

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДНІПРОВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
РАДА МОЛОДИХ ВЧЕНИХ
СТУДЕНТСЬКЕ НАУКОВЕ ТОВАРИСТВО

МАТЕРІАЛИ XXIV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ

“НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ”

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

Дніпро, 2024

Міністерство охорони здоров'я України
Дніпровський державний медичний університет
Рада молодих вчених
Студентське наукове товариство

**МАТЕРІАЛИ XXIV НАУКОВОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ
СТУДЕНТІВ ТА МОЛОДИХ УЧЕНИХ**

«НОВИНИ І ПЕРСПЕКТИВИ МЕДИЧНОЇ НАУКИ»

ЗБІРНИК НАУКОВИХ РОБІТ

**м. Дніпро, Україна
2024**

Підготовлено до друку оргкомітетом конференції

Голова конференції:
член-кореспондент НАМН України, професор Перцева Т.О.

Програмний комітет:
професор Шпонька І.С.
професор Гудар'ян О.О.
професор Науменко Л.Ю.
професор Твердохліб І.В

Голова Ради молодих учених:
Бондаренко Н.С.

Матеріали конференції представлені на офіційному сайті
студентського наукового товариства

<http://rmv.dmu.edu.ua>

[E-mail: konf.dp@gmail.com](mailto:konf.dp@gmail.com)

Новини і перспективи медичної науки : зб. мат. XXIV конф. студ. та мол. учених : [під ред. Бондаренко Н.С.]. – Дніпро, 2024. – 167 с.

До збірника увійшли тези та статті наукових робіт, надані авторами та авторськими колективами вищих медичних навчальних закладів та науково-дослідних установ України. Наукові роботи висвітлюють сучасні проблеми, новітні технології, напрямки та перспективи розвитку у різних галузях медицини. Рекомендується для студентів, аспірантів, наукових працівників, викладачів вищих медичних навчальних закладів, лікарів.

©МОЗ України, 2024

Д.О.Сутирін, О.О.Бондаренко БІОПРИНТИНГ В СУЧАСНІЙ РЕГЕНЕРАТИВНІЙ МЕДИЦИНІ: ОСНОВНІ МЕТОДИКИ І НАПРЯМКИ ЗАСТОСУВАННЯ	100
С.В.Сущевська, Г.С.Короленко МЕЛАНОЦИТАРНІ НЕБУСИ, МОРФОГЕНЕЗ. КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА, ЗНАЧЕННЯ У МЕДИЧНІЙ ПРАКТИЦІ	101
А.Д.Телевна, К.І.Івашина, Г.С.Короленко ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА МІЖ ДИЛАТАЦІЙНОЮ І РЕСТРИКТИВНОЮ КАРДІОМІОПАТІЯМИ	103
О.Г.Тітов, Г.С. Короленко РОЛЬ КАМБІАЛЬНИХ КЛІТИН У РОЗВИТКУ РАКУ ПЕДЖЕТА	104
О.М.Усова, О.А.Алексєєнко, І.О.Мальцев ЗНАЧЕННЯ РОЛІ РЕЦЕПТОРІВ TMPRSS2 ТА ACE-2 У РОЗВИТКУ ОЛЬФАКТОРНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ КОРОНАВІРУСНІЙ ХВОРОБІ 2019	105
В.К.Хаустов, Н.С.Трясак РОЛЬ ТРАНСКРИПЦІЙНИХ ФАКТОРІВ У РОЗВИТКУ ГІПЕРТРОФІЇ МІОКАРДА	105
В.О.Чабан, Ю.В.Козлова ПОВТОРЮВАНА ВИБУХО-ІНДУКОВАНА НЕЙРОТРАВМА: ВПЛИВ НА КІЛЬКІСТЬ ТА ЗАГАЛЬНИЙ ЧАС ГРУМІНГУ ЩУРІВ У «ПІДНЕСЕНОМУ ХРЕСТОПОДІБНОМУ ЛАБІРИНТІ»	106
О.М.Шарапова ДЕЯКІ АСПЕКТИ ПАТОГЕНЕЗУ РОЗВИТКУ БЕЗПЛІДДЯ У ЧОЛОВІКІВ	106
С.В.Шардін, Н.С.Бондаренко ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ШТУЧНОГО ІНТЕЛЕКТУ У ЦИФРОВІЙ ПАТОЛОГІЇ РАКУ СЕЧОВОГО МІХУРА	107
С.В.Шардін, Н.С.Трясак ФІЛАДЕЛЬФІЙСЬКА ХРОМОСОМА В ПАТОГЕНЕЗІ ЛЕЙКОЗІВ	108
І.В.Шаталова, Н.С.Трясак ПАТОФІЗІОЛОГІЯ ЛАКТАЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ	108
НЕВРОЛОГІЯ ТА ОФТАЛЬМОЛОГІЯ	
Л.А.Гарібова, Ю.В.Букресва ЙОГА ЯК МЕТОД ДОПОМІЖНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ МІГРЕНІ	110
А.А.Голікова, Н.П.Шастун ДИСТОНІЯ ЯК ОДИН ІЗ ПРОЯВІВ ГЛУТАРОВОЇ АЦИДУРІЇ	111
С.І.Правдіна, О.В.Соміло ПРИЧИНИ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ В МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ	111
А.А.Сербул, Н.П.Шастун ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ЮВЕНІЛЬНОГО ПАРКІНСОНІЗМУ	112
С.С.Ткаченко, К.Ю.Тищенко ПОРУШЕННЯ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ СПИННОГО МОЗКУ	113
T.Yudina, Asim Hoda ALGORITHM FOR PROVIDING ASSISTANCE TO A PATIENT WITH AN EPILEPTIC ATTACK	114
ОНКОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА РАДІОЛОГІЯ	
В.О.Незамай, К.Г.Романуха ВИЗНАЧЕННЯ УМОВ ЗМЕНШЕННЯ ОБСЯГУ ХІРУРГІЧНОГО ВТРУЧАННЯ У ПАЦІЄНТОК З РАКОМ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ ПІСЛЯ НЕОАД'ЮВАНТНОЇ ХІМІОТЕРАПІЇ	115
К.Г.Романуха, В.О.Незамай ТАРГЕТНА БІОПСІЯ ПАХВОВИХ ЛІМФОВУЗЛІВ У ПАЦІЄНТОК З РАКОМ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ	115
ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГІЯ	
А.А.Голікова, А.В.Зайцев РАННЯ ВЕРИФІКАЦІЯ СЛУХОВОЇ ФУНКЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ ПІСЛЯ ВИБУХОВОЇ ТРАВМИ	117
ПЕДІАТРІЯ	
A.Abatur, A.Nikulina, D.Dikhtyarenko THE ROLE OF SINGLE-NUCLEOTIDE VARIANTS OF THE GENE GLUCOGONO-LIKE RECEPTOR TYPE 1 IN OBESITY	118
О.Є.Абатуров, Н.М.Токарева, Л.А.Гарібова СИНДРОМ КІНДЛЕР: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК	118
Л.І. Вакулєнко, А.В. Різник, К.О. Венгер, К.С. Петулько КЛІНІЧНЕ ПОРІВНЯННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ПЕРЕБІГУ НЕЙРОІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ У ДО- ТА ПОСТКОВІДНИЙ ПЕРІОД	120
В.І.Кваснікова, О.Л.Кривуша МЕДИКАМЕНТОЗНЕ УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ НА ТЛІ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ТЕРАПІЇ	122
Н.В.Мишина, Д.Д.Попова СТАН ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ ВІТАМІНОМ D У ДІТЕЙ З ПАТОЛОГІЄЮ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ	123
К.Ю.Хохлова, О.Л.Кривуша МЕДИЦИНА В ЖИВОПИСІ	124
СОЦІАЛЬНА МЕДИЦИНА ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я	
В.В.Зайцев, В.О.Дудник Л.Л.Рогозіна АКАДЕМІК ЛЕВ ВАСИЛЬОВИЧ ГРОМАШЕВСЬКИЙ – ОДИН ІЗ ЗАСНОВНИКІВ КАФЕДРИ ЕПІДЕМІОЛОГІЇ ТА ЗАВІДУВАЧ КАФЕДРИ СОЦІАЛЬНОЇ ГІГІЄНИ В ДНІПРОПЕТРОВСЬКОМУ МЕДИЧНОМУ ІНСТИТУТІ	126
В.В.Зайцев, С.Є.Дрогвоз, А.В.Петросян ПРОФЕСОР КАГАН СОЛОМОН СОЛОМОНОВИЧ ТА ЙОГО ЗДОБУТКИ У ПОКРАЩЕННІ ГРОМАДСЬКОГО ЗДОРОВ'Я	126
Д.Д.Заславський, М.Ф. Чашіна ОБІЗНАНІСТЬ СТУДЕНТІВ ДДМУ ЩОДО ІНФЕКЦІЙНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ	127
В.Г.Кий-Кокарева, А.Р.Захарова, А.Р.Самохліб ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ОЦІНКИ САМОЛІКУВАННЯ СТУДЕНТАМИ ДНІПРОВСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ	128
В.Г.Кий-Кокарева, О.В.Кошелєва ПІДВИЩЕННЯ РОЛІ ФАХІВЦІВ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ В ОХОРОНІ ПСИХІЧНОГО ЗДОРОВ'Я В УМОВАХ ВІЙНИ	129
Л.О.Кротова, Л.В.Крячкова, В.Ю.Кротова ПРОДУКТИВНА ВЗАЄМОДІЯ НАСЕЛЕННЯ ТА ПРОВАЙДЕРІВ МЕДИЧНИХ ПОСЛУГ	130
К.І.Сімон, Л.В.Крячкова ОЦІНКА ЗАГАЛЬНИХ ЦИФРОВИХ КОМПЕТЕНТНОСТЕЙ У ЗДОБУВАЧІВ ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ	130
ФІЗИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ, СПОРТИВНА МЕДИЦИНА ТА ВАЛЕОЛОГІЯ	
Є.А.Громко, М.О.Кузнецова ВПЛИВ ДОВГОТРИВАЛИХ ВІДКЛЮЧЕНЬ ЕЛЕКТРОЕНЕРГІЇ НА ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ ТА ЕМОЦІЙНИЙ СТАН СТУДЕНТІВ-МЕДИКІВ	133

дегенерації та загибелі дофамінпродукуючих нервових клітин, що переважно знаходяться в чорній речовині.

Як відомо, на прямих та зворотніх зв'язках основана взаємодія чорної субстанції та хвостатого ядра: стимуляція хвостатого ядра посилює активність нейронів чорної речовини, а стимуляція останньої веде до збільшення вмісту дофаміну у хвостатому ядрі, що збуджує його.

Загибель нервових клітин чорної субстанції призводить до недостатності дофаміну в хвостатому ядрі, у наслідок чого бліда куля розгальмовується, активуються рухові системи стовбура та спинного мозку, наслідком чого є поява ригідності м'язів. Саме переважання ацетилхолінових (збуджувальних) впливів зумовлює посилення гальмівних впливів хвостатого ядра на моторику, що клінічно проявляється основним симптомом паркінсонізму – гіпокінезією (зменшенням рухової активності).

Окрім цього, є гіпотеза про взаємодію генетичних та факторів навколишнього середовища в патогенезі ЮП, що відображає складний і взаємопов'язаний процес, у якому спадковість та епігенетичні зміни можуть взаємодіяти з різноманітними зовнішніми чинниками, сприяючи розвитку захворювання.

Такими факторами можуть бути: наявність хвороби Паркінсона в попередніх поколіннях; епігенетичні механізми, такі як: метиляція ДНК та модифікація гістонів, що можуть регулювати експресію генів, пов'язаних з паркінсонізмом; токсичні впливи навколишнього середовища, наприклад, вживання ретинону або пестицидів може стати тригерним фактором для осіб з наявною генетичною мутацією та спровокувати прояви паркінсонізму; стиль життя, а саме: дієта, фізична активність, рівень стресу тощо.

Існує також тісний взаємозв'язок між гліальними клітинами, такими як: мікроглія та астроцити, та прогресуванням ЮП через їхні взаємодії з нейронами та участь у запальному процесі, ремоделюванні нейронних мереж, захисті й дегенерації нейронів. Вивчення їхньої ролі може принести нові уявлення про механізми хвороби та відкрити нові можливості для розробки ефективних методів лікування та профілактики.

Отже, ювенільний паркінсонізм – це неврологічне захворювання, поширеність якого не залежить від національності, культури, расової приналежності тощо. Актуальною залишається проблема пошуку додаткових та поглиблення вже відомих патогенетичних механізмів розвитку ЮП з метою попередження та/або вдалого контролю, а можливо, у далекому майбутньому і лікування ювенільного паркінсонізму.

С.С.Ткаченко, К.Ю.Тищенко

ПОРУШЕННЯ РЕФЛЕКТОРНОЇ ДІЯЛЬНОСТІ СПИННОГО МОЗКУ

Дніпровський державний медичний університет,
кафедра фізіології

Мета та завдання. Узагальнення та порівняння літературних даних щодо вроджених та набутих уражень спинного мозку як центральної ланки соматичної та вегетативної рефлексорних дуг.

Матеріали і методи. Огляд праць, присвячених вродженим та набутих пошкодженням спинномозкових структур, що призводить до функціональних порушень.

Результати. Рефлекторна функція спинного мозку полягає в тому, що в ньому закладено центри рефлексів. Альфа-мотонейрони передніх рогів складають рухові центри скелетних м'язів тулуба, кінцівок, а також діафрагми, а у-мотонейрони - тонічні, підтримують напругу й певну довжину цих м'язів. Мотонейрони грудних та шийних (CIII-CIV) сегментів, які іннервують дихальні м'язи, складають «спінальний дихальний центр»: У бокових рогах

торако-люмбального відділу спинного мозку закладені тіла симпатичних нейронів, а в сакральному відділі - парасимпатичних. Серед них перші й другі складають центри вегетативних функцій: судинорухові, регуляції серцевої діяльності (T1-TV), рефлексу розширення зіниці (T1-TII), виділення поту, теплоутворення, регуляції скорочення гладких м'язів органів малого таза (у попереково-крижовому відділі). Пошкодження спинномозкових структур (як нервових так і судинних) призводить до порушення не лише провідникової функції, а й спотворення чи випадіння тих чи інших соматичних і вегетативних рефлексів, в залежності від рівня та глибини ураження. Для дослідження цієї проблеми використовуються різноманітні методи, включаючи клінічні спостереження, нейрофізіологічні вимірювання, образне обстеження та молекулярно-біологічні підходи.

Аномалія Кіарі – дислокація мигдаликів мозку нижче рівня потиличного отвору. Частота захворювання з наявністю клінічних ознак, за різними даними, становить 3,3–8,2 випадку на 100 тис. населення. Може супроводжуватися перегином спинного мозку, часто поєднується з гідроцефалією, кістковими аномаліями основи черепа і сирингомієлією шийного відділу. При наявності симптомів (м'язова слабкість та параліч, синдром «неспокійних ніг», порушення чутливості та дисавтономія, що зумовлені компресією шийного відділу спинного мозку та бульбарних структур) виконується декомпресивна субокципітальна краніотомія та верхня шийна ламінектомія з шунтуванням шлуночків, або без нього.

Spina bifida occulta – аномалія розвитку задніх відділів невральної дуги з незрощенням задніх дужок без утворення кіст. Зустрічається в 5 % випадків. Часто ці аномалії супроводжуються дермоїдами, ліпомами і навіть сполучаються з спинно-мозковим каналом. Неврологічні прояви включають в себе порушення функції кишкового та органів малого таза а також люмбалгію та зниження сили м'язів нижніх кінцівок. Лікування, як правило, хірургічне.

Діастематомієлія (до 5% усіх вроджених вад хребта, частіше зустрічається у жінок) - розщеплення спинного мозку кістковою або фіброзною перегородкою, найчастіше у грудно-поперековому переході хребта. Синдром проявляється при швидкому рості хребта або після травм. Неврологічні розлади визначаються рівнем ураження і бувають первинними, пов'язаними з недорозвиненням спинного мозку, або вторинними, зумовленими його фіксацією та здавленням перегородкою. Виявляють мляві парези нижніх кінцівок, що супроводжуються асиметриєю рефлексів, м'язовою слабкістю, сенсорним дефіцитом. Відзначається больовий синдром у спині та ногах, атрофія мускулатури, дисфункція тазових органів за периферичним типом з нетриманням сечі, калу, неврологічними та ортопедичними порушеннями. Лікування хірургічне.

Платибазія – зміщення вгору задньої черепної ямки та інвагінація зубоподібного відростка C2 у простір задньої черепної ямки, часто у сполученні з мальформацією Арнольда Кіарі. Проявляється симптомами, які обумовлені недостатністю кровообігу у вертебро-базиллярному басейні, а саме боєм у шийно-потиличній ділянці, динамічною та статичною атаксією, окоруховими порушеннями, бульбарним синдромом, провідниковими руховими та чутливими порушеннями, а також синкопальними станами. Лікування хірургічне.

Сирингомієлія (частота 0,3-7,3% неврологічних захворювань)- наявність патологічної додаткової порожнини в шийному (грудному) відділі спинного мозку як вродженого, так і посттравматичного генезу, може поширюватися на довгастий мозок. Виявляється у пацієнтів з мальформацією Кіарі 1 ступеня у більш ніж 10% випадків. Клінічні прояви маніфестують в дитячому або дорослому віці у вигляді слабкості та атрофії м'язів верхніх кінцівок, часто асиметричної, а також сегментарним порушенням чутливості за типом «куртки» або «напівкуртки», симптомом Горнера, порушення дрібних і точних рухів в

пальцях рук, неможливість утримати дрібні предмети, болі, відчуття «печіння» в міжлопатковій ділянці, розлад статки і координації, порушення дефекації і сечовипускання. Захворювання має поступовий прогресивний характер із періодами стабілізації або різкого загострення. Лікування частіше консервативне.

При гострих травматичних ураженнях спинного мозку (частіше зустрічається у чоловіків молодого віку через більш активний спосіб життя). У неврологічному статусі приблизно з однаковою частотою спостерігаються змішані тетраплегія або тетрапарез, спастична нижня параплегія чи парапарез. Пошкодження хребта і спинного мозку частіше всього виникає в результаті дорожньо-транспортних пригод, спортивних травм, бойових дій (вогнепальних і ножових поранень). Найчастіше пошкоджуються хребці в місці переходу між основними відділами хребта (CV–Th1, ThXI–L1). Ці механізми можуть призводити до порушення кровопостачання, дистрофії тканин, а також до виникнення вторинних ускладнень, таких як виразки, інфекції та набряки. В патогенезі спінальних порушень вкрай важливу роль грають судинні після травматичні порушення, які протікають по ішемічному або геморагічному типу. Навіть при незначній компресії спинного мозку виникають значні порушення кровотоку, які можуть первинного мпенсуватись механізмами вазодилатації та колатеральним кровообігом. Але при наростаючій компресії кровоток зменшується не лише на рівні вогнища первинного ураження, а і у прилеглих сегментах. Спінальний кровообіг стає напряму залежним від системного АТ. Виникнення ішемії зумовлено наявністю критичних ділянок артеріального кровотоку. Також можливе опосередковане ішемічне пошкодження спинного мозку внаслідок ураження артерій травматичного або іншого генезу. Приєднання судинного компонента пояснює невідповідність між рівнем ураження та клінічними проявами. Аутодеструктивні процеси, що розвиваються з часом, ведуть до збільшення ділянки тканинного некрозу та розширення регіону неврологічних порушень.

Висновки. Спинний мозок, як ключова складова центральної нервової системи, відіграє критичну роль у регулюванні рухової активності та регуляції вегетативних функцій організму. Порушення діяльності спинного мозку можуть призводити до розладів рефлекторної діяльності, а також нейронотрофічних порушень, зумовлюючи маніфестацію захворювання без неврологічного дефіциту, що, в свою чергу, може ускладнити ранню діагностику та вчасне розпочати адекватне лікування. Отже, вивчення порушень діяльності спинного мозку є важливою науковою темою, яка залучає значну увагу в області нейрофізіології та клінічних дисциплін.

Літературні джерела

1. Терещенко Л.А., Гаріфуліна А.Р., Лаба М.В., Сорокін А.В., Шпаченко О.О. Аномалія Арнольда — Кіарі: на що слід звертати увагу. Укр. Мед. Часопис. – 2023. - 3 (155). DOI: 10.32471/umj.1680-3051.155.242081. Посилання: (www.umj.com.ua/uk/publikatsia-242081-anomaliya-arnolda-kiari-na-shho-slid-zvertati-uvagu)
2. Ганонг В. Ф. Фізіологія людини : підручник / Вільям Ф. Ганонг ; пер. з англ. М. Гжегоцький, В. Шевчук, О. Заячківська. – Львів : БаК, 2002. – 784 с. – ISBN 966-7065-38-3.
3. Плахтій П. Фізіологія людини. Нейрогуморальна регуляція функцій : [навч. посіб.] / Петро Плахтій, Олексій Кучерук. – Київ : Професіонал, 2007. – 333 с. – ISBN 966-370-037-8.
4. Dr. Miguel B. RoyoSalvador (1996), Platibasia, impresiónbasilar, retrocesoodontoideo y kinkingdeltruncocerebral, etiología

comúnconlasiringomielia, escoliosis y malformación de Arnold-Chiariidiopáticas (PDF). REV NEUROL (Barc); 24 (134): 1241-1250

5. ROYO SALVADOR, M. B. «FilumSystemGuíaBreve». Chiari&Scoliosis&SyringomyeliaFoundation. DepósitoLegal B 24692-2014: pags. 71 a 72.

T.Yudina, Asim Hoda

ALGORITHM FOR PROVIDING ASSISTANCE TO A PATIENT WITH AN EPILEPTIC ATTACK

Dnipro State Medical University,
Department of Neurology

When an epileptic attack develops in a patient, doctors of various specialties, including general practitioners, should provide assistance according to the following algorithm.

First, perform a thorough neurological examination to assess the patient's level of consciousness, motor function, cranial nerve function, reflexes, and signs of meningeal irritation.

Determine the type of epileptic attack by onset - focal or generalized.

Obtain a detailed medical history, including any previous history of seizures, family history of epilepsy, medication use, recent illness, or head injury.

Perform diagnostic tests to confirm the diagnosis and identify potential underlying causes, including:

- Electroencephalography (EEG): An EEG recording can help detect abnormal electrical activity in the brain that is characteristic of epilepsy and distinguish between seizure types.

- Neuroimaging: Imaging studies such as computed tomography (CT) or magnetic resonance imaging (MRI) of the brain may be performed to evaluate structural abnormalities in the brain that may cause or contribute to seizures.

- Lab tests: Blood tests may be done to assess electrolyte levels, glucose levels, and detect any metabolic abnormalities that may be causing seizures.

Immediate treatment of a generalized tonic-clonic seizure involves keeping the patient safe and providing supportive care, including:

- Protect the patient from injury during the attack by removing any objects that may cause injury and placing the patient in a safe side position to prevent aspiration.

- Administer oxygen, if possible, and monitor vital signs, including heart rate, blood pressure, and oxygen saturation.

- Do not restrain the patient's movements or place objects in the mouth to prevent a bite, as this may result in injury to the patient or caregiver.

- If a seizure lasts longer than 5 minutes or is followed by another seizure without regaining consciousness, the patient should be hospitalized immediately. Administer drugs such as benzodiazepines (eg, lorazepam, diazepam) to stop the seizure and prevent status epilepticus.

Once the patient's condition is stabilized, long-term epilepsy treatment may include antiepileptic drugs to reduce the frequency and severity of seizures, lifestyle changes, seizure precautions, and regular follow-up with a neurologist and treatment adjustments as needed. In addition, patient education and support are essential to help the patient and family cope with the diagnosis and manage epilepsy effectively.