



із підвищенням її в'язкості, змінами морфофункціонального стану еритроцитів. За відсутності адекватної медикаментозної корекції втрата еритроцитами здатності до деформації значною мірою призводить до порушень перфузії капілярів та збільшення руйнування в них змінених еритроцитів.

Мета дослідження: вивчити показники морфо-функціонального стану еритроцитів (індекс деформабельності еритроцитів та відносну в'язкість еритроцитарної суспензії у хворих на діабетичну ретинопатію в непроліферативній та проліферативній стадіях. У дослідження було включено 75 хворих, з них - хворі на непроліферативну ДР (НПДР) – 25 осіб, хворі на проліферативну ДР (ПДР) – 27 осіб, хворі на цукровий діабет (ЦД) без ДР – 23 особи, серед них I тип ЦД був у 32 чоловік, 43 пацієнти були з ЦД II типу. Обстежено 20 практично здорових осіб відповідного віку. Серед пацієнтів було 21 чоловік (28%) та 54 жінки (72%). Середній вік хворих становив  $58,58 \pm 5,24$  років. Реологічні властивості еритроцитів допомогою фільтраційних методів оцінювали за індексом деформабельності еритроцитів (ІДЕ) і відносною в'язкістю еритроцитарної суспензії (ВВЕС), які визначались в умовних одиницях (у.о.) відповідно за методикою М.Ю.Коломойця - В.М. Ходоровського та за методом за методом О.Ф.Пирогової, В.Д.Джорджикія в модифікації З.Д.Федорової, М.О.Котовицької.

В результаті дослідження виявлено, що у хворих на ДР спостерігається вірогідне зменшення ІДЕ у порівнянні з контрольною групою ( $p < 0,05$ ) на тлі збільшення ВВЕС. В той же час, при наявності ПДР ці зміни ще більш поглиблюються, що видно з даних таблиці. Отже, ДР супроводжується зменшенням ІДЕ, збільшенням ВВЕС. Найбільше зниження ІДЕ спостерігалось у хворих на ПДР. Варто вказати, що у пацієнтів з НПДР вищевказані показники також вірогідно відрізнялися від норми ( $p < 0,05$ ). ВВЕС, навпаки, зростала у всіх хворих на ЦД з ДР. У пацієнтів з наявністю ПДР дані показники вірогідно збільшувалися у порівнянні з нормою та, навіть, вірогідно відрізнялися від відповідних значень хворих з наявністю НПДР. Так, відслідковується вірогідне зниження показників ІДЕ у пацієнтів з ЦД II типу у порівнянні з відповідними даними пацієнтів з ЦД I типу ( $p < 0,05$ ). ВВЕС значно зростала у хворих з ЦД II типу порівняно з відповідними показниками у пацієнтів з ЦД I типу ( $p < 0,05$ ). На нашу думку, виявлені відмінності пояснюються тим, що у хворих з ЦД II типу, що мали термін захворювання значно триваліший, ніж пацієнти з ЦД I типу, зміни морфо-функціональних властивостей еритроцитів, а відповідно і мікроциркуляторні зміни обумовлені вираженими патологічними процесами в судинах на тлі тривалого перебігу метаболічних зрушень, пов'язаних як з основним захворюванням, так і з супутньою соматичною патологією. А також з віковими особливостями пацієнтів. Виявлено чіткі кореляційні зв'язки між ІДЕ та ВВЕС, що мають сильну обернено пропорційну залежність ( $r = -0,77$ ).

Отже, найвираженіші мікроциркуляторні зміни відбулися у пацієнтів з ПДР, що мали ЦД II типу, але вірогідними були і у хворих з НПДР. Це вказує на важливу роль мікроциркуляторних порушень у даній категорії хворих та необхідність їх корекції.

**Полянський І.Ю.**  
**СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ВИБОРУ ЛІКУВАЛЬНОЇ ТАКТИКИ**  
**У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ПЕРИТОНІТ**

*Кафедра хірургії № 1*

*Буковинський державний медичний університет*

Низька ефективність лікування пацієнтів на гострий перитоніт зумовлена вираженою мінливістю клінічних, лабораторних проявів запалення, індивідуальними особливостями перебігу патологічних процесів, що спонукає до досліджень причин такої варіабельності, пошуку критеріїв можливого прогнозування, які дозволили б персоніфікувати лікувальну тактику.



Нами проведено аналіз залежності вираженості запальних реакцій та функціональної активності деяких органів і систем з варіантами генів, що кодують ці процеси ( гени інтерлейкіну  $1\beta$  -511C/T та SERT).

Встановлено прямо пропорційну залежність між розповсюдженістю запального процесу по очеревинній порожнині і концентрацією в крові прозапального інтерлейкіну  $1\beta$  (IL $1\beta$ ), синтез якого залежить від варіанту гена IL $1\beta$  (-511C/T). Найнижчий його рівень виявлено при CC варіанті, вірогідно вищий – при CT та найвищий – при TT варіанті. Встановлено, що у 98% пацієнтів з місцевим перитонітом, який не мав тенденції до прогресування, спостерігався CC варіант з низькою концентрацією IL $1\beta$ . У 75 % пацієнтів з перитонітом, який неспинно прогресував, виявлено TT чи CT варіанти цього гену та зумовлена ними висока концентрація IL $1\beta$ , що дозволяє визнати ці варіанти несприятливими чинниками перебігу перитоніту.

З врахуванням генотипу визначаємо лікувальну тактику: у пацієнтів зі сприятливим (CC) варіантом достатньо стандартних методик операційного втручання та післяопераційного лікування. У пацієнтів з несприятливим (TT чи CT) варіантом лікувальна тактика повинна враховувати тенденцію до неконтрольованого розповсюдження запального процесу і бути спрямованою на попередження виникнення ускладнень. Інтраопераційні заходи у таких пацієнтів повинні включати, окрім стандартних, промивання очеревинної порожнини антицитокіновими препаратами з подальшим використанням методів пролангрованої санації та локальної антицитокінової терапії; додаткове дренирування прогнозовано проблемних ділянок; розширення показань до використання запрограмованих повторних санацій очеревинної порожнини.

Для відновлення функції кишечника слід враховувати варіанти гену SERT, які регулюють активність серотоніну і його вплив на скоротливу здатність кишки. Так, при LL варіанті цього гену, який забезпечує високу активність серотоніну, стандартна терапія є достатньо ефективною. При LS та, особливо, SS варіантах через недостатню його активність слід розширити показання до інтубації кишечника, формування стом, застосовувати розроблені методи локального підведення серотонінергічних препаратів. Такий персоналізований підхід до вибору лікувальної тактики дозволяє призупинити прогресування запального процесу по очеревинній порожнині навіть за умови несприятливої генетичної детермінації, попередити виникнення прогнозованих ускладнень, значно покращити результати лікування пацієнтів, знизити летальність.

Таким чином, персоналізований підхід до лікування пацієнтів з гострим перитонітом з врахуванням генетичних предикторів характеру і вираженості патологічних процесів дозволяє значно покращити результати лікування.

**Хомко О.Й.**

## **АКТИВНІСТЬ АМІНОТРАНСФЕРАЗ ПЛАЗМИ ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ ПРИ АБДОМІНАЛЬНОМУ СЕПСИСІ ТА СИНДРОМІ СИСТЕМНОЇ ЗАПАЛЬНОЇ РЕАКЦІЇ**

*Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти  
Буковинський державний медичний університет*

Абдомінальний сепсис (АС) вважається одним з найважливіших різновидів хірургічного сепсису. Водночас, окремі питання етіології, патогенезу, танатогенезу АС, профілактики та лікувальної тактики при цій важливій патології залишаються недостатньо визначеними. Літературні джерела вказують на порушення ферментного гомеостазу при АС, як одну з важливих складових його патогенезу. З цієї позиції амінотрансферази можуть виступати в ролі як маркерів цитолітичного синдрому, так і активаторів катаболічних механізмів обміну речовин.

Метою дослідження було - встановити загальні закономірності змін активності амінотрансфераз при абдомінальному сепсисі та синдромі системної запальної реакції (ССЗР). Об'єктом дослідження були 52 хворих на різні форми абдомінального сепсису, віком