

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ  
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,  
присвячена 100-річчю  
з дня народження  
Ю. Л. КУРАКА

# СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

для здобувачів освіти  
другого (магістерського) рівня

25–26 квітня 2024 року

**Тези доповідей**



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ





НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ  
З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ,  
присвячена 100-річчю  
з дня народження  
Ю. Л. КУРАКА



# СУЧАСНІ ТЕОРЕТИЧНІ ТА ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

для здобувачів освіти  
другого (магістерського) рівня

25–26 квітня 2024 року

**Тези доповідей**



ОДЕСЬКИЙ  
МЕДУНІВЕРСИТЕТ

УДК 06.091.5:061.3:61-057.875  
С91

**Головний редактор:**

ректор, академік НАМН України,  
професор Валерій ЗАПОРОЖАН

**Заступниця голови:**

науковий керівник Ради СНТ та ТМВ  
професор Ольга ЮШКОВСЬКА

**Редакційна рада:**

професор Валерія МАРІЧЕРЕДА,  
професор Світлана КОТЮЖИНСЬКА  
доцент Олена ФЛОНЕНКО,  
доцент Антон ШАНИГІН

**Сучасні** теоретичні та практичні аспекти клінічної медицини  
С91 для здобувачів освіти другого (магістерського) рівня [Електронне ви-  
дання] : наук.-практ. конф. з міжнар. участю, присвячена 95-річчю  
з дня народження Ю. Л. Курака. Одеса, 25–26 квітня 2024 року :  
тези доп. — Одеса : ОНМедУ, 2024. — 108 с.

ISBN 978-966-443-132-0

У тезах доповідей міжнародної науково-практичної конференції здо-  
бувачів другого (магістерського) рівня освіти, присвяченої 100-річчю з  
дня народження професора Ю. Л. Курака, наведено матеріали учасників  
зібрання, а також іменний покажчик доповідачів.

УДК 06.091.5:061.3:61-057.875

Експеримент проводили на моделі «стрижня, що обертається» (ротарод), через 0,5; 1; 2; 3 та 6 год визначали кількість тварин, що утримувались на ротароді. Вплив сполук на здатність щурів до складно-координованих рухів вивчали за допомогою тесту «підведеної сітки». Визначали латентний період першого падіння і сумарний час утримання на сітці. Для обробки результатів використовували програму «STATISTICA 10.0» та порівнювали з показниками контрольної групи.

Результати досліджень показали, що через 30 хв після введення ТГМ дозою 1/135 ЛД50 на стрижні, що обертається, утримувалося в 2,5 рази менше щурів у порівнянні з контролем, а при введенні ТГЛ тією ж дозою через 1 год тварини були не здатні утримуватися на ротароді. ТГМ дозою 1/135 ЛД50 через 30 хв зменшував здатність щурів до складно-координованих рухів в 3,3 рази, до кінця експерименту в 9 разів. ТГЛ через 30 хв експерименту тією ж дозою зменшував здатність щурів до складно-координованих рухів у 5 разів, а за 3 год щури втрачали цю здатність.

Отримані результати свідчать, що обидві БАР дозою 1/135 ЛД50 виявляли міорелаксантну дію та зменшували здатність щурів до складно-координованих рухів, причому ефективність ТГЛ була більше вираженою.

#### **АЛІМЕНТАРНА КОНЦЕПЦІЯ РОЗВИТКУ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА**

**Коршевнік А. О.**

*Науковий керівник — д. мед. н., проф.  
Вастьянов Р. С.*

*Одеський національний медичний університет,  
м. Одеса, Україна*

Нещодавно з'явилися докази, що мікробіота кишківника суттєво впливає на функціонування нервової системи. Вісь мікробіота-кишківник-мозок включає ЦНС, нейроендокринну та нейроімунну системи, симпатичну і парасимпатичну частини автономної нервової системи і мікрофлору кишківника.

Показано коморбідність неврологічних, психіатричних захворювань та хронічних кишкових розладів, виявлено зв'язок між порушенням кишкової мікробіоти та біполярним розладом, шизофренією та аутизмом. Розвиток нейродегенеративних захворювань, у тому числі хвороби Паркінсона пов'язують з розбалансуванням осі «мікробіота-кишківник-мозок».

Моторні та немоторні симптоми хвороби Паркінсона обумовлені загальними патогенетичними механізмами: патологічним накопиченням білка  $\alpha$ -синуклеїну, ексайтотоксичністю, окислювальним стресом та нейрозапаленням. Доведено, що

морфологічний субстрат хвороби Паркінсона не обмежений лише дофамінергічними нейронами чорної речовини, а в процесі прогресування захворювання до дегенерації послідовно підпадають й інші утворення головного мозку. У патогенезі хвороби Паркінсона важливим є залучення до патологічного процесу автономних сплетень разом із структурами головного мозку. Є дані про виявлення агрегатів  $\alpha$ -синуклеїну в клітинах Мейсснерова та Ауербахова сплетень у латентному періоді хвороби. Залучення парасимпатичних нейронів підслизового шару кишечника, скоріше за все, є найбільш раннім у розвитку захворювання, що висвітлює роль екзогенних аліментарних (інфекційних та токсичних) чинників.

Так була сформульована аліментарна концепція розвитку хвороби Паркінсона, яка є частиною гіпотези «подвійного удару», згідно з якою можливі 2 шляхи проникнення екзогенного патологічного агента до головного мозку — через нюхові нерви, минаючи кров'яне русло, та парентеральним шляхом через ковтання назального секрету з подальшою пенетрацією до Мейсснерового сплетення і далі через ГЕБ до утворення стовбура мозку.

#### **ДИСГОРМОНАЛЬНІ ПРОЯВИ В ПАТОГЕНЕЗІ ТЕРМІЧНОГО УРАЖЕННЯ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**

**Климанова О. К., Стоянова Д. Д.**

*Науковий керівник — д. мед. н.,  
проф. Вастьянов Р. С.*

*Одеський національний медичний університет,  
м. Одеса, Україна*

Сучасне життя характеризується значною кількістю ризиків, які безпосередньо загрожують здоров'ю людини. Одним з найнебезпечніших етіологічних чинників є термічний. Актуальність вивчення патофізіологічних механізмів опікового ураження організму пояснюється військовою агресією та застосуванням військової зброї з кінцевим високотемпературним ефектом. Щитоподібна залоза, зважаючи на її високу функціональну гормональну активність та поверхневу локалізацію щодо поверхні шкіри, часто однією з перших структур приймає на себе термічний вплив.

Мета роботи — дослідження рівнів секреції гормонів щитоподібної залози — трийодтироніну та тироксину, а також тиреотропного гормону (ТТГ) аденігіпофізу в динаміці термічного ураження щитоподібної залози.

Досліди проводили за умов хронічного експерименту. Термічний опік 2–3 ступеня важкості відтворювали короткочасним протягом 10 сек

прикладанням 4 мідних пластин до заздалегідь депільованих ділянок шкіри щурів. В крові тварин протягом перших двох тижнів післяопікового періоду методом імуноферментного аналізу визначали рівень ТТГ, трийодтироніну і тироксину.

На 1 добі після опіку вміст ТТГ в крові щурів був на 92 % вище при порівнянні з контрольним показником. Вміст трийодтироніну та тироксину були в 2,4 рази та в 2 рази менше відповідно аналогічних контрольних даних. Приблизно таку ж саму динаміку досліджуваних концентрацій ТТГ, трийодтироніну та тироксину ми визначали протягом 14 діб досліджу.

Отримані дані демонструють наявність змін рівнів гормонів щитоподібної залози та ТТГ протягом 14 діб післяопікового періоду. Ці результати свідчать про формування дисгормональних проявів при термічному опіку щитоподібної залози з розвитком гіпотиреозу, який проявляється зниженням концентрації трийодтироніну та тироксину та зростанням вмісту ТТГ.

## **ЗМІНИ ПОЗНО-ТОНІЧНОЇ ПОВЕДІНКИ ЩУРІВ ЗА УМОВ КІНДЛІНГОВОЇ МОДЕЛІ ХРОНІЧНОГО ЕПІЛЕПТОГЕНЕЗУ**

**Крихтенко Д. І., Абраамян К. Г.**

*Науковий керівник — д. філос. н., асист. Остапенко І. О.*

*Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна*

Епілепсія — хронічне захворювання з поліетіологічним характером, в клінічній маніфестації якого показано співіснування моторних (судомних) і несудомних проявів. В клінічній картині захворювання показано наявність несудомних порушень поведінки, які вважаються психіатричними порушеннями депресивної спрямованості. Лікар, метою якого є намагання зменшити інтенсивність судомних нападів та/або їх частоту, часто ігнорують подібні порушення поведінки, які залишаються без уваги і без фармакокорекції.

**Мета роботи** — дослідження позно-тонічної поведінки щурів в динаміці кіндлінгової моделі хронічної судомної активності

Досліди проводили за умов хронічного експерименту на моделі пікротоксин-індукованого фармакологічного кіндлінгу. В термін після 18-ї, 24-ї ін'єкції конвульсанту, а також на стадії посткіндлінгу в щурів визначали характерні особливості пози, положень кінцівок, хвоста тощо, що визначається як позно-тонічна поведінка. Було застосовано 8 груп щурів залежно від активації та пригнічення активності холінергічної, дофамінергічної та ГАМК-ергічної нейротрансмітерних систем хвостатого ядра.

У динаміці розвитку пікротоксин-індукованого кіндлінгу структура позно-тонічних поведінкових реакцій тварин характеризується підсиленням ГАМК-ергічної та пригніченням дофамінергічної нейромедіації стріатуму розгальмовуванням його холінергічної активності. На стадіях завершеного пікротоксинового кіндлінгу та посткіндлінгу позно-тонічний синдром характеризується підсиленням холінергічної та дофамінергічної активності хвостатого ядра та пригніченням його ГАМК-ергічної активності.

Отримані дані свідчать про розвиток порушень розташування окремих частин тулубу тварин в динаміці формування кіндлінгової моделі хронічного епілептогенезу, що ми розцінюємо в якості еквівалентів депресивного характеру поведінки. Вираженість позно-тонічної поведінки детермінується активністю нейромедіаторних систем хвостатого ядра.

## **CRISPR/CAS9 ГЕННА ТЕРАПІЯ СЕРПОПОДІБНО-КЛІТИННОЇ АНЕМІЇ**

**Мандриков Т. Д., Туфекчі А. В.**

*Науковий керівник — к. мед. н., доц. Чеснокова М. М.*

*Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна*

Безпосереднє редагування генів (коригуюча генна терапія) стало можливим після відкриття в 2012 році CRISPR/Cas9 технології редагування геномів на базі принципу захисту бактерій від бактеріофагів. Система CRISPR/Cas9 складається з фермента нуклеази Cas9, що розрізає ДНК, і guidePHK, яка націлює цей фермент на певну ділянку, комплементарну використаній guidePHK. Нами був проведений аналіз літератури щодо технології редагування генів в практичній медицині. Наприкінці 2023 року був схвалений для практичного використання перший в історії CRISPR/Cas9 препарат “Casgevy” для лікування серпоподібноклітинної анемії. Серпоподібноклітинна анемія є результатом точкової мутації (заміна А на Т) гена  $\beta$ -ланцюга гемоглобіну HBB (11p15.4) з заміною гідрофільної глутамінової кислоти на гідрофобний валін і зміною розчинності гемоглобіну. Дія препарату “Casgevy” спрямована на компенсацію мутації  $\beta$ -глобіну шляхом відновлення синтезу  $\gamma$ -глобіну, який є складовим фетального гемоглобіну. Фетальний гемоглобін (HbF) є головним типом гемоглобіну протягом плідного періоду. Починаючи з третього триместру вагітності до кінця другого року життя HbF поступово заміщується на гемоглобін дорослих (HbA) внаслідок переключення синтезу  $\gamma$ -глобіну на  $\beta$ -глобін. Пригнічення синтезу

**ІМЕННИЙ ПОКАЖЧИК**  
**INDEX**

- Абраамян К. Г. 26  
Агбаш М. О. 67  
Аксененко А. В. 32  
Алексеєнко А. Г. 20  
Алимов Д. Р. 69  
Арабаджи Д. Р. 30, 31  
Аракелян Л. С. 15
- Бабенко В. С. 47  
Баннікова В. Д. 44  
Белінська А. А. 55, 69, 71, 78  
Бистриця Е. Р. 61  
Біднюк В. К. 30, 31, 31  
Бондурівська М. Р. 17  
Бошина Т. М. 84  
Бугаєнко А. Р. 53  
Будилко С. Е. 4  
Будігай Н. С. 32, 89  
Бурлакова А. Ю. 12
- Варава С. В. 30, 31  
Вастьянов М. Р. 6, 24  
Вастьянов Р. С. 3  
Вастьянова Л. Р. 21, 31  
Вафді В. 37  
Веселовська Є. Ю. 42  
Велікова М. Д. 77  
Вихрест В. О. 39  
Візінська І. Р. 9  
Вознесенський М. С. 46  
Волкова І. С. 8, 65  
Волкова К. О. 40
- Гайдукова А. В. 12  
Гамбарян І. С. 71  
Гасанова Г. Б. 72  
Гасанова Н. Б. 72  
Георгіу О. С. 54  
Глібко В. О. 62  
Глуценко Є. Є. 14  
Гнатівська Д. І. 50  
Гончарук М. А. 102  
Гордійчук К. О. 35  
Горошко М. В. 80  
Готко Д. С. 81
- Грабарчук І. М. 3  
Громко Є. А. 79  
Гусейнова Л. І. 72
- Данилець Д. С. 66  
Данілова Г. О. 59  
Долгозвяга І. Р. 42  
Дондя В. М. 38  
Доценко В. В. 11, 29  
Дроженко М. В. 68
- Єгоренко О. С. 30, 32
- Зарівняк І. І. 10  
Званчук К. Ю. 7
- Іванова А. М. 83  
Ільченко А. А. 11
- Кавуненко Н. А. 60  
Казани Д. А. 17  
Калініченко Е. 47  
Каменська С. С. 100  
Каріх В. П. 13  
Кирилюк А. О. 24  
Кисіль К. І. 87  
Кір'якова Д. А. 66  
Кіриєнко А. В. 16, 100  
Климанова О. К. 25, 76  
Кобзар Є. С. 72  
Коваленко О. Р. 41  
Ковтуняк К. С. 45  
Козак А. О. 43  
Койфман Д. О. 50, 54  
Коломієць П. В. 27  
Коломійченко Ю. В. 59, 84  
Концеба А. А. 83  
Коршевнюк А. О. 4, 25, 53  
Костенко Г. В. 28  
Костіна К. О. 76  
Костроміна А. О. 100  
Котляр А-Г. 3. 59  
Кравцова А. М. 60  
Крамар А. М. 70  
Крамаренко С. Р. 19
- Крихтенко Д. І. 26  
Кузьмін Я. В. 101  
Кушнір В. В. 58  
Кушнір В. В. 74
- Левіна О. О. 21  
Леонова А. О. 65  
Лисюк В. Ю. 68  
Литвинко Д. В. 28  
Лиходід Н. О. 63  
Логунова Е. М. 81  
Любарец А. 89  
Любарець О. В. 51, 87  
Любчик В. О. 65
- Максимовський Д. В. 49  
Малишева А. С. 5, 73  
Мамедов Г. С. 57  
Мандражи О. С. 45  
Мандриков Т. Д. 26  
Маневич М. Д. 5  
Матюшенко С. П. 18, 19, 20, 22, 73  
Машківська С. О. 102  
Меленевська Г. Д. 62  
Мийня М. М. 77  
Міндак А. О. 7, 51, 88, 100  
Міріб'ян Н. С. 64, 100  
Моргун А. В. 61  
Моргунова Є. О. 77  
Муляр В. В. 78, 84  
Мунтян А. А. 16  
Мурадова К. О. 14  
Мякішев О. Є. 55, 103
- Непряхіна Н. О. 82  
Нижанківська В. 85  
Нігрецкул В. В. 8, 20  
Ніц П. М. 21  
Новосьолов О. І. 64
- Обруч А. С. 34  
Оверчук А. С. 77  
Ошурко М. А. 23