

## НЕВРОЛОГІЧНИЙ ДЕФІЦИТ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО COVID-19: КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ

**Кабарчук Вероніка Сергіївна**

здобувач освіти Волинського національного університету імені Лесі Українки, [veronika.k2177@gmail.com](mailto:veronika.k2177@gmail.com)

**Пикалюк Василь Степанович**

доктор мед. наук, професор, професор кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології,  
[pikaluk@ukr.net](mailto:pikaluk@ukr.net)

Вступ. Пандемія COVID-19 залишила після себе не лише мільйони смертей, але й глобальну хвилю пост-інфекційних ускладнень, серед яких особливе місце займає long COVID (пост-COVID стан), офіційно визначений Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) як стан із залишковими або новими симптомами, що з'являються через 3 місяці після перенесеної інфекції SARS-CoV-2, тривають щонайменше 2 місяці та не можуть бути пояснені альтернативними діагнозами. Сучасна статистика свідчить, що цей синдром вражає **10-30%** перехворілих, незалежно від тяжкості початкового перебігу, що становить **десятки мільйонів пацієнтів** у всьому світі [1]. Неврологічні прояви є ключовими в клінічній картині і спостерігаються у значній частині цих пацієнтів: мета-аналіз понад 4 мільйонів випадків доводить, що **понад 25%** з них страждають від **ковід-індукованої когнітивної дисфункції** («мозкового туману») [1], а систематичні огляди констатують, що на втому скаржаться до **60-80%** пацієнтів із long COVID [2]. Широкий спектр розладів також включає **персистуючий головний біль (20-40%), автономну дисфункцію, аносмію, полінейропатію, міалгії та посилення психіатричних симптомів** (наприклад, депресія і тривога) [3]. Ця мультифакторна патологія, в основі якої лежать механізми нейрозапалення, ендотеліальної дисфункції та аутоімунних реакцій [4], сьогодні становить масштабну медичну та соціально-економічну проблему, що підтверджується даними мета-аналізів [2]. Водночас, відсутність єдиних діагностичних біомаркерів та об'єктивних інструментів для стратифікації пацієнтів робить long COVID складним викликом для клінічної неврології, що потребує нових підходів, серед яких ключову роль може відіграти штучний інтелект (ШІ).

Мета дослідження. Метою даного дослідження є системний аналіз сучасних наукових даних щодо неврологічного дефіциту в межах пост-COVID синдрому для характеристики його клінічної гетерогенності, патофізіологічних механізмів та діагностичних викликів, а також — обґрунтування перспектив застосування методів штучного інтелекту для подолання цих викликів шляхом покращення діагностики, стратифікації пацієнтів і розробки персоналізованих підходів до менеджменту.

Методи дослідження. Дослідження засноване на систематичному аналізі та синтезі даних з міжнародних наукометричних баз (Scopus, PubMed) за 2022-2025 рр., присвячених неврологічним наслідкам COVID-19.

Результати дослідження. Історично неврологічні наслідки після COVID-19 не є унікальним явищем; поствірусні астеничні та когнітивні синдроми спостерігалися після численних інфекцій, зокрема пандемії «іспанського грипу» (1918–1920), що спричинила енцефаліт Економо та тривалу неврологічну симптоматику, а також після інфекцій, викликаних вірусом Епштейна-Барр, SARS-CoV-1 та MERS-CoV. Проте масштаб поширення COVID-19 перетворив постковідний неврологічний дефіцит на глобальну медико-соціальну проблему. Це надає сучасним дослідженням унікальну можливість не лише знайти ефективні підходи для мільйонів пацієнтів, але й розкрити загальні патогенетичні механізми широкого класу постінфекційних хронічних станів, вивчення яких раніше було обмежене через недостатній обсяг вибірки. Клінічні прояви неврологічного дефіциту після COVID-19 відрізняються значним поліморфізмом і часто мають персистуючий характер, формуючи ядро так званого постковідного синдрому. Найчастішим симптомом є когнітивні порушення, що пацієнти описують як «туман в

голові» (brain fog). Цей синдром включає погіршення оперативної пам'яті, зниження концентрації уваги та уповільнення швидкості обробки інформації. Мета-аналіз 2022 року, що охопив понад 2500 пацієнтів, показав, що частота когнітивних скарг серед тих, хто переніс COVID-19, сягає 22-35%, причому вони можуть зберігатися до 12 місяців і більше після гострої фази захворювання [4]. Нейропсихологічне тестування виявляє конкретні дефіцити, особливо в сфері уваги, виконавчих функцій та вербальної пам'яті. Патогенетично вони пов'язуються з нейрозапаленням, порушенням церебральної перфузії та прямою вірусною дією на структури гіпокампа та префронтальної кори [4,5]. Стійка астения, або синдром хронічної втоми, є другим за поширеністю проявом, який спостерігається у 50-80% пацієнтів з постковідним синдромом. Вона характеризується глибокою втомою, яка не зменшується після відпочинку, не пропорційна витраченим зусиллям і суттєво обмежує повсякденну активність. Дослідження вказують на зв'язок цього стану з тривалою гіперактивацією імунної системи, зокрема з підвищеним рівнем прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-6 (IL-6) та інтерферон-гама (IFN- $\gamma$ ), що призводить до порушення енергетичного метаболізму на рівні мітохондрій у м'язах і нервовій тканині [4]. Персистуюча цефалгія зазвичай з'являється найшвидше і може мати різний характер: від головного болю напруги до мігренозних атак. Патогенез пов'язується з тривалою активацією трійчастого нерва, системним запаленням та вивільненням нейропептидів, таких як CGRP (пептид, пов'язаний з геном кальцитоніну) [4]. Вегетативна дисфункція, що часто проявляється як синдром постуральної ортостатичної тахікардії (СПОТ), реєструється у значної частини пацієнтів. Симптоми включають тахікардію при зміні положення тіла, нестійкість артеріального тиску, запаморочення, терморегуляторні порушення. Це обумовлено аутоімунним ураженням вегетативних гангліїв або антитілами до адренорецепторів, що порушує нормальну нейрональну передачу [4]. Периферична нейропатія проявляється парестезіями, больовими синдромами та м'язовою слабкістю. Електронейроміографічні (ЕНМГ) дослідження підтверджують аксональне пошкодження дрібних або великих нервів. Механізми включають імунно-опосередковану демієлінізацію, васкуліт дрібних судин, що живлять нерви (васкулітну нейропатію), або пряму цитопатичну дію вірусу [5, 6]. Порушення нюху (аносмія/гіпосмія) та смаку (дисгевзія) персистують у 10-20% пацієнтів, що пов'язано з тривалим ураженням вставних клітин респіраторного епітелію або з постійними структурними змінами в нюховій цибулині та первинних нюхових зонах кори [5, 6].

Фактори ризику розвитку тривалого неврологічного дефіциту чітко пов'язані з тяжкістю гострої фази COVID-19. Пацієнти, які перебували в реанімації, мали вищі рівні запальних маркерів (наприклад, С-реактивного білка, D-димеру) або страждали від енцефалопатії під час госпіталізації, мають значно вищий ризик стійких когнітивних порушень [5]. Важливими коморбідними факторами є цукровий діабет 2 типу та ожиріння, які через стан хронічного субклінічного запалення та ендотеліальної дисфункції посилюють пошкодження нервової системи [6]. Патогенетичні механізми мають мультифакторну природу. Пряме нейротропне діяння SARS-CoV-2 реалізується через зв'язування вірусу з рецепторами ангіотензинперетворювального ферменту 2 (ACE2) на ендотелії судин мозку та нейронах, що може призводити до їх дисфункції та загибелі. Системне запалення, зокрема «цитокіновий шторм» з різким підвищенням IL-6, TNF- $\alpha$  та інших медіаторів, спричиняє пошкодження гематоенцефалічного бар'єру, активацію мікроглії та астроцитів, що веде до нейрозапалення та синаптичної дисфункції [4]. Ендотеліальна дисфункція та стан гіперкоагуляції є ключовою ланкою ураження. Вірусна інвазія викликає ендотеліїт, що призводить до мікротромбозів, ішемії та поодиноких мікрогеморагій у мозку, що підтверджується даними МРТ у вигляді лейкоенцефалопатії або змін за типом церебральної васкулопатії [4]. Аутоімунні механізми відіграють значну роль, особливо в розвитку периферичних нейропатій та

вегетативних розладів. Молекулярна мімікрія між вірусними білками (наприклад, спайковим білком) та власними антигенами організму (наприклад, G-білками, компонентами нервових оболонок) може спровокувати вироблення патологічних аутоантитіл [4,7]. Дисрегуляція ренін-ангіотензинової системи (РАС) через зв'язування вірусу з ACE2 порушує баланс між прозапальним шляхом ACE/Ang II/AT1R та протизапальним шляхом ACE2/Ang-(1-7)/Mas. Ця дисрегуляція сприяє підтримці запалення, оксидативного стресу та апоптозу нейронів, сприяючи прогресуванню неврологічного дефіциту [7].

Станом на сьогодні єдиного затвердженого національного протоколу ведення пацієнтів з неврологічними наслідками COVID-19 в Україні не існує, тому за основу клініцистам варто брати клінічний протокол ВООЗ (2022): «Post COVID-19 condition (Long COVID)».

Незважаючи на інтенсивні дослідження, значні сфери залишаються практично недослідженими, зокрема довгостроковий вплив на нейродегенеративні процеси (ризик деменції через десятиліття), глибинні молекулярні механізми на рівні мітохондріальної дисфункції та епігенетичних змін, особливості перебігу у вразливих популяціях (діти, пацієнти з існуючими неврологічними захворюваннями), а також ефективність превентивних стратегій у гостру фазу захворювання; саме ці «білі плями» визначають вектор подальшого наукового пошуку та вимагатимуть міждисциплінарних довгострокових досліджень.

Важливим науково-практичним напрямом у подоланні наслідків пандемії є розробка та впровадження інструментів штучного інтелекту (ШІ) для потреб неврології. Перспектива застосування ШІ полягає в його здатності до інтеграції та аналізу великих масивів гетерогенних даних: клінічних симптомів, результатів нейропсихологічного тестування, мультимодальної нейровізуалізації (МРТ, ПЕТ), лабораторних біомаркерів запалення й аутоімунної активності, а також об'єктивних показників від індивідуальних носимих пристроїв. Це відкриває можливість для створення предиктивних моделей, здатних оцінювати індивідуальний ризик розвитку та прогнозувати динаміку постковідного неврологічного дефіциту. Крім того, алгоритми машинного навчання дозволять проводити об'єктивну стратифікацію пацієнтів на клініко-патогенетичні підтипи, що є основою для призначення таргетної терапії та персоналізованих програм нейрореабілітації.

Висновки. Після перенесеного COVID-19 у значної частки пацієнтів (10-30%) розвивається пост-COVID синдром (long COVID), серед якого неврологічний дефіцит є домінуючим компонентом. Патогенез цих станів складний і гетерогенний, обумовлений нейрозапаленням, ендотеліальною дисфункцією та аутоімунними реакціями. Перспективи подальших досліджень та менеджменту пов'язані з інтеграцією штучного інтелекту (ШІ) для вирішення конкретних завдань: автоматичного аналізу нейровізуалізації, об'єктивної класифікації пацієнтів на підтипи та розробки персоналізованих стратегій лікування.

### Список літератури

1. Elboraay T, Ebada MA, Elsayed M, et al. Long-term neurological and cognitive impact of COVID-19: a systematic review and meta-analysis in over 4 million patients. *BMC Neurol.* 2025;25(1):250. Published 2025 Jun 14. doi:10.1186/s12883-025-04174-9
2. Pinzon RT, Wijaya VO, Jody AA, Nunsio PN, Buana RB. Persistent neurological manifestations in long COVID-19 syndrome: A systematic review and meta-analysis. *J Infect Public Health.* 2022;15(8):856-869. doi:10.1016/j.jiph.2022.06.013
3. Korchut A, Rejda K. Late neurological consequences of SARS-CoV-2 infection: New challenges for the neurologist. *Front Neurosci.* 2023;17:1004957. Published 2023 Feb 9. doi:10.3389/fnins.2023.1004957
4. Talkington GM, Kolluru P, Gressett TE, et al. Neurological sequelae of long COVID: a comprehensive review of diagnostic imaging, underlying mechanisms, and potential therapeutics. *Front Neurol.* 2025;15:1465787. Published 2025 Feb 7. doi:10.3389/fneur.2024.1465787

5. Mattioli F, Stampatori C, Righetti F, Sala E, Tomasi C, De Palma G. Neurological and cognitive sequelae of Covid-19: a four month follow-up. *J Neurol.* 2021;268(12):4422-4428. doi:10.1007/s00415-021-10579-6
6. Shariff S, Uwishema O, Mizero J, et al. Long-term cognitive dysfunction after the COVID-19 pandemic: a narrative review. *Ann Med Surg (Lond).* 2023;85(11):5504-5510. Published 2023 Sep 7. doi:10.1097/MS9.0000000000001265
7. Beghi E, Giussani G, Westenberg E, et al. Acute and post-acute neurological manifestations of COVID-19: present findings, critical appraisal, and future directions. *J Neurol.* 2022;269(5):2265-2274. doi:10.1007/s00415-021-10848-4

## НОВІ ФІЗИЧНІ ПІДХОДИ ДО ЗМЕНШЕННЯ ЕНЕРГОСПОЖИВАННЯ МІКРО- ТА НАНОЕЛЕКТРОНІКИ

Кевшин Назар Андрійович<sup>1</sup>, Семенюк Андрій Анатолійович<sup>2</sup>, Кевшин Андрій Григорович<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Студент 3-го курсу Волинського національного університету імені Лесі Українки

<sup>2</sup>Студент 4-го курсу Волинського національного університету імені Лесі Українки

<sup>3</sup>Доцент кафедри експериментальної фізики, інформаційних та освітніх технологій Волинського національного університету імені Лесі Українки

[Kevshyn.Nazar2023@vnu.edu.ua](mailto:Kevshyn.Nazar2023@vnu.edu.ua), [Kevsyin\\_A@ukr.net](mailto:Kevsyin_A@ukr.net)

Стрімка експансія мобільних технологій, екосистем інтернету речей та нейромережових обчислень створює безпрецедентний попит на продуктивність електронних систем. Однак на шляху цього прогресу дедалі гостріше постає проблема енергоспоживання мікро- та наноелектронних компонентів, яка перетворилася на один із головних обмежувальних чинників індустрії. Тривала мініатюризація елементів інтегральних схем, що десятиліттями підпорядковувалася закону Мура, призвела до критичного зростання щільності транзисторів. Це, своєю чергою, спричинило різке збільшення теплових втрат і струмів витоку, що нівелює переваги від зменшення розмірів. За таких обставин виникає нагальна потреба у переході від традиційного масштабування до пошуку фундаментально нових фізичних принципів і матеріалів, здатних забезпечити високу швидкодію при мінімальних енергетичних витратах.

Фундамент сучасної електроніки – класична КМОН-технологія – базується на керуванні електронними потоками за допомогою електричного поля затвора. Основний масив енергетичних втрат у таких схемах зумовлений динамічним перемиканням паразитних ємностей та витоками в неактивному стані. Існує фундаментальне термодинамічне обмеження, відоме як принцип Ландауера, що визначає мінімальну кількість тепла, яка виділяється під час незворотної логічної операції [1]. Хоча сучасні пристрої все ще працюють на рівнях, значно вищих за цю межу, подальший розвиток вимагає якісної зміни інженерної парадигми.

Одним із найбільш вивчених шляхів вирішення цієї проблеми є перехід до субпорогових режимів роботи транзисторів, де керування здійснюється при напругах, нижчих за порогові. Це дозволяє радикально знизити енергоспоживання на одну операцію, що є критичним для автономних сенсорів, хоча й супроводжується певним зниженням частоти роботи та підвищеною чутливістю до похибок виготовлення.

Новий етап у подоланні енергетичного бар'єра пов'язаний із впровадженням інноваційних наноструктур, зокрема двовимірних матеріалів. Графен та дихалькогеніди перехідних металів, завдяки своїй атомарній товщині, забезпечують винятковий електростатичний контроль над каналом. Це дає змогу ефективно боротися зі струмами витоку та знижувати робочу напругу живлення. Зокрема, напівпровідникові властивості таких сполук, як MoS<sub>2</sub>, відкривають нові можливості для логічних схем, що підтверджується численними сучасними дослідженнями [2]. Паралельно з цим активно розвивається концепція тунельних польових транзисторів. На відміну від стандартних пристроїв, де носії долають бар'єр за рахунок теплової енергії, у тунельних транзисторах використовується квантово-механічне тунелювання. Це дозволяє подолати класичну межу крутизни характеристики (60 мВ на декаду) і забезпечити стабільну роботу на наднизьких напругах [3].