

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 МОНИТОРИНГУ 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*

**Бескоровайна Тетяна Олегівна**

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*

---

## ПОШКОДЖЕННЯ СТРУКТУР МОЗКУ ПРИ COVID-19

**Вступ.** Кожне захворювання має власну історію розвитку, клінічні симптоми, перебіг, результат. Атипова пневмонія, що стала реальністю і катастрофою сьогоднішнього дня для багатьох країн світу, викликана новим зоонозним бета коронавірусом SARS-CoV-2, характеризується високим ступенем несприятливих ускладнень і летальності, причинно пов'язаних не тільки з порушенням газообміну в легеневих альвеолах, прогресуючою дихальною недостатністю, гіпоксією та декомпенсацією функціонування, структурним ураженням багатьох органів та систем, що забезпечують життєдіяльність організму хворого, у тому числі головного та спинного мозку. Аналіз численних публікацій, присвячених новій коронавірусній інфекції (COVID-19), з використанням баз даних PubMed, Scopus та Google Scholar свідчить про те, що до патологічного процесу можуть залучатися оболонки, судини, паренхіма мозку. Виникаючі під впливом прониклого через гематоенцефалічний бар'єр (ГЕБ) в центральну нервову систему (ЦНС) вірусного агента клітинні реакції залежно від стану Т- і В-клітинного імунітету хворого можуть протікати безсимптомно, моносимптомно або викликати клінічні прояви менінгіту, енцефаліту. Упаження черепних, периферичних нервів, скелетних м'язів проявляється моно- і поліневропатіями, м'язовою стомлюваністю, міалгіями, рабдоміолізом [1].

**Метою даної роботи** є аналіз світової літератури стосовно змін структур мозку у хворих COVID-19 та аналіз їх практичних значень.

### **Матеріали та методи.**

**Результати та обговорення.** Оцінка клінічних досліджень та експериментальних даних свідчить про те, що збудники гострих респіраторних інфекцій – бетакоронавіруси MERS-CoV, SARS-CoV та SARS-CoV-2 – мають тропність не тільки до епітеліоцитів легень, але при вірусемії можуть викликати ураження інших органів та систем [2]. Симптоми ураження периферичної та центральної нервової системи можуть передувати інфекційним, виникати, згідно з анамнестичними даними, одночасно або на тлі розвитку та прогресування дихальної та/або серцево-судинної недостатності. Але є особливість, не властива іншим респіраторним вірусним інфекціям: у переважній частині хворих дисфункція краніальних нервів, що іннервують носоглотку та ротову порожнину, передують церебральним розладам. Крім того, втрата свідомості, кома та клінічні прояви гострого респіраторного синдрому можуть виникнути за відсутності лихоманки, пневмонії та симптомів ураження верхніх дихальних шляхів.

У літературі розглядається кілька причин ураження нервової системи:

- прямиї вибірковий вплив вірусу на краніальні нерви та тканину мозку;
- вироблення вірусом нейротоксинів;
- активація вірусом нейромедіаторів запалення;

- переміщення вірусу в ендотелій церебральних судин, впровадження у структури мозку;
- вторинне пошкодження внаслідок розвитку гострого, підгострого аутоімунного процесу.

При вірусемії, РНК і білки MERS-CoV, SARS-CoV, SARS-CoV-2 визначаються у верхніх дихальних шляхах, легенях, стовбурі мозку, таламусі, гіпоталамусі, гіпокампі, кіркових звивинах лобової, скроневої частки, гіпофізі, щитовидній, паращитовидній, репродуктивних органах, потових залозах, спинномозковій рідині [1]. При контактному, повітряно-крапельному зараженні віруси, проникаючи і розмножуючись в епітеліальних клітинах носової порожнини, носоглотки, за аксонами термінальних гілок «мігрують» в нейрони II, V, VII пари черепно-мозкових нервів [244]. Перешкодою на їхньому шляху до оболонки та структур головного мозку стає локальний імунний контроль на території взаємодії вірусу з рецепторами ангіотензинперетворюючого ферменту (ACE2) та TMPRSS2. За допомогою білка шипів S SARS-CoV-2 фіксується до клітин, фурині і протеази TMPRSS2 сприяють його проникненню всередину [1-7].

При недостатній активації автономної клітинної та гуморальної відповіді, мутації G758R у білку S, що модифікує вірусне поширення та нейровірулентність, віруси та вторинні продукти їх життєдіяльності (токсини) можуть проникнути через гематоенцефалічний бар'єр у судинну систему, оболонки, [3]. Переважно страждають судини мікроциркуляторного русла, що забезпечують кровопостачання зорових пагорбів, субкортикальних, перивентрикулярних областей білої речовини великих півкуль, що підтверджується при нейровізуалізації у вигляді некрозу (енцефалолізису), макро- і мікрокрововиливів, лейкоенцефалопатій (ураження мозолистого тіла, білої речовини скроневої та лобних часток).

Про подолання вірусом гематоенцефалічного бар'єру свідчать дані аутопсії (виявлення РНК SARS-CoV-2 у паренхімі мозку та лікворі за допомогою ПЛП) [4]. Аналогічна динаміка розвитку патологічного процесу і, разюче, у ті самі терміни, як і в людей, спостерігається при зараженні експериментальних тварин коронавірусами іншого типу. Зокрема, при назальному вдиханні, інокуляції HCoV-OC43, MERS-CoV-13, SARS-CoV, SARS-CoV-34 віруси були виявлені через кілька днів спочатку в нюховій цибулині, потім послідовно в грушоподібній (нюхової) корі, таламусі, стовбурі, спинному мозку [5]. Переривання поширення вірусу шляхом абляції лише на рівні нюхової цибулини унеможливило його інвазію в мозкові нейрони [4,5].

Просування до «мішені» краніальним блукаючим нервом здійснюється за аксоном і дендритами ретроградно, антероградно, трансинаптично [6]. Виникаючі при коронавірусній нейроінвазії морфологічні та клінічні прояви, органні та системні, незалежно від типу вірусу, виду тварини, мають подібність до тих, що спостерігаються при атиповій пневмонії MERS, гострому респіраторному синдромі SARS, COVID-19 у тому числі. Це стосується не тільки форм ураження головного, спинного мозку, периферичних нервів, нервово-м'язового апарату, а й структурних змін, що виявляються при нейровізуалізації та аутопсії [7].

Якщо клітинні механізми захисту тканин та інтерферони на початковому етапі інфікування не спрацьовують, відбувається локальне, а потім і системне посилення продукції хемокінів та антизапальних цитокінів, негативною стороною дії яких є цитопатичне пошкодження клітин «мішені» внаслідок аутоантигенної агресії [6]. Запальний «цитокіновий шторм», що виник, викликає імунопатогенне пошкодження тканин і органів [2]. Клінічним проявом тканинної альтерації на початковому етапі стають катаральні симптоми, лихоманка, стомлюваність, міалгії, пошкодження альвеолярних епітеліальних клітин легене (падіння сатурації, респіраторний синдром), кардіоміоцитів (кардіалгія, аритмії), епілептичні напади, втрата свідомості через прогресування

цитотоксичного та вазогенного набряку мозку). Вторинне пошкодження кори, білої речовини великих півкуль, мозочка, базальних ядер пов'язане з гіпоксією, ішемією мозку, змінами метаболізму при пневмонії, анемії, гострому міокардиті, кардіоміопатії, варіабельності систолічного артеріального тиску, сепсисі, шоку, гіперемії, водно-електролітному дисбалансі. Причиною цереброваскулярних ускладнень є ендотеліальна дисфункція, внутрішньосудинна коагуляція, кардіальна, артеріо-артеріальна емболія, гіпертонічні кризи, зрив авторегуляції церебральних судин, малі та фатальні крововиливи під час проведення лікарської терапії.

Гострий респіраторний дистрес-синдром – наслідок не тільки запальної клітинної інфільтрації, набряку, фіброзу легень, а й гіперактивності нейронів дихального центру. Критичний стан і смерть можуть бути асоційовані з первинним ураженням легеневої тканини та стовбура мозку [4]. Проникнення вірусів у ядра (*n. solitarius*, *n. ambiguus*) і комплекс Бетцингера дихального центру, які отримують інформацію від хеморецепторів про вміст у крові O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, що регулюють глибину, ритм дихання, можливе по сенсорних волокнах блукаючого нерва та мікроциркуляторної мережі [3]. Причому в низькій концентрації коронавіруси при інтраназальному введенні тваринам потрапляють лише в мозок [5].

Носії мутацій у гені, що кодує білок RANBP2 (Ran Binding Protein 2), становлять групу ризику розвитку гострої некротичної енцефалопатії, що асоціюється з респіраторною інфекцією [2]. Генетична схильність, загибель олігодендроцитів, нервових клітин та їх відростків, активація мікроглії, цитокінів (фактор некрозу пухлини альфа, IL4, IL10), аутоенсибілізованих клонів (CD4+, Th1, Th17 клітинної імунної відповіді), молекулярна мімікрія – значні фактори ініціації демієлінізації в центральній та периферичній нервовій системі під час інфікування та перебування хворого у стаціонарі [7]. Різноманітність механізмів, залучення різних структур визначає різноманітність клінічних форм у широкому діапазоні - від лейкоенцефалопатії, енцефаліту, поперечного мієліту до основних та атипичних варіантів синдрому Гійєна-Барре. Представлена «палітра» ускладнень не залежить від типу коронавірусу, віку, наявності у хворого попередніх коморбідних форм патології.

Дисфункція блукаючого нерва найбільш яскраво проявляється при розвитку важкого гострого респіраторного синдрому. У дебюті захворювання переважають симптоми подразнення термінальних гілок глоссофарингеальних (IX) і блукаючих (X) нервів, сенсорні рецептори яких розташовані в слизових оболонках піднебіння, горлянки, верхніх відділах дихальної системи, стравоходу, шлунка. Багато хворих пред'являють скарги на безперервний сухий, насильницький кашель, що погано купується мукоактивними препаратами і бронхолітиками, на першіння, біль у глотці, горлі, парестезії, позиви на блювання; більш ніж у 30% хворих є діарея [6].

Тривале збереження кожного з симптомів або їх сукупності, з точки зору сучасних знань, можна пояснити периферичною сенситизацією (підвищенням чутливості ноцицепторів до медіаторів запалення) при сенсорній вірусній нейропатії (*hypersensitive cough/laryngeal sensory neuropathy/postviral vagal neuro*). Стимуляція немієлінізованих волокон блукаючого нерва викликає кашель, беттолепсію (кашлемозкові синкопи), гикавку, гастроінтестинальну дисфункцію (нудоту, блювання, діарею), тахіпноє, апноє, брадикардію, гіпотензію; активація рецепторів розтягування (SAP), нейронних структур ростральних вентромедулярних відділів довгастого мозку впливає на функціонування діафрагмальних нервів, дихального центру; вплив на рецептори, що швидко адаптуються (RAR), ініціює кашель, рефлекторний бронхоспазм, обструкцію верхніх дихальних шляхів [1]. Попадання слини, слизу, харчових грудочок із глотки в трахею та бронхи веде до аспірації, посилення кашлю, різкого зниження сатурації, зупинки дихання. Передбачається, що аспіраційна пневмонія має нейрогенний характер, є наслідком



дисфункції глотки та гортані, яка виникає вдруге у зв'язку з транснейрональним поширенням вірусу [5].

**Висновки.** Пошкодження структур і порушення функціонування мозку є важливою ланкою в патогенезі COVID-19, саме тому вони потребують подальшого більш детального дослідження. Врахування всіх наведених факторів може значно збільшити ефективність лікування, що сприятиме зменшенню кількості летальних випадків.

**Список використаних джерел:**

1. 256. Perlman S, Evans G, Afifi A. Effect of olfactory bulb ablation on spread of a neurotropic coronavirus into the mouse brain. *J Exp Med.* 1990;172(4):1127–1132. doi: 10.1084/jem.172.4.1127.
2. Mao L, Jin H, Wang M, et al. Neurologic manifestations of hospitalized patients with coronavirus disease 2019 in Wuhan, China. *JAMA Neurol.* 2020;77(6):1–9. doi: 10.1001/jamaneurol.2020.1127.
3. Tsai ST, Lu MK, San S, Tsai CH. The Neurologic Manifestations of Coronavirus Disease 2019 Pandemic: A Systemic Review. *Front Neurol.* 2020;11:498. doi: 10.33 9/fneur.2020.00 498.
4. Liguori C, Pierantozzi M, Spanetta M, et al. Subjective neurological symptoms frequently occur in patients with SARS-CoV2 infection. *Brain Behav Immun.* 2020;S0889-1591(20)30876-X. doi: 10.10 16/j.bbi.2020.05.037.
5. Asadi-Pooya AA, Simani L. Central nervous system manifestations of COVID-19: A systematic review. *J Neurol Sci.* 2020;413:116832. doi: 10.1016/j.jns.2020.116832.
6. Arbour N, Day R, Newcombe J, Talbot PJ. Neuroinvasion by human respiratory Coronaviruses. *J Virol.* 2000;74(19):8913–8921. doi: 10.1128/jvi.74.19.8913-8921.2000.
7. Bohmwald K, Galvez N, Rios M, Kalergis AM. Neurologic alterations due to respiratory virus infections. *Front Cell Neurosci.* 2018;12:386. doi: 10.3389/fncel. 2018.00386.



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.