

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



## **МАТЕРІАЛИ**

**97 – й**

**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 – ї 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 – ї 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. 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.  
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



перебіг БА. Так, в дітей із ознаками «повільних ацетиляторів» легкий, середньотяжкий і тяжкий перебіг бронхіальної астми відзначався у 11,8%, 50,0%, 38,2% випадках відповідно. У хворих зі швидким типом ацетилювання ці показники виявилися наступними: 21% ( $p_{\phi}>0,05$ ), 42,1% ( $p_{\phi}>0,05$ ), 36,8 ( $p_{\phi}>0,05$ ) спостережень відповідно. Детальний аналіз основних клінічних показників контролюваності БА (кількість денних та нічних симптомів захворювання, частота використання швидкодіючих  $\beta_2$ -агоністів) дозволив припустити, що ФАПП у дітей із повільним типом ацетилювання перебігав тяжче. Так, денні симптоми хвороби турбували пацієнтів I групи > 2 разів на тиждень майже вдвічі частіше, ніж представників II групи (31,8% та 16,0% випадків відповідно;  $P_{\phi}<0,05$ ). Водночас, щотижневі нічні симптоми (від 1 разу на тиждень, до щодених), що асоціювало з неконтрольованим перебігом БА, реєструвалися втрічі частіше за повільного характеру ацетилювання, ніж у швидких «ацетиляторів» (13,6% та 4,0% спостережень ( $P_{\phi}<0,05$ )). На тяжчий перебіг фенотипу БА із пізнім дебютом вказувала і частота загострень хвороби, зокрема, щомісячні погіршення впродовж останнього року відзначали 40,9% представників I клінічної групи і лише кожен четвертий пацієнт (24,0%;  $P_{\phi}<0,05$ ) II групи порівняння. Таким чином, наявність повільного ацетиляторного статусу асоціює з тяжчим неконтрольованим перебігом астми пізнього початку із розвитком тяжких нападів захворювання. Показники ризику оцінки тяжкості нападу у понад 16,4 балу у 1-й день госпіталізації за повільного типу ацетилювання порівняно зі швидкими «ацетиляторами» дорівнюють: відносний ризик - 1,7 [95%ДІ:1,1-2,8] при співвідношенні шансів - 3,5 [95%ДІ:1,9-6,7].

Таким чином, наявність повільного типу ацетилювання в дітей з пізнім дебютом бронхіальної астми підвищує шанси розвитку тяжкої обструкції бронхів у 3,5 рази.

**Шахова О.О.**

### ПОКАЗНИКИ ГІПЕРСПРИЙНЯТЛИВОСТІ БРОНХІВ У ДІТЕЙ, ХВОРІХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ З ФЕНОТИПОМ ФІЗИЧНОГО ЗУСИЛЛЯ

Кафедра педіатрії та дитячих інфекційних хвороб  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

Бронхіальна астма фізичного зусилля (БАФЗ) розглядається як фенотип астми, що викликається фізичним навантаженням, для якого характерна бронхоспастична реакція через 10-15 хвилин після завершення фізичного навантаження, тому часто спірографічні проби з дозованим фізичним навантаженням можуть не виявляти даний фенотип, тому доцільним вважалося проаналізувати з позиції доказової медицини показники, що відображають характерний феномен захворювання, а саме гіперсприйнятливість бронхів в залежності від даного фенотипу.

Метою дослідження було оцінити показники гіперсприйнятливості дихальних шляхів у дітей, хворих на астму фізичного зусилля.

На базі пульмонологічного відділення ОДКЛ м. Чернівці обстежено 60 дітей шкільного віку з діагнозом перsistуval'noї BA. Сформовані дві клінічні групи спостереження: перша (I) – 30 дітей із фенотипом BA фізичного зусилля (індекс бронхоспазму (ІБС) >12%), друга (II) – 30 хворих на BA без наявності фенотипу астми фізичного зусилля (індекс бронхоспазму (ІБС) <12%). Дослідження гіперсприйнятливості бронхів проводили за допомогою стандартизованого інталляційного спірометричного тесту з гістаміном з урахуванням рекомендацій щодо стандартизації дослідження. Інгаляційна провокаційна проба з гістаміном проводилася шляхом підвищення кількості препарату до досягнення 20% зниження показника ОФВ<sub>1</sub> при максимальній концентрації провокуючої речовини.

При аналізі гіперсприйнятливості бронхів встановлена тенденція до більшої виразності даного феномена у дітей із фенотипом астми фізичного зусилля. Зокрема, ПК20Г сягала  $1,2 \pm 0,4$  мг/мл у пацієнтів I групи проти  $2,3 \pm 0,8$  мг/мл у представників групи порівняння ( $p>0,05$ ). Відмічено, що виразна гіперсприйнятливість бронхів (ПК20Г <0,4 мг/мл) спостерігалася більше ніж у половини хворих I клінічної групи (56%) і лише у 22% представників групи порівняння ( $p>0,05$ ) та вказувала на відносний ризик астми фізичного зусилля 1,9 (95% ДІ 0,8-4,4) при співвідношенні шансів 4,3 (95% ДІ 1,2-15,4). Посттестова ймовірність виявлення фенотипу фізичного зусилля BA при виразній гіперсприйнятливості дихальних шляхів дорівнювала 71%.

Таким чином, показники гіперчутливості бронхів до інгаляції гістаміну в концентрації менше 0,4 мг/мл свідчать про наявність у дітей фенотипу астми фізичної напруги, ризик якої зростає при зазначеных показниках бронхопровокаційної проби з гістаміном у 4,3 рази.

**Швигар Л.В.**

### ВПЛИВ ВЕГЕТАТИВНОГО ТОНУСУ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ НА ІНДЕКС РУФ'Є

Кафедра педіатрії та медичної генетики  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

Впродовж останніх років, після збільшення частоти трагічних випадків – смертей школярів на фізкультурі було запроваджено методику відбору дітей в групу щодо фізичних навантажень використовуючи пробу Руф'є.

Проба започаткована на основі визначення адаптації серця на дозоване навантаження (присідання) та змін ЧСС після його припинення. При оцінці збільшення частоти серцевого ритму, як правило, фокусують увагу на частоті серцевих скорочень. Для дітей, особливо молодших вікових груп, характерна значно більш висока, ніж у дорослих і дітей старшого віку, ЧСС. На цьому тлі додаткове почастішання – тахікардія добре розпізнається і практично не викликає сумнівів при інтерпретації проби. Навпаки, брадикардія рідше звертає на себе увагу оскільки значення ЧСС не завжди зіставляється з нижньою віковою межею частоти серцевого ритму. Так ритм 75-80 уд. / хв. у спокої, що однозначно свідчить про брадикардію у дітей 7-8 річного віку, відповідає нормальним значенням ЧСС у дітей більш старших (14-16 років) вікових груп.

Частота серцевих скорочень залежить не тільки від віку дитини але і балансу взаємодії власне пейсмекерного автоматизму і ряду «зовнішніх» факторів: гуморального, вегетативної іннервації і кровопостачання синусового вузла чи запальніх процесів в серці.

Тож постає питання, чи відіграє роль тонусу вегетативної нервової системи на результати проби Руф'є.

Мета цього дослідження – визначити рівень достовірності даної проби у дітей з різним вегетативним тонусом. Для цього відібрано 75 дітей 7-14 років і поділені на 2 групи в залежності від домінування симпатичної -35 і парасимпатичної – 30 нервової системи. В якості контролю взято 25 учнів без пряvів дистонії. Всім дітям, для виключення серцевої патології проведено ультразвукове обстеження серця і ЕКГ.

У результаті аналізу було відмічено, що відсоток дітей з негативною пробою прямо пропорційний віку: чим молодша дитина тим більший індекс.

У дітей з переважанням парасимпатичної нервової системи (тенденцією до брадикардії) ЧСС суттєво збільшується після присідання і повільніше відновлюється після відпочинку ніж у симпатотоніків.

Отже, без урахування вікових відмінностей і визначення висхідного тонусу ЦНС адекватно оцінити пробу Руф'є не представляється можливим.

**Юрків О.І.**

### ВИЯВЛЕННЯ ПОРУШЕНЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ КИШЕЧНИКА У НОВОНАРОДЖЕНИХ

Кафедра догляду за хворими та візою медсестринської освіти  
Вищий державний навчальний заклад України  
«Буковинський державний медичний університет»

Визначення “здоров’я” для дитини будь-якого віку включає відповідність розвитку віковим нормам та можливість адекватно переборювати граничні та патологічні стани, характерні для організму впродовж росту та розвитку [Лук’янова О.М. 2005]. Концепція “здоров’я новонародженого” повинна включати поняття його оптимальної адаптації до зміни умов зовнішнього середовища та оцінку резервів адаптаційних механізмів на найближчу (перший місяць) та віддалену перспективу.

Стан динамічної рівноваги між організмом хазяїна, мікроорганізмами, що його заселяють і навколоїшнім середовищем прийнято називати «еубіозом», при якому здоров’я людини знаходиться на оптимальному рівні. “Дисбіоз” - це стан кишечника, який потребує своєчасної діагностики та корекції. За відсутності відповідної профілактики та своєчасного лікування клінічні прояви дисбіозу у новонароджених у ранньому неонатальному періоді можуть набувати важких клінічних форм патології в майбутньому.

Основними фізіологічними процесами, які відбуваються у шлунково-кишковому тракті є секреція, переварювання, всмоктування, моторика, активність мікрофлори та активність імунної системи. Відповідно, порушеннями вказаних функцій є порушення секреції, переварювання (мальдигестія), всмоктування (мальабсорбція), порушення моторики (дискінезії), порушення стану мікрофлори (дисбіоз, дисбактеріоз) та порушення активності імунної системи. Всі перераховані дисфункції зв’язані між собою через зміну складу внутрішнього середовища і якщо на початку захворювання може мати місце порушення тільки однієї функції, то по мірі прогресування порушуються і інші.

Групи дослідження склали 60 новонароджених (співставлювані за антропометричними та морфо-функціональними ознаками): I групу (основну) - склали 30 новонароджених, які мали перинатальну патологію різного ступеня тяжкості; а II групу (групу порівняння) склали 30 новонароджених, у яких був фізіологічний перебіг раннього неонатального періоду.

При аналізі обмінних карт вагітних виявлено суспітну патологію матерів, яка склала групу антенатальних чинників ризику плода. Це хронічні захворювання матері (анемія, гіпертонічна хвороба, хронічний гломерулонефрит, вади серця, цукровий діабет, токсоплазмоз, ревматизм та ін.); гострі інфекційні захворювання матері під час вагітності та прийом медичних препаратів; внутрішньоутробне інфікування (ВУІ) плода; генетичні дефекти (у розумово відсталих батьків народження аналогічно неповноцінних дітей у 2-3 рази вища, ніж у здорової популяції); вживання алкоголю, паління батьків; професійні шкідливості та екзогенні тератогенні чинники; ознаки обтяженого акушерського апампезу (перша дитина у 16-18 років або після 30 років; інтервал між пологами менше 2 років; загроза переривання вагітності; стресові стани); несумісність по Rh-фактору та системі AB(O); переношена вагітність, багатоплідність, гіпотрофія новонародженого.

Особливостями мікроекології товстого кишечника у новонароджених дітей в ранньому неонатальному періоді було переважання біфідо-, лактобактерій та пептококів у контрольній групі та появу у основній групі стафілококу, протею та грибів роду Candida.



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

### Акентьев С.О., Березова М.С.\* СИСТЕМНІ ТОКСИЧНІ РЕАКЦІЇ НА МІСЦЕВІ АНЕСТЕТИКИ ТА АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ЗУПИНКИ СЕРЦЯ, СПРИЧИНЕНОЇ НИМИ

Кафедра анетезіології та реаніматології

Кафедра внутрішньої медицини\*

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

В останній час все частіше і 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 периоперативному 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 – мішенні: легені, міокард, кишечник. Відомий вислів «Ризик системних токсичних реакцій, зумовлених випадковим внутрішньо судинним уведенням 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 бупівакайні. Тому анестезіологи на сучасному етапі володіють новим анестетиком – ропівакайном, який по суті є новою якістю анестезії і аналгезії. 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 симпозіуму з анестезіології, інтенсивної терапії та медицини болю було витолошено про «Протокол інтенсивної терапії зупинки серця, яка викликана системною токсичністю місцевого анестетика».

Основними заходами при цьому є: 1) уведення в/в 1,5 мл/кг 20% інтратіпу 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% інтратіпу зі швидкістю 0,25 мл/кг/хв. (практично струминно). 3) Продовжити реанімаційні заходи, включаючи непрямий масаж серця (30:2) для забезпечення циркуляції інтратіпу в судинному руслі. 4) Повторити болюсне введення інтратіпу згідно п.1 кожні 3-5 хв. у дозі до 3 мг/кг до повного відновлення серцевої діяльності. 5) Продовжувати безперервну в/в інфузію інтратіпу до повної стабілізації гемодинаміки. У випадку тривалої гіпотензії збільшити швидкість інфузії до 0,5 мл/кг/хв. 6) Максимальна доза 25% інтратіпу, 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.

### Андрющак А.В., Коновчук В.М. ВИЗНАЧЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ МЕТОДІВ ІНТЕНСИВНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ЕНДОГЕННІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ ЗА ПОКАЗНИКАМИ-МАРКЕРАМИ ПРОСТИХ РЕЦЕПТОРНО-ЕФЕКТОРНИХ СИСТЕМ

Кафедра анетезіології та реаніматології

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

До числа факторів ендогенної інтоксикації зазвичай відносяться: 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 спотореного обміну речовин, токсичні речовини кишкового походження. Вони є провідними факторами вторинної альтерациї 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, реосорблакту на процеси детоксикації, опосередкованих функцією нирок у хворих на тяжкий сепсис (TC).

Мета дослідження - дослідити дію реосорблакту на детоксаційну функцію нирок у хворих на TC та встановити його ефективність за допомогою модифікованого методу парамеційного тесту.

Дослідження відносяться до відкритих, рандомізованих, проспективних та контрольованих. У дизайн дослідження увійшли критерії включення, виключення та припинення. Досліджені вплив реосорблакту на детоксаційну функцію нирок у хворих на TC. Методом об'єктивізації ендотоксикозу були вибрані розрахункові модифікації парамеційного тесту. Інфузорії Рагамесіт 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, сечя), яка в свою чергу залежить від кількості та токсичності окремих компонентів, що маніфестиють при TC: бактеріальні ендо- та екзотоксини, продукти вільно-радикального окиснення, лізосомальні ферменти, цитокіни, в т.ч. MCM тощо.

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

### Андрющак А.В., Коновчук В.М. ШЛЯХИ КОРЕНКЦІЇ СИНДРОМУ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Кафедра анетезіології 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 інtrakорпоральної детоксикації є застосування різних інфузійних розчинів. Проте, залишається не вивченою дія похідних багатоатомних спиртів, наприклад, реосорблакту на процеси детоксикації, опосередкованих функцією нирок у хворих з ендогенною інтоксикацією септичного генезу.

Мета дослідження - дослідити дію реосорблакту 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 мкг/кг·хв), біохімічних критеріїв тяжкого сепсису (TC) (лактат > 4 ммол/л, С-реактивний білок > 2 стандартних відхилень від норми) та іншими ознаками тяжкого сепсису з наявністю генералізованих порушень гомеостазу (за оцінкою перебігу поліорганного ушкодження H.Celye-I.A.Срюхіна – 20-27 балів, шкали MODS – 6-10 балів).

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

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

Методом об'єктивізації ендотоксикозу були вибрані розрахунки кінетичних параметрів MCM. Компонентами ендотоксикозу при TC є MCM (MM – 300-500 D). Вони вільно фільтруються клубочками нирок та створюють високу концентрацію в ультрафільтраті проксимального відділу нефрона. Там основна кількість MCM системою лейптидаз нефротелю метаболізується до амінокислот, які реабсорбуються. Частина MCM екскретується нирками. Тому, активність елімінації MCM залежить від величини швидкості клубочкової фільтрації та проксимального метаболізму. Зважаючи, що MCM є частиною (?) речовин, що створюють ендотоксемію, розгляд участі нирок в елімінації складових токсемії при TC є цікавим питанням для визначення тактики інфузійної терапії ендотоксикозів.

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