

**Громадська організація
«Львівська медична спільнота»**

ЗБІРНИК ТЕЗ НАУКОВИХ РОБІТ

**УЧАСНИКІВ МІЖНАРОДНОЇ
НАУКОВО-ПРАКТИЧНОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ**

**«НОВЕ ТА ТРАДИЦІЙНЕ
У ДОСЛІДЖЕННЯХ
СУЧАСНИХ ПРЕДСТАВНИКІВ
МЕДИЧНОЇ НАУКИ»**

25–26 лютого 2022 р.

**Львів
2022**

ЗМІСТ

НАПРЯМ 1. КЛІНІЧНА МЕДИЦИНА

- Бардах Л. Б., Смирнова О. В., Афендикова Г. П.,
Волкова Г. В., Бодак Е. М., Лук'янчук К. С.**
ОПИС КЛІНІЧНОГО ВИПАДКУ ВИЯВЛЕННЯ
НЕГОСПІТАЛЬНОЇ ПНЕВМОНІЇ
НА ФОНІ КОРОНАВІРУСНОЇ ХВОРОБИ7
- Гричко Р. Ю.**
ДОЦІЛЬНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИБІОТИКІВ
У ПАЦІЄНТІВ, ІНФІКОВАНИХ SARS-COV-2
(ЗА МАТЕРІАЛАМИ NICE ВЕЛИКОБРИТАНІЇ
ЩОДО ЛІКУВАННЯ COVID-19, 2021)..... 10
- Дзьордзьо Ю. Р.**
АНТРАЛЬ ЯК ЗАСІБ ПОЛІПШЕННЯ
ЗВ'ЯЗУВАЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ СИРОВАТКОВОГО АЛЬБУМІНУ
ТА ВМІСТУ БІЛКІВ У КРОВІ
ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБИ,
ОБТЯЖЕНІЙ УРАЖЕННЯМ ПЕЧІНКИ 17
- Дудник В. М., Король Т. Г., Кузь О. В.**
ПОРУШЕННЯ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ГЕМОСТАЗУ
У ДІТЕЙ З ВІРУСНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ..... 20
- Лаєтівка І. В., Рошка Д. В.**
ТУБЕРОЗНИЙ СКЛЕРОЗ: ВАЖЛИВІСТЬ
МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНОГО КОНСУЛЬТУВАННЯ..... 22
- Макаренко Р. І., Апазиді Е. В.**
DEPENDENCE OF THE SEVERE
OF ACUTE PANCREATITIS
ON LABORATORY INDICATORS 25
- Макаренко Р. І., Апазиді Е. В.**
COMPARATIVE EFFICACY
OF OPERATIVE METHODS HEMORRHOIDS TREATMENT 27
- Мішура В. В., Мелеховець Ю. В., Мелеховець О. К.**
ОСОБЛИВОСТІ ВИБОРУ ДОВЖИНИ ХВИЛІ
ПРИ ПРОВЕДЕННІ ЕНДОВЕНОЗНОЇ
ЛАЗЕРНОЇ КОАГУЛЯЦІЇ ПІДШКІРНИХ ВЕН
ВЕЛИКОГО ДІАМЕТРУ 29

Список літератури:

1. Goeijbier M, van Wissen M, van de Weg C, et al. Review: Viral infections and mechanisms of thrombosis and bleeding. *J Med Virol*. 2012;84(10):1680–1696. doi: 10.1002/jmv.23354
2. Ravi M. Shah, Amita Trehan. ASH 2019 guidelines for immune thrombocytopenia: “Old wine in a new bottle with added spices”. *Pediatric Hematology Oncology Journal*. 2021. Volume 6. Issue 2. pp. 105–109.
3. Zhang Y., Zeng X., Jiao Y., Li Z., Liu Q., Ye J., et al. Mechanisms involved in the development of thrombocytopenia in patients with COVID-19. *Thromb Res*. 2020 Sep;193:110–115.

Ластівка І. В.
*кандидат медичних наук, доцент,
доцент кафедри педіатрії та медичної генетики*

Рошка Д. В.
*студент IV курсу медичного факультету
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна*

ТУБЕРОЗНИЙ СКЛЕРОЗ:

ВАЖЛИВІСТЬ МЕДИКО-ГЕНЕТИЧНОГО КОНСУЛЬТУВАННЯ

Туберозний склероз (ТС) – генетично детерміноване захворювання з групи факоматозів, в основі якого лежить генетично обумовлений дефект ембріонального розвитку з формуванням пухлиноподібних розростань; характеризується широким спектром клінічних проявів та прогресуючим перебігом, призводить до скорочення життя та інвалідазації пацієнтів. Частота серед немовлят – 1:6000–1:10000. Захворювання вперше описане Фрідріхом фон Реклінгхаузенем в 1862 р.; французький невролог Desire-Magloire Bourneville запропонував термін «туберозний склероз» при описі порушень мозку, які виявив на патологоанатомічному розтині трупа 15-річного пацієнта, в анамнезі якого спостерігалися епілептичні напади з малюкового віку, розумова відсталість та центральний геміпарез.

Розвиток ТС визначається двома генами: *TSC1* (кодує білок гамартин, знаходиться на хромосомі 9q34) та *TSC2* (кодує білок туберин, розташовується на 16p13). При спадкових випадках

захворювання частота мутацій генів *TSC1* та *TSC2* становить 50% для кожного. В спорадичних випадках захворювання для гена *TSC1* мутації виявлені у 10–15% пацієнтів, а для гена *TSC2* – в 70% випадків. Клінічні дослідження показали, що мутації в гені *TSC1* клінічно проявляються більш легким перебігом захворювання, а при мутації *TSC2* симптоми більш важкі та не піддаються терапії. У 80% є наслідком мутації *de novo*. Сімейні випадки успадковуються за аутосомно-домінантним (АД) типом успадкування.

До основних діагностичних критеріїв ТС, які запропоновані Roach E.S. та DiMario F.J. et al. в 1999 р., відносяться: 1) первинні ознаки (ангіофіброми обличчя або фіброзні бляшки на чолі), нетравматичні навколонігтьові фіброми, гіпопігментовані плями (більше трьох), множинні гамартоми сітківки ока, коркові туберси, субependимальні вузли, гігантоклітинна астроцитома, рабдоміоми серця, лімфангіоміоматоз легень та множинні ангіоміоліпоми нирок) та 2) вторинні ознаки (множинні заглиблення в емалі зубів, гамартоматозні ректальні поліпи, міграційні тракти в білій речовині головного мозку, кісткові кісти, фіброми ясен, гамартоми внутрішніх органів, ахроматична ділянка сітківки ока, гіпопігментовані плями «конфетті» на шкірі та множинні кісти нирок). Безсумнівний діагноз ТС встановлюється при виявленні у пацієнта однієї або двох первинних ознак + дві вторинні ознаки; можливий – одна первинна ознака+одна вторинна ознака; ймовірний – або одна первинна ознака або дві (та більше) вторинні ознаки.

Виділяють 4 клінічних форми: класичну, психоневрологічну, шкірну та лікворну. Класична форма характеризується тріадою Фохта (судоми, розумова відсталість, аденома сальних залоз Прінгла). Дебют захворювання відносять до 2-5 року життя з судомних нападів, відставання в психомоторному розвитку, які є наслідком гамартом головного мозку.

Діагноз ґрунтується на підставі діагностичних критеріїв захворювання (первинні та вторинні ознаки), підтверджується молекулярно-генетичним аналізом.

Прогноз при ТС несприятливий і в більшості випадків залежить від важкості ураження внутрішніх органів, – при важкій формі захворювання 30% пацієнтів не доживає до 5 років; біля 70% помирає до підліткового віку.

Лікування симптоматичне та включає: антиконвульсанти, нейропсихологічну реабілітацію і хірургічне лікування.

До лікаря генетика звернулася родина з 1,5-річним хлопчиком, який перебуває під спостереженням неврологів з приводу симптоматичної епілепсії, частих поліморфних нападів. Скарги батьків на наявність у дитини депігментованих плям, напади епілептичного характеру, проблем з годуванням, затримку в моторному та в мовному розвитку. Дитина від першої вагітності, яка перебігала без особливостей. Пологи І в 39 тиж шляхом цесарського розтину. Маса тіла при народженні – 3350 г, довжина – 52 см, оцінка за Апгар- 8/8 балів. Закричав відразу. На другому місяці життя з`явилися білі плями на тілі; з 10 міс – судоми у вигляді інфантильних спазмів, тривалістю до 2 хвилин, 15–20 разів поспіль. Мати планує наступну вагітність.

Сімейний анамнез по лінії матері не обтяжений, по лінії батька – невідомий; дід по лінії батька помер через зловживання алкоголем. Алергологічний анамнез без особливостей. Об`єктивно: на шкірі сідниць та тулуба – множинні щільні матово-білі макули до 0,6 см та депігментовані плями. Дитина комплексно обстежена: УЗД органів черевної порожнини (права нирка – 63x25, ліва нирка – 72x27, паренхіма – 8–9 мм, КМД збережена, МС не розширена. Помірне збільшення правої долі печінки); МРТ головного мозку (МРТ-картина паравентрикулярних, кортикальних та субкортикальних вогнищевих змін головного мозку з поодинокими вогнищами гліозу та патологічними вогнищами латеральних стінок бічних шлуночків, характерна для туберозного склерозу); ДНК-діагностика (мутація с.5238_5255del (p.His1746_Arg1751del) гену *TSC2*).

Родині надані рекомендації щодо подальшого спостереження за дитиною та, з урахуванням того, що у батьків даної мутації не виявлено, поради щодо планування наступних вагітностей.

Таким чином, туберозний склероз є спадковим захворюванням з групи нейроектодермальних дисплазій з прогредієнтним перебігом, що вимагає мультидисциплінарного лікарського спостереження. Використання сучасних методів секвенування дозволяє ідентифікувати патогенну мутацію, підтвердити клінічний діагноз, провести медико-генетичне консультування в родині з визначенням ризику щодо наступних сибсів та спланувати наступну вагітність.

Список літератури:

1. Cardis M. A., DeKlotz C. Cutaneous manifestations of tuberous sclerosis complex and the paediatrician's role. Arch Dis Child. 2017 Sep;102(9):858–863. Режим перегляду: <https://www.researchgate.net/>

publication/315704846_Cutaneous_manifestations_of_tuberous_sclerosi
s_complex_and_the_paediatrician's_role

2. Northrup H., Krueger D. A. Tuberous sclerosis complex diagnostic criteria update: recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatr Neurol.* 2013;49:243–254. Режим перегляду: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4080684/>
3. Joinson C., O'Callaghan F. J., Osborne J. P., Martyn C., Harris T., Bolton P. F. Learning disability and epilepsy in an epidemiological sample of individuals with tuberous sclerosis complex. *Psychol Med.* 2003;33:335–344. Режим перегляду: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12622312/>
4. Morrison, P.J. and D.E. Donnelly, How common is tuberous sclerosis complex? *Br J Dermatol*, 2016. 174(6): p. 1184-5. Режим перегляду: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/bjd.14592>

Makarenko R. I.
6th year Student

Apazidi E. V.
6th year Student

*Scientific leader: Kolesnyk V. P. Candidate of Medical Sciences,
Assistant of Surgical Department № 2
Kharkiv National Medical University
Kharkiv, Ukraine*

DEPENDENCE OF THE SEVERE OF ACUTE PANCREATITIS ON LABORATORY INDICATORS

Acute pancreatitis is an acute inflammatory condition associated with the activation of pancreatic proenzymes and varying degrees of damage to adjacent tissues and distant organs. The mortality rate in acute pancreatitis varies in the range of 4.5–15%, in destructive forms it reaches 24–60%, in infected pancreatic necrosis – 85%, and in the fulminant course – 100%. Despite the wide arsenal of surgical techniques and implementations new treatments, mortality after surgery is 70–86% and does not tend to decrease. Choosing the right tactics for treatment and prevention of complications is