерно також поява запальних змін у міокарді з виникненням відповідних ускладнень (серцева недостатність, порушення серцевого ритму та провідності). Крім того, серцево-судинна система може додатково пошкоджуватися при прогресуванні існуючого або виникненні нового ССЗ на тлі COVID-19, а також вираженої дисфункції інших органів (легкі, нирки, печінка). При COVID-19 відзначається активація тромбоутворення, що в найбільш важких випадках може закінчитися виникненням коагулопатії споживання (тромбогеморагічного синдрому). Ці процеси сприяють появі тромботичних/тромбоемболічних ускладнень (в основному венозних) [4-9].

Крім того, при COVID-19 описано виникнення мікроангіопатії з наявністю запалення і тромбозу в дрібних судинах без ознак тромбоемболії, що зв'язують не тільки з активацією процесів тромбоутворення, але і з можливим безпосереднім впливом вірусу SARS-CoV-2 на ендотелій а також вираженим імунним запаленням, що запускає процеси «імунотромбозу». Вважають, що подібні зміни є важливою ланкою патогенезу прогресуючого ураження легень при COVID-19. Ці ж дані також лежать в основі гіпотези про більшу ймовірність дестабілізації атеросклеротичних бляшки підвищеному ризику «типових» атеротромботичних ускладнень у хворих з COVID-19 [10-12].

Вірусна інфекція та вірус-індуковані імунні реакції в більшості випадків лежать в основі запального процесу при міокардиті. Інвазія в клітину мішень вірусної частки, що має тропність до міокарда, пряма цитопатогенна дія вірусу та включення неспецифічних механізмів протівірусного захисту (реалізованих макрофагами та НК-клітинами) є провідними механізмами пошкодження міокарда в гострій фазі захворювання. Активовані макрофаги та інші клітини імунної системи за допомогою продукції хемокинів залучають у вогнище запалення Т- та В-лімфоцити. Останні реалізують механізми клітинноопосередкованого цитолізу і забезпечують вироблення протівірусних антитіл — запускається механізм апоптозу кардіоміоцитів з подальшою систолічною дисфункцією міокарда [13]. Дослідження кардіальних біомаркерів вказують на високу поширеність

пошкодження міокарда у госпіталізованих пацієнтів, що є найважливішим прогностичним фактором при COVID-19 [14].

Пацієнти з високим рівнем тропоніну мали вищий рівень лейкоцитів, натрійуретичного пептиду, СРБ, прокальцитоніну та лімфопенію, порівняно з пацієнтами з нормальним значенням тропоніну. У пацієнтів з гострим пошкодженням серця запального генезу, на відміну від осіб без гострої кардіальної патології, частіше виникав SARS 58,5% та 14,7% відповідно; та наставала смерть 51,2% проти 4,5% відповідно. Скоригований багатофакторний аналіз підтвердив гостру дисфункцію серця і SARS як предикторів несприятливого прогнозу пацієнтів з COVID-19. Діагнозом COVID-19 у 27,8% розвинулися гострі серцево-судинні ускладнення, що призвели до кардіальної дисфункції та порушень ритму, а поєднання серцево-судинних ускладнень з підвищенням високочутливого тропоніну було пов'язано з високою летальністю на фоні COVID-19 [15].

Існуючі дані свідчать про наявність геному SARS-CoV у міокарді у 35% пацієнтів з SARS. Ці дані підвищують можливість можливого прямого пошкодження кардіоміоцитів вірусами. SARS-CoV-2 може мати той же механізм дії, що і SARS-CoV, оскільки ці два види вірусів дуже близькі, але не ідентичні за геномом. Наявність тісного зв'язку високого рівня тропоніну з рівнем СРБ свідчить про запальний генез ушкодження міокарда з прогресуванням захворювання. Вірусні частинки, поширюючись через слизову оболонку респіраторного тракту і проникаючи в клітини організму, можуть викликати цитокіновий шторм за рахунок порушення балансу Th1 і Th2 та серії імунних реакцій, що призводять до пошкодження міокарда. Вивільнення цитокінів на фоні інфекції може викликати зниження коронарного кровотоку, доставки кисню, дестабілізацію атеросклеротичних бляшок та мікротромбоутворення [16].

Активация ренін-ангіотензин альдостеронової системи відіграє найважливішу роль у патогенезі багатьох ССЗ. Довгострокові ефекти підвищеної продукції реніну, ангіотензину II та активності симпатичної нервової системи включають розвиток гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, дисліпідемії, порушень ритму серця, гіперкоагуляції, дисфункції ендотелію, інсулінорезистентності, метаболічного синдрому [17].

Висновки. Таким чином, поєднання COVID-19 і ССЗ несприятливо позначається на течії та прогнозі стану пацієнта. У цій ситуації вкрай важливо з одного боку зберегти ефективні підходи до профілактики та лікування серцево-судинних ускладнень, з іншого - бути готовим до більш важкої течії COVID-19. Необхідне подальше вивчення особливостей скринінгу, діагностики, клінічних проявів, профілактики та лікування у пацієнтів з COVID-19. У міру поширення хвороби та появи нових даних доцільно визначити фактори ризику розвитку серцево-судинних ускладнень у таких пацієнтів.

### Список використаних джерел:

1. Cowan LT, Lutsey PL, Pankow JS, Matsushita K, Ishigami J, Lakshminarayan K. Inpatient and outpatient infection as a trigger of cardiovascular disease: the ARIC study. *J Am Heart Assoc.* 2018; 7 (22): e009683-e009683. DOI: 10.1161/JAHA.118.009683.
2. Su S, Wong G, Shi W, et al. Epidemiology, genetic recombination, and pathogenesis of coronaviruses. *Trends Microbiol.* 2016; 24 (6): 490–502. DOI: 10.1016/j.tim.2016.03.003.
3. Nagai T, Nitta K, Kanasaki M, Kova D, Kanasaki K. The biological significance of angiotensin-converting enzyme inhibition to combat kidney fibrosis. *Clin Exp Nephrol.* 2015; 19 (1): 65–74.
4. Ackermann M., Verleden S. E., Kuehnel M. Pulmonary Vascular Endothelialitis, Thrombosis, and Angiogenesis in Covid-19. *N Engl J Med.* 2020; DOI: 10.1056/NEJMoa2015432.
5. Lax S. F., Skok K., Zechner P. et al. Pulmonary Arterial Thrombosis in COVID-19 With Fatal Outcome: Results From a Prospective, Single-Center, Clinicopathologic Case Series. *Ann Intern Med.* 2020;
6. Varga Z., Flammer A. J., Steiger P. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020;



7. Tersalvi G., Vicenzi M., Calabretta D. et al. Elevated troponin in patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): possible mechanisms. *Catdiac Fail.* 2020;
8. Chapman A. R., Bularga A., Mills N. L. High-Sensitivity Cardiac Troponin Can Be An Ally in the Fight Against COVID-19. *Circulation.* 2020;
9. Masi P., Hekimian G., Lejeune M., et al. Systemic Inflammatory Response Syndrome is a Major Contributor to COVID-19-Associated Coagulopathy: Insights from a Prospective Single-Center Cohort Study. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.048925.
10. Assiri A, Al-Tawfiq JA, Al-Rabeeh AA, et al. Epidemiological, demographic, and clinical characteristics of 47 cases of Middle East respiratory syndrome coronavirus disease from Saudi Arabia: a descriptive study. *Lancet Infect Dis.* 2013; (13): 752–61.
11. Zhou J, Li C, Zhao G, et al. Human intestinal tract serves as an alternative infection route for Middle East respiratory syndrome coronavirus. *Sci Adv.* 2017; (3): eaao4966.
12. Chan JF-W, Yuan S, Kok K-H, et al. A familial cluster of pneumonia associated with the 2019 novel coronavirus indicating person-to-person transmission: a study of a family cluster. *Lancet.* 2020; 395 (10223): 514–23. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30154-9.
13. Inciardi RM, Lupi L, Zaccone G, et al. Cardiac involvement 1 with coronavirus 2019 (COVID-19) infection. *JAMA Cardiol.* 2020. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1096.
14. Guo T, Fan Y, Chen M, et al. Association of cardiovascular disease and myocardial injury with outcomes of patients hospitalized with 2019-coronavirus disease (COVID-19). *JAMA Cardiol.* Published online March 27, 2020. DOI: 10.1001/jamacardio.2020.1017.
15. Благова О. В., Недоступ А. В., Коган Е. А., Седов В. П., Донников А. Е., Кадочникова В. В., и др. ДКМП как клинический синдром: результаты нозологической диагностики с применением биопсии миокарда и дифференцированного лечения у вирус- позитивных и вирус-негативных больных. *Российский кардиологический журнал.* 2016; (1): 7–19.
16. Halliday BP, Wassall R, Lota AS, et al. Withdrawal of pharmacological treatment for heart failure in patients with recovered dilated cardiomyopathy (TRED-HF): an open-label, pilot, randomised trial. *Lancet.* 2019; (393): 61–73.
17. Thomsen M, Lewinter C, Køber L. Varying effects of recommended treatments for heart failure with reduced ejection fraction: meta-analysis of randomized controlled trials in the ESC and ACCF/ AHA guidelines. *ESC Heart Failure.* 2016; (3): 235–44.



SCIENTIFIC PUBLICATION



WITH PROCEEDINGS OF THE II INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC AND THEORETICAL CONFERENCE

**«CURRENT ISSUES OF SCIENCE,  
PROSPECTS AND CHALLENGES»**

June 10, 2022 | Sydney, Australia

VOLUME 3

English and Ukrainian

*All papers have been reviewed. Organizing committee may not agree with the authors' point of view. Authors are responsible for the correctness of the papers' text.*

Signed for publication 10.06.2022. Format 60×84/16.  
Offset Paper. The headset is Times New Roman & Open Sans.  
Digital printing. Conventionally printed sheets 7,32.  
*Circulation: 50 copies. Printed from the finished original layout.*

**Contact details of the organizing committee:**

NGO European Scientific Platform  
21037, Ukraine, Vinnytsia, Zodchykh str. 18, office 81  
Tel.: +38 098 1948380; +38 098 1956755  
E-mail: [scientia@ukrlogos.in.ua](mailto:scientia@ukrlogos.in.ua) | URL: [www.ukrlogos.in.ua](http://www.ukrlogos.in.ua)

Publisher [PDF]: Primedia E-launch LLC  
TX 75001, United States, Texas, Dallas. E-mail: [info@primediaelaunch.com](mailto:info@primediaelaunch.com)

Publisher [printed copies]: NGO European Scientific Platform  
21037, Ukraine, Vinnytsia, Zodchykh str. 18, office 81. E-mail: [info@ukrlogos.in.ua](mailto:info@ukrlogos.in.ua)  
Certificate of the subject of the publishing business: ДК № 7172 of 21.10.2020.