

[3]. Традиційна для анестезіолога корекція інсомнії бензодіазепінами викликає гемодинамічні, дихальні, психоемоційні порушення, збільшує тривалість перебування пацієнта у стаціонарі. Альтернативою може стати використання мелатоніну та агоністів його рецепторів, седативних антидепресантів, антипсихотичних, антигістамінних препаратів, антагоністів рецепторів орексину [4]. **Висновки.** Значна частота постопераційної інсомнії вимагає уваги лікаря-анестезіолога і потребує розробки напрямків верифікації і корекції цього порушення.

Список літератури

1. Ho A., Raja B., Waldhorn R., Baez V., Mohammed I. *New onset of insomnia in hospitalized patients in general medical wards: incidence, causes, and resolution rate // J. Community Hosp. Intern. Med. Perspect.* — 2017. — 7(5). — P. 309-313.
2. Matteson-Rusby S.E., Pigeon W.R., Gehrman P., Perlis M.L. *Why Treat Insomnia? Prim Care Companion // J. Clin. Psychiatry.* — 2010. — 12(1). — PCC.08r00743.
3. Chattu V.K., Sakhamuri S.M., Kumar R., Spence D.W., BaHammam A.S., Pandi-Perumal S.R. *Insufficient Sleep Syndrome: Is it time to classify it as a major noncommunicable disease? // Sleep Sci.* — 2018. — 11(2). — P. 56-64.
4. Dumur J., Csajka C., Pavec O., Messaoudi S., Cretignier T., Gaspar F. et al. *Quelle alternative aux benzodiazépines, Z-pills et autres hypnotiques pour les personnes âgées? Mélatonine, valériane ou clométhiazole // Rev. Med. Suisse.* — 2018. — 14(626). — P. 2018-2023.

УДК 616.37-002:616-089.5-031.83

Бойко А.Д., Хитрий Г.П.

Українська військово-медична академія, м. Київ, Україна

Продовжена епідуральна блокада в комплексному лікуванні панкреатиту

Вступ. Гострий панкреатит є одним із найбільш тяжких, прогностично несприятливих та часто життєво небезпечних гострих захворювань органів черевної порожнини [1]. **Мета:** дослідити значення продовженої епідуральної блокади в комплексі інтенсивної терапії (ІТ) хворих з тяжкими формами гострого панкреатиту за допомогою порівняння клінічних, інструментальних і біохімічних показників. **Матеріали та методи.** Проведено аналіз лікування 30 хворих, які перебували на лікуванні у відділенні невідкладної хірургії НВМКЦ «ГВКГ» МОУ з приводу різних форм гострого панкреатиту з 2016 по 2017 рік. Хворі були розподілені на дві рівні групи: 1-ша група (основна) — у знеболюванні під час традиційної схеми лікування застосовувалась продовжена епідуральна блокада на рівні Th₈–Th₉; 2-га група (контрольна) — у знеболюванні продовжена епідуральна блокада не застосовувалась у зв'язку з наявністю протипоказань до катетеризації епідурального простору або відмови хворого від її виконання. **Результати.**

В результаті проведеного дослідження виявлено, що застосування епідуральної блокади потребує обов'язкового динамічного контролю гемодинамічних показників через прояви розгорнутої картини системної запальної відповіді та підвищений ризик розвитку гіпотензії у відповідь на введення розчинів місцевих анестетиків в епідуральний простір у 1-шу добу інтенсивної терапії. Епідуральне знеболювання сприяло більш швидкій нормалізації показників альфа-амілази крові, амілази сечі та загального білка у хворих основної групи. Моторно-евакуаторна функція кишечника була вірогідно швидше відновлена у хворих з використанням епідуральної блокади. Терміни перебування на стаціонарному лікуванні відрізнялись у двох групах і становили 31,66 ± 2,91 ліжко-дня та 36,73 ± 3,26 ліжко-дня відповідно. **Висновки.** Таким чином, застосування продовженої епідуральної блокади на ранніх термінах комплексної ІТ гострого панкреатиту позитивно впливає на усунення симпатичних впливів і больових відчуттів, нормалізацію моторно-евакуаторної функції кишечника та м'язового спазму, суттєво скорочує перебування хворих на лікуванні.

Список літератури

1. Дронов О.І. *Гострий панкреатит: визначення, принципи діагностики та лікування / О.І. Дронов, І.О. Ковальська // Здоров'я України.* — 2010. — С. 28-29.

УДК 616.61-007-053.1-091/-092-07-08

Бондар М.В., Маліновський В.В., Овсієнко Т.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна
Клінічна лікарня № 3, м. Київ, Україна

Етіологія і патогенез порушень водно-електролітного обміну: в центрі уваги — тубулопатії (демонстрація рідкісного клінічного спостереження набутого синдрому Барттера)

На сьогодні відомо більше 30 різновидів первинних (вроджених/спадкових) і вторинних (набутих) тубулопатій, кількість яких невпинно збільшується в міру подальшого вивчення патофізіології нирок. До тубулопатій, в основі яких лежить порушення реабсорбційної здатності електролітів на рівні проксимальних і дистальних канальців нирок, відносяться: нирковий ацидоз I–III типу, синдром Барттера, синдром Гітельмана і синдром Ліддла. Ці синдроми можуть бути спадковими і набутими [1, 2]. В основі ниркового канальцевого ацидозу (НКА) лежить спадковий або набутий дефект реабсорбції із первинної сечі іонів кальцію, бікарбонату і калію, що клінічно проявляється метаболічним ацидозом, гіпокальціємією і гіпокаліємією. Якщо вищевказані реабсорбційні порушення електролітів відбуваються