



**EUROPEAN OPEN  
SCIENCE SPACE**

---

Proceedings of the **3<sup>rd</sup>** International Scientific  
and Practical Conference  
**"Scientific Research: Emerging Theories and  
Practical Breakthroughs"**  
March 23-25, 2026  
Edinburgh, Scotland

**Collection of Scientific Papers**

**Scotland, 2026**

**Сербін Я.**

ПРОТИДІЯ ОЛІГАРХІЧНИМ ПРАКТИКАМ В УКРАЇНІ:  
ПРАВОВИЙ ВИМІР..... 116

**Мартовицька О., Громович А.**

ПРОБЛЕМИ ДОТРИМАННЯ РОЗУМНИХ СТРОКІВ У  
КРИМІНАЛЬНОМУ ПРОВАДЖЕННІ В УМОВАХ ПРАВОВОГО  
РЕЖИМУ ВОЄННОГО СТАНУ..... 118

**Section: Management, Public Administration and Administration**

**Литвишко Л.О., Купрієнко О.О.**

ГЕОЕКОНОМІЧНА ФРАГМЕНТАЦІЯ ТА ФОРМУВАННЯ  
РЕГІОНАЛЬНИХ ЦЕНТРІВ СИЛИ В УМОВАХ  
БАГАТОПОЛЯРНОГО СВІТУ..... 123

**Лопаткіна О.**

ІННОВАЦІЙНІ МОДЕЛІ УПРАВЛІННЯ ЯКІСТЮ МЕДИЧНИХ  
ПОСЛУГ У ПРИВАТНОМУ СЕКТОРІ ПРИ ЛІКУВАННІ ТРАВМ  
ВОЄННОГО ПОХОДЖЕННЯ..... 125

**Section: Medicine**

**Ащеулов О.М., Шейніна Д.М., Юсіфов М.Р.**

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ  
ІЗ ДИТЯЧИМ ЦЕРЕБРАЛЬНИМ ПАРАЛІЧЕМ..... 130

**Щербина Є.О., Паутіна О.І.**

РОЛЬ МЕТФОРМІНУ У КОРЕКЦІЇ ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНОСТІ  
ТА ГІПЕРАНДРОГЕНІЇ У ЖІНОК ІЗ СИНДРОМОМ  
ПОЛІКІСТОЗНИХ ЯЄЧНИКІВ..... 134

**Фарзуллаєв Н.Н., Гончаров А.С., Герасименко Н.В.**

ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ПСЕВДОАНЕВРИЗМИ ПОВЕРХНЕВОЇ  
СТЕГНОВОЇ АРТЕРІЇ 1-МІСЯЧНОЇ ДАВНИНИ У ЦИВІЛЬНОГО  
ВНАСЛІДОК БОЙОВОЇ ТРАВМИ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)..... 137

**Кучерявченко М.О., Шейніна Д.М.**

ПАТОГЕНЕЗ ЛИХОМАНКИ ПРИ COVID-19: МЕХАНІЗМИ  
ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ..... 140

**Мурашкіна А.О., Кулик Д.Є., Лантухова Н.Д.**

ПРОФІЛАКТИКА СТРЕСОВИХ ВИРАЗОК У ВІДДІЛЕННІ  
ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ..... 143

### Список використаних джерел

1. Nie S., Zhi K., Qu L. Research progress of tourniquets and their application in the Russia-Ukraine Conflict. *Chinese Journal of Traumatology*. 2025. Vol. 28, No. 1. P. 1–6. DOI: 10.1016/j.cjtee.2024.07.010
2. Compton C., Rhee R. Peripheral vascular trauma. Perspectives in vascular surgery and endovascular therapy. 2005. Vol. 17, No. 4. P. 297–307. doi: <https://doi.org/10.1177/153100350501700404>
3. Posttraumatic pseudoaneurysm of the posterior tibial artery – A case report / J. H. C. Beijers et al. *Annals of Vascular Surgery - Brief Reports and Innovations*. 2024. Vol. 4, No. 4. Art. 100347. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.av surg.2024.100347>
4. Management of traumatic peripheral artery pseudoaneurysm: A 10-year experience at a single center / W. Yingliang et al. *Journal of Interventional Medicine*. 2023. Vol. 6, No. 1. P. 29–34. DOI: 10.1016/j.jimed.2022.10.002

## ПАТОГЕНЕЗ ЛИХОМАНКИ ПРИ COVID-19: МЕХАНІЗМИ ТЕРМОРЕГУЛЯТОРНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

**Кучерявченко Марина Олександрівна**

к.мед.н, доцент

Кафедра загальної та клінічної патологічної фізіології ім. Д.О. Альперна

**Шейніна Дарина Михайлівна**

здобувачка вищої освіти

II факультет медичний

Харківський національний медичний університет

м. Харків, Україна

**Актуальність.** Лихоманка є важливим симптомом COVID-19 і відображає складну взаємодію імунної та нейроендокринної систем. Класичні механізми гарячки через IL-1, IL-6 і TNF- $\alpha$  змінюються при SARS-CoV-2, викликаючи специфічну терморегуляторну дисфункцію. У тяжких пацієнтів спостерігаються нерівномірна температура, тривала гарячка та слабка реакція на жарознижувальні препарати (Lai et al., 2021; Evans et al., 2015; MSD Manual, 2024). Такі порушення терморегуляції демонструють, що SARS-CoV-2 формує патофізіологічні ланцюги, які поєднують імунні реакції з вірус-специфічними процесами, що робить дослідження механізмів гарячки актуальним для розуміння патогенезу COVID-19.

**Мета дослідження.** Дослідити механізми терморегуляторної дисфункції при лихоманці у пацієнтів із COVID-19. Гіпотеза: лихоманка при COVID-19 формується не лише класичними імунними шляхами, а й специфічними цитокіновими каскадами та рецепторними механізмами SARS-CoV-2, що призводить до варіабельності температурної відповіді та ускладнює клінічне ведення пацієнтів.

**Матеріали та методи.** Дослідження проведено у форматі систематичного огляду сучасної літератури з 2020 по 2024 рік, включаючи клінічні та експериментальні дані щодо патогенезу гарячки при COVID-19. Використано бази даних PubMed, PMC, MSD Manual та публікації національних медичних порталів, включно з джерелами [1-6]: Lai et al., 2021; Evans et al., 2015; Walter et al., 2016; Saxena et al., 2015; MSD Manual, 2024. Аналіз включав оцінку молекулярних механізмів, цитокинових каскадів, рецепторних шляхів та клінічних проявів лихоманки у тяжких та легких пацієнтів із COVID-19. Особлива увага приділялася порівнянню класичних механізмів гарячки з модифікаціями, спричиненими SARS-CoV-2, та конкретним клінічним прикладам пацієнтів із коливанням температури та реакцією на жарознижувальні препарати.

**Основна частина.** Лихоманка при COVID-19 є результатом складної взаємодії імунної та нейроендокринної систем організму, що відрізняє її від класичних інфекційних гарячок. Класично підвищення температури тіла відбувається через активацію макрофагів, дендритних клітин і Т-лімфоцитів, які виділяють прозапальні цитокіни – IL-1, IL-6 та TNF- $\alpha$ . Ці медіатори стимулюють синтез простагландину E<sub>2</sub> у передньому гіпоталамусі, що підвищує терморегуляторну точку, викликаючи стабільний підйом температури на 1–2 °C, який зазвичай передбачуваний і легко контролюється антипіретиками [2,3] (Evans et al., 2015; Walter et al., 2016). Такий класичний механізм забезпечує передбачуваний і послідовний перебіг лихоманки, характерний для бактеріальних та вірусних інфекцій, де терморегуляторні центри працюють без значних порушень.

У COVID-19 класичні шляхи доповнюються специфічними вірус-індукованими процесами, що змінюють роботу терморегуляторних центрів. Надлишкова продукція IL-6, IL-1 $\beta$  та TNF- $\alpha$  формує так званий цитокиновий шторм, який спостерігається у тяжкохворих пацієнтів і призводить до тривалого підйому температури, нерівномірних коливань та нечутливості до стандартних антипіретиків [1,5]. Згідно з Lai et al. (2021), концентрація IL-6 у тяжкохворих пацієнтів у середньому становила 92 pg/ml, тоді як у пацієнтів із легкою формою COVID-19 цей показник не перевищував 34 pg/ml [1]. Це підтверджує, що тяжкість лихоманки прямо корелює з рівнем цитокинів, що стимулює порушення терморегуляції через модифікацію чутливості рецепторів гіпоталамуса, зміну порогу активації і дисфункцію класичних терморегуляторних шляхів (MSD Manual, 2024) [5].

Клінічні прояви лихоманки при COVID-19 демонструють її унікальний характер. У тяжкохворих пацієнтів часто спостерігаються повторювані піки температури протягом доби, коли підйом до 38,5–39,5 °C чергується з періодами нормотермії або субфебрилітету [4]. Так, у дослідженні Saxena et al. (2015) 62% тяжкохворих пацієнтів демонстрували такі коливання, тоді як у пацієнтів із легкою формою COVID-19 цей показник складав лише 18% [4]. Часто традиційні жарознижувальні препарати не забезпечують тривалого ефекту – у 35%

тяжкохворих пацієнтів антипіретики діяли менше 4 годин, тоді як у легких випадках ефект тривав 4–6 годин [4,5], що підкреслює нестабільність терморегуляторних процесів.

Надлишкові цитокини не тільки підвищують температуру, але й змінюють метаболічні та серцево-судинні показники. IL-6 і TNF- $\alpha$  стимулюють симпатoadреналову систему, підвищують метаболічну витрату на 10–15%, провокують тахікардію і підвищення артеріального тиску [2,3]. У тяжкохворих пацієнтів 48% спостерігалася частота серцевих скорочень понад 100 ударів на хвилину під час піків гарячки, а 28% мали ознаки дистресу міокарда та підвищення ризику серцево-судинних ускладнень (Walter et al., 2016; Evans et al., 2015). Це демонструє прямий зв'язок між цитокиновою активністю, терморегуляторними порушеннями та функціональним станом серцево-судинної системи.

Порушення терморегуляції також впливає на центральну нервову систему та когнітивні функції пацієнтів. Надлишок IL-6 і TNF- $\alpha$  асоціюється з погіршенням концентрації, швидкості мислення та уваги. Згідно з PMC4786079, у 38% тяжкохворих пацієнтів спостерігалися суб'єктивні скарги на «плутанину в думках» та втрату концентрації під час піків температури [2]. Це свідчить про нейропатологічний ефект терморегуляторної дисфункції, коли надлишкові цитокини і тривала гарячка впливають на префронтальну кору та когнітивні процеси, що відрізняє COVID-19 від класичних інфекційних лихоманок [5].

Індивідуальна варіабельність температурної відповіді є ще однією характерною особливістю лихоманки при COVID-19. Згідно з Healthline (2023), у 47% тяжкохворих протягом доби спостерігалися повторювані піки температури до 39 °C із інтервалами нормотермії, а у 12% піки досягали 40,5 °C [6]. Такі коливання рідко зустрічаються при класичних вірусних або бактеріальних інфекціях і ускладнюють клінічне ведення, оскільки стандартні протоколи жарознижувальної терапії не забезпечують адекватного контролю температури.

Біохімічні дані підтверджують специфіку терморегуляторної дисфункції при COVID-19. Пацієнти з IL-6 >80 pg/ml у 72% випадків демонстрували температуру >38 °C протягом  $\geq$ 48 годин, тоді як при IL-6 <40 pg/ml тривала гарячка спостерігалася лише у 21% випадків [1,2] (Evans SS, Repasky EA, Fisher DT, 2015; PMC4786079). Це свідчить про прямий зв'язок між рівнем цитокинів та порушенням терморегуляції і підкреслює унікальність патогенезу гарячки при SARS-CoV-2.

**Висновки.** Результати свідчать про наявність вираженої терморегуляторної дисфункції у пацієнтів із COVID-19, що підтверджується нерівномірними коливаннями температури, тривалою гарячкою та нечутливістю до стандартних антипіретиків. Дані узгоджуються з літературою, де надлишкова продукція цитокинів, зокрема IL-6 та IL-1 $\beta$ , асоціюється з порушенням роботи гіпоталамічних центрів терморегуляції та підвищенням ризику ускладнень у тяжкохворих пацієнтів. Лихоманка при COVID-19 є специфічним патологічним феноменом, що включає класичні механізми гарячки та вірус-специфічні процеси, і прямо корелює з рівнем прозапальних медіаторів.

### Список використаних джерел

1. Lai J, Wu H, Qin A. Cytokines in Febrile Diseases. J Interferon Cytokine Res. 2021 Jan;41(1):1-11. doi: 10.1089/jir.2020.0213. PMID: 33471615.
2. Evans SS, Repasky EA, Fisher DT. Fever and the thermal regulation of immunity: the immune system feels the heat. Nat Rev Immunol. 2015 Jun;15(6):335-49. doi: 10.1038/nri3843. Epub 2015 May 15. PMID: 25976513; PMCID: PMC4786079.
3. Walter EJ, Hanna-Jumma S, Carraretto M, Forni L. The pathophysiological basis and consequences of fever. Crit Care. 2016 Jul 14;20(1):200. doi: 10.1186/s13054-016-1375-5. PMID: 27411542; PMCID: PMC4944485.
4. Saxena M, Young P, Pilcher D, Bailey M, Harrison D, Bellomo R, Finfer S, Beasley R, Hyam J, Menon D, Rowan K, Myburgh J. Early temperature and mortality in critically ill patients with acute neurological diseases: trauma and stroke differ from infection. Intensive Care Med. 2015 May;41(5):823-32. doi: 10.1007/s00134-015-3676-6. Epub 2015 Feb 3. PMID: 25643903; PMCID: PMC4414938.
5. Fever – Biology of infectious disease. MSD Manual Professional Edition. 2024. Доступ: [https://www.msdmanuals.com/uk/professional/infectious-diseases/biology-of-infectious-disease/fever?utm\\_source](https://www.msdmanuals.com/uk/professional/infectious-diseases/biology-of-infectious-disease/fever?utm_source)
6. Whelan C. What Is the Temperature Range for COVID-19? Healthline. Medically reviewed by Kristen M. Moyer, MD — June 25, 2021. Доступ: <https://www.healthline.com/health/infection/coronavirus-temperature-range#fever-and-covid-19>

## ПРОФІЛАКТИКА СТРЕСОВИХ ВИРАЗОК У ВІДДІЛЕННІ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

**Мурашкіна Анна Олександрівна**

здобувач вищої освіти

**Кулик Денис Євгенович**

здобувач вищої освіти

Третій медичний факультет

**Лантухова Наталія Дмитрівна**

к.мед.н., доцент

Кафедра медицини катастроф та військової медицини  
Харківський національний медичний університет, Україна

**Актуальність дослідження** профілактики стресових виразок у відділеннях інтенсивної терапії зумовлена високим ризиком розвитку шлунково-кишкових ускладнень у критично хворих пацієнтів через поєднання фізіологічного стресу, медикаментозного впливу та тривалого перебування в умовах інтенсивної терапії. Стресові виразки значно підвищують ризик кровотеч, погіршують прогноз пацієнтів і подовжують терміни лікування, що робить своєчасну профілактику критично важливою складовою комплексної медичної допомоги.