

[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 Th<sub>8</sub>–Th<sub>9</sub>; 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

на рівні дистальних ниркових каналців — це НКА I типу, якщо на рівні проксимальних ниркових каналців — II типу, якщо одночасно на рівні проксимальних і дистальних ниркових каналців — НКА III типу [3]. У разі спадкових тубулопатій синдромів Барттера, Гітельмана і Ліддла в нирках має місце дефект рецепторів мінералокортикоїдів або первинне порушення каналцевого транспорту іонів.

Патогенез синдрому Барттера остаточно не встановлений. Основним порушенням у разі синдрому Барттера вважається зниження реабсорбції іонів хлору в потовщеному висхідному коліні петлі Генле. Тому у разі синдрому Барттера спостерігається підвищена екскреція з сечею іонів натрію, хлору, калію і водню з розвитком метаболічного алкалозу, гіпокаліємії, гіпонатріємії і гіпохлоремії з компенсаторним напруженням ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у вигляді гіперреніємії і гіперальдостеронізму без артеріальної гіпертензії. Лікування синдрому Барттера включає: внутрішньовенну і пероральну корекцію електролітних розладів, у першу чергу гіпокаліємії; призначення калійзберігаючих діуретиків — спіронолактону в дозі 100–300 мг/добу або амilorиду, або комбінації цих препаратів; для корекції гіперреніємії і гіперальдостеронізму застосовують інгібітори простагландинсинтетази, які гальмують утворення P<sub>g</sub> E<sub>2</sub> і P<sub>g</sub> I<sub>2</sub> і тим самим знижують секрецію реніну і альдостерону, ібупрофен у дозі 400–1200 мг/добу або аспірин у дозі 600–3000 мг/добу; у випадках гіпомагніємії призначають препарати магнію в дозах 10–20 мекв/добу, що сприяє нормалізації рівня плазматичного калію.

У разі синдрому Гітельмана порушена каналцева реабсорбція не тільки іонів натрію і хлору, але й іонів магнію, що визначає клінічні особливості цього синдрому, а саме: схильність до розвитку судом і резистентність до замісної терапії калієм, тому що існує дефіцит магнію. Гіпомагніємія може стати самостійною причиною гіпокаліємії, оскільки за дефіциту магнію порушується функція ниркових каналців, у тому числі і реабсорбція іонів калію. В основі синдрому Гітельмана, який майже завжди супроводжується гіпомагніємією, лежить дефект чутливості до тіазиду натрій-хлоридного котранспортера в дистальних ниркових каналцях, що супроводжується розвитком гіпокаліємічного метаболічного алкалозу з гіпокальціурією, гіперреніємією і гіперальдостеронізмом без артеріальної гіпертензії. Клінічні симптоми включають вищевказані електролітні порушення, затримку росту, нейром'язові дефекти. Лікування полягає в застосуванні нестероїдних протизапальних препаратів, калійзберігаючих діуретиків, низьких доз інгібіторів АПФ і відновленні рівня електролітів у крові.

Синдром Ліддла — рідкісне спадкове захворювання, що зумовлене порушенням первинної структури бета-субодиниці білка натрієвого каналу епітелію ниркових каналців і, як наслідок, підвищенням проникності клітинних мембран для натрію. У

таких хворих є наявними всі ознаки гіперальдостеронізму, але рівень альдостерону в сироватці крові знижений. Симптоми гіперальдостеронізму проявляються гіперволемією, артеріальною гіпертензією, гіпокаліємією (зумовленою нирковими втратами калію), метаболічним алкалозом, зниженням рівня реніну і альдостерону плазми крові. Лікування синдрому Ліддла полягає в обмеженні споживання солі, застосуванні калійзберігаючих діуретиків триамтерену і амilorиду, які інгібують канали натрію нирок і блокують реабсорбцію натрію у дистальних каналцях. Оскільки справжнього гіперальдостеронізму немає, то антагоніст альдостерону спіронолактон в таких випадках неефективний [3, 4]. В доповіді буде наведено рідкісне клінічне спостереження набутого синдрому Барттера як результат контрастіндукованої нефропатії.

### Список літератури

1. Бондар М.В., Ткаченко О.А. Клінічна фізіологія водно-електролітного обміну // *Анестезіологія та інтенсивна терапія* / Під ред. професора І.П. Шлапака. — К.: Ніка Прінт, 2013. — С. 185-204.
2. Бондарь М.В. Физиология и патология водно-электролитного обмена // *Руководство по интенсивной терапии* / Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. — К.: Вища школа, 2004. — С. 251-311.
3. Лукьянчиков В.С., Королевская Л.И. Гипокалиемия // *Терапевтический архив*. — 2003. — № 12. — С. 61-65.
4. Малышев В.Д. Острые расстройства водного и натриевого баланса // *Анестезиология и реаниматология*. — 2004. — № 2. — С. 65-67.

Борщов С.П., Панасюк О.Л., Матяш В.І., Трембачова Н.С.

ДУ «Інститут епідеміології та інфекційних хвороб НАМН України», м. Київ, Україна

### Лікувально-діагностичне значення інтратекального застосування дексаметазону при ураженнях центральної нервової системи

На жаль, навіть при проведенні комплексного обстеження пацієнтів з ураженнями нервової системи не завжди вдається встановити діагноз, крім того, проведення діагностики вимагає значних матеріальних витрат та досить тривалого часу. Нами пропонується до застосування інтратекальне введення дексаметазону як лікувально-діагностичний метод введення. Суть методу полягає у введенні в інтратекальний простір залежно від маси тіла пацієнта 4–12 мг дексаметазону під час проведення діагностичної пункції, в результаті якої отримано прозорий ліквор. Зазвичай отримання гнійного ліквору вже є достатньою підставою для встановлення діагнозу бактеріального менінгоенцефаліту. При отриманні прозорого ліквору, навіть після лабораторного визначення кількості клітин, вмісту білка,