

SCI-CONF.COM.UA

EURASIAN SCIENTIFIC DISCUSSIONS



**PROCEEDINGS OF V INTERNATIONAL
SCIENTIFIC AND PRACTICAL CONFERENCE
JUNE 5-7, 2022**

**BARCELONA
2022**

EURASIAN SCIENTIFIC DISCUSSIONS

Proceedings of V International Scientific and Practical Conference

Barcelona, Spain

5-7 June 2022

Barcelona, Spain

2022

UDC 001.1

The 5th International scientific and practical conference “Eurasian scientific discussions” (June 5-7, 2022) Barca Academy Publishing, Barcelona, Spain. 2022. 821 p.

ISBN 978-84-15927-32-7

The recommended citation for this publication is:

Ivanov I. Analysis of the phaunistic composition of Ukraine // Eurasian scientific discussions. Proceedings of the 5th International scientific and practical conference. Barca Academy Publishing. Barcelona, Spain. 2022. Pp. 21-27. URL: <https://sci-conf.com.ua/v-mezhdunarodnaya-nauchno-prakticheskaya-konferentsiya-eurasian-scientific-discussions-5-7-iyunya-2022-goda-barselona-ispaniya-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: barca@sci-conf.com.ua

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

©2022 Scientific Publishing Center “Sci-conf.com.ua” ®

©2022 Barca Academy Publishing ®

©2022 Authors of the articles

СЕЛЕЗІНКИ

50. **Сергета І. В., Вергелес Т. М., Вергелес К. М., Макарова О. І.** 219
КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ОЦІНКИ ПЕРЕБІГУ
ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОЇ І ПСИХІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ
СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ ЗА РІЗНИХ ФОРМ ОРГАНІЗАЦІЇ
НАВЧАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ
51. **Удод О. А., Єфімова О. О., Мороз І. О.** 223
СТАН ПРЯМИХ ВІДНОВЛЕНЬ БІЧНИХ ЗУБІВ ЗА
РЕТРОСПЕКТИВНОЮ ОЦІНКОЮ
52. **Узбек Т. С., Мамедова Матанат Мушвіз кизи** 226
ПОРІВНЯЛЬНЕ ІМУНОГІСТОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ
АМЕЛОБЛАСТОМИ ТА АМЕЛОБЛАСТНОЇ КАРЦИНОМИ
53. **Хоменко І. М., Івахно О. П., Вернер О. М., Першегуба Я. В.** 230
ПОТЕНЦІЙНІ РИЗИКИ У СФЕРІ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я В
ЗВ'ЯЗКУ З ВОЄННИМИ ДІЯМИ НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ
54. **Хухліна О. С., Мандрик О. Є., Брицька М. А., Мендель А. О.** 235
COVID-19-ІНДУКОВАНЕ УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ
СИСТЕМИ: ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКИ
55. **Шарашидзе К. З., Баришева Д. В., Топчий А. С.** 241
РОЗВИТОК ДИСТРЕСУ ПЛОДА НА ТЛІ ПЛАЦЕНТРАНОЇ
ДИСФУНКЦІЇ ПРИ COVID-19
56. **Шупер В. О., Бойко В. М.** 245
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ ТА ДІАГНОСТИКИ ПОЄДНАННЯ
ХОЗЛ ТА БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ

CHEMICAL SCIENCES

57. **Кутаєва В. Р., Обушенко Т. І., Толстопалова Н. М.** 249
ВИЗНАЧЕННЯ ТОЧКИ НУЛЬОВОГО ЗАРЯДУ
ЗАЛІЗОВМІСНОГО СОРБЕНТУ

TECHNICAL SCIENCES

58. **Akhmedov U. K., Kurambaev Sh. R., Bakhtiyarov S. B., Atajanova M. Z.** 252
OPTIMIZATION OF THE PROCESS OF ALKALINE REFINING OF
COTTONSEED OIL
59. **Argynbayev M., Gabdyssalyk R.** 258
SUGGESTION TO IMPROVE THE DESIGN OF THE BALL VALVE
TO ENSURE TIGHTNESS
60. **Chaika A. I.** 263
INTRODUCTION TO THE REUSE ROUTING PROTOCOLS DATA
APPROACH FOR LOGICAL CHANNELS IN THE IP-NETWORK
61. **Lavrenko Ia., Lebedynskyi B.** 268
DESIGN OF PROTOTYPE OF THE ELBOW ORTHOSIS
62. **Polutrenko M., Fedorovich Ya., Hrytsulyak H., Kotsyubynsky A.** 273
INFLUENCE OF THE COMPOSITION OF MODEL

COVID-19-ІНДУКОВАНЕ УРАЖЕННЯ СЕРЦЕВО-СУДИННОЇ СИСТЕМИ: ПИТАННЯ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКИ

Хухліна Оксана Святославівна,

д.мед.н., професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб

Мандрик Ольга Євгенівна,

к.мед.н., асистент кафедри внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб

Брицька Марина Анатоліївна,

Мендель Антон Олександрович

студенти 5 курсу

Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

Вступ. Однією з найактуальніших тем на даний час є вірусна інфекція, викликана коронавірусом SARS-CoV-2, яка набула не тільки медичного, а й, безумовно, соціального значення. ВООЗ 11 березня 2020 р. було оголошено пандемію COVID-19 [1]. Інфекція характеризується поліорганичним ураженням з переважним залученням дихальної системи, хоча наразі наявно дедалі більше відомостей про ураження серцево – судинної системи (ССС). Незважаючи на те, що патогенетичні механізми розвитку захворювання COVID-19 були частково досліджені, патогенетичні аспекти уражень ССС залишаються вивченими недостатньо, що значною мірою обумовлює складність та суперечливі результати лікування коронавірусного ураження ССС.

Мета дослідження. Проаналізувати висвітлені в науковій літературі результати досліджень щодо механізмів розвитку та діагностики SARS-CoV-2-індукованого ураження ССС.

Обговорення результатів. Пацієнти з інфекцією COVID-19 можуть зазнавати різноманітних уражень ССС, переважно у вигляді гострого пошкодження міокарда, порушення ритму і зупинки серця [2-4]. Прояви з боку ССС можуть як маніфестувати COVID-19, так і з'являтися протягом перебігу хвороби [5]. Відомо, що 7,3% пацієнтів з COVID-19 скаржаться на серцебиття,

як початковий симптом [5]. Було виявлено, що приблизно 12% пацієнтів з COVID-19 отримали гострі ушкодження серця [3]. Крім того, в оглядовому дослідженні було визначено, що у 5–25% госпіталізованих випадків COVID-19 виявляли підвищення серцевого тропоніну, як біомаркера ушкодження міокарда [2, 6]. Також було виявлено, що вірогідність розвитку гострого ураження міокарда позитивно корелює зі зростанням віку та наявністю в анамнезі серцево – судинних захворювань (ССЗ) [7].

Наразі відомо, що COVID-19 може впливати на ССС як прямо, так і опосередковано. Прямий вплив обумовлений переважно взаємодією вірусу з рецепторами до ангіотензинперетворюючого ферменту-2 (АПФ-2). Фактично, існує експресія АПФ-2 не тільки в легенях, а також у серцевій тканині [8-9]. Первинний прямий ушкоджуючий вплив COVID-19 на міокард, може призвести до цитокінового шторму та/або порушення живлення серцевого м'яза, викликаючи загострення наявних ССЗ [10-12]. Опосередкований вплив вірусної інфекції на ССС здійснюється в результаті системних запальних реакцій та дисфункції імунної системи. Повідомлялося, що пошкодження міокарда може виникнути через цитокіновий шторм, який стимулюється через незбалансовану відповідь за участю Th1 і Th2 клітин і може викликати дихальну дисфункцію, гіпоксемію, шок або гіпотензію [3, 13-15]. Оскільки навантаження на серце збільшується і виникає дисбаланс між забезпеченням та потребою міокарда у кисні, ушкодження міокарда виникає переважно у пацієнтів із хронічними ССЗ [14]. Високу частоту розвитку аритмій пов'язують з електролітними та гемодинамічними порушеннями на фоні неадекватної імунної відповіді на COVID-19 [16-17]. Хоча шлуночкові аритмії та гострий міокардит можуть бути першим клінічним проявом [18]. Крім того, електролітний дисбаланс, викликаний взаємодією COVID-19 із ренін-ангіотензин-альдостероновою системою, може сприяти гіпокаліємії, що призводить до збільшення ризику аритмій [18]. У ретроспективному когортному дослідженні за участю 1284 пацієнтів із тяжким перебігом COVID-19 було виявлено, що порушення ритму виникли у 44 із 170 пацієнтів з

ураженням серця [19]. Визначають, що загальна частота аритмій у пацієнтів з COVID-19 становить 16,7%, більше у пацієнтів, які потребують госпіталізації у відділенні реанімації (44,4%), порівняно з пацієнтами, у яких госпіталізації в реанімацію немає (8,9%) [1].

Наразі виявлено ряд біомаркерів, що опосередковано вказують на тяжкість перебігу COVID-19 [20]. У більшості клінічних досліджень виявляють значні зміни в рівнях біомаркерів пошкодження міокарда, що є основним стандартом для визначення COVID-19-індукованого ураження CCC. Важливо зазначити, що необхідно враховувати можливість хибнопозитивних результатів. Хан та ін. виявили підвищення концентрації наступних біомаркерів: міоглобін (MYO), ізофермент креатинкінази-MB (CK-MB), N-термінальний промозковий натрійуретичний пептид (NT-proBNP) і cTnI, усі вони були пов'язані з тяжкістю та частотою смертельних випадків у пацієнтів із інфекцією COVID-19 [20]. Крім того, СРБ, сироватковий амілоїд А, ІЛ-6, лактатдегідрогеназа, співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів, D-димер, серцевий тропонін, ниркові біомаркери, лімфоцити та кількість тромбоцитів відіграють роль у моніторингу інфекції COVID-19. Кількість лімфоцитів і тромбоцитів негативно корелюють з тяжкістю захворювання [21]. Крім того, збільшення СРБ і D-димерів позитивно корелює з ризиком смерті [21]. Важливо, що попередня історія хвороби щодо ішемічної хвороби серця (ІХС) і підвищений рівень cTnI є двома незалежними детермінантами клінічного статусу захворювання у пацієнтів з COVID-19 [22]. Наявність або відсутність ушкодження міокарда чи міокардиту не повинно ґрунтуватися лише на біомаркерах пошкодження міокарда, а має бути досягнуто після ретельного розгляду всіх клінічних параметрів пацієнта [14].

Також зазначають, що зміни рівня біомаркерів, ймовірно, можуть бути корисними для планування лікувальних заходів. Крім того, антикоагулянтна терапія була використана у пацієнтів, які страждають від коагулопатії або помітного підвищення D-димерів при COVID-19 [23]. Дослідники

продемонстрували зв'язок між меншою молекулярною масою гепарину та більш прийнятним прогнозом у важких станах [21].

Висновок. Результати огляду наукової літератури свідчать про те, що ураження ССС при COVID-19 є актуальною проблемою глобальної системи охорони здоров'я. Хоча наразі механізми ураження ССС не досконало вивчені, наявні досягнення дають змогу стверджувати про наявність як прямого, так і опосередкованого впливу інфекції, кожен з яких є потенційною мішенню для тих чи інших лікувальних заходів, що може бути визначним кроком у розробці та модифікації програм лікування COVID-19-індукованого ураження ССС. Також, відкриття того, як різні біомаркери функціонують протягом перебігу хвороби, може допомогти лікарям швидше розпізнати захворювання, покращити прогноз та навіть модифікувати тактику лікування, хоча заключення щодо ураження ССС має бути встановлене лише після ретельного розгляду всіх клінічних параметрів пацієнта.

Список використаних джерел:

1. WHO Director-General's opening remarks at the media briefing on COVID-19. 11 March 2020.
2. Wang D, Hu B, Hu C, et al. Clinical characteristics of 138 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus–infected pneumonia in Wuhan, China. *Jama*. 2020 Feb;323(11):1061–1069.
3. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. *Lancet*. 2020 Feb 15;395(10223):497–506.
4. Chen N, Zhou M, Dong X, et al. Epidemiological and clinical characteristics of 99 cases of 2019 novel coronavirus pneumonia in Wuhan, China: a descriptive study. *Lancet*. 2020 Feb 15;395(10223):507–513.
5. Kui L, Fang -Y-Y, Deng Y, et al. Clinical characteristics of novel coronavirus cases in tertiary hospitals in Hubei Province. *Chin Med J*. 2020 May;133(9):1025–1031.

6. Bavishi C, Bonow RO, Trivedi V, et al. Acute myocardial injury in patients hospitalized with COVID-19 infection: a review. *Prog Cardiovasc Dis*. 2020 Jun 6;S0033–0620(20):30123–7.
7. Wei JF, Huang FY, Xiong TY, et al. Acute myocardial injury is common in patients with COVID-19 and impairs their prognosis. *Heart*. 2020 Aug;106(15):1154–1159.
8. Chen L, Li X, Chen M, et al. The ACE2 expression in human heart indicates new potential mechanism of heart injury among patients infected with SARS-CoV-2. *Cardiovasc Res*. 2020 May;116(6):1097–1100.
9. Khan IH, Zahra SA, Zaim S, et al. At the heart of COVID-19. *J Card Surg*. 2020 Jun;35(6):1287–1294.
10. Tan ZC, Fu LH, Wang DD, et al. Cardiac manifestations of patients with COVID-19 pneumonia and related treatment recommendations. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2020 Mar 2;48:E005.
11. Alexander LK, Keene BW, Small JD, et al. Electrocardiographic changes following rabbit coronavirus-induced myocarditis and dilated cardiomyopathy. *Adv Exp Med Biol*. 1993;342:365–370.
12. Alhogbani T. Acute myocarditis associated with novel Middle east respiratory syndrome coronavirus. *Ann Saudi Med*. 2016 Jan-Feb;36(1):78–80.
13. Zheng YY, Ma YT, Zhang JY, et al. COVID-19 and the cardiovascular system. *Nat Rev Cardiol*. 2020 May;17(5):259–260.
14. Wei ZY, Qian HY. Myocardial injury in patients with COVID-19 pneumonia. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2020 Mar 2;48:E006.
15. Wong CK, Lam CW, Wu AK, et al. Plasma inflammatory cytokines and chemokines in severe acute respiratory syndrome. *Clin Exp Immunol*. 2004 Apr;136(1):95–103.
16. Bhatla A, Mayer MM, Adusumalli S, et al. COVID-19 and cardiac arrhythmias. *Heart Rhythm*. 2020 Jun 22;17(9):1439–1444.
17. Wu CI, Postema PG, Arbelo E, et al. SARS-CoV-2, COVID-19, and inherited arrhythmia syndromes. *Heart Rhythm*. 2020 Mar 31;17(9): 1439–1444.

18. Kochi AN, Tagliari AP, Forleo GB, et al. Cardiac and arrhythmic complications in patients with COVID-19. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2020 May;31(5):1003–1008.
19. Si D, Du B, Ni L, et al. Death, discharge and arrhythmias among patients with COVID-19 and cardiac injury. *CMAJ*. 2020 Jul;192(28):E791–E798.
20. Han H, Xie L, Liu R, et al. Analysis of heart injury laboratory parameters in 273 COVID-19 patients in one hospital in Wuhan, China. *J Med Virol*. 2020 Jul;92(7):819–823.
21. Kermali M, Khalsa RK, Pillai K, et al. The role of biomarkers in diagnosis of COVID-19 – A systematic review. *Life Sci*. 2020 Aug 1;254:117788.
22. Chen C, Chen C, Yan J, et al. Analysis of myocardial injury in patients with COVID-19 and association between concomitant cardiovascular diseases and severity of COVID-19. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*. 2020 Jul;48:E008.
23. Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost*. 2020 May;18(5):1094–1099.