

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**IV науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**19 травня 2022 р.
ХАРКІВ – Україна**

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА НОРМАЛЬНОЇ ТА ПАТОЛОГІЧНОЇ ФІЗІОЛОГІЇ**



**IV науково-практична конференція
студентів та молодих вчених з міжнародною участю**

**«ВІД ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТА КЛІНІЧНОЇ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ
ДО ДОСЯГНЕНЬ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ І ФАРМАЦІЇ»**

**19 травня 2022 р.
ХАРКІВ – Україна**

**MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
DEPARTMENT OF PHYSIOLOGY AND PATHOLOGICAL PHYSIOLOGY**



**IV scientific and practical conference
of students and young scientists with international participation**

**«FROM EXPERIMENTAL AND CLINICAL PATHOPHYSIOLOGY TO THE
ACHIEVEMENTS OF MODERN MEDICINE AND PHARMACY»**

**May 19, 2022
KHARKIV – Ukraine**

Сафонов Є.Р., Сафонов Р.А. Лікування пролапсу геніталій у жінок з ожирінням	283
Світлична Ю.В., Худаєва С.А. Основи патогенетичного лікування гострого риносинуситу в постковідному періоді	285
Селюкова Н.Ю. Наслідки фітоестрогенізації батька та дії фітоестрогенів у період пубертату для нащадків жіночої статі.....	286
Сема Р.В., Кривуля К.Ю., Соколенко А.А., Мамонтова Т.В. Аналіз трендів та прогноз перебігу поширення COVID-19 в Україні	288
Семенов О.М., Заліська О.М., Заболотня З.О. Аналіз асортименту лікарських засобів для лікування неускладнених форм коронавірусної хвороби (COVID-19) під час воєнного стану в Україні	289
Сидоренко А.Г., Чечотіна С.Ю., Луценко Р.В., Дев'яткіна Н.М., Островська Г.Ю., Шакіна Е.Г. Актуальність вакцинації для збереження здоров'я населення в сучасних умовах	293
Сміщук І.М., Борзенко І.Б. Еластографія як метод ранньої діагностики істміко-цервікальної недостатності.....	295
Смойловська Г.П., Малюгіна О.О. Обґрунтування вибору активних компонентів при розробці косметичного протизапального крему	297
Срібна В.О. SIRT1 бере участь в регуляції репарації одно-ниткових розривів днк клітин фолікулярного оточення ооцитів за умов оксидативного стресу.....	300
Старкова В.Д., Паращук В.Ю., Лазуренко В.В., Старкова І.В. Проблема прояву клімактеричного синдрому у жінок з тривалою гіпокінезією в умовах війни.....	303
Тарасова Ю.С. Роль генетичних факторів у патогенезі шизофренії.....	305
Тертишник Д.Ю., Овчаренко О.Б. Удосконалення допологової підготовки вагітних з цукровим діабетом	307
Тимофіїв Д.В., Данукало М.В., Крижановський Р.В. Гіпотези патогенетичних механізмів хвороби Альцгеймера, зв'язок із активністю гіпоталамусу	309
Ткачова О.В., Дробязко А.С. Аналіз споживання інгібіторів АПФ в Україні протягом 2014-2020 років.....	310
Торяник І.І., Калініченко С.В., Мінухін В.В., Моїсеєнко Т.М., Мелентьєва Х.В., Гнатюк В.В., Грищенко М.І. Особливості патогенезу та клініки сучасного кору.....	311
Торяник І.І. Пускові механізми розвитку бабезіозу. Іксодові кліщі як версія ґрунтації	314
Українська С.І., Калейнікова О.М. Вплив кверцетина та наносистем золота на функціонування клітин сім'яників за умов експериментальної хронічної хвороби нирок.....	318
Фізор Н.С., Борисюк І.Ю., Козавчинська Д.М. Актуальність вивчення проблеми лікування стоматологічних захворювань на тлі цукрового діабету.....	321
Фізор Н.С., Борисюк І.Ю., Максимішин Р.О. Розробка лікарського засобу для профілактики та лікування стоматологічних захворювань на тлі метаболічного синдрому.....	323

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІКИ СУЧАСНОГО КОРУ

Торяник І. І., Калініченко С. В., Мінухін В. В., Моїсеєнко Т. М.,

Мелентьєва Х. В., Гнатюк В. В., Грищенко М. І.

ДУ «Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України»,

м. Харків, Україна

Харківський національний медичний університет МОЗ України,

м. Харків, Україна

Харківський інститут медицини та біомедичних наук, м. Харків, Україна

kamysh_in@ukr.net

Вступ. Зацікавленість фахівців сучасною коровою інфекцією пов'язана із суттєвими змінами клініко-патогенетичних патернів останнього, підходами до заходів профілактики та діагностики кору. Нагальної гостроти набули питання подальшої боротьби з ускладненнями цієї хвороби, коли на тлі об'єктивних даних щодо профілактичних щеплень, виникають клінічні симптоми тяжкої / обтяженої форм зазначеної інфекції. Пояснення останньому феномену знаходять у змінах (послабленні) імунної системи людини, наявності супутньої патології з боку серцево-судинної, дихальної систем; розладах нервової системи. Деякі дослідники кору вкрай обережно посилаються на дані щодо зростання агресивності збудника РНК- вірусу кору (з високою вірулентністю), зниженням стійкості / напруженості поствакцинального імунітету на тлі його хронологічної відтермінованості. До числа причин зростаючої захворюваності на корову інфекцію (як до речі, і деякі інші сучасні інфекції) називають також зміни у профілях професійного напруження людини-оператора, що постійно перебуває у стані хронічного стресу, стикається із проблемами розв'язання робочих завдань, які вимагають зосередженості, оновлення спектру навичок, перманентного поповнення інтелектуальних резервів. Підвищенню зростання захворюваності на кір у дорослих сприяє «шельмування» профілактичних заходів щодо неї, корупційна складова у реєстраційному процесі прищеплюваного контингенту. Аналогічну ситуацію було відмічено і серед дитячої категорії хворих. Саме у ній останніми роками визначалась не очікувано висока летальність. До речі, їй потенційно сприяють певні заходи, що останнім часом знайшли поширення у клініці репродуктивної медицини (не прораховані ризики). Отже, на допомогу (за таких умов) надходять методи клініко-патогенетичної діагностики.

Метою започаткованого дослідження було вивчити клініко-патогенетичні особливості сучасної корової інфекції.

Матеріали та методи. Матеріалом дослідження стали шматочки внутрішніх органів (легені, трахея) померлих у наслідок корової інфекції осіб обоє статі, віком від 1,5 до 78 років. Останніх було шпиталізовано до профільних стаціонарів за ургентних умов. На момент шпиталізації у приймальних відділеннях стаціонарів ретельно збирали анамнез (епідемічний, *anamnesis vitae et morbi, curriculum vitae*), за можливістю скарги/ свідчення / спостереження супроводжуваних осіб/родичів. Об'єктами дослідження ставали біопсії/некропсії. Мікроскопічне дослідження проводили шляхом застосування

резервів гістологічної техніки. Шматочки органів фіксували у 12 % водному розчині формаліну на фосфатному/сульфатному буферах. За чим зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації від 30° до 96°, здійснювали проводку, заливали у парафін. Із отриманих таким чином блоків виготовляли гістологічні зрізи (5-10 мкм). Останні забарвлювали у залежності від запитів дослідження (головним чином, гематоксиліном та еозином та за Ван-Гізоном). Аналіз мікроскопічних змін відбувався за допомогою оптичної системи мікроскопу ЛОМО (x 100; x 300). Зміни, що визначали у клінічній групі спостереження порівнювали із аналогічними у контролі, заносили до реєстраційних журналів.

Результати та їх обговорення. Вивчення структури легень, трахеї осіб, що становили групу інтактного до корової патології контролю, показало наявність анатомо-функціональних змін, які цілком відповідали варіантам статево-вікової норми постнатального онтогенезу людини. Органи розташовувались відповідно природній топографії, містили відповідні нормо анатомічній характеристиці розгалуження, мали чіткі морфологічні обриси, що помірно контрастували на тлі інших структур. Отвори трахеї та головних бронхів мали форму кола, меншою мірою овалу, щілини. Відокремлені для подальшого дослідження нативні препарати на дотик були доволі пружними, міцними, не піддавались тиску розривного натягнення, повертались до вихідного стану у разі стиснень. Стінки не містили ущільнень, кальцифікатів, не відзначались наявністю ознак пухлинного розвитку, новоутворень. Розривів органів, ушкоджень їхніх зовнішніх внутрішніх оболонок, фактів розшарувань, інших дефектів цілісності не спостерігалось. Епітеліальні шари цілком вкривали органи, відзначались контрастним (за умов застосування забарвлення). Мікроскопічно ознак паравазальних крововиливів, появи вогнищ запальних процесів, розвитку деструктивно-дегенеративних реакцій, некрозу визначено не було. Тромбоутворення, стази, дефекти шарів стінок кровопостачаючих органи судин, діapedез еритроцитарних клітин у паравазальний простір не виявлено впродовж усієї контрольної сесії. Капіляри розташовувались периферійно, були представлені як на поперекових, так і повздожніх зрізах. Наявність тромбозів, стазів, крововиливів у останніх відхилено. Інорідних тіл, конрафактів встановлено не було.

На препаратах органів, що відповідали клінічній групі, спостерігали дещо інакшу картину. Первинним «дзвоником», що сприяв уточненій діагностиці залишались геморагічні висипи та численні крововиливи. Супутніми до крововиливів у слизові оболонки трахеї, бронхів, бронхіол ставали аналогічні зміни у шкірі (саме вони сприяли цілковитому осмисленню клінічного сценарію у разі первинного огляду хворих). У окремих ділянках із крапчастих останні переростали у розливні, з тенденціями до тотальної генералізації. Макроскопічно слизові оболонки з ознаками катаральних явищ, набряклі, крихкотливі, з ознаками гіпергідратації. У певних зонах вони (за рахунок набряку) помітно випинались над загальною поверхнею тканинної архітектоники органу чи його окремого фрагменту. Макромікроскопічна картина змін у слизових оболонках вирізнялась появою густого змутнілого, сірого за кольором слизу, що іноді цілком заповнював отвір трахеї/бронхів,

більшою мірою бронхіол. Після його усунення оболонка набувала тьмяності, видавалась бляклою, змарнілою, з ознаками атрофії, подекуди появою жовтушних відтінків на тлі елементів крапчастих та плямистих крововиливів (як наслідок гіпоксично-ішемічних процесів). На дотик була малорухливою, гладкою, без виразного блиску. Отримані нативні препарати органів без механічних дефектів, перфорацій, ознак життєдіяльності гелмінтів та пухлинного росту. Аномалії розвитку відсутні. Мікротопографія шарів стінок порушена, з наявними фактами розшарувань, ознаками структурної дезорганізації. Натомість, візуалізація шарів збережена, доволі чітка, сприйнятлива для диференціації. На зазначеному тлі відмічали порушення послідовності останніх та появу (у певних випадках) характерних ознак дегенеративно-деструктивних процесів у поверхневих структурах, подекуди некрозу (варіанти некротичної пневмонії). Рельєф слизової трахеї, бронхів/бронхіол ушкоджений. Гістологічно: слизова оболонка з ознаками розвитку субепітеліального набряку та, як наслідок, втратою подекуди епітеліального шару. Епітелій з ознаками балонної дистрофії, відлущень. Цитоплазма його клітин вакуолізована. В ній спостерігали накопичення поодиноких, контрастних, доволі щільних гранул. Згодом зазначені явища посилювали гіперхроматоз. Реєстрували еозинофільну зернистість, ушкодження ядер, каріопікноз, каріорексис. Еозинофіли слизових оболонок підтримували запалення та сприяли у подальшому формуванню фіброзу. Мембрани клітин видавались витонченими, з дефектами, на кшталт, перфорацій. Недиференційовані епітеліоцити останніх (джерело регенерації як для епітеліальних клітин ворсин, так і клітин крипт) поодинокі. У прошарках сполучної тканини власної пластини вогнища набухання, набряку, дифузного розростання та розшарувань, що у окремих ділянках доповнювались зонами розм'якшення. Постійними клітинним елементами власної пластини були численні скупчення еозинофілів, нейтрофільних гранулоцитів, плазмоцитів, макрофагів. Лімфоїдний апарат органів з виразною дифузною нодулярною гіперплазією, що різнилась генералізованим характером. Клітинна популяція лімфоїдних скупчень долучала нейтрофільні гранулоцити, лімфоцити, моноцити та плазматичні клітини. Гермінативні центри не мали ділянок просвітлень.

Патогенетичне пояснення останнім явищам надавали факти специфіки у первинній фіксації та репродукції вірусу у клітинах епітелію верхніх дихальних шляхів та альвеолоцитів. Зараження здійснювалось повітряно-крапельним шляхом через брами слизових оболонок зазначеної системи на тлі високої сприйнятливості до вірусу кору. За умов позначеної вірусемії в інкубаційний період відбувалось ушкодження структурних елементів лімфоїдної системи та внутрішньоорганних судин.

Висновки. Клініко-патогенетична специфіка сучасного кору ґрунтується на розвитку генералізованих розладів за рахунок первинних фіксації та репродукції вірусу у клітинах епітелію органів дихальної системи та подальшого розповсюдження збудника гематогенним / лімфогенним шляхами.

Ключові слова: кір, клініко-патогенетична специфіка, дихальна система.