

## **ЧЕРЕЗЗОНДОВА ІНТЕСТИНАЛЬНА ТЕРАПІЯ У ХВОРИХ ІЗ ГОСТРОЮ ТОНКОКИШКОВОЮ НЕПРОХІДНІСТЮ В ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИЙ ПЕРІОД**

*Корецький О. М., Косенко Р. В.*

**Науковий керівник – проф. Кузнецов А. Я.**

Кафедра факультетської хірургії

*Українська медична стоматологічна академія*

Гостра тонкокишкова непрохідність (ГТКН) – одна з найактуальніших проблем невідкладної хірургії, летальність від якої сягає 20–34%. Одним із найефективніших і патогенетичних методів лікування цієї категорії хворих є череззондова інтестинальна терапія.

З 2003 по 2004 роки на стаціонарному лікуванні в клініці факультетської хірургії УМСА (хірургічне відділення №2 2-ї МКЛ м. Полтави) перебували 16 хворих із ГТКН.

Усім хворим під час операції після усунення причини ГТКН проводився тубаж тонкого кишечника стандартним тубажним зондом із видаленням вмісту кишечника і подальшим його лаважем до чистих промивних вод. У післяопераційний період із метою санації кишечника та корекції його мікробіоценозу хворим призначалася комплексна інтестинальна терапія, яка охоплювала: кишковий лаваж, селективну деконтамінацію та використання еубіотиків. Лаваж проводили фізіологічним розчином натрію хлориду 2 рази за добу в об'ємі до 2,0 л на процедуру з подальшою евакуацією вмісту електровідсмоктувачем. Після лаважу в кишечник через зонд вводили гентаміцин (80 мг), полікміксин (50 мг), амфотерицин В (25 мг) 4 рази за добу. На 3–4 добу через зонд вводили реополіглюкін–геларин–тренталову суміш та еубіотики (біфідобактерин, лактобактерин) по 5 доз 2 рази за добу на фізіологічному розчині натрію хлориду. Зонд видаляли на 5–6 добу після операції.

Оцінка результатів лікування хворих на ГТКН свідчить про ефективність череззондової інтестинальної терапії. Не спостерігалось випадків летальності.

## **ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЦИРКУЛЯТОРНОЇ ГІПОКСІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНОГО АЦИДОЗУ У ВАГІТНИХ ІЗ ПІЗНІМ ГЕСТОЗОМ**

*Корчова Л.М., Антонова Ю.В.*

**Науковий керівник – проф. Ліхачов В.К.**

Кафедра акушерства та гінекології

*Українська медична стоматологічна академія*

Ацидоз, що розвивається при пізньому гестозі, призводить до виникнення спазму судин, зростання їхнього загального периферичного опору, збільшення внутрішньочерепного об'єму крові та підвищення тиску, що може спричинити вогнищевий набряк сірої речовини в потиличних частках головного мозку та напад еклампсії (Ліхачов В.К., 2000; Серов В.Н. і др., 2004).

Мета нашого дослідження – вивчити фактори генезу метаболічного ацидозу при пізньому гестозі.

Була обстежена 51 вагітна в III триместрі (15 здорових, 18, 11, 17 – із прееклампсією легкого, середнього і тяжкого ступеня відповідно).

Визначали: кислотно-основну рівновагу крові методом Аструпа; добову екскрецію аміаку (мікродифузійним методом), кислот і лугів (методом титрування); об'єм циркулюючих еритроцитів (ОЦЕ) за плазмово-гематокритним методом; споживання кисню методом комп'ютерної спірометрії.

Виявлено, що по мірі зростання ступеня тяжкості пізнього гестозу прогресує ацидоз із компенсаторним газовим алкалозом (зсув буферних основ у кислий бік, зменшення парціального напруження вуглекислого газу, зниження вмісту всіх буферних основ, зокрема бікарбонатних), відбувається пригнічення кислотовидільної функції нирок; достовірно падає об'єм циркулюючих еритроцитів; обмежується споживання кисню організмом вагітних, хворих на гестоз.

Проведений кореляційний аналіз дозволяє стверджувати, що в генезі метаболічного ацидозу, притаманного вагітним із пізнім гестозом, важливу роль відіграють як прогресування циркуляторної гіпоксії (зниження ОЦЕ і споживання кисню), так і погіршення ацидогенезу в нирках хворих.

### **ОСОБЛИВОСТІ СИСТЕМНОЇ, ЦЕРЕБРАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ СИНДРОМОМ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСТОНІЇ**

*Коханівська О.В., Шульга Н.А., Константинова О.*

**Науковий керівник – доц. Санік О.В.**

*Кафедра нервових хвороб з нейрохірургією та медичною генетикою  
Українська медична стоматологічна академія*

Синдром вегетативної дистонії (СВД) дуже поширений у популяції. Він має клінічні прояви порушення вегетативної регуляції з боку різних систем організму. Найбільш частими й емоційно значимими для пацієнтів є прояви з боку серцево-судинної системи.

З метою з'ясування особливостей судинних порушень ми провели клініко-інструментальне обстеження 23 хворих із СВД у віці 24–45 років із вивченням у них системної гемодинаміки (тетраполярна грудна реографія–ТГР), церебральної гемодинаміки (реоенцефалографія–РЕГ) та мікроциркуляції (бульбарна біомікроскопія кон'юнктиви–ББК). Основними суб'єктивними симптомами в обстежених хворих були: головний біль, запаморочення, біль у ділянці серця, дратівливість, втомлюваність. Із боку серцево-судинної системи переважали ознаки симпатикотонії (тахікардія), з боку інших систем – в основному ознаки парасимпатикотонії (дискінезії ШКТ, дистальний гіпергідроз та ін.). Частими були астеничні та депресивні прояви.

За даними ТГР, в обстежених хворих переважали гіперкінетичний та еукінетичний типи системної гемодинаміки. За даними РЕГ, у більшості хворих спостерігалось помірне зниження пульсового кровонаповнення мозку, нестабільність тону судин церебральних судин зі схильністю до утруднення перфузії в судинах мікроциркуляторного русла, а також порушення венозного відтоку. В мікроциркуляторному руслі (за даними ББК) у деяких хворих реєструвалися зміни в навколосудинному просторі (периваскулярний набряк, рідше – пердіapedезні геморагії), що свідчило про підвищення проникності стінок мікросудин не тільки для плазми, але і для формених елементів крові. У більшості випадків виявлялося зменшення діаметра артеріол і кількості функціонуючих капілярів. розширення та звитість венул. Це часто