

**SCI-CONF.COM.UA**

**MODERN DIRECTIONS  
OF SCIENTIFIC RESEARCH  
DEVELOPMENT**



**PROCEEDINGS OF VII INTERNATIONAL  
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE  
DECEMBER 22-24, 2021**

**CHICAGO  
2021**

# **MODERN DIRECTIONS OF SCIENTIFIC RESEARCH DEVELOPMENT**

Proceedings of VII International Scientific and Practical Conference

Chicago, USA

22-24 December 2021

**Chicago, USA**

**2021**

## UDC 001.1

The 7<sup>th</sup> International scientific and practical conference “Modern directions of scientific research development” (December 22-24, 2021) BoScience Publisher, Chicago, USA. 2021. 880 p.

## ISBN 978-1-73981-126-6

The recommended citation for this publication is:

*Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Modern directions of scientific research development. Proceedings of the 7th International scientific and practical conference. BoScience Publisher. Chicago, USA. 2021. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/vii-mezhdunarodnaya-nauchno-prakticheskaya-konferentsiya-modern-directions-of-scientific-research-development-22-24-dekabrya-2021-goda-chikago-ssha-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, Russia 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: [chicago@sci-conf.com.ua](mailto:chicago@sci-conf.com.ua)**

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

©2021 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2021 BoScience Publisher ®

©2021 Authors of the articles

26. *Рева Т. В., Тимофієнко В. О., Гончар А. В.* 155  
ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМООБТЯЖЕННЯ COVID-19 ТА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ.
27. *Решетняк Л. Р., Шевченко В. В.* 162  
ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ МКАТ ЛЮДИНИ ДО ВІРУСУ ГЕПАТИТУ В.
28. *Сторожук М. В., Денисенко О. И.* 165  
УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РОЗАЦЕА С УЧЕТОМ СЫВОРОТОЧНОГО УРОВНЯ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ.
29. *Твердохліб Н. Г., Хащенко А. Е.* 173  
БІОЕТИЧНІ ПРОБЛЕМИ ПРЕНАТАЛЬНОГО ГЕНЕТИЧНОГО СКРИНІНГУ.
30. *Тишков А. В.* 177  
ВЛИЯНИЕ COVID-19 И ОСЛОЖНЕНИЙ ВЫЗВАННЫХ ИМ НА ПРОТЕКАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И ФОРМИРОВАНИЕ ПЛОДА.
31. *Хегай А. В., Ганижонова Муниса Улугбек кизи, Шомуродова Дилором Бобомурод кизи, Каратаева Л. А.* 183  
К ВОПРОСУ ВЛИЯНИЯ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРАЦЕТАМОЛА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИВОДЯЩИЕ К ПАТОЛОГИЯМ.
32. *Яцкевич І. В., Філь Ю. О.* 191  
УДОСКОНАЛЕННЯ ІТ-ТЕХНОЛОГІЙ ДЛЯ ЗАКЛАДІВ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я.

#### PHARMACEUTICAL SCIENCES

33. *Роїк О. М., Борисова А. Ю.* 196  
ОБГРУНТУВАННЯ ВВЕДЕННЯ ЕМОЛЕНТІВ ТА ОКЛЮЗИВІВ ДО СКЛАДУ ЗВОЛОЖУЮЧОГО ЗАСОБУ ДЛЯ СУХОЇ ШКІРИ.
34. *Шумейко М. В., Кижлай А. І.* 200  
ВИБІР ДОПОМІЖНИХ КОМПОНЕНТІВ ТА МАТЕРІАЛІВ ДЛЯ ГІГІЄНИЧНОЇ ПОМАДИ З ПАНТЕНОЛОМ ТА ТОКОФЕРОЛУ АЦЕТАТОМ.

#### CHEMICAL SCIENCES

35. *Корнієнко О. А., Биков О. І., Юшкевич С. В.* 203  
ФАЗОВІ РІВНОВАГИ В ПОТРІЙНИХ СИСТЕМАХ НА ОСНОВІ ОКСИДІВ ЦЕРІУ, ЛАНТАНУ ТА ЛАНТАНОЇДІВ ПРИ 1500°C.
36. *Обушенко Т. І., Толстопалова Н. М., Костенко Є. Г., Китаєва В. Р.* 209  
СОРБЦІЯ ІОНІВ ФТОРУ ЗАЛІЗОВМІСНИМ СОРБЕНТОМ.

#### TECHNICAL SCIENCES

37. *Golub G. M., Bidenko A. Yu.* 213  
HID KEYBOARD ON MICROCONTROLLER.

УДК: 616.1-06:616.98:578.834]-036.1-092

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ВЗАЄМООБТЯЖЕННЯ COVID-19 ТА ЗАХВОРЮВАНЬ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ

**Рева Тетяна Василівна**

доцент, кандидат медичних наук

**Тимофієнко Вікторія Олександрівна**

**Гончар Анастасія Вікторівна**

студенти 5 курсу, спеціальність 222 «Медицина»

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

**Анотація.** В статті розглядається вплив коронавірусної інфекції на здорове серце та при патології серцево-судинної системи, при вже наявних його ураженнях для визначення максимально ефективної тактики ведення різних груп хворих. Розвиток досліджень в даній галузі медицини дасть нам повне уявлення про дію SARS-CoV-2 на організм людини та поліпшення прогнозу лікування у різноманітних випадках коморбідності.

**Ключові слова:** SARS-CoV-2, Covid-19, серцево-судинна система, патогенез, взаємообтяження, наслідки.

Вірус SARS-CoV-2 залишається досить актуальною проблемою вже третій рік. З кожним днем інфікованих різними штамми цього химерного захворювання стає дедалі більше, змінюється симптоматика. Всесвітня медицина робить все можливе для боротьби з пандемією, змінюються тактики діагностики і лікування, розроблена профілактика проти певних штамів. Але на даний час коронавірус все ще дуже небезпечна та недостатньо вивчена інфекція. Самостійно вона активно губить людські організми, а якщо говорити про коморбідні захворювання – то ризик летального наслідку зростає в рази.

На сьогоднішній день існує дуже багато наукових публікацій з цієї надактуальної теми, проте повну картину патогенетичної дії SARS-CoV-2 ми

отримати не можемо, а отже немає повного уявлення про дію його на серце та співіснування з уже наявними хворобами цього органа. Тому вельми важливо активно продовжувати вивчати вплив коронавірусної інфекції на організм та аналізувати, детально поглиблюватися в питання протікання зараження новим вірусом при вже існуючих проблемах серцево-судинної системи (ССС). Ці знання дадуть нам значні переваги в розробці нових тактик ведення хворих, ми матимемо суттєву перевагу над «маленьким вбивцею» та зможемо врятувати не одне життя.

Зараз відомо, що вперше діагностована серцева недостатність спостерігається у 25% хворих на ковідну інфекцію [1]. Огляд даних літератури за 2020-2021 рік дає можливість свідчити про те, що SARS-CoV-2 чинить негативний вплив на серцево-судинну систему двома шляхами: безпосередньо атакуючи клітини серцевого м'яза, що підтверджено заключеннями патологоанатомічних досліджень у пацієнтів, які померли внаслідок COVID-19; опосередковано – як наслідок запальної реакції в організмі [2]. Патогенетично при коронавірусній інфекції відбувається підвищений синтез прозапальних цитокінів (ІЛ-6, TNF- $\alpha$ ), що призводить до виникнення системного запалення, розвивається синдром поліорганної недостатності. Ця ситуація сприяє порушенню роботи серцево-судинної системи, тобто виникає опосередкований негативний вплив на серцевий м'яз [3]. Але відомо, що глікопротеїди поверхні Covid-19 зв'язуються з ангіотензин-перетворюючим ферментом-2 (АПФ-2) для того, щоб проникнути всередину клітини. А цей фермент виробляється в серці також [4].

Важливо зауважити, що різні патофізіологічні механізми, такі як запальний, протромботична активація чи дисбаланс між потребою і постачанням клітин киснем, призводить до ішемії кардіоміоцитів, мікроемболії та фіброзу тканини міокарда. В свою чергу ці всі процеси можуть проявлятися ішемічним або неішемічним ураженням міокарда, діастолічною і систолічною дисфункцією шлуночків, а також надшлуночковими та шлуночковими

порушеннями серцевого ритму. Необхідно пам'ятати, що тривалі серцево-судинні ускладнення також можуть виникати у пацієнтів, у яких перебіг COVID-19 був мало- або безсимптомним [2].

SARS-CoV-2 сприяє виникненню дисбалансу між спазмом та дилатацією судин, в результаті чого вони звужуються і це призводить до погіршення кровопостачання органів, виникнення запалення з набряком суміжних тканин і прокоагулянтного стану. Це все підтверджує гіпотезу прямого цитотоксичного ефекту на ендотелій. Крім того, результати досліджень показують наявність вірусних елементів у ендотеліальних клітинах [5]. Досить часто при розтині пацієнтів, які померли від COVID-19, було виявлено перикардіальний серозний випіт. Мікроскопічна картина вказує на лейкоцитарну інфільтрацію міокарда, зокрема в полі зору виявлено лімфоцити, еозинофіли, макрофаги та окремо гігантські клітини. До того ж в міокарді обох шлуночків серця помітні множинні осередки некрозу з чіткими ознаками каріолізісу та каріорексису кардіоміоцитів. Мікроскопічна картина повністю відповідає альтернативному характеру запалення [6].

Наразі є багато відомостей про те, що коронавірусна інфекція призводить до інфаркту міокарда. Це відбувається шляхом безпосереднього впливу на атеросклеротичну бляшку (запалення та синтез цитокінінів призводить до її пошкодження, вазоконстрикції та тромбозу), сприяє атеротромботичним ускладненням та розвитку інфаркту міокарда 1 типу. Або можливий варіант індукції вазоспазму епікардіальних артерій та мікроваскулярної дисфункції, які провокують виникнення інфаркту міокарду 2 типу (внаслідок невідповідності між потребою в кисні та його доставкою) [5].

Фібриляція передсердь (ФП) при COVID-19 частіше виникає у людей старшого віку і більшість з яких мали хоча б один раніше існуючий фактор ризику. Однак є і пацієнти без захворювання серцево-судинної системи, у яких теж виникає ФП при підтверженому Covid-19. Можемо зробити висновок, що у таких пацієнтів вже міг бути існуючий субстрат для ФП, а гостра SARS-CoV-2-інфекція може бути пусковим механізмом для ініціювання ФП [5].

Ризик тромботичних ускладнень у хворих на COVID-19 є абсолютно доведений і досить часто спостерігається в клініці. Оскільки SARS-CoV-2 має тропність до тканин дихальних шляхів, це призводить до патологічних змін та дифузного пошкодження альвеол, активується II тип пневмоцитів, внутрішньосудинне відкладання фібрину і утворення мікротромбів. Таким чином розвиваються мікросудинні аномалії. Заключення автопсії хворих на COVID-19 підтверджують системне порушення функції ендотелію [5].

На сьогоднішній день численні дослідження підтверджують, що на тяжкість стану і ризик летальності значно впливає виникнення міокардиту на фоні SARS-CoV-2 у пацієнтів, у яких раніше не було діагностовано патологій з боку ССС. Дані багатьох ретроспективних досліджень вказують на поширеність цієї хвороби від 5% до 28% [7].

За даними інструментальних досліджень, а саме результати магнітно-резонансної томографії, проведеної через 2-3 місяці після захворювання, реєструємо повідомлення про пошкодження міокарда: у 60% пацієнтів було виявлено запалення міокарда, а у 76% пацієнтів були наявні підвищені рівні тропонінів у результаті пошкодження міокарда [2].

Загальний світовий рівень смертності від коронавірусної інфекції значно перевищує такий від сезонного грипу. Це особливо стосується людей з хронічними захворюваннями ССС, у яких спостерігається гірший перебіг та прогноз, а рівень смертності перевищує 10% [1].

Нещодавно було проведено глобальне дослідження близько 9000 пацієнтів, в якому ІХС та застійну серцеву недостатність (СН) встановили як незалежні провісники смерті в стаціонарі, при чому виявили летальний наслідок у 15,3 % випадків, проти 5,6% у хворих без ураження серця. Це пояснюється тим, що такі пацієнти мають високий ризик зниження імунітету. Також відомо, що хворі на СН мають особливості функціонування моноцитів, при чому синтезується менше інтерлейкіну-10, але більше TNF- $\alpha$ . У комбінації з системною запальною реакцією в організмі внаслідок впливу SARS-CoV-2, така ситуація вимагає посиленої серцевої діяльності, збільшеного серцевого



викиду, на що організм даних хворих не здатен [1].

Зараз ведеться вивчення впливу гіпертонії та ІХС на тяжкість Covid-19. Це може бути пов'язано з дисбалансом АПФ-2 та цитокиновою бурєю, яка спричинена порушенням метаболізму гліколіпідів. В низці досліджень АПФ-2 демонструє протективні властивості на серцево-судинну систему і, навіть, захищає від тяжкої гострої легеневої недостатності. У випадку прогресування серцевої недостатності спостерігається зниження АПФ-2, при якому зміщується баланс ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС) на вісь ангіотензину II. В свою чергу SARS-CoV-2 через спайковий глікопротеїн зв'язується з АПФ-2 для проникнення в клітини і призводить до системного запалення. Цей механізм призводить до ще більшого зниження кількості АПФ-2, що веде до дисбалансу РААС і посилює прогресування серцево-судинних патологій і перебіг ковідної інфекції [ 8 ].

Артеріальну гіпертензію лікують інгібіторами АПФ, що призводить до підвищення рівня АПФ-2, який також можна підвищити за допомогою тіазолідиндіонів та ібупрофену. А розуміючи патогенетичний вплив SARS-CoV-2, ми можемо зробити висновок, що підвищена експресія АПФ-2 сприятиме інфікуванню COVID-19. Тому раніше припускалося, що лікування гіпертонії препаратами, що стимулюють АПФ-2, збільшує ризик розвитку важкого перебігу та летального наслідку COVID-19 [9].

Проте 20 квітня 2020 року в Circulation Research з'явилась стаття про результати великого дослідження китайських лікарів, яке показало, що серед пацієнтів з артеріальною гіпертензією, госпіталізованих з Covid-19, стаціонарне лікування яким проводилося інгібіторами АПФ, спостерігався значно менший ризик будь-яких смертельних ускладнень, порівнюючи з пацієнтами, які ці ліки не приймали. Тому зараз рекомендовано не відмінити хворим на артеріальну гіпертензію прийом інгібіторів АПФ [10].

Також відомо, що у пацієнтів після перенесеного інфаркту міокарда підвищується експресія рецептора АПФ-2, що також створює підвищений ризик тяжкого захворювання на ковідну інфекцію [3].

Появу у світі такого небезпечного нового вірусу на собі відчули і хворі з вродженими вадами серця. За свіжими даними, швидкість зараження цієї групи осіб не буде відрізнятися від значень для загальної популяції. Також не слід забувати про те, що в хворих з вродженими вадами серця часто спостерігається легенева гіпертензія, яка разом з впливом ковідної інфекції може дати значно гірший перебіг хвороби з боку дихальної системи та вищий ризик на виникнення тяжкої пневмонії. Цей факт не слід забувати і при переведенні хворих на ШВЛ, при чому навантаження на легені підвищується та тиск в легеневій артерії зростає ще більше [4].

Спираючись на результати сучасних досліджень, можна зробити висновок, що SARS-CoV-2 безперечно значно впливає на роботу серцево-судинної системи, викликаючи безліч нових патологій та ускладнення вже існуючих. Також відомо, що при коморбідності ковідної інфекції та раніше діагностованих проблем серця спостерігається підвищений ризик тяжкого перебігу Covid-19. Однак залишається ще дуже багато недосліджених аспектів впливу нової хвороби, тому є велика необхідність в подальшому вивченні механізму взаємодії вірусу з організмом людини для розробки більш ефективних методів ведення таких хворих.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Bader F. Heart failure and Covid-19. / F.Bader, Y.Manla, B.Atallah et al. // Heart Fail. Rev. 2021; 26: 1-10.
2. Свінціцький І.А. Серцево-судинні наслідки коронавірусної хвороби 2019: особливості клінічного перебігу, діагностики, лікування / І.А. Свінціцький // Спецвипуск ПЛ, 2021, том 10, №2.
3. Arumugam V.A. COVID-19 and the World with Co-Morbidities of Heart Disease, Hypertension and Diabetes / V.A. Arumugam, S.Thangavelu, Z.Fathah et al. // J. Pure Appl. Microbiol. 2020; 14 (3): 1623-1638.
4. Radke R.M. Adult congenital heart disease and the COVID-19 pandemic/ R.M. Radke, T. Frenzel, H. Baumgartner et al // Heart. 2020; 106: 1302-

1309.

5. Целуйко В.Й. Covid-19 і серце / В.Й. Целуйко // *Medicine of Ukraine*. 2021, №6 (252).
6. Єрмоленко, А., Лісова, Є., Шарун, С., & Бочарова, Т. Аналіз впливу коронавірусної інфекції на серце / А. Єрмоленко, Є.Лісова, С. Шарун, Т. Бочарова // *Збірник наукових праць ЛОГОС*, 2021. - С. 43-44.
7. Дзига С.В., Бакалець О.В., Бегош Н.Б. Ураження серця, пов`язані з Covid-19, та особливості електрокардіографічних змін / *Навчально-науковий посібник «Коронавірусна хвороба: Підходи до ведення пацієнтів»*. Тернопіль, 2021.- С. 518-530.
8. Yingyu Chen. Effects of hypertension, diabetes and coronary heart disease on COVID-19 diseases severity: a systematic review and meta-analysis / Yingyu Chen, Xiao Gong, Lexun Wang, Jiao Guo // *medRxiv* 2020.03.25.20043133 <https://doi.org/10.1101/2020.03.25.20043133>
9. Lei Fang. Are patients with hypertension and diabetes mellitus at increased risk for COVID-19 infection? / Lei Fang, George Karakiulakis, Michael Roth // *The Lancet. Respiratory Medicine*. Volume 8, Issue 4, April 01, 2020. [https://doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30116-8](https://doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30116-8)
10. Murray S. New Evidence Concerning Safety of ACE Inhibitors, ARBs in Covid-19 / Simon Murray // *Pharmacy Times* 28.04.2020. <https://www.pharmacytimes.com/view/new-evidence-concerning-safety-of-ace-inhibitors-arbs-in-covid-19>.