



НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ  
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,  
присвячена 110-річчю  
з дня народження  
І. В. САВИЦЬКОГО



# СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

(для студентів та молодих вчених)

22–23 квітня 2021 року

**Тези доповідей**



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДИУНІВЕРСИТЕТ





НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ  
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,  
присвячена 110-річчю з дня народження  
І. В. САВИЦЬКОГО



# СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

(для студентів та молодих вчених)

22–23 квітня 2021 року

**Тези доповідей**



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ

УДК 06.091.5:061.3:61-057.875  
С 91

***Головний редактор:***

ректор, академік НАМН України,  
проф. В. М. Запорожан

***Заступники голови:***

в. о. проректора з науково-педагогічної роботи,  
з. д. н. т. України, проф. О. О. Шандра,  
науковий керівник Ради СНТ та ТМВ  
проф. О. Г. Юшковська

***Редакційна колегія:***

проф. Р. С. Вастьянов, проф. В. Г. Марічереда,  
проф. А. С. Сон, доц. К. О. Талалаєв,  
проф. І. П. Шмакова

**Сучасні** теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини  
С 91 (для студентів та молодих вчених) : наук.-практ. конф. з міжнар.  
участю, присвячена 110-річчю з дня народження І. В. Савицького.  
Одеса, 22–23 квітня 2021 року : тези доп. — Одеса : ОНМедУ, 2021.  
— 168 с.

ISBN 978-966-443-104-7

У тезах доповідей науково-практичної конференції з міжнародною участю для студентів та молодих вчених, присвяченої 110-річчю з дня народження І. В. Савицького, подаються стислі відомості щодо результатів наукової роботи, виконаної учасниками конференції.

УДК 06.091.5:061.3:61-057.875

## «ЦИТОКІНОВИЙ ШТОРМ» ЯК ПРЕДИКТОР УСКЛАДНЕННЯ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ

Макаренко П. П.

*Одеський національний медичний університет,  
Одеса, Україна*

На сьогоднішній день коронавірус продовжує поширюватися на планеті, тому проблема цитокінового шторму як одна з головних ланок патогенезу коронавірусної інфекції дуже гостра, актуальна і до кінця добре не вивчена. Організм людини схильний до постійного впливу різних вірусів та бактерій, винятком не є і коронавірусна інфекція. COVID-19 — це складний вірус, з позитивною полярністю молекули РНК, нуклеокапсид якого, оточений білковою мембраною, від якої відходять булавоподібні шиповидні відростки, що нагадують корону. Важливе значення має Spike Glycoprotein (S) — рецептор-зв'язуючий, оскільки саме він приєднується до головної мішені — до ангіотензинзв'язуючого ферменту другого типу — запускаючи механізми коронавірусної хвороби. Альвеолярні клітини другого типу альвеол відповідальні за виділення сурфактанту — ліпідної суміші, яка зменшує поверхневе натягнення в альвеолах і дозволяє нормально дихати, здійснюючи дифузію кисню та CO<sub>2</sub>. Руйнування цих клітин має критичний характер. Ураження обумовлено здатністю до експресії поверхневих рецепторів — ангіотензин-перетворюючого ферменту 2 (АПФ2) і TMPRSS2 (Transmembrane protease, serine 2 — мембрано-зв'язана серинова протеаза, продукт гена TMPRSS2). Активна реплікація вірусу змушують клітинного господаря вивільнити пов'язані з пошкодженням молекулярні структури, включаючи АТФ (аденозинтрифосфат), нуклеїнові кислоти і олігомери ASC (адаптерний білок — необхідний для генерації зрілого IL-1 бета). Вони розпізнаються сусідніми епітеліальними та ендотеліальними клітинами і альвеолярними макрофагами, викликаючи генерацію прозапальних цитокінів та хемокінів (включаючи IL-6, IL-10, макрофагальні запальні білки). Ці білки залучають моноцити, макрофаги та Т-клітини до місця інфекції, сприяючи подальшому ходу подій.

Між тим, що таке цитокіновий шторм та чому він виникає?

Цитокіновий шторм — реакція організму, при якій відбувається швидка проліферація і підвищена активність Т-клітин, макрофагів і природних кілерів з вивільненням запальних цитокінів і медіаторів. Цитокіни — речовини, що забезпечують міжклітинну взаємодію при імунній відповіді, в більшості випадків секретуються лейкоцитами. До цитокінів відносяться інтерлейкіни, інтерферони, колонієстимулюючі фактори, фактори некрозу пухлин та ін. Медіатори запалення призводять до активації імунних клітин і вивільнення останніми нової порції цитокінів внаслідок неконтрольованного позитивного зворотнього зв'язку між цими процесами. Порочне коло викликає руйнування тканин у вогнищі запалення, з одночасним поширенням реакції на сусідні

тканини. Крім того, у ході розвитку цитокінова атака набуває системного характеру, охоплюючи весь організм.

Симптоми, що спостерігаються при «цитокіновому штормі» можуть бути різними. Одну з ключових ролей грає IL-6, який може передавати сигнали за двома основними шляхами — класичному цис-передачі або транс-передачі. При передачі цис-сигналів — IL-6 зв'язується з мембранозв'язаним рецептором IL-6 (mIL-6R) в комплексі з gp130; спадна сигнальна трансдукція опосередковується, в свою чергу, JAKs (Janus kinases) і STAT3 (сигнальний перетворювач і активатор транскрипції-3). Пов'язаний з мембранною комплексом gp130, експресується повсюдно, на відміну від mIL-6R, його експресія обмежена імунними клітинами. Активація передачі сигналів в рамках цис-передачі призводить до плейотропних ефектів на придбаній (В- і Т-клітини) і вроджений імунітет. Тим часом, при цитокіновому штормі спостерігається надмірна активація вродженого імунітету — системи комплементу, макрофагів, нейтрофілів крові. Важливу роль відіграють тучні клітини, як потужні генератори запалення.

Таким чином, має місце триєдність подій: активна реакція імунної системи, розвиток запалення, стрімка інтервенція вірусів в організм. Першим виникає запалення, потім реакція вроджених компонентів імунної системи, яка призводить до активації цитокінів. Відомо, що у нормі сигнали повинні надійти до Т-хелперів 2 типу, щоб почалося вироблення антитіл та формування Т-кілерного (клітинного) імунітету. Однак, інтенсивність запалення продовжує наростати і Т-хелпери 1 типу стають більш активними, ніж Т-хелпери 2 типу, що призводить до пошкодження альвеол та проникнення вірусу до системного кровотоку з розвитком ГРДС (гострий респіраторний дистресс-синдром), що спостерігається при важкому перебігу COVID-19 та характеризується порушенням дихання й низьким рівнем кисню в крові. Ця обставина може привести до дихальної недостатності, яка є причиною смерті у 70 % випадків при COVID-19. Крім того, потужний викид цитокінів призводить до симптомів сепсису, який є причиною смерті в 28 % летальних випадках, внаслідок неконтрольованого запалення, яке призводить до поліорганної недостатності — серцевої, печінкової і ниркової. Між тим, ще немає остаточної відповіді на питання, чому у деяких пацієнтів COVID-19 має досить тяжкий перебіг. Отже, блокування гіперактивації імунітету на рівнях IL-1 і IL-6 може бути ефективним у лікуванні тяжких форм коронавірусної інфекції.

### ИССЛЕДОВАНИЕ ПАМЯТИ, УТОМЛЯЕМОСТИ И АКТИВНОСТИ ВНИМАНИЯ У СТУДЕНТОВ

Рябенская О. Д., Кугель Я. И.

*Одесский национальный медицинский  
университет, Одесса, Украина*

Память — это способность к сохранению и воспроизведению прошлого опыта; одно из осно-

вних свойств нервной системы, которое выражается в способности долго хранить информацию о событиях внешнего мира, делать ее достоянием сознания и руководить поведением.

Для оценки состояния памяти, утомляемости, активности внимания мы использовали методику «**Заучивание 10 слов**» (А. Р. Лурия).

Опыты были произведены на 56 студентах медицинского университета обоего пола. Экспериментатор читал 10 слов и предлагал испытуемому запомнить и воспроизвести эти слова через 1 минуту после прослушивания. После повторного прочтения (через 10 минут) студенты должны были опять записать слова, которое они запомнили. Эксперимент повторялся через 60 минут. Испытуемые по просьбе исследователя воспроизводили без предварительного зачитывания запомнившиеся слова. На каждом этапе исследования заполнялся протокол. По полученному протоколу составлялся график, «кривая запоминания». По форме кривой были сделаны выводы относительно особенностей запоминания. Так, у 86 % студентов с каждым воспроизведением количество правильно названных слов увеличивается, у 14 % — воспроизведение падает, воспроизводилось меньшее количество, происходило «застревание» на лишние слова. Большое количество «лишних» слов свидетельствует об утомлении или снижении активности внимания. К третьему повторению испытуемые с нормальной памятью воспроизводят правильно до девяти или десяти слов.

Кривая запоминания может указывать на ослабление внимания, на выраженную утомляемость. Повышенная утомляемость регистрируется в том случае, если испытуемый сразу воспроизвел восемь-девять слов, но с каждым разом все меньше и меньше (кривая на графике не возрастает, а снижается). Помимо того, если испытуемый воспроизводит все меньше и меньше слов, это может свидетельствовать о забывчивости и рассеянности. Зигзагообразный характер кривой свидетельствует о неустойчивости внимания. Кривая, имеющая форму плато, может свидетельствовать об эмоциональной вялости. Число слов, удержанных и воспроизведенных час спустя, свидетельствует о хорошей долговременной памяти.

### **НЕЙРОХІМІЧНІ МЕХАНІЗМИ СНУ**

**Степаненко М. Ю., Онуфриенко О. В.,  
Топал М. М.**

*Одеський національний медичний університет,  
Одеса, Україна*

За даними ВООЗ, сьогодні приблизно кожна друга доросла людина планети страждає від тих чи інших порушень сну. Базуючись на комплексних дослідженнях в експерименті на тваринах, була показана роль моноаміноергічних механізмів у регуляції циклу сну — неспання і, зокрема, фаз сну. Відповідно до цієї теорії стверджується, що у мозку ссавців у циклі сну — неспання відбуваються циклічні біохімічні коливання від неспання, що залежить від ретикулярної

активуючою системи. В парадоксальному сні нейрони активуючих систем мозку, які виділяють медіатори ацетилхолін і глутамат, надзвичайно активні, а нейрони, які виділяють моноаміні вимикаються і «мовчать». Розвиток фаз циклу сну — неспання пов'язують з відносними концентраціями серотоніну і норадреналіну у структурах головного мозку. Оскільки вміст норадреналіну збільшується в мозку після пробудження, норадреналіну надається велике значення в регуляції циклу сну — неспання.

Антагоністи  $\alpha 1$ -адренорецепторів посилюють парадоксальний сон, а прямі ін'єкції агоністів  $\alpha 1$ -адренорецепторів скорочують цю стадію сну. Вплив агоністів  $\alpha 2$ -адренорецепторів приводить до таких же результатів. Встановлено, руйнування ядер шву веде до різкого пригнічення повільнохвильового сну і відсутності сну взагалі при встановленому зниженні концентрації серотоніну у мозку. Введення серотоніну в ядра шву супроводжується збільшенням фази повільнохвильового сну. Серотонінергічна система шву, за думкою ряду авторів, може мати подвійну функцію гіпногенного передавача і антипробуджуючого фактору.

В останній час велика увага зосереджена на дослідженні можливої ролі ГАМК в організації сну. Під час сну спостерігається тенденція до підвищення вмісту ГАМК в ЦНС. Було встановлено зростання рівня ГАМК в ЦНС під дією інгібіторів трансамінази, що призводило до посилення сну.

### **ЕТІОЛОГІЧНІ ФАКТОРИ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЛИХОМАНКИ У ДІТЕЙ**

**Тіпа Є. О.**

*Одеський національний медичний університет,  
Одеса, Україна*

**Актуальність.** Лихоманка є захисно-приспосовувальною реакцією організму, що виникає у відповідь на вплив патогенних подразників, тому вкрай необхідно досліджувати фактори, які стимулюють природну реактивність дитячого організму.

**Мета:** дослідити клінічні особливості захворювань та патологічних станів, що супроводжуються гіпертермією у дітей на підставі фахової літератури.

**Матеріали та методи.** Було проаналізовано фахову літературу за останні 5 років. На підставі найактуальніших досліджень, було виділено основні етіологічні фактори які призводять до лихоманки в сучасних умовах.

**Результати.** За даними клінічних досліджень, проведених Е. Д. Уолтером, Л. Форні, М. Каррето та іншими, було виявлено, що існує безліч причин підвищення внутрішньої температури, зокрема коли тепловиділення перевищує тепловтрати, а внутрішня температура піднімається вище заданої гіпоталамусом, виникає комбінація клітинних, місцевих, органоспецифічних і системних ефектів, що піддає людину ризику як короткостроковій, так і довгостроковій дисфункції.