

Міністерство освіти та науки України  
Сумський державний університет  
Медичний інституту



# АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ ТЕОРЕТИЧНОЇ ТА ПРАКТИЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Topical Issues of Clinical and Theoretical  
Medicine

**Збірник тез доповідей**  
IV Міжнародної науково-практичної конференції  
Студентів та молодих вчених  
(Суми, 21-22 квітня 2016 року)

**ТОМ 2**

Суми  
Сумський державний університет  
2016

## СПАДКОВІСТЬ ЯК ЕТІОЛОГІЧНИЙ ЧИННИК ВИНИКНЕННЯ ГІПОСПАДІЇ

*Овечкін Д.В., Леонов В.В., Шевченко М.Ю. \*, Козік Є.В.  
Сумський державний університет,  
кафедра хірургії з дитячою хірургією з курсом онкології  
КУ «Сумська обласна дитяча клінічна лікарня»\**

**Актуальність.** Гіпоспадія – вада розвитку статевого члену, при якій відсутня задня стінка сечовипускального каналу.

**Мета.** Ретроспективне порівняльне дослідження факторів ризику в експериментальній і контрольній групах (Van Rooij I.A., Van der Zanden L.F. et al., 2013) доводить, що генетичні чинники (генні мутації та поліморфізм), грають певну роль у виникненні передньої та середньої гіпоспадії, тоді як задня більш часто асоційована з особливостями вагітності – перші роди, передчасні пологи. Гормональні контрацептиви можуть збільшувати ризик утворення середньої та задньої гіпоспадії, а багаторазові вагітності пов'язані з виникненням задньої гіпоспадії (рівень доказовості 2a).

Гіпоспадія може супроводжувати більш 100 генетичних синдромів. Harris, 1990; Schnack і ін., 2008 вважають, що участь спадкового чинника у розвитку гіпоспадії у дітей близько 65-75%.

Частота сімейної гіпоспадії варіює в межах 10-20%. Якщо у новонародженої дитини визначається гіпоспадія, ризик появи другої дитини з гіпоспадією становить 12% при необтяженому сімейному анамнезі. Він підвищується до 19%, якщо гіпоспадія є у іншого члена сім'ї (двоюродного брата, дядька), і до 26%, якщо гіпоспадія є у батька і сібса. У близнюків гіпоспадія спостерігається частіше на 50%.

Не припиняється пошук конкретних генів відповідальних за утворення гіпоспадії. Відомо про наявність високого ризику виникнення даної патології при V89L поліморфізмі гена SRD5A2, існуванні мутації DGKK гена (ген X-хромосоми - успадковують від матері), мікродуплікації гена VAMP7 (ген X-хромосоми), мутації гена CXorf6 (Xq28). Але за даними Arnold G.Cogan et al., 2012 приблизно у 60% хворих генетична патологія не виявляється, тобто етіологія гіпоспадії у більшості хворих є невідомою.

У 2015 році у хірургічне відділення Сумської обласної дитячої лікарні були госпіталізовані дворічні брати-близнюки, кожний зі стовбуровою формою гіпоспадії. З анамнезу стало відомо, що батько цих пацієнтів мав аналогічну патологію і був прооперований з цього приводу у дитячому віці.

**Висновки.** Таким чином, наявність патології у близнюків та анамнез підтвердив спадкову етіологію гіпоспадії у цьому випадку. На жаль, внаслідок відмови батьків каріотипування та молекулярне генетичне дослідження даним пацієнтам провести не вдалось.

## ВИКОРИСТАННЯ ПРЕПАРАТУ “ СОЛКОСЕРИЛ” ДЛЯ СТИМУЛЯЦІЇ РЕПАРАТИВНОГО ОСТЕОГЕНЕЗУ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ ЗНЕВОДНЕННІ

*Огієнко М.М., Редько С.І.  
Сумський державний університет медичний інститут  
Кафедра ортопедії та травматології з курсами анестезіології та інтенсивної терапії,  
офтальмології, онкології*

**Актуальність.** Питанню стимуляції регенерації кісткової тканини при переломах присвячено безліч експериментальних і клінічних досліджень. У вивченій літературі відсутні дані про використання солкосерилу для оптимізації репаративної регенерації кісткової тканини.

**Мета** дослідження - вивчити вплив препарату Солкосерил на репаративний остеогенез у експериментальних тварин після моделювання ізоосмолярної гіповолемії тяжкого ступеня.

**Матеріали та методи.** Постановка експерименту відбувалася на 50 щурах. Тварин розподілено на 2 групи: контрольну та експериментальну. Тварини експериментальної групи

поділялися на дві підгрупи: перша – тварини із тяжким ступенем зневоднення, та друга – тварини, яким проводилася спроба колекційної терапії структурних мін, викликаних тяжким ступенем дегідратації, препаратом "Солкосерил" у дозі 3,63 мг/кг/добу. Для оцінки перебігу процесів репаративної регенерації готували гістологічні препарати з мазків регенерату великогомілкової кістки

**Результати та їх обговорення.** Як відомо, важливою складовою репаративної регенерації є ступінь кровопостачання новоутворених тканин. За даними Корж Н. А., васкуляризація кістки є лімітуючим фактором при перебігу репарації за хрящовою чи сполучно тканинною моделями. В проведеному нами експерименті спостерігається зменшення площі судинного компонента регенерату, що є одним із факторів затримки репаративних процесів.

Застосування коректора стимулює репаративну регенерацію кістки – змінюється співвідношення тканинних компонентів регенерату – не виявляється фіброретикулярна тканина, збільшується площа та покращуються якісні властивості грубоволокнистої і пластинчастої кісткових тканин порівняно із показниками тварин із тяжким ступенем зневоднення.

**Висновки.** Отримані дані свідчать про позитивний вплив коректора на перебіг репаративного остеогенезу травмованої кістки. Застосований як коректор препарат "Солкосерил" нівелює негативний вплив зневоднення та значно прискорює процеси перебудови та дозрівання кісткових структур, що веде до утворення повноцінного кісткового мозоля.

## ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ МОДЕЛЮВАННЯ ДЕФОРМАЦІЙ СТОПИ У ДІТЕЙ З ДЦП ТА МЕТОДИК ЇХ КЛІНІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

*Павлюк М.С., Белінський М.В., Василюшин А.Я.*

*Науковий керівник: к.м.н., доцент Дубас В.І.*

*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»*

*Кафедра травматології та ортопедії*

**Актуальність.** При клінічному обстеженні дітей з ДЦП у 95-98% виявляють різноманітні деформації стоп. Анатомічне моделювання деформацій стоп допоможе патогенетично обґрунтувати їх появу та розвиток а також підтвердити чи заперечити методики їх оперативної корекції.

**Мета:** вивчити шляхом моделювання різні види деформації стоп у дітей з ДЦП та проаналізувати результати їх оперативного лікування.

**Матеріал та методи.** Методом комп'ютерної графіки були змодельовані наступні деформації стопи – еквінус стопи, еквіноварусна деформація стопи, еквіноплосковальгусна деформація стопи та порожниста деформація стопи, як найбільш часті форми деформацій стопи у дітей з ДЦП. Запропоновано в клінічній практиці використати операції подовження сухожилків даних м'язів та переміщення місця прикріплення цих сухожилків. Для аналізу методів оперативного лікування та їх результатів використано історії хвороб 48 дітей, яким в залежності від виду деформацій стоп виконали 175 індивідуальні оперативні корекції: пластику сухожилків-84, тенотомію та лігаментотомію-39, лігаментокапсулотомію-18, транспозицію місць прикріплення-18, артрорезування з кістковою пластикою- 16. Клінічний термін спостереження сягав від 6 міс до 10 років на базі травматологічного відділення ОДКЛ.

**Результати та обговорення:** результат моделювання еквінуса стопи підтвердив методику оперативного лікування - Z-подібна пластика ахіллового сухожилка, яка була проведена у 24 хворих. У 11 хворих з еквінопорожнистою деформацією стопи виконали подовження ахіллового сухожилка в поєднанні з напівзакритим пересіченням плантарного апоневрозу. При моделюванні ми встановили необхідність обстеження та корекції стану переднього великогомілкового м'яза. У 6 хворих з еквіноплосковальгусною деформацією стоп та у 7 хворих з еквіноварусною деформацією стоп методика лікування співпала з