

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВИЩИЙ ДЕРЖАВНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД УКРАЇНИ
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

97 – ї

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
вищого державного навчального закладу України
«БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

15, 17, 22 лютого 2016 року

Чернівці – 2016

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15,17,22 лютого 2016 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2016. – 404 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 97 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу вищого державного навчального закладу України «Буковинський державний медичний університет» (Чернівці, 15, 17, 22 лютого 2016 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. Івашук 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.

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 978-966-697-627-0

© Буковинський державний медичний
університет, 2016



Таким чином, можна зробити висновок, що антенатальні чинники ризику плода у матері сприяють розвитку у новонароджених клінічних проявів перинатальної патології та мають місце порушення формування мікробіоценозу кишечника з присутністю форм умовно-патогенних мікроорганізмів.

СЕКЦІЯ 12 АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ, АНЕСТЕЗІОЛОГІЇ ТА ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ

Акентьєв С.О., Березова М.С.*

СИСТЕМНІ ТОКСИЧНІ РЕАКЦІЇ НА МІСЦЕВІ АНЕСТЕТИКИ ТА АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ЗУПИНКИ СЕРЦЯ, СПРИЧИНЕНОЇ НИМИ

Кафедра анестезіології та реаніматології

*Кафедра внутрішньої медицини**

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

В останній час все частіше з'являються повідомлення про нейротоксичний вплив лідокаїну та інших місцевих анестетиків при спинномозковій та епідуральній анестезії. Проте, 21-22 травня 2009 р. в Україні був проведений практичний семінар з міжнародною участю «Регіонарна анестезія і лікування хронічної болі». На ньому червоною ниткою пройшла думка про те, що анестезія сьогодні не може бути визнана адекватною, коли її компонентом не є регіонарна блокада в тому чи іншому варіанті.

Як відомо, хірургічна стрес-відповідь на хірургічне втручання відіграє важливу роль індуктора дисфункції різних органів і систем у периопераційному періоді і є одною з основних причин високої частоти післяопераційних ускладнень і летальних наслідків. Виникає підвищена виробітка медіаторів запалення і пошкодження ендотелію судин. У процесі хірургічного втручання і неадекватної анестезії – запальний процес набуває глобального характеру, розповсюджуючись не тільки на зону пошкодження, але і на органи – мішені: легені, міокард, кишечник. Відомий вислів «Ризик системних токсичних реакцій, зумовлених випадковим внутрішньо судинним введенням місцевих анестетиків складає 1:600 регіонарний анестезій.!» [Selander, 1996]. Необхідно зазначити, що всі сучасні досягнення фармакології місцевих анестетиків є наслідком визначення в кінці 70-х років вираженої кардіотоксичної дії бупівакаїні. Тому анестезіологи на сучасному етапі володіють повним анестетиком ропівакаїном, який по суті є новою якістю анестезії і анальгезії. Останній відкриває нові можливості в анестезіології. Проте, системні токсичні реакції місцевих анестетиків не відійшла на задній план. Із ускладнень з боку серцево-судинної системи залишається найскладнішим зупинка кровообігу. Епізод зупинки серця, спричиненої місцевими анестетиками, є надзвичайно рідким явищем, проте це майже завжди з фатальним наслідком.

17-18 вересня 2009 року на II Британсько-Українському симпозиумі з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю було виголошено про «Протокол інтенсивної терапії зупинки серця, яка викликана системною токсичністю місцевого анестетика».

Основними заходами при цьому є: 1) введення в/в 1,5 мл/кг 20% інтраліпіді за 1 хвилину (100 мл для дорослого з масою тіла 70 кг або 50 мл для дитини масою тіла 35 кг). 2) Перейти на безперервну в/в інфузію 20% інтраліпіді зі швидкістю 0,25 мл/кг/хв. (практично струминно). 3) Продовжити реанімаційні заходи, включаючи непрямий масаж серця (30:2) для забезпечення циркуляції інтраліпіді в судинному руслі. 4) Повторити болюсне введення інтраліпіді згідно п.1 кожні 3-5 хв. у дозі до 3 мг/кг до повного відновлення серцевої діяльності. 5) Продовжувати безперервну в/в інфузію інтраліпіді до повної стабілізації гемодинаміки. У випадку тривалої гіпотензії збільшити швидкість інфузії до 0,5 мл/кг/хв. 6) Максимальна доза 25% інтраліпіді, що рекомендується, 8 мл/кг.

Який можна з цього зробити висновок? Удосконалювати техніку володіння методиками нейроаксіальної анестезії, бути готовим до можливих системних токсичних реакцій, вміти застосувати запропонований алгоритм лікування зупинки серця на тлі місцевих анестетиків – основні завдання анестезіолога на сучасному етапі.

Андрушак А.В., Коновчук В.М.

ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ЗА ПОКАЗНИКАМИ-МАРКЕРАМИ ПРОСТИХ РЕЦЕПТОРНО-ЕФЕКТОРНИХ СИСТЕМ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

До числа факторів ендогенної інтоксикації зазвичай відносять: мікроорганізми та продукти їх життєдіяльності, бактеріальні ендо- та екзотоксини, проміжні та кінцеві продукти нормального обміну, компоненти клітинних, тканинних, органних та інтегративних регуляторних систем (у патологічно високих концентраціях), продукти спотвореного обміну речовин, токсичні речовини кишкового походження. Вони є провідними факторами вторинної альтерації та зумовлюють різноманітність ендотоксикозу та перебігу поліорганного ушкодження. У зв'язку з цим актуальним питанням є пошуки методів детоксикації та об'єктивізації тяжкості перебігу ендотоксикозу. В інтенсивній терапії ендотоксикозу використовують різні



методи детоксикації. Найбільш доступними та розповсюдженими методами є застосування інфузійних розчинів. Залишається не вивченою дія похідних багатоатомних спиртів, наприклад, реосорбілакту на процеси детоксикації, опосередкованих функцією нирок у хворих на тяжкий сепсис (ТС).

Мета дослідження - дослідити дію реосорбілакту на детоксикаційну функцію нирок у хворих на ТС та встановити його ефективність за допомогою модифікованого методу парамесійного тесту.

Дослідження відносяться до відкритих, рандомізованих, проспективних та контрольованих. У дизайні дослідження увійшли критерії включення, виключення та припинення. Досліджений вплив реосорбілакту на детоксикаційну функцію нирок у хворих на ТС. Методом об'єктивізації ендотоксикозу були вибрані розрахункові модифікації парамесійного тесту. Інфузорії *Paramecium caudatum* поєднують у собі ознаки як окремої клітини так і цілісного механізму. Їх можна розглядати як прості рецепторно-ефекторні системи, що реагують на компоненти ендотоксикозу комплексом фізіологічних та біохімічних змін. Зокрема, на механізми руху війок, що забезпечують рухому активність інфузорії. Остання є чутливим критерієм реакції мікроорганізму на різні фізичні та хімічні фактори. Засіб реєстрації – час припинення рухомої активності інфузорії. Він характеризує загальну токсичність середовища (шазма, сеча), яка в свою чергу залежить від кількості та токсичності окремих компонентів, що маніфестують при ТС: бактеріальні ендо- та екзотоксини, продукти вільно-радикального окиснення, лізосомальні ферменти, цитокіни, в т.ч. МСМ тощо.

У даних дослідженнях встановлено, що реосорбілакт активує транспорт токсичних речовин (ТР) з інтерстиційного простору та ситуативно може збільшувати їх концентрацію у плазмі крові хворих на ТС. Свідченням цього є високий рівень екскреції ТР в т.ч. стандартизованої до швидкості клубочкової фільтрації. Також, реосорбілакт збільшує кліренс ТР. Проте, значення цифр цього показника у хворих на ТС відаються від показників контрольних досліджень, незважаючи на високий рівень токсиновидільної активності діючих нефронів.

Андрушак А.В., Коновчук В.М.

ШЛЯХИ КОРЕКЦІЇ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

В інтенсивній терапії ендотоксикозу використовують інтра- та екстракорпоральні методи. Найбільш доступними та розповсюдженими методами інтракорпоральної детоксикації є застосування різних інфузійних розчинів. Проте, залишається не вивченою дія похідних багатоатомних спиртів, наприклад, реосорбілакту на процеси детоксикації, опосередкованих функцією нирок у хворих з ендогенною інтоксикацією септичного генезу.

Мета дослідження - дослідити дію реосорбілакту на елімінацію молекул середньої маси у хворих на тяжкий сепсис.

До критеріїв включення увійшли пацієнти з гнійно-септичними ускладненнями (переважно хірургічний абдомінальний сепсис) з маніфестацією тяжкого ендотоксикозу, дофамінергічної підтримки (5-10 мг/кг/хв), біохімічних критеріїв тяжкого сепсису (ТС) (лактат >4 ммоль/л, С-реактивний білок >2 стандартних відхилень від норми) та іншими ознаками тяжкого сепсису з наявністю генералізованих порушень гомеостазу (за оцінкою перебігу поліорганного ушкодження Н.Сelye-І.А.Єрґюхіна – 20-27 балів, шкали MODS – 6-10 балів).

Всі пацієнти отримували належну хірургічну санацію та традиційну інтенсивну терапію. Як контрольні дослідження були залучені пацієнти із синдромом системної запальної відповіді, що мали 2-3 ознаки SIRS у стадії А. Пацієнти були розподілені на чотири групи. І та ІІ групу становили контрольні дослідження в осіб із синдромом системної запальної відповіді (n=45), ІІІ-ІV групи – ТС (n=55). Всі вони отримували інфузійне навантаження у вигляді ізотонічного розчину NaCl у кількості 7-8 мл/кг зі швидкістю 18-20 мл/хв. (І група, ІІІ група) або реосорбілакту в тому самому інфузійному режимі (ІІ група, ІV група). У цих спостереженнях використовували спеціальні умови. Умова А – стартові значення показників (І-ІV гр.), умова Б – значення показників після збільшення об'єму позаклітинного простору (ЗОП): ізотонічний розчин NaCl, реосорбілакт (І-ІV гр.). Токсичність біологічних рідин визначали за рівнем МСМ – способом А.Бабея.

Отримані результати дослідження оброблені методом варіаційної статистики за методом Фішера (критерій Стьюдента) із застосуванням IBM PS (програма EXCEL).

Методом об'єктивізації ендотоксикозу були вибрані розрахунки кінетичних параметрів МСМ. Компонентами ендотоксикозу при ТС є МСМ (ММ – 300-5000 D). Вони вільно фільтруються клубочками нирок та створюють високу концентрацію в ультрафільтраті проксимального відділу нефрону. Там основна кількість МСМ системою лептидаз нефротелію метаболізується до амінокислот, які реабсорбуються. Частина МСМ екскретується нирками. Тому, активність елімінації МСМ залежить від величини швидкості клубочкової фільтрації та проксимального метаболізму. Зважаючи, що МСМ є частиною (?) речовин, що створюють ендотоксемию, розгляд участі нирок в елімінації складових токсемії при ТС є цікавим питанням для визначення тактики інфузійної терапії ендотоксикозів.

Порівняння кліренсових характеристик МСМ (умова А, І-ІV гр.) з відповідними показниками стандартизованої інтенсивності екскреції свідчить, що для забезпечення очищення плазми крові від МСМ на діючі нефрони хворих на ТС покладена робота, яка є більш значущою (> 4-х разів), ніж у пацієнтів із ССЗВ. Якщо врахувати, що швидкість клубочкової фільтрації у хворих на ТС є меншою за контрольні цифри, а



пригнічення реабсорбції МСМ більш суттєвим, то слід звернути увагу на механізми транспорту МСМ, а саме на їх метаболізм у нефроцитах проксимального відділу нефрона опосередкованого системою пептидаз. Тобто, при ТС має місце пригнічення активності систем пептидаз, а значить метаболізму МСМ, що призводить до їх підвищеної екскреції. Особливо це стосується реосорбілакту (умова В, IV гр.).

Кицяк П.В., Петринич В.В.

ЗАСТОСУВАННЯ УЛЬТРАФІОЛЕТОВОГО ОПРОМІНЕННЯ АУТОКРОВІ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ПІЄЛОНЕФРИТОМ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Проблема лікування хворих на запальні процеси сечовидільної системи (в нашому випадку – гострого пієлонефриту) залишається актуальною на теперішній час. За даними ВООЗ кількість хворих з кожним роком зростає навіть в економічно розвинутих країнах, оскільки це зумовлено кліматичними, екологічними та соціальними факторами.

Традиційною схемою лікування пієлонефриту вважають комбінацію антибактеріальної, інфузійної та вітамінотерапії. Поєднання курсу ультрафіолетового опромінення аутокрові (УФОК) з препаратами, яким притаманне поглинання ультрафіолетового спектру, підвищує ефективність лікування за рахунок покращення мікроциркуляції, трофіки тканин, десенсибілізації та корекції імунного статусу організму.

Сеанси УФОК проводилися із розрахунку забору та реінфузії 1,5-2 мл крові на кг маси за допомогою апарату МД73М «Ізолада». Під час забору та аутоінфузії кров підлягала дворазовому ультрафіолетовому опроміненню лампою ДРБ-8. Стабілізація крові проводилася гепарином в дозі 2,5 тис. ОД в об'ємі 50 мл ізотонічного розчину у флаконі для забору крові та 2,5 тис. ОД доведено за 5 хв до початку сеансу. Експозиційна доза коливалась від 400 до 800 Дж/м², що не викликає незворотних змін в системі гомеостазу. Проводилось 5-6 сеансів через добу.

Дослідження проводили тільки у хворих з гострим пієлонефритом, який розвивався, як ускладнення сечокам'яної хвороби. Призначався курс антибактеріальної терапії препаратами цефалоспоринового ряду, інфузійної та вітамінотерапії. При недостатності лікувального ефекту до комплексу терапії включали УФОК. Проведено аналіз історій хвороби 25-ти хворих: 16-ти чоловіків та 9-ти жінок з середнім віком 42 роки (21-63 років).

Спостерігався наступний лікувальний ефект: швидка, протягом 2-3 днів, нормалізація температури; зменшення лейкоцитарної реакції; ліквідація нейтрофільного зсуву вліво, збільшення кількості лейкоцитів; зниження ШОЕ; стабілізація гемодинаміки; покращення соматичного стану (покращення апетиту, нормалізація сну, зниження втомлюваності).

Таким чином, поєднання комплексної терапії гострого пієлонефриту з УФОК прискорює процес купування запального процесу в нирках, зменшує об'єм медикаментозної терапії та скорочує час перебування хворих у стаціонарі.

Ковтун А.І.

ЗАСТОСУВАННЯ ГІПЕРБАРОКСІЇ ПРИ ЕНДО- ТА ЕКЗОТОКСИКОЗАХ У ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

Розвиток гіпоксії, яка супроводжує гнійно-септичні ускладнення після оперативного втручання і санації очеревинної порожнини, вимагає застосування кисневої терапії. Високоєфективним методом оксигенотерапії є гіпербарична оксигенація (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. Підвищення ефективності комплексного інтенсивного лікування хворих з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями у післяопераційному періоді.

Обстежено 167 хворих віком 17-81 років з абдомінальними гнійно-септичними ускладненнями в післяопераційному періоді. Усі хворі були поділені на 4 групи. Першу групу склали хворі (56 пацієнтів) з післяопераційним поширеним перитонітом у токсичній фазі, які отримували традиційне етіопатогенетичне лікування без застосування ГБО та даларгіну. Другу групу (32 пацієнти) склали хворі з післяопераційними гнійно-септичними ускладненнями, які разом із традиційною терапією отримували щоденно один сеанс ГБО впродовж 6-8 днів у стандартних терапевтичних режимах: вимивання – 4хв., компресії – швидкість – 0,1 атм/хв., сатурації – 1,5-2,0 атм., декомпресії – 0,1 атм/хв., експозиція ізопроцесії – 30-40 хв. Хворим третьої групи (44 пацієнти) разом із аналогічною терапією внутрішньом'язово вводили даларгін у дозі 25 мкг/кг маси тіла хворого 3 рази на добу (через 8 год.). Хворі четвертої групи (35 пацієнтів) отримували традиційну



етіопатогенетичну терапію, а також їм проводили сеанси ГБО, як хворим 2-ї групи, та вводили внутрішньом'язово даларгін, як хворим 3-ої групи. Одне із введень даларгіну проводили за 10-15хв. до початку сеансу гіпербарооксії. У контрольну групу увійшли 34 пацієнти – практично здорові люди.

Усім було проведено оперативне лікування: лапаротомію, ліквідацію вогнища запалення, санацію і дренивання 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 (МСМ), активність церулоплазміну та ступінь окиснювальної модифікації білків (ОМБ). В еритроцитах досліджували активність каталази, глутатіонпероксидази та малонового альдегіду(МА).

Після оперативного втручання у хворих основної групи показники перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ), МСМ, ОМБ та активність ферментів антиоксидантного захисту (каталази, глутатіонпероксидази, церулоплазміну) значно вищі, ніж у пацієнтів контрольної групи. Зростання активності антиоксидантних ферментів плазми крові та еритроцитів відносно контрольної групи на 50-60% свідчать про напруження системи антиоксидантного захисту за умов «оксидантного стресу» при поширеному перитоніті, який супроводжується підвищенням процесів ПОЛ (збільшення МА – одного із кінцевих продуктів ПОЛ у 2 рази), підвищенням ступеня ОМБ у 2-2,5 рази і збільшенням показника токсичної плазми – молекул середньої маси у 2-2,5 рази.

Застосування ГБО призводило до подальшого зростання вмісту МА і ступеня ОМБ у плазмі крові, хоча відповідної реакції з боку антиоксидантної системи у вигляді зростання активності антиоксидантних ферментів не спостерігалось.

У хворих з гнійно-септичними ускладненнями, які отримували традиційну терапію та даларгін спостерігалось достовірне зниження активності каталази та зростання активності церулоплазміну, а також достовірне зниження малонового альдегіду і ОМБ, що свідчить про антиоксидантну дію цього опіоїдного пептиду. Через 3 доби після операції у хворих з гнійно-септичними ускладненнями спостерігалась підвищена активність АОФ (каталази, глутатіонпероксидази, церулоплазміну на 30, 41 і 49% відповідно), збільшення МСМ на 50-60%, малонового альдегіду на 50% і ступеня ОМБ на 60-65% відносно пацієнтів контрольної групи. Застосування гіпербарооксії не впливало на активність АОФ, хоча процеси ліпопероксидації підвищувалися.

У хворих II групи, які отримували даларгін у комплексному лікуванні, зростання активності АОФ також не було, але рівень малонового альдегіду був нижчим, ніж у хворих II групи.

Поєднане застосування ГБО і даларгіну у хворих IV групи призводило до підвищення каталазної активності на фоні зменшення процесів ПОЛ і ступеня ОМБ, що свідчило про антиоксидантну дію даларгіну.

Отже, перебіг післяопераційного поширеного перитоніту супроводжується активізацією антиоксидантних ферментів еритроцитів і плазми крові на фоні зростання процесів ліпопероксидації та окиснювальної модифікації білків у результаті виснаження антиоксидантної системи. Використання ГБО в стандартних терапевтичних режимах призводить до збільшення рівня ПОЛ. Застосування даларгіну, як самостійно, так і на фоні лікування гіпербаричним киснем, має чітку антиоксидантну дію: зростає активність АОФ, знижується вміст МА і ступінь ОМБ.

Кокалко М.М.

КРИТЕРІЇ ВІДБОРУ ХВОРИХ ДЛЯ ПРОВЕДЕННЯ ТРАНСУРЕТРАЛЬНИХ РЕЗЕКЦІЙ ПЕРЕДМІХУРОВОЇ ЗАЛОЗИ З МЕТОЮ ПОПЕРЕДЖЕННЯ ТУР-СИНДРОМУ

*Кафедра анестезіології та реаніматології
Вищий державний навчальний заклад України
«Буковинський державний медичний університет»*

«Золотим стандартом» хірургічного лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ) визнана трансуретральна резекція. Проте, трансуретральна резекція передміхурової залози (ТУРПЗ) може супроводжуватись розвитком ускладнень, найбільш небезпечним серед яких є синдром трансуретральної резекції (ТУР-синдром). Враховуючи вік пацієнтів та наявність супутньої серцево-судинної патології особливою значення набуває пошук методів визначення компенсаторних можливостей видільної системи до інтраопераційного водного (об'ємного) навантаження.

Було обстежено 117 пацієнтів у віці 61-73 років із діагнозом ДГПЗ. З метою вивчення компенсаторних можливостей нирок хворим напередодні операції впродовж 30 хв. здійснювали інфузію ізотонічного розчину натрію хлориду (10 мл/кг) із наступним визначенням екскреції натрію (за 4 год.) та розрахунку його кліренсу. Відбір хворих для даного дослідження проводився за методом випадкової вибірки. Більшість хворих (I група, 54 чол.) вивели впродовж 4 год. 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» у пацієнтів була різною.

Розрахунок кліренсу натрію 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 виник у I хворого I групи, тривалість операції складала понад 60 хв. (n=54), у 2 пацієнтів II групи (n=3), тривалість операції складала 50-60 хв., у всіх без винятку пацієнтів III групи (n=3).

Основною причиною розвитку ТУР-синдрому є негативний вплив трансуретральної резекції на функцію нирок (зменшення швидкості клубочкової фільтрації). Критерієм для прогнозування виникнення ТУР-