

МІЖНАРОДНІ МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНІ
НАУКОВІ ІНТЕРНЕТ-КОНФЕРЕНЦІЇ

www.economy-confer.com.ua

Світ наукових досліджень

Збірник наукових
публікацій міжнародної
мультидисциплінарної наукової
інтернет-конференції

Випуск 37

23-24 січня 2025 р.

ISSN 2786-6823 (print)



AKADEMIA NAUK STOSOWANYCH

WYŻSZA SZKOŁA ZARZĄDZANIA I ADMINISTRACJI
W OPOLE

Тернопіль, Україна – Ополе, Польща
2025

УДК 001 (063)

Світ наукових досліджень. Випуск 37: матеріали Міжнародної мультидисциплінарної наукової інтернет-конференції (м. Тернопіль, Україна, м. Ополе, Польща, 23-24 січня 2025 р.) / за ред. : О. Патряк та ін. ГО “Наукова спільнота”, WSZIA w Opolu. Тернопіль: ФО- П Шпак В.Б. 2025. 247 с.

Збірник наукових публікацій укладено за матеріалами доповідей наукової мультидисциплінарної інтернет-конференції «Світ наукових досліджень. Випуск 37», які оприлюднені на інтернет-сторінці www.economy-confer.com.ua

Оргкомітет

ГО Наукова спільнота

Патряк Олександра Тарасівна, кандидат економічних наук, ЗУНУ;

Шевченко (Огінська) Анастасія Юріївна, кандидат економічних наук, директор ТОВ «Школа для майбутнього»;

Яремко Оксана Михайлівна, кандидат юридичних наук, доцент, ЗУНУ;

Станько Ірина Ярославівна, кандидат юридичних наук, адвокат;

Назарчук Оксана Михайлівна, доктор філософії (Ph.D.), ДВНЗ «Київський національний економічний університет імені Вадима Гетьмана»;

Гомотюк Оксана Євгенівна, доктор історичних наук, професор, ЗУНУ;

Біловус Леся Іванівна, доктор історичних наук, кандидат філологічних наук, професор, ЗУНУ;

Ребуха Лілія Зіновіївна, доктор педагогічних наук, кандидат психологічних наук, професор, Західноукраїнський національний університет;

Недошитко Ірина Романівна, кандидат історичних наук, доцент, ЗУНУ;

Стефанишин Олена Василівна, кандидат історичних наук, доцент, ЗУНУ;

Ухач Василь Зіновійович, кандидат історичних наук, доцент, ЗУНУ;

Яблонська Наталія Мирославівна, кандидат філологічних наук, старший викладач, ЗУНУ;

Савчук Надія Антонівна, кандидат психологічних наук, доцент, ЛНТУ;

Рудакевич Оксана Мирославівна, кандидат філософських наук, ЗУНУ;

Русенко Святослав Ярославович, аспірант, ТНПУ імені Володимира Гнатюка.

Адреса оргкомітету:

46005, Україна, м. Тернопіль, а/с 797

тел. +380977547363 e-mail: economy-confer@ukr.net

Оргкомітет конференції не завжди поділяє думку учасників. В збірнику максимально точно збережена орфографія і пунктуація, які були запропоновані учасниками. Повну відповідальність за достовірність несуть учасники, їх наукові керівники та рецензенти.

Всі права захищені. При будь-якому використанні матеріалів конференції посилання на джерело є обов'язковим. Усі роботи ліцензуються відповідно до Creative Commons Attribution 4.0 International License

ISSN 2786-6823 (print)

© ГО “Наукова спільнота” 2025

© Автори статей 2025



*Харківська Дарія Олександрівна, Візір Марина Олександрівна,
Александрова Тетяна Миколаївна*
**СТРАТЕГІЇ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ
СИНДРОМОМ ПОДОВЖЕНОГО ІНТЕРВАЛУ QT.....200**

*Чеснокова Марина Михайлівна, Матвиюк Світлана
Василівна, Шевеленкова Алла Володимирівна,
Остапчук Катерина Володимирівна*
**ВИПАДОК ТРАНСЛОКАЦІЙНОЇ ФОРМИ
СИНДРОМУ ПАТАУ.....204**

Яркова Світлана Володимирівна, Демченко Аліна Вікторівна
**ОСОБЛИВОСТІ ВЕНОЗНОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ
ГЕМОДИНАМІКИ У ОСІБ З ХРОНІЧНОЮ
ІШЕМІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ.....208**

Сільськогосподарські науки

Бондарчук Сергій Петрович, Бондарчук Лариса Федорівна
**ОПТИМІЗАЦІЯ ФУНКЦІОНУВАННЯ МЕЛІОРАТИВНИХ
СИСТЕМ В УМОВАХ КОВЕЛЬСЬКОГО РАЙОНУ
ВОЛИНСЬКОЇ ОБЛАСТІ.....210**

Біологічні науки

Трохимчук Ірина Михайлівна, Котяй Марія Сергіївна
**ФОРМУВАННЯ ОСНОВНИХ РУХОВИХ НАВИЧОК
(ХОДЬБА) У ДОШКІЛЬНЯТ З ООП.....213**

Технічні науки

Alexander Pysarenko
DELAMINATION DETECTION IN COMPOSITE STRUCTURES.....216

*Азізов Талят Нуредінович, Люльченко В'ячеслав Григорович,
Орлова Ольга Михайлівна*
РОЗРАХУНОК КОНСТРУКЦІЙ ЗА ДІЇ ДИНАМІЧНИХ СИЛ.....218

ВИПАДОК ТРАНСЛОКАЦІЙНОЇ ФОРМИ СИНДРОМУ ПАТАУ

Чеснокова Марина Михайлівна

кандидат медичних наук, Одеський національний
медичний університет, м. Одеса, Україна
ORCID: 0009-0008-5644-5515

Матвиюк Світлана Василівна

Державний заклад «Український медичний
центр реабілітації матері та дитини
Міністерства охорони здоров'я України»
ORCID: 0000-0002-2023-1709

Шевеленкова Алла Володимирівна

кандидат медичних наук, Одеський національний
медичний університет, м. Одеса, Україна
ORCID: 0009-0009-0038-7587

Останчук Катерина Володимирівна

кандидат медичних наук, Одеський національний
медичний університет, м. Одеса, Україна
ORCID: 0009-0002-5972-6466

Інтернет-адреса публікації на сайті:

<https://www.economy-confer.com.ua/full-article/6028/>

Вступ. Синдром Патау – хромосомна хвороба, що зустрічається у новонароджених з частотою близько до 1/5000 [1, с. 3064]. Існують три цитогенетичні варіанти синдрому (трисомія, транслокаційна форма і мозаїцизм). У 80% випадків зустрічається повна трисомія, при якій в кожній клітині організму є додаткова хромосома 13. Такий варіант є результатом нерозходження хромосом під час гаметогенезу в одного з батьків. У 80% випадків це спостерігається у жінок (40% в першому поділі мейозу і 40% в мейозі II). У 20% – це наслідок порушення сперматогенезу (мейозу I) [2, с. 69].

Приблизно 20% випадків синдрому Патау є наслідком транслокацій, з них близько половини припадає на незбалансовані робертсонівські транслокації. Робертсонівські транслокації (або центричне злиття хромосом) спостерігаються між будь-якими двома акроцентричними хромосомами 13, 14, 15 і 21, 22 пар. При центричному злитті дві гомологічні або негомологічні хромосоми втрачають короткі плечі й одну центромеру, довгі плечі з'єднуються. Замість двох хромосом утворюється одна, що містить генетичний матеріал довгих плечей двох хромосом. Робертсонівська транслокація може виникати між негомологічними і гомологічними хромосомами. При транслокації між негомологічними хромосомами зайве довге плече 13-ї хромосоми буде з'єднано з довгим плечем будь-якої хромосоми 14, 15, 21, 22 пари. Найчастіше при синдромі Патау зустрічається робертсонівська транслокація між 13 і 14

хромосомами – Rob (13q14q) [3. С. 165]. При транслокації між гомологічними хромосомами у хворого з синдромом Патау в каріотипі буде одна нормальна 13 хромосома і одна хромосома, що містить генетичний матеріал довгих плеч двох хромосом 13 – Rob (13q13q). Такий генетичний варіант синдрому Патау є рідкісним. За допомогою молекулярно-генетичних досліджень показано, що причиною такого каріотипу може бути також ізохромосома 13 (має два довгих плеча однієї хромосоми, результат горизонтального, а не поздовжнього поділу центромери при мейозі).

Синдром Патау – це летальний синдром множинних вад розвитку. На першому році життя гинуть 90% хворих. Більш тривале життя спостерігається при інтенсивній медичній допомозі [4, с. 1]. Синдром супроводжується важкою затримкою психомоторного розвитку. Найбільш характерними проявами є голопрозенцефалія, мікроцефалія, апное, мікрофтальмія, анофтальмія, щілина губи (60-80%), щілина піднебіння, деформовані і низько розташовані вушні раковини, поперечні борозни на долонях, флексорна позиція пальців, полідактилія на кистях та іноді на стопах. Часто зустрічаються вроджені вади серця (в 80%) – найчастіше дефекти міжшлункової перегородки, відкрита артеріальна протока, дефекти міжпередсердної перегородки. Характерні вади травної системи – незавершений поворот кишківника, дивертикул Меккеля. Можливі вади сечовидільної і статеві систем [1, с. 3066].

Клінічний випадок.

Пробанд – дівчинка, яка народилась 21.04.2024 р. у жінки 34 років від третьої вагітності, третіх пологів. Перші дві вагітності завершилися народженням здорових дітей. Вагітність перебігала з тяжкою прееклампсією, анемією вагітних, поперечним положенням плоду. Пологи шляхом кесарева розтину у 37 тижнів гестації. При народженні вага 2920 г, ріст 49 см, 7/8 за шкалою Апгар. З народження стан важкий за рахунок апное, дихальної недостатності (ДН), дитина находилась на неінвазивній ШВЛ. Вислуховувався систолічний шум в ділянці серця.

Була направлена в Одеську обласну дитячу клінічну лікарню 23.04.2004 р. з попереднім діагнозом: вроджена вада серця (ВВС), мембранозний дефект міжшлункової перегородки (ДМШП), гіпоплазія дугі аорти. Полідактилія. При надходженні стан дитини тяжкий за рахунок ДН, неврологічної симптоматики, кисневої залежності. На огляд реакція збережена, крик середньої сили. Шкіра блідо-рожева з легким іктерусом, додаткові пальці з обох сторін долоней. Рефлекси новонародженого пригнічені. Велике тім'ячко (ВТ) на рівня кісток черепа. Дихання жорстке, провідні хрипи, неінвазивна вентиляція з ЧД 48 за хвилину. Сатурація 97%. Діяльність серця ритмічна, тони приглушені. ЧСС 158 за хвилину, АТ 78/48. Систолічний шум над поверхнею серця. Живіт м'який, перистальтика задовільна. Печінка +2 см, селезінка не пальпується. Засвоює по 10 мл суміші через зонд, випорожнення жовто-зеленого кольору самотійно. Діурез достатній, самотійно.

Дитину оглянуто ортопедом 24.04.2024 р. Виявлено полідактилію обох кистей, додаткові VI пальці на шкірній ніжці. Виконана перев'язка додаткових пальців капроною ниткою у основи.

При ехокардіографії від 29.04 виявлено ВВС: два ДМШП (мембранозний та перимембранозний) загальним діаметром 9,8 мм. На рівні міжпередсердної перегородки (МПП) – множинний ліво-правий шунт, загальним діаметром 10 мм. Відкрита артеріальна протока (ВАП) 2 мм. Гіпоплазія дуги аорти. Дилатація правих відділів серця та лівого передсердя, помірна гіпоплазія кільця аорти. Невелика регургітація по МК (мітральному клапану) і ТК (трикуспідальному клапану).

У подальшому стан тяжкий. Зберігається залежність від респіраторної підтримки. У зв'язку з невдалою спробою розпочати ентеральне годування і симптомами високої часткової кишкової непрохідності проведено іригоскопію. При іригоскопії від 3.05.2024 р. діагностовано незавершений частково поворот товстої кишки. Хірургом діагностовано синдром Ледда, рекомендовано оперативне лікування.

Проведено оперативне втручання 6.05.24 р. Ревізією черевної порожнини виявлено: шлунок збільшений в розмірах, переходить в розширену дванадцятипалу кишку; неротована дванадцятипала кишка зі спайками, які ідуть від низхідної ободової кишки; купол сліпої кишки з червоподібним відростком розташований в лівому підребер'ї. Дванадцятипалу кишку звільнено від спайок, прохідність її відновлено. Діагноз після операції - вроджені внутрішньочеревні спайки.

З 6.05. 2024 р. у зв'язку з тривалим апное дитину переведено на штучну вентиляцію легень (ШВЛ). Відмічаються псевдобульбарні порушення (не ковтає, не кашляє при санації). М'язова гіпотонія, рефлексивні пригнічені.

В післяопераційному періоді стан дитини важкий у зв'язку з дихальною недостатністю і неврологічною симптоматикою. Спроби самостійного дихання відсутні, дитина на ШВЛ. З 18.05 – неінвазивна вентиляція легень, розпочато годування через зонд. У віці одного місяця при огляді неврологом діагностовано мікроцефалію: окружність голови 31 см, з моменту народження не змінилася. Заключення невролога: МВВР, судоми, синдром мікроцефалії, псевдобульбарний синдром. Рекомендовано консультацію генетика.

З 01.06. стан дитини залишається тяжким, але з позитивною динамікою. Переведена на неінвазивну ШВЛ. Зберігається неврологічна симптоматика з пригніченням ЦНС, бульбарними порушеннями. Спостерігаються періодичні абсанси з падінням сатурації до 60%. Потребує годування через зонд. Оглянута окулістом, діагностовано вроджену катаракту.

Первинна консультація генетика проведена 29.05. При аналізі фенотипу хворої відмічене мікроцефалію, зменшення розміру очних щілин, більше справа. Дифузна м'язова гіпотонія. Рефлексивні пригнічені. Паретична установа кистей. Флексорне положення пальців рук, поперечна складка на обох долонях. У зв'язку із симптомами можливої хромосомної аномалії рекомендовано каріотипування.

Кров на каріотипування набрано 3.06, результат отримано 19.06. При дослідженні лейкоцитів периферичної крові виявлено каріотип 46, XX, +13, der (13;13)(q10;q10). Виявлено незбалансовану Робертсонівську транслокацію хромосом 13 на 13. В каріотипі спостерігається одна нормальна хромосома

13 і похідна хромосома der (13;13), яка складається з довгих плечей двох хромосом 13. Результатом такої незбалансованої мутації є втрата коротких плечей хромосом 13 і трисомія довгого плеча 13. Таким чином, діагностовано транслокаційний варіант синдрому Патау.

У зв'язку із діагностованою у дитини хромосомною аномалією подальша хірургічна корекція вад серцево-судинної системи визначено не доцільною. Рішенням консиліуму дитину визнано некурабельною. Рекомендовано продовжити симптоматичну терапію, обучити маму годуванню дитини через зонд, нагляд за дитиною.

Обговорення. Метою роботи було аналіз клінічного випадку транслокаційної форми синдрому Патау. На можливість хромосомної патології плода вказує анамнез вагітності, при якій спостерігався несприятливий перебіг. В теперішній час хромосомна патологія плода ефективно діагностується в ході скринінгу I і II триместрів вагітності. Комбінований пренатальний скринінг першого триместру дозволяє ідентифікувати понад 90% трисомій. Чутливість скринінгу другого триместру по відношенню хромосомної патології менша – до 80%. Але в даному випадку скринінги I і II триместрів не проводились, оскільки жінка звернулася в жіночу консультацію після 22 тижня вагітності.

У пробанда виявлено клінічну картину характерну для синдрому Патау – мікроцефалія, полідактилія на кистях, поперечна борозна на долонях, флексорна позиція пальців кисті, апное, характерні для синдрому вади серцево-судинної і травної систем. При каріотипуванні діагностовано транслокаційну форму синдрому (робертсонівську транслокацію 13 на 13). Такі транслокації можуть успадковуватися від батьків – носіїв збалансованих транслокацій, або виникати *de novo*. Із даних анамнезу відомо, що сім'я має здорових дітей від двох попередніх вагітностей. У носіїв збалансованої транслокації між гомологічними хромосомами народження здорових дітей неможливо, тому в даному випадку можна припустити мутацію *de novo*.

При народженні дитини зі структурною хромосомною перебудовою показане каріотипування батьків, якщо вони планують ще одну вагітність.

Висновки. Необхідне інформування жінок щодо можливостей сучасних методів пренатальної діагностики і важливість звернення у жіночу консультацію на ранніх термінах вагітності. Поєднання множинних вад і мікроаномалій розвитку з неврологічною симптоматикою у новонародженого на тлі несприятливого перебігу вагітності є характерним проявом хромосомної патології. Така дитина потребує консультації генетика і каріотипування як найшвидше. Наявність здорових дітей від попередніх вагітностей не виключає ризик народження дитини зі спадковою патологією.

Список літератури:

1. Springett A, Wellesley D, Greenlees R, et al. Congenital anomalies associated with trisomy 18 or trisomy 13: A registry-based study in 16 European countries, 2000-2011 // Am J Med Genet A. 2015. V. 167, № 12. P. 3062-3069. doi: 10.1002/ajmg.a.37355.

2. Pazarbaşı A., Demirhan O., Süleymanova-karahan D., Taftemir D., Tunç E., Gümürdülü D. Prenatal diagnosis of translocation 13;13 Patau syndrome: clinical features of two cases // Balkan journal of medical genetics. 2008. № 1. P. 69-74.
3. Kim SR, Shaffer LG. Robertsonian translocations: mechanisms of formation, aneuploidy, and uniparental disomy and diagnostic considerations // Genet Test. 2002. V. 6, № 3. P. 163-168. doi: 10.1089/109065702761403315.
4. Peroos S, Forsythe E, Pugh JH, Arthur-Farraj P, Hodes D. Longevity and Patau syndrome: what determines survival? // BMJ Case Rep. 2012. 6. doi: 10.1136/bcr-06-2011-4381.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕНОЗНОЇ ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ОСІБ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЄЮ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Яркова Світлана Володимирівна

*кандидат медичних наук, Навчально-науковий
медичний центр Університетська клініка Запорізького
державного медико-фармацевтичного університету*

Демченко Аліна Вікторівна

*доктор медичних наук, професор, Навчально-науковий
медичний центр Університетська клініка Запорізького
державного медико-фармацевтичного університету*

Інтернет-адреса публікації на сайті:

<https://www.economy-confer.com.ua/full-article/6003/>

Проблема хронічної ішемії головного мозку у світі та в Україні є однією з найактуальніших у сучасній медицині [1, 2]. Цереброваскулярні захворювання протягом багатьох років посідають друге місце у структурі смертності населення України після ішемічної хвороби серця [1, 2]. Важливою вважається роль порушень венозної церебральної гемодинаміки у формуванні хронічної ішемії головного мозку [4, 5]. Інтегральним показником адаптаційних можливостей системи мозкового кровообігу, здатності судин мозку реагувати на зміни умов функціонування є цереброваскулярна реактивність. Застосування функціональних проб при проведенні дуплексного сканування судин з метою оцінки їх реактивності судин мозку дозволяє об'єктивізувати діяльність регуляторних механізмів, що оптимізують та стабілізують мозковий кровообіг при зміні функціонування [6].

Мета дослідження: Вивченні особливостей церебральної венозної гемодинаміки та вдосконаленні діагностичних методів для виявлення адаптивних порушень венозного кровообігу головного мозку у осіб з хронічною ішемією головного мозку (ХІМ).

Матеріали та методи. Обстежено 62 пацієнти з ХІМ у віці від 48 до 68 років (середній вік $55,32 \pm 5,47$ років), які склали основну групу, а також 29 осіб того ж віку без клінічних проявів цереброваскулярної патології, що утворили групу контролю. У пацієнтів проводились такі дослідження: