

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.  
доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.  
доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.  
доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.  
доктор медичних наук, професор Заморський І.І.  
доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.  
доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.  
чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.  
доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Тащук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



(у середньому 10 %). Із розвитком ТЕЛА пов'язано від 5 до 15% смертельних випадків у хірургічних стаціонарах.

За результатами Фремінгемського дослідження, частота ТЕЛА складає 15,6 % від усієї лікарняної летальності. У зв'язку з цим, метою нашої роботи було проведення клінічно-патоморфологічного аналізу фатальної внутрішньолікарняної ТЕЛА у пацієнтів, госпіталізованих у хірургічний стаціонар.

У роботі методом ретроспективного дослідження вивчено протоколи автопсії та історії хвороб хворих, померлих від внутрішньолікарняної ТЕЛА в хірургічному відділенні обласної клінічної лікарні (ОКЛ) за 9 місяців 2013 року.

Провівши аналіз летальності в хірургічному відділенні ОКЛ, виявлено, що за вказаний період у відділенні проліковано 1962 хворих, померло 25 (0,1%), з них від ТЕЛА – 7 (28%). Прооперовано хворих – 1234, померло – 17 (1,3% - післяопераційна летальність), з них від ТЕЛА – 5 (29,4%).

Причинами високої кількості фатальної ТЕЛА в хірургічному стаціонарі, на наш погляд, є: 1. Неадекватна оцінка критеріїв ризику тромбоемболізму (клінічні, лабораторні, інструментальні); 2. Неадекватне проведення профілактичних заходів: відсутнє передопераційне введення антикоагулянтів, пізнє введення після операції, неадекватні доза, недостаня тривалість антикоагулянтної терапії; 3. Відсутність належного лабораторного контролю гемостазу; 4. Недостатнє використання немедикаментозних методів профілактики тромбоемболій (активний руховий режим пацієнта, еластичне бинтування, переміжна пневматична компресія).

Згідно Міждисциплінарних клінічних рекомендацій (Київ, 2011), слід виділяти наступні групи ризику:

А) Низький ризик:

– неускладнені невеликі хірургічні втручання до 45-60 хв., у хворих віком до 40 років – без супутніх факторів ризику.

Б) Помірний ризик:

– невеликі операції у хворих до 40 років з наявністю факторів ризику;  
– різні (великі та малі) хірургічні втручання у хворих 40-60 років без факторів ризику;

В) Високий ризик:

– малі хірургічні втручання у хворих більше 60 років за наявності факторів ризику;  
– великі хірургічні втручання у хворих віком більше 60 років без факторів ризику;  
– великі хірургічні втручання у хворих віком від 40 до 60 років, які мають фактори ризику;  
– великі хірургічні втручання у хворих віком до 40 років на фоні злякисного новоутворення та тромбоемболічних захворювань в анамнезі.

Згідно існуючого клінічного протоколу «Профілактика тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології» (Наказ МОЗ України від 15.06.2007 № 329) тромбопрофілактика повинна виконуватися перед- та після операційного втручання в стаціонарі. Загальна передопераційна профілактика включає швидку активізацію хворих, своєчасне поповнення рідини, обмеження гемотрансфузій, більш досконалий діагностичний контроль з виявленням прихованих форм ТГВ.

Рекомендовані профілактичні дози нефраціонованого гепарину (НФГ) та низькомолекулярних гепаринів (НМГ):

Помірні ( у хворих з середнім ризиком тромботичних ускладнень): НФГ – по 5000 ОД X 2 рази на день п/ш під контролем аЧТЧ та кількості тромбоцитів; НМГ < 3400 ОД (еноксапарин – 20 мг, надропарин – 0,3, далтепарин – 2500 ОД один раз на добу п/ш).

Високі ( у хворих з високим ризиком): НФГ – по 5000 ОД X 3 рази на добу п/ш під контролем аЧТЧ та кількості тромбоцитів; НМГ > 3400 ОД (еноксапарин – 40 мг, надропарин – 0,4, далтепарин – 3500 ОД за одно чи 2 введення на добу п/ш) під контролем кількості тромбоцитів.

Отже, лише комплексний підхід з адекватною оцінкою критеріїв ризику тромбоемболізму; проведення профілактичних та лікувальних заходів, відповідно до існуючих клінічних протоколів; наявність належного лабораторного контролю системи гемостазу та активне використання немедикаментозних методів профілактики тромбоемболій дозволить зменшити частоту виникнення фатальних ТЕЛА у хворих хірургічного стаціонару.

**Гирла Я.В., Ткачук Н.П.**

#### **ДЕЯКІ ФАКТОРИ РЕЦИДИВУ ГІПЕРТИРЕОЗА У ХВОРИХ ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ТОКСИЧНИХ ФОРМ ЗОБА**

*Кафедра хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

У більшості пацієнтів, які перенесли оперативне втручання на щитоподібній залозі (ЩЗ) з приводу гіпертиреодних форм зоба, у післяопераційному періоді виявляються функціональні порушення ЩЗ різного ступеня важкості. Найбільш частим є зниження тиреоїдної функції (гіпотиреоз), який після операції, залежно від її обсягу, зустрічається від 15 до 75% випадків. Проте, на досить високому рівні залишається й післяопераційний рецидив гіпертиреозу, який зустрічається в 10-15 % випадків оперованих хворих.

У зв'язку з цим, метою нашої роботи було виявлення деяких ймовірних причин виникнення рецидиву гіпертиреозу у віддаленому післяопераційному періоді та можливих способах його корекції.

Обстежено 36 хворих, які в анамнезі були оперовані з приводу гіпертиреодних форм зоба. Обсяг



оперативного втручання залежав від тяжкості тиреотоксикозу, віку пацієнтів та обсягу ураження вузловою тканиною щитоподібної залози. В основному були застосовані органозберігаючі операції із збереження макроскопічно не зміненої тканини щитоподібної залози.

Серед обстежених, у 21 пацієнтів (58,3%) порушень тиреоїдного статусу не діагностовано. У 10 хворих (27,7%) діагностовано різні ступені зниження функціональної активності ЩЗ (гіпотиреоз). Цім пацієнтам було призначено тривалу замісну терапію левотироксином, залежно від показників тиреоїдного статусу. Клінічно-лабораторні ознаки рецидиву гіпертиреозу у післяопераційному періоді виявлені у 5 (13,7%) пацієнтів.

Для в'яснення ймовірних причин виникнення рецидиву гіпертиреозу у віддалені терміни після операції, нами досліджена активність процесів пероксидного окиснення, антиоксидантного захисту та імунологічної реактивності.

Встановлено, що у пацієнтів із рецидивом гіпертиреозу, порівняно з еутиреоїдним станом, мало місце порушення балансу між про- та антиоксидантними системами. А саме, надмірна активація процесів пероксидного окиснення (зростання рівня малонового альдегіду з  $5,71 \pm 0,132$  до  $15,31 \pm 0,131$  мкм/л; окиснювальної модифікації білків з  $1,38 \pm 0,021$  до  $1,44 \pm 0,015$  од.опт.густ/мл) на тлі суттєвого пригнічення активності антиоксидантної системи (каталази з  $23,37 \pm 0,462$  до  $19,06 \pm 0,661$  мкмоль/хв.л; глутатіону відновленого з  $1,03 \pm 0,024$  до  $0,76 \pm 0,032$  мкмоль/мл; загальної антиоксидантної активності плазми з  $55,02 \pm 0,241$  до  $47,55 \pm 0,072$ %).

Виявлено також, зниження питомої ваги Т-лімфоцитів ( $56,01 \pm 1,832$ % проти  $61,99 \pm 1,121$ % у пацієнтів з еутиреоїдним станом), зростання питомої ваги В-лімфоцитів ( $32,28 \pm 1,722$ % проти  $16,74 \pm 0,773$ % відповідно), значиме зростання концентрації IgG ( $13,06 \pm 1,412$  проти  $10,26 \pm 0,154$  г/л) та ЦІК ( $124,14 \pm 15,434$  проти  $70,02 \pm 4,051$  г/л). Вірогідно зростали рівні АТ-ТПО ( $156,07 \pm 66,933$  проти  $31,48 \pm 5,516$  МО/мл;  $p < 0,01$ ) та АТ-ТГ ( $305,91 \pm 57,017$  проти  $89,6 \pm 8,81$  МО/мл;  $p < 0,01$ ).

Проаналізована також, залежність рецидиву гіпертиреозу від обсягу оперативного втручання у цих хворих. Встановлено, що з 5 осіб, найчастіше рецидив гіпертиреозу виникав після виконання однієї субтотальної резекції ЩЗ (2 випадки) та гемітиреоїдектомії (3 випадки). У хворих, яким була проведена двобічна субтотальна резекція ЩЗ (19 випадків) та гемітиреоїдектомія із субтотальною резекцією контрлатеральної частки ЩЗ (12 випадків), у віддаленому післяопераційному періоді, спостерігався гіпо- та еутиреоїдний стан. Це свідчить, що надлишок залишеної паренхіми ЩЗ у хворих на гіпертиреодні форми зоба, є однією з причин рецидиву гіпертиреозу у віддаленому післяопераційному періоді. Також, ймовірними факторами рецидиву гіпертиреозу у віддаленому післяопераційному періоді можуть слугувати підвищена активність процесів пероксидації, особливо окисної модифікації білків, із пригніченням системи антиоксидантного захисту, що призводить до зміни структур тиреоцитів та тиреоїдних гормонів, які набувають антигенних властивостей, піддаються дії імунних реакцій, що з часом, може призвести до виникнення рецидиву гіпертиреозу після операції.

Моніторинг та ефективна корекція дисбалансу у системі пероксидації та антиоксидантного захисту, разом із адекватно підібраним обсягом оперативного втручання, є одним з шляхів запобігання виникненню рецидиву тиреотоксикозу у віддаленому післяопераційному періоді.

#### **Гресько М. М. ПРОБЛЕМИ ДІАГНОСТИКИ ПЕРИТОНІТУ, ОЦІНКИ ВАЖКОСТІ ЙОГО ПЕРЕБІГУ ТА ЛІКУВАННЯ**

*Кафедра хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

В патогенезі перитоніту важливу роль відіграють універсальні медіатори клітинної відповіді на запалення - цитокіни; набір протеолітичних ферментів (узгоджена взаємодія яких лежить в основі гемокоагуляції та фібринолізу); окисно – відновні реакції, що регулюють процеси адаптаційної перебудови при різноманітних фізіологічних та патологічних станах (пероксидне окислення ліпідів, білків та амінокислот). У зв'язку з цим, одним із основних завдань нашої роботи було оптимізувати результати лікування гострого перитоніту на основі вивчення особливостей його патогенезу та на базі аналізу клінічного перебігу, лабораторних, інструментальних методів дослідження, напрацювати нові та вдосконалити існуючі методи діагностики у хворих на гострий перитоніт, оцінити ефективність їх клінічного застосування.

Матеріал дослідження утворили 361 хворих на гострий перитоніт у яких проведено ретроспективний аналіз кількісних і якісних параметрів проявів захворювання до операції (за історіями хвороб) та їх відповідності протоколам операцій за період 2004-2014 років. Серед них було чоловіків - 237(65,6%), жінок - 124(34,4%), віком від 23 до 82 років (середній вік -  $54,61 \pm 4,63$  роки).

За причинами виникнення перитоніту розподіл хворих був наступним: унаслідок гострого апендициту в 67 хворих (18,6 %), гострий деструктивний холецистит – 78 хворих (21,6%), гострий деструктивний панкреатит – 53 хворих (14,7%), перфоративна виразка шлунка чи дванадцятипалої кишки – 39 хворих (10,8%), патологія кишечника (непрохідність, перфорація, тощо) – 52 хворих (14,4%). У 25 хворих перитоніт ускладнював післяопераційний період (6,9%), решта пацієнтів набули перитоніт внаслідок травм (24 – 6,6%)



або гінекологічної патології (33 – 9,1%). За ступенем тяжкості перебігу 127 хворих було з II ступенем тяжкості; 96 хворих - III А ступенем і 138 хворих - III Б ступенем.

Інтраопераційно перитоніт розцінено як розлитий в 31% хворих, дифузний в 39%, місцевим не відмежованим у 17%, відмежованим – у 13% випадків. Летальність склала 9,1%.

Дослідження вмісту цитокінів (прозапальних – інтерлейкінів 2 та 6, фактор некрозу пухлин та протизапальних інтерлейкінів 10) у плазмі крові проводили на імуноферментному аналізаторі АИФР – 01 «Униплан» Росія. Протеолітичну та фібринолітичну активність визначали за азоказеїном (лізис високомолекулярних білків); азоальбуміном (лізис низькомолекулярних білків); та азоколом (лізис колагену). (Методика О.Л. Кухарчука). Рівень ліпопероксидації оцінювали за вмістом у еритроцитах одного із вторинних продуктів перикисного окислення ліпідів малонового альдегіду (МА). (Метод І. Д. Стальної та Т. Г. Горишвилі). Інтенсивність пероксидації протеїнів визначали за рівнем окислювальної модифікації білку плазми крові. (І. Ф. Мещишен)

Усім хворим на момент госпіталізації проводилось фізикальні огляди і комплексне загальноприйняте лабораторно-інструментальне обстеження. Серед лабораторних параметрів особливого діагностично-прогностичного значення надавали динамічному моніторингу токсико-запальних показників: лейкоцити крові та зміни лейкоцитарної формули; гемоглобін; кольоровий показник; білірубін, креатинін та сечовина крові; загальний білок; гематокрит, а також ультрасонографія, рентгенографія, при потребі – комп'ютерна томографія живота. В процесі об'єктивного обстеження пацієнта звертали увагу на наявність симптомів гострого перитоніту.

Передопераційна підготовка полягала у максимально можливій корекції водно-електролітного балансу, функцій основних життєзабезпечуючих органів і систем, емпіричній антибіотикотерапії. Усім хворих оперовано під ендотрахеальним наркозом в межах 6 годин від госпіталізації.

Невідкладне оперативне втручання полягало в ліквідації джерела гострого перитоніту і його санації та дренажу черевної порожнини. У кожному випадку проводилась аспірація ексудату черевної порожнини для бактеріологічного дослідження та визначення чутливості патогенної мікрофлори до антибіотиків. Запрограмована лапаротомія, як складова компоненту оперативного втручання, використана у 152 хворих. Вимушені релaparотомії у зв'язку з прогресуванням перитоніту (неспроможність швів), розвитком кишкової непрохідності та евентрацією застосовано 25 хворих. Померли 19 хворих з післяопераційним перитонітом. Основною причиною смерті визнано поліорганну недостатність, зумовлену тяжкою мікробною та ендогенною інтоксикацією.

За даними наших спостережень встановлено, що дуже важко діагностувати хірургічні захворювання у осіб похилого віку та у хворих з супутніми системними захворюваннями. У них також спостерігається збільшення частоти ускладнень що можна обґрунтувати наступними чинниками: має місце зміна клінічного перебігу хвороби; наявність суттєвих відмінностей клінічної маніфестації хірургічних захворювань; стертість клінічних проявів запальних процесів та їх невідповідність вираженості морфо-функціональним змінам в тканинах і органах; спотворення лабораторних показників, в першу чергу, лейкоцитарної формули крові.

А це в свою чергу призводить до наступних наслідків: діагностичних помилок; неадекватності лікувальних заходів; зростання частоти ускладнень; зростання летальності; подовження строків лікування. Зважаючи, що малоінвазивні оперативні втручання забезпечують радикальність при меншій травматичності, дають менше ускладнень ми ширше ставили покази до їх використання в ургентному порядку. Це дозволило діагностувати хірургічну патологію в очеревинній порожнині у 112 хворих.

При оцінці ефективності запропонованої лікувальної тактики встановлено, що застосування напрацьованих підходів дозволило суттєво покращити результати лікування, так як рання діагностика хірургічних захворювань та її об'єктивізація підвищена шляхом розширення показів до використання діагностичних відеолапароскопій, які при необхідності переходять у лапароскопічні або лапаротомні оперативні втручання.

**Гринчук Ф.В., Преутесей В.В., Гринчук А.Ф.**

#### **КОМПЛЕКСНА ДІАГНОСТИКА І ПРОФІЛАКТИКА ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ У АБДОМІНАЛЬНІЙ ХІРУРГІЇ**

*Кафедра хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

Для діагностики і профілактики післяопераційних ускладнень (ПОУ) запропоновано багато різноманітних способів. Проте їхня ефективність внаслідок низки причин залишається недостатньою. Водночас основною передумовою попередження ПОУ є можливість їх своєчасного передбачення. Наявні численні профілактичні заходи також не повністю задовольняють потреби сьогодення, що зумовлює необхідність подальших досліджень.

Нами обстежено 127 хворих, прооперованих з приводу хірургічної патології органів черевної порожнини, в тому числі 48 пацієнтів з ПОУ: нагноєнням рани (9), евентрацією (5), абсцесами черевної порожнини (12), неспроможністю кишкових швів (16), післяопераційним перитонітом (6). Усім пацієнтам проведено обстеження і базове лікування згідно протоколів МОЗ України. Окрім цього визначали величини оптичної густини плазми венозної крові (ОГПВК) на довжині хвилі  $\lambda = 280$  нм, Мангаймський перитонітний



індекс (МПІ), клас супутньої патології (КСП). Для побудови експертної системи прогнозування наявності ускладнень використовували метод розділення опуклих оболонок гіперплощиною.

Для профілактики ПОУ нами застосований напрацьований комплексний підхід, який передбачає вірогідне визначення життєздатності (ЖЗД) ділянок порожнистих органів, на які накладаються шви, за власною методикою; використання розробленого шва; застосування шовного матеріалу, який здатен стимулювати процеси регенерації у зоні з'єднання; вдосконалений спосіб санації очеревинної порожнини.

Провівши аналізі досліджених прогностичних критеріїв ПОУ, одержали наступну діагностичну шкалу. Якщо  $114,8 \times$  показник часу рекальцифікації плазми  $+ 840,8 \times$  МПІ  $- 346,0 \times$  показник гематокриту  $+ 1363,2 \times$  КСП  $- 13531,6 > 0$ , слід прогнозувати виникнення ПОУ. Якщо значення  $< 0$ , слід прогнозувати сприятливий перебіг післяопераційного періоду. Діагностична ефективність методу становила 96,4%.

У хворих групи ризику нами проводився моніторинг ОГПВК. Виявлено, що через 2-3 доби після операції параметри показника зростали понад 0,58 Од, практично у всіх випадках. В подальшому за відсутності ПОУ показники знижувались. Виникнення інтраабдомінальних запальних ускладнень супроводжувалося повторним істотним зростанням ОГПВК, яке передувало клінічній маніфестації. Діагностична ефективність методу становила майже 95%.

Субопераційно визначення ЖЗТ проводили за допомогою індексу, який являє співвідношення параметрів інтенсивності люмінесценції на різних довжинах хвиль, що дозволяє виділити у органі зони некрозу, відносної та абсолютної життєздатності і, відповідно, обрати оптимальний обсяг резекції та місце накладання швів. Важливо, що об'єктивізація оцінки ЖЗТ дозволяє, в деяких випадках, виконувати ошадні операції внаслідок зменшення обсягу резекції органа.

З метою збільшення надійності з'єднання використовували дворядний адаптуючий безперервно – вузловий шов, який забезпечує високу фізичну і біологічну герметичність. При цьому застосовували шовний матеріал, імпрегнований засобами, що сприяють регенераційним процесам.

Для пролонгованої санації черевної порожнини вдавались до модифікованої дренажної системи, яка дозволяє збільшити ефективність локального впливу та проводити санацію в післяопераційний період.

Означений підхід дозволив уникнути виникнення інтраабдомінальних ускладнень у всіх випадках місцевого і дифузного перитоніту. Не відмічено жодного випадку неспроможності кишкових швів. В одному випадку розлитого перитоніту відмічений залишковий абсцес черевної порожнини, що потребувало повторної операції.

Викладене свідчить, що застосування запропонованого комплексного підходу до профілактики ПОУ дозволяє суттєво знизити ризик їх виникнення. Така лікувальна тактика може бути рекомендована до широкого впровадження. Слід також відзначити, що розроблені методики прогнозування, діагностики та профілактики ПОУ відрізняються технічною простотою, не потребують використання складних вартісних засобів.

**Зайцев В.І., Басель Алькуд Касем, Ілюк І.І.**

#### **ВПЛИВ ПЕРЕДОПЕРАЦІЙНИХ ОСОБЛИВОСТЕЙ ХВОРИХ НА ДОБРОЯКІСНУ ГІПЕРПЛАЗІЮ ПРОСТАТИ НА ВИНИКНЕННЯ ТУР-СИНДРОМУ**

*Кафедра хірургії та урології*

*Буковинський державний медичний університет*

Трансуретральна резекція простати (ТУР) на даний час залишається «золотим стандартом» оперативного лікування доброякісної гіперплазії простати (ДГП), незважаючи на появу великої кількості нових методів малоінвазивного лікування цього захворювання. Дана операція має відносно невелику кількість ускладнень, з яких найбільш небезпечним є розвиток ТУР – синдрому, який розвиненій стадії полягає у раптовому зниженні АТ внаслідок попадання великої кількості промивної рідини у загальний кровоток. За різними оцінками, розвиток ТУР синдрому визначається у 1-3% випадків і може супроводжуватись важкими ускладненнями аж до смерті пацієнта. Тому прогнозування виникнення та його профілактика залишаються актуальними питаннями сучасної урології.

З метою визначення доопераційних факторів ризику появи ТУР-синдрому періоду у хворих на ДГП, нами було проаналізовано 100 історій хвороб пацієнтів урологічного відділення ОКЛ м.Чернівці. Аналізувались всі основні характеристики хворих, які могли вплинути на перебіг оперативного втручання. Серед них демографічні (вік, вага), особливості основного захворювання (тривалість, наявність ускладнень, розміри простати тощо), особливості супутніх захворювань, головні показники аналізів крові та сечі до операції, вітальні показники до, під час та після операції, особливості проведення анестезії, перебіг післяопераційного періоду (всього 29 показників).

За даними інтраопераційного моніторингу гемодинаміки було виділено 3 групи хворих. У 69 пацієнтів операція пройшла без особливостей (1 група), у 23 було проведено додаткові заходи для корекції гемодинаміки, що дозволило уникнути можливого розвитку ТУР-синдрому (2 група), а у 8 пацієнтів розвилась початкова стадія даного ускладнення, яка була успішно пролікована інтраопераційно (3 група). Вираженого ТУР-синдрому у жодного хворого не спостерігалося.

Аналіз означених показників дозволив виявити певні їх відмінності між групами пацієнтів. У групах вік хворих вірогідно не відрізнявся (середній вік складав відповідно 67,9 р., 68,7 та 67,3 р.). У той же час, вага у пацієнтів 3 групи було вірогідно більше ( $p < 0,05$ ) – 68,1 та 67,3 кг у 1 та 2 групі проти 78,5 у 3 групі. Можливим підґрунтям для цього є відносно зменшення об'єму крові, яка циркулює при збільшенні ваги пацієнта за рахунок