

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – І**

**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 – і 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 – і 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 Ташук 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



піддаються ферментативному гідролізу і не всмоктуються у верхніх відділах кишечника; селективно ферментуються мікрофлорою товстоті кишki, стимулюючи активний ріст корисних бактерій.

Кисле середовище сприяє пригніченню росту в товстому кишечнику умовно-патогенної і патогенної мікрофлори, діє на консистенцію фекалій (кал у дітей стає м'яким) і на частоту дефекації, а також сприяє утворенню захисного прошарку слизу на стінках травної системи і тим самим попереджує поширення небажаних мікроорганізмів у кишечнику дитини.

Мікроекологія товстого кишечника у новонароджених з перинатальною патологією характеризується переважою розвитку кишкової палочки, пептострептококів, бактероїдів, що свідчить про порушення мікробіоценозу шлунково-кишкового тракту, що при наявності клінічних проявів свідчить на користь «Дисбіозу кишечника». Це стан, який за наявності клінічних проявів потребує своєчасної діагностики та корекції. За відсутності відповідної профілактики та своєчасного лікування клінічні прояви дисбіозу у немовлят можуть набувати важких форм з одночасним розвитком комплексних порушень функціонального стану кишечника. Клінічні прояви дисбіозу кишечника характеризуються колікоподібними болями в черевній порожнині, метеоризмом, почаштанням випорожнень з рідкими каловими масами та домішками неперевареної їжі або навпаки, схильністю до закрепів.

Корекцію дисбіозу кишечника у немовлят можливо проводити із застосуванням біологічно активних речовин: функціональне харчування, пробіотики, пребіотики, синбіотики, бактеріофаги. Симптоматично під час лікування для зняття клінічних проявів дисбіозу у дітей рекомендовано застосування рослинних препаратів, наприклад лікарського засобу «ІБЕРОГАСТ». Це комбінований рослинний препарат із спиртових екстрактів на основі вітаяки одної свіжої рослини (*iberis amara* - іберійка гірка) та восьми висушених лікарських рослин. Застосовується тричі на день перед чи під час їди з невеликою кількістю рідини (дозування залежить від віку). При використанні виражений позитивний ефект фіто-фармацевтичного препарату Іберогаст: специфічна місцева дія на моторику шлунку, позитивний вплив на тонус м'язів кишечника, модулююча дія на повільні хвилі здухвинної кишki, знижує гіперчутливість до подразників з верхнього відділу ШКТ, взаємодія з серотоніновими рецепторами ШКТ, захисна дія на слизову оболонку і вплив на вироблення кислоти в шлунку, дія на секрецію хлоридів в кишечнику, протизапальна та антиоксидантна дія, вітрогінна дія, антибактеріальна дія на *Helicobacter pylori*, швидка резорбція активних речовин.

## СЕКЦІЯ 12 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

**Акентьев С.О., Коновчук В.М., Кокалко М.М., Ковтун А.І., Кифяк П.В.  
ДИНАМІКА РІВНЯ БІЛКА КРОВІ У ХВОРІХ ІЗ СИНДРОМОМ НІРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ПРИ  
ЗАСТОСУВАННІ ПЛАЗМОСОРБЦІЇ**

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Вивчiti динаміку загального білка та його фракцій у хворих із синдромом ніркової недостатності на тлі застосування плазмосорбції (ПС). ПС проведено в комплексному лікуванні 20 хворим (37 сеансів). ПС проводилась у перші 1-2 дні поступлення хворого у відділення інтенсивної терапії (м. Чернівці, обласна клінічна лікарня, гол. лікар Ушаков В.І., завідувач відділення анестезіології з ліжками інтенсивної терапії Руснак А.Д.).

У хворих, які піддавалися оперативному втручанню, ПС проводилась в післяопераційному періоді. В середньому на одного пацієнта припадало 1-2 сеанси. За статтю: чоловіки та жінки по 10 пацієнтів. Структура нозологічних форм включала як гострі випадки, так і загострення хронічних захворювань: хронічний гломерулонефрит (4), хронічний піелонефрит (2), гострий гломерулонефрит (2), сепсис (1), перитоніт різного генезу (5), панкреонекроз (1), калькульозний холецистит (2), дізентерія (1), гостра кишкова непроходність (1), облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, стан після операції (1). За віком: до 30 років – 6; 31-40 років – 2; 41-50 років – 1; 51-60 років – 4; більше 60 років – 7 хворих. ПС здійснювали рутинним переривчастим (фракційним) способом. Розподіл крові на глобулярну та клітинну складові отримували за допомогою сил гравітації. За сеанс отримували, очищали і повертали хворому 800-1200 мл плазми. Групами порівняння слугували: 15 пацієнтів з подібними нозологіями, зазначеними вище, яким проведена гемосорбція (ГС) і 5 пацієнтів, яким з метою детоксикації застосували плазмаферез (ПФ). ГС проводилась по 2 сеанси на хворого через день за загально прийнятою методикою із продуктивністю 80-100 мл/хв. За сеанс очищалось 6,5-9 л крові. За сеанс ПФ видавалось до 900 мл токсичної плазми. Адекватне плазмозаміщення здійснювали в/в уведенням 400 мл розчину 10% альбуміну, 450 мл реополіглюкіну, 200-250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду. Біохімічні дослідження загального білка та його фракцій проводили в день операції в крові, в плазмі, відділеної від формених елементів, до і після сорбції через колонку з гемосорбентом, а також у крові після ПС, ГС та ПФ 3 дні поспіль.

Беручи до уваги високий катаболізм у хворих із синдромом ніркової недостатності, стабільний рівень білка в крові набуває особливого значення. У групі хворих, яким застосували ПС, вихідний показник загального білка становив в середньому  $61,7 \pm 2,7$  г/л. Необхідно зазначити, що після відділення плазми від формених елементів концентрація білка в ній становила  $54,5 \pm 3,6$  г/л, оскільки 12% загального білка залишається в пластиковому контейнері з еритроцитарною масою. Після обробки плазми рівень білка зменшується і становить  $42,3 \pm 2,8$  г/л, оскільки 22% його з'язується гемосорбентом колонки. В перший день

після сорбції показник загального білка в ній дещо зростає до  $64,8 \pm 1,9$  г/л, на другий день ця тенденція зберігається:  $66,5 \pm 2,7$  г/л, на третій день після ПС –  $63,6 \pm 3,1$  г/л, перевищуєчи вихідний показник. Певні зміни відбуваються і у фракціях загального білка. Так, спостерігається тенденція до збільшення альбумінів. В той час викає тенденція до зменшення глобулінів  $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta$ . Можна припустити, що білковозберігаючий ефект при ПС відбувається на тлі стимулюючого ефекту самої процедури ПС та «переорієнтації» печінки на синтез альбумінів за рахунок зменшення синтезу глобулінів. У групі хворих, яким проведені сеанси ГС, показник загального білка в крові перед сорбцією становив  $73,4 \pm 3,2$  г/л, в перший день після операції детоксикації –  $59,0 \pm 4,5$  г/л, в наступні дні цей показник нормалізувався і становив  $76,7 \pm 2,3$  г/л. Така тенденція спостерігалася і надалі. У групі хворих, яким застосований ПФ, вихідний показник загального білка становив  $65,5 \pm 2,8$  г/л. В наступні дні цей показник становив  $64,4 \pm 7,2$  г/л, така тенденція зберігалася і надалі.

Білковозберігаючий ефект, очищення невеликих доз плазми, виключення необхідності замісної плазмокорекції і впливу на формені елементи при ПС дає можливість застосовувати її у хворих із синдромом ніркової недостатності, що супроводжується анемією та гіпопротеїнемією.

## Андрушак А.В., Коновчук В. М. ВПЛИВ ІНФУЗІЙНИХ РОЗЧИНІВ БАГАТОАТОМНИХ СПІРТІВ НА СТАН ДЕТОКСИКАЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ НІРОК ПРИ ЕНДОТОКСИКОЗІ

Кафедра анестезіології та реаніматології  
Буковинський державний медичний університет

В основі сепсису знаходиться негативна дія токсинів мікроорганізмів на макроорганізм з наступним розвитком деструкції тканин, неконтрольованого звільнення медіаторів агресії, «аутоканібалізму» та на фоні пригніченого імунітету виникненням септичного поліорганного ушкодження (тяжкий сепсис). Провідне місце у формуванні тяжкості перебігу сепсису займає ендотоксикоз. Останній зумовлений надмірним накопиченням в організмі речовин, що можуть викликати самоотруєння: продукти розпаду тканинних білків (молекули середньої маси (МСМ)), у великих концентраціях низькомолекулярні кінцеві продукти обміну (сечовина, креатинін, білірубін та ін.), продукти вільнорадикального окиснення, токсини мікроорганізмів, біологічно активні аміни (гістамін, серотонін, брадікінін), продукти гниття білків у кишківнику (індол, фенол, скатол), надмірне накопичення продуктів, пов'язаних з дефіцитом глюкози в тканинах (кетонові тіла).

Структура речовин, що входять до пулу МСМ, досить різноманітна: глікопептиди, нуклеопептиди, олігосахари та ін. Останні мають великий спектр негативної дії на організм: пригнічення еритропоезу з виникненням анемії, пригнічення глюконеогенезу і синтезу ДНК, порушення процесів тканинного дихання з пригніченням функції мітохондрій. МСМ володіють цитотоксичною та імунодепресивною дією (пригнічення фагоцитарної активності лейкоцитів, уповільнення розеткоутворення лімфоцитів). Тому оцінка моніторингу перебігу тяжкого сепсису за показниками ендотоксикозу, а особливо в площині застосування різних методів інтенсивної терапії має пріоритетне значення у розгляді проблематики сепсису.

Мета: дослідити вплив похідних багатоатомних спиртів (наприклад, реосорблакту) на стан детоксикаційної функції нірок при ендотоксикозі. Оцінка впливу реосорблакту на стан детоксикаційної функції нірок досліджувалася за кліренсом молекул середньої маси.

Обстежено та проліковано 70 хворих – з них 43 чоловіків та 27 жінок, віком 24-67 років. Усі пацієнти проходили курс лікування в умовах відділення анестезіології з ліжками для інтенсивної терапії обласної клінічної лікарні м. Чернівці. Лабораторні дослідження проводилися на базі лабораторії Чернівецької обласної лікарні та на кафедрах біоорганічної і біологічної та клінічної хімії. Лікування та обстеження хворих проводилося впродовж 2011-2013 рр. У всіх пацієнтах спостерігалася хірургічна патологія, ускладнена тяжким сепсисом. Дослідження відносяться до відкритих, раандомізованих, проспективних та контролюваних. Пацієнти були розподілені на чотири групи: Першу та другу групу становили пацієнти контрольних досліджень (синдром системної запальній відповіді); третю та четверту групу – дослідну (тяжкий сепсис). Відповідно, в якості компоненту IT перші та третій груп пацієнти уводили ізотонічний розчин  $NaCl$  7-8 мл/кг протягом 30 хв (швидкість уведення 17-19 мл/хв.), а другі та четверті групи – реосорблакт (за аналогічних умов). Результати дослідження наведені в таблиці.

Таблиця

Порівняльна характеристика впливу розчинів багатоатомних спиртів  
на стан детоксикаційної функції нірок при ендотоксикоз

	Умови	ССЗВ, 0,9% $NaCl$ I гр. n=21	ССЗВ, реосорблакт II гр. n=24	TC, 0,9% $NaCl$ , III гр. n=27	TC, реосорблакт IV гр. n=28
$C_{MCM}$ мл/хв	2	3	4	5	6
	A	$18,27 \pm 1,08$	$17,37 \pm 0,97$	$18,94 \pm 1,12$	$19,03 \pm 1,03$
	B	$24,56 \pm 1,64$	$36,42 \pm 1,82^*$	$39,75 \pm 2,38^{**}$	$60,57 \pm 3,78^{**}$
$\Delta. \% C_{MCM}$ мл/хв	P	***	***	***	***
	A-B	$34 \pm 11,5$	$109 \pm 35,2$	$111 \pm 34,7$	$218 \pm 48,4$
P		***	***	***	***

Примітка: ССЗВ – синдром системної запальній відповіді; TC – тяжкий сепсис;  $C_{MCM}$  – кліренс молекул середньої маси; A – до введення розчину; B – після введення розчину: I група – хворі з ССЗВ, яким проводилася інфузія 0,9%  $NaCl$ ; II група – хворі з ССЗВ, яким проводилася інфузія реосорблакту; III група – хворі з TC, яким проводилася інфузія 0,9%  $NaCl$ ; IV група – хворі з TC, яким проводилася інфузія реосорблакту. \*р≤ достовірність показників між I та II групами; \*\*р≤ достовірність показників між I та III групами; \*\*\*р≤ достовірність показників між I та IV групами.



З таблиці видно, що у всіх групах хворих стартовий кліренс МСМ (умова – А) був практично однаковий. Після інфузії розчинів (умова – В) віртуальний об'єм плазми крові, очищений від МСМ отримує суттєві зміни у всіх групах хворих та характеризується зростанням. У контрольній групі на уведення ізотонічного розчину – в 1,3 рази, реосорблакту – 2,1 рази; у хворих з тяжким сепсисом, відповідно: 2,1 та 3,1 рази. Заслуговує уваги висока ефективність реосорблакту у хворих на тяжкий сепсис, що свідчить про ефективність і доцільність комплектації складу інфузійної терапії препаратами багатоатомних спиртів (реосорблакту).

**Кирик П.В., Акентьев С.О.**

### **ЗАСТОСУВАННЯ ПЛАЗМОСОРБЦІЇ У ХВОРИХ З СИНДРОМАМИ ПЕЧІНКОВО-НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ В УМОВАХ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ.**

**Кафедра анестезіології та реаніматології**  
**Буковинський державний медичний університет**

Сучасний рівень розвитку еферентної дезінтоксикаційної терапії – впровадження в практику методів селективного видалення токсинів з рідких середовищ організму, зменшення негативного впливу штучних детоксикуючих систем на організм хворого.

Терапія ендотоксикозів вимагає подальшого удосконалення як традиційних, так і еферентних методів лікування та їх поєднаного застосування. Нами в комплексному лікуванні 75 хворих з печінково-нірковою недостатністю в умовах інтенсивної терапії проведена плазмосорбція фракційним способом для очищення невеликих доз плазми. Ефективність плазмосорбції оцінювали за загальним станом хворих, добовим діурезом, параметрами гемодинаміки, частотою дихання, динамікою біохімічних і токсикологічних показників. Підвищення ефективності лікування хворих з синдромами печінково-ніркової недостатності в умовах інтенсивної терапії.

У групі хворих з печінково-нірковою недостатністю після проведення плазмосорбції загальний білірубін в перший день після операції знижується з  $182,0 \pm 36$  мкмоль/л (до операції) до  $167,0 \pm 32$  мкмоль/л, на другий день концентрація загального білірубіну зростає до  $193,9 \pm 36$  мкмоль/л, а ось на третій день виникає зниження –  $135,3 \pm 38$  мкмоль/л. Аналізуючи результати впливу плазмосорбції на концентрацію загального білірубіну, треба відмітити м'якість дії, яка характеризується невираженим дренуючим ефектом і чіткою дезінтоксикаційною реакцією. Рівень загального білка в перший день практично не змінюється –  $64,8 \pm 4,0$  г/л (до операції  $69,1 \pm 4,3$  г/л), а в наступні дні тримається на одному рівні. Білковозберігаючу функцію плазмо сорбції ми пояснююмо очищенням невеликих доз плазми, а також поліпшенням функціонального стану печінки після зниження інтоксикації. Найбільш частим компонентом ендогенної інтоксикації поряд з білірубінемією виступає азотемія. При проведенні плазмосорбції спостерігали зниження сечовини з  $28,3 \pm 2,34$  ммоль/л (до операції) до  $26,2 \pm 1,96$  ммоль/л в перший день ( $p < 0,05$ ), на другий день  $24,6 \pm 1,93$  ммоль/л, в подальшому тенденція ця зберігається. Поступове зниження токсичних речовин більш прийнятне для організму, оскільки не страждають адаптаційні механізми, і хворий організм встигає перебудуватись у нових умовах зменшеної інтоксикації. Відзначали стимуляцію добового діурезу, який збільшується майже в 2 рази до  $1566,0 \pm 296,0$  мл, в подальшому стабільність ця утримується. Це пояснюється тим, що після плазмосорбції поліпшується реологія крові, мікроциркуляція, перфузія нирок, зменшується вміст антидіуретичного гормону.

М'якість дії та багаторічність сприятливого впливу плазмосорбції на організм спонукають по-новому поглянути на сорбційну детоксикацію, переорієнтовуючись на очищення чисто плазми крові, зберігаючи при цьому формені елементи крові від пошкоджень.

**Ковтун А.І., Коновчук В.М., Акентьев С.О., Кокалко М.М.**

### **ЗАСТОСУВАННЯ ГІПЕРБАРООКСІЇ ПРИ ЕНДО- ТА ЕКЗОТОКСИКОЗАХ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ**

**Кафедра анестезіології та реаніматології**  
**Буковинський державний медичний університет**

Розвиток гіпоксії, яка супроводжує гнійно-септичні ускладнення після оперативного втручання і санації очеревинної порожнини, вимагає застосування кисневої терапії. Високоефективним методом оксигенотерапії є гіпербарична оксигенация (ГБО). ГБО у комплексному лікуванні хворих з ендо- та екзотоксикозами сприяє ліквідації метаболічних порушень, тканинного ацидозу, нормалізації кислотно- основного стану, зниженню білірубіну крові, вільних амінокислот, залишкового азоту, креатиніну, нормалізації протеїнограми, покращанню газового складу крові, відновленню функцій паренхіматозних органів, підсилює анаболічний ефект парентерального харчування, зменшує частоту та інтенсивність алергічних реакцій, попереджує розвиток злук, знижує бактеріальну контамінацію очеревинної порожнини, підвищує чутливість мікроорганізмів до антибіотиків. Сеанси ГБО проводили у стандартних терапевтичних режимах. Підвищення ефективності комплексного інтенсивного лікування хворих з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями у післяопераційному періоді на основі упровадження диференційованого підходу до застосування ГБО.

Обстежено 202 хворих віком 17-81 років з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями в післяопераційному періоді. Усім було проведено оперативне лікування: лапаротомію, ліквідацію вогнища

запалення, санацію і дренування черевної порожнини. На 2-3 день після оперативного втручання (через 12-36 годин після появи ознак поширеного перитоніту) на фоні традиційної базисної терапії хворим проводили лікування сеансами ГБО. У плазмі крові визначали вміст середніх молекул, активність церулоплазміну та ступінь окиснювальної модифікації білків (ОМБ). В еритроцитах досліджували активність каталази, глутатіонпероксидази та малонового альдегіду.

Проведені дослідження показали, що перебіг післяопераційних гнійно-септичних ускладнень супроводжується активацією антиоксидантних ферментів (АОФ) еритроцитів і плазми крові на тлі зростання процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та ОМБ у результаті виснаження антиоксидантної системи. Установлено, що у хворих з поширеним гнійним перитонітом за умов класичної терапії уже в першу добу після оперативного втручання у результаті ушкодження фосфоліпідів клітинних мембрани і клітинних білків активними формами кисню спостерігається порушення стану оксидантно-антиоксидантної системи організму: збільшення вмісту середніх молекул, малонового альдегіду, ступеня ОМБ, зростання активності каталази, глутатіонпероксидази і церулоплазміну.

Отже, при важкому ступені токсикозу хворим доцільно застосовувати пониженні терапевтичні режими гіпербарооксії: вимивання (4 хв), компресія (швидкість 0,1-0,2 атн/хв), ізопресія (1,4-1,6 ата) і декомпресія (швидкість 0,1-0,2 атн/хв), експозиція ізопресії 25-30 хв.

### **Кокалко М.М., Коновчук В.М., С.О. Акентьев, Ковтун А.І.**

#### **ВИПАДОК РЕНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ПІД ВПЛИВОМ ТРАНСУРЕТРАЛЬНОЇ РЕЗЕКЦІЇ ПРОСТАТИ.**

**Кафедра анестезіології та реаніматології**  
**Буковинський державний медичний університет**

«Золотим стандартом» у лікуванні доброкісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) визнана трансуретральна резекція передміхурової залози (ТУРПЗ). Даний спосіб включає наявність зовнішньої післяопераційної рани і як результат – більш короткі післяопераційний та реабілітаційний періоди. Проте, слід зазначити небезпеку виникнення ускладнень при проведенні ТУРПЗ, це, зокрема: синдром трансуретральної резекції (ТУР-синдром), частота виникнення якого складає від 1-7% до 10,25% (із можливими летальними наслідками). Основною причиною розвитку ТУР-синдрому є порушення водно-електролітного обміну (гіпотонічна гіпергідратація), що пов'язано з міграцією в судинне русло зрошувальної рідини та неспроможністю нирок справитись із водним навантаженням. Оптимізувати відбір хворих на оперативне втручання з метою виявлення серед пацієнтів групи ризику (приховану ренальну дисфункцію) із можливим подальшим розвитком ТУР-синдрому. Відбір хворих для даного дослідження (60 пацієнтів) проводився серед пацієнтів із ДГПЗ віком 61-73 років переважно з віковими змінами. Хворим (напередодні операції) впродовж 30 хв проводили інфузію ізотонічного розчину натрію хлориду (10 мл/кг) із наступним визначенням екскреції натрію (за 4 год) та подальшим розрахунком його кліренсу. Визначення екскреції натрію проводили впродовж 4 годин: більшість хворих (I група -54 чол.) вивели 75% або більше від проведеного ізотонічного навантаження, у 3 хворих (II група) цей показник знаходився в межах 51-74% і у 3 хворих (III група) він був нижче 50%. Отже, динаміка відповіді на «об'ємне навантаження» в пацієнтів була різною. Розрахунок кліренсу натрію, який у більшій мірі, ніж екскреція натрію, об'єктивізує стан волюморегулюючої функції нирок, показав, що хворі I групи виводили більше ніж 2,6 мл/хв об'єму позаклітинної рідини, II групи – в межах 2,6-0,96 мл/хв, а III групи – менше 0,96 мл/хв. Як показали подальші спостереження, ТУР-синдром легкого ступеню виник в 1-го хворого I групи, (n=54), у 2-х пацієнтів II групи (n=3). У пацієнтів III групи розвиток ТУР-синдрому відбувався в 100% випадків. У двох пацієнтів мав місце ТУР-синдром легкого та середнього ступеня, а в одного пацієнта (пацієнт Ю.) - тяжкого ступеня.

Пацієнт Ю., історія хвороби №XXX, 70 років, із діагнозом: гіперплазія передміхурової залози II ст, з боку інших органів і систем – вікові зміни. 01.02 хворому проведено стандартну ТУРПЗ під епідуральною анестезією. Проте, на 35 хв операції було відмічено сонливість, короткотривале підвищення діастолічного артеріального тиску, брадикардію (52 уд. за 1 хв), зниження сатурації  $O_2$  до 57%. Впродовж наступних 10 хв з'явилася прогресуюча тенденція до гіпотонії, яку корегували дробним внутрішньовенним уведенням 0,1% розчину мезатону. По закінченню операції (тривалість ТУРПЗ – 55 хв) хворий в задовільному стані переведений в палату. Протягом доби у зв'язку з тенденцією до гіпотонії проведена інфузія реформану 500 мл, гідрокортизону 200 мг. Наступні дві доби гемодинаміка утримувалася самостійно, проте, з'явилось блювання, незначні набряки на ніжках кінцівках (загальний аналіз сечі від 5.02: кількість – 200 мл; біохімічний аналіз крові від 5.02.: сечовина – 17,8 ммол/л). 06.02. в зв'язку з погіршенням стану – гостра ниркова недостатність (добовий діурез – 90 мл) хворий переведений у відділення інтенсивної терапії, де впродовж 48 год артеріальний тиск утримувався медикаментозно. Кількість діурезу протягом I доби склала – 85 мл, II доба – 100 мл, III доба – 250 мл. Діурез відновився на 5 добу, проте, екскреторна функція нирок була низькою, і відповідно рівень креатиніну в плазмі крові залишався в межах 450 мкмоль/л і поступово знижувався протягом 10 днів. На 11-ту добу хворий переведений у відділення урології, а на 20-ту добу виписаний із покращанням загального стану.

Підсумком проведених досліджень слід вважати, що в основі негативного впливу трансуретральної резекції на водовидільну діяльність нирок лежить зменшення швидкості клубочкової фільтрації. Тлумачення загальноприйнятих показників ниркових функцій (діурез, рівень у плазмі крові креатиніну, сечовини at ін..) у передопераційному періоді не дає можливості визначити «трупу ризику» по розвитку ТУР-синдрому. Критерієм