

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