

2. Радченко О.М. Синдром ендогенної інтоксикації в клініці внутрішніх хвороб / О.М. Радченко, М.О. Кондратюк // Медична гідрологія та реабілітація. – 2009.

3. Boscarino J. A. Higher abnormal leukocyte and lymphocyte counts 20 years after exposure to severe stress: research and clinical implications / J. A. Boscarino, J. Chang // Psychosom Med. – 1999. – V. 61(3). – P. 378 – 386.

4. Circulating lymphocyte subsets, natural killer cell cytotoxicity, and components of hypothalamic-pituitary-adrenal axis in Croatian war veterans with posttraumatic stress disorder: cross-sectional study / A. Vidovic, M. Vilibic, A. Sabioncello [et al.] // Croat Med J. – 2007. – V. 48(2). – P. 198 – 206.

5. Effects of combined stress during intense training on cellular immunity, hormones and respiratory

infections / D. Gomez-Merino, C. Drogou, M. Chennaoui [et al.] // Neuroimmunomodulation. – 2005. – V. 12(3). – P. 164 – 172.

6. Mineralocorticoid receptor and heat shock protein expression levels in peripheral lymphocytes from war trauma-exposed men with and without PTSD / G. Matic, D. Vojnovic-Milutinovic, J. Nestorov [et al.] // Psychiatry Research. – 2009. – V. 215(2). – P. 379 – 385.

7. Repeated assessments of endocrine- and immune-related changes in posttraumatic stress disorder / A. Vidovic, K. Gotovac, M. Vilibic [et al.] // Neuroimmunomodulation. – 2011. – V. 18(4). – P. 199 – 211.

8. Substantial reduction of naive and regulatory T cells following traumatic stress / A. Sommershof, H. Aichinger, H. Engler [et al.] // Brain Behav Immun. – 2009. – V. 23(8). – P. 1117 – 1124.

Науковий рецензент доктор медичних наук, професор Осьодло Г.В.

УДК 616.12-008.331.1-06-037-08-084:612.017.1

КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ КОМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ

Г.В.Осьодло, полковник медичної служби, доктор медичних наук, професор, начальник кафедри військової терапії Української військово-медичної академії

С.А.Бичкова, кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри військової терапії Української військово-медичної академії

О.А. Желеховський, підполковник медичної служби, кандидат медичних наук, доцент, заступник начальника кафедри військової терапії Української військово-медичної академії

В.В. Дяченко, полковник медичної служби, кандидат медичних наук, начальник клініки пульмонології Національного військово-медичного клінічного центру «ГВКГ»

Резюме. У статті представлено основні клінічні, функціональні, біохімічні та імунологічні особливості перебігу коморбідної патології у військовослужбовців. Встановлено, що у хворих з хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ), поєднаним з метаболічним синдромом (МС), часто виявляється хронічна хвороба нирок (ХХН) I-II стадії, зумовлена як наявністю артеріальної гіпертензії, так і порушеннями вуглеводного обміну. Показано, що наявність ХХН у хворих на ХОЗЛ, поєднане з МС, проявляється більш вираженою активністю системного запалення при атеросклерозі як морфологічному субстраті МС.

Ключові слова: коморбідна патологія, хронічне обструктивне захворювання легень, хронічна хвороба нирок, цукровий діабет II типу, артеріальна гіпертензія.

Вступ. За останні десятиліття у світі спостерігається значне збільшення кількості ниркових захворювань, які через несприятливий прогноз та високу вартість

лікування є значною проблемою для системи охорони здоров'я. Найбільш частими причинами виникнення таких станів у сучасному світі є артеріальна гіпертензія (АГ)

та цукровий діабет (ЦД). Експерти Американської національної ниркової фундації рекомендують розглядати хронічну хворобу нирок (ХХН), як незалежний фактор виникнення серцево-судинних ускладнень та кардіальної смерті [10].

Артеріальна гіпертензія, різноманітні порушення ліпідного обміну, порушена толерантність до глюкози або ЦД 2 типу, які поєднуються з надлишковою масою тіла або ожирінням являють собою компоненти метаболічного синдрому, патогенетичною основою якого є саме інсулінорезистентність [2, 5]. Встановлено, що атеросклероз, інсулінорезистентність та дисфункція ендотелію виступають єдиним патогенетичним ланцюгом, який пов'язує між собою такі захворювання серцево-судинної системи, як артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця, а також інші соматичні захворювання: ожиріння, дисліпідемія, неалкогольну жирову хворобу печінки, поєднання яких із хронічним обструктивним захворюванням легень (ХОЗЛ) вірогідно підвищує рівень смертності як від серцево-судинних захворювань, так і від розвитку дихальної недостатності [5, 6, 10]. Крім того, відомо, що зміни газового складу крові у хворих на ХОЗЛ, а саме гіпоксемія, гіперкапнія та ацидоз можуть порушувати нирковий кровоток та активувати ренін-ангіотензинову систему, що, в свою чергу, призводить до підвищення артеріального тиску та ураження нирок [2].

Мета роботи - дослідження клінічних, функціональних, біохімічних та імунологічних особливостей перебігу коморбідної патології у військовослужбовців.

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 52 військовослужбовці, хворих на ХОЗЛ GOLD II, група В, поєднане з МС, середній вік яких становив $51,3 \pm 4,2$ роки. Основну групу склали 23 особи з поєднанням ХОЗЛ та МС, які мали ХХН I-II стадії. У групу порівняння ввійшли 29 пацієнтів з ХОЗЛ та МС без ХХН. Пацієнти з ХОЗЛ обстежені у фазу ремісії захворювання. Діагноз ХОЗЛ, перебіг, ступінь бронхіальної обструкції встановлювали

згідно до Наказу №555 МОЗ України [6]. Діагноз МС встановлювався за рекомендаціями Міжнародної Діабетологічної Федерації (IDF), 2005 [1]. Діагноз та стадію ХХН встановлювали згідно Наказу МОЗ України №593 від 02.12.2004р [6] та Класифікації хвороб сечової системи, 2017 [4]. Для виявлення ХХН проводили визначення рівня креатиніну у сироватці крові та швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ) за формулою СКД-ЕРІ [4]. У всіх 23 хворих основної групи нозологічною основою ХХН I-II стадії була гіпертензивна нефропатія. Рівень альбумінурії (АУ) визначали за допомогою стандартного набору «Альбумін (мікроальбумінурія)», Biosystems, Spain, у добовій порції сечі імунотурбодиметричним методом. Ехокардіографічне (ЕхоКГ) обстеження виконували за стандартними методиками в М- та В-режимах та визначали індекс маси міокарду лівого шлуночка (ІММЛШ) для підтвердження стадії АГ, а також ударного об'єму серця (УО) для визначення індексу жорсткості аорти (ІЖА). Об'єми ЛШ – кінцеводіастолічний об'єм (КДО) та кінцевосистолічний (КСО) – обчислювали, використовуючи формулу Teicholz. ІЖА визначали як співвідношення між ПАТ та ударним об'ємом (УО):

Індекс жорсткості аорти = $\text{ПАТ} / \text{УО}$ мм рт. ст./мл. [69].

Інтегральну артеріальну жорсткість визначали за знеченням середньодобового пульсового артеріального тиску (срАТп) та за показником системної жорсткості (ПСЖ), який визначається як співвідношення відношення пульсового артеріального тиску (АТп) до ударного об'єму крові (УОК).

Дослідження ліпідного профілю включало визначення вмісту загального холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ, коефіцієнту атерогенності (КА). Для оцінки вуглеводного обміну та рівня інсулінорезистентності використовували показник індексу НОМА. Рівні про- та протизапальних цитокінів, інтерферону- γ (ІФН- γ), трансформуючого фактору росту- ν (ТФР- ν) вмісту розчинних молекул адгезії sICAM-1

sVCAM-1 визначали за допомогою сертифікованих в Україні наборів для імуноферментного аналізу за методикою фірм-виробників, «Pro Con» та «Diaslon».

Статистичну обробку даних проводили з використанням пакету прикладних програм Microsoft XP «Excel 2010», а також за допомогою стандартної версії Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 17.0.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз структурно-функціональних змін бронхолегеневої системи не виявив вірогідних змін між групами пацієнтів у показниках функції зовнішнього дихання. Також не мали достовірних відмінностей показники тривалості АГ, ступеня підвищення

артеріального тиску (в обох групах – АГ II стадії із 1- 2 ступенем підвищення артеріального тиску). Тривалість артеріальної гіпертензії в основній групі хворих склала $12,6 \pm 1,8$ років, а в групі порівняння – $11,9 \pm 1,4$ років. Тривалість захворювання ХОЗЛ становила $15,6 \pm 1,4$ років та $16,2 \pm 1,5$ років відповідно ($p > 0,1$). ШКФ (СКД-ЕРІ) складала в усіх хворих не менше 60 мл/хв.х1,73м². Метаболічний синдром проявлявся збільшенням окружності талії понад 88 см, наявністю АГ, а також підвищеним рівнем тригліцеридів та зниженим вмістом ліпопротеїдів високої щільності у сироватці крові, наявністю в основній групі у 7 хворих порушення толерантності до вуглеводів, у 5 пацієнтів - ЦД 2 типу, компенсованого.

Таблиця 1

Основні клінічні та функціональні показники у хворих з коморбідною патологією (M±m)

Показник	Основна група (n=23)	Група порівняння (n=29)	Вірогідність різниці (p)
Тривалість АГ, років	12,6 ± 1,8	11,9 ± 1,4	p>0,1
Тривалість ХОЗЛ, років	15,6±1,4	16,2±1,5	p>0,1
САТ, мм рт.ст.	167,7 ± 2,1	163,5 ± 2,7	p>0,1
ДАТ, мм рт.ст.	102,7 ± 2,3	98,1 ± 2,1	p>0,1
Пульс, уд/хв.	72,6±2,7	74,3±2,8	p>0,1
ІММ ЛШ, г/м ²	131,6±3,6	127,4±3,7	p>0,1
ІЖА, мм рт.ст/мл	1,083±0,01	1,069±0,01	p<0,05
ІМТ, кг/м ²	32,7±1,9	27,2±1,7	p<0,05
Супутня ХСН (I-II ФК NYHA)	14 (60,87%)	13 (44,83%)	p<0,05
ОФВ1/ФЖЄЛ, % від належної величини	66,6±3,9	68,7±2,2	p>0,1
ОФВ 1, % від належної величини	63,4±3,5	65,8±4,2	p>0,1
ШКФ, (СКД-ЕРІ) мл/хв./1,73м ²	62,4±1,5	88,5±2,6	p<0,05
Альбумінурія, мг/добу	68±4	26±3	p<0,05

Як видно з даних, представлених у табл. 1, тривалість захворювання на АГ не мала достовірних відмінностей між групами хворих ($p > 0,1$). Також не мали статистично значущих відмінностей між обома групами такі показники, як рівень офісного САТ та ДАТ, частоти серцевих скорочень, ІММ ЛШ ($p > 0,1$).

Проте, у пацієнтів основної групи було виявлено вірогідно вищий ІЖА. Відомо, що жорсткість артерій може бути як маркером виникнення атеросклеротичного захворювання у майбутньому, так і прямо впливати на атеросклеротичний процес, формування ізольованої систолічної гіпертензії.

Внаслідок змін жорсткості артерій змінюється ПАТ, що особливо актуально у пацієнтів з АГ, ЦД 2 типу, гіперхолестеринемією та ХХН. За даними досліджень, чим вище показник ІЖА, тим меншим є виживання пацієнта [8].

У той же час у основної групи хворих відмічалися достовірно вищі показники ІМТ із переважанням ожиріння І ст., а також наявність супутньої ХСН (І-ІІ ФК NYHA). При дослідженні показників функції зовнішнього дихання у всіх пацієнтів з поєднаною патологією було встановлено зниження показника об'єму форсованого видиху за 1с

(ОФВ1) та співвідношення ОФВ1 до форсованої життєвої ємкості легень (ФЖЄЛ) - ОФВ1/ФЖЄЛ, які саме і свідчили про наявність ХОЗЛ. Аналіз даних анамнезу, клінічного перебігу ХОЗЛ та ступінь бронхообструкції за GOLD, яка носила незворотній характер, дозволили віднести цих хворих до клінічної групи В згідно Наказу МОЗ №555 [6]. В основній групі було виявлено вірогідно вищий рівень АУ ($p < 0,05$).

Основні показники ліпідного обміну та індекс НОМА у обстежених хворих представлені в табл. 2.

Таблиця 2

Показники ліпідного та вуглеводного обміну у хворих з коморбідною патологією ($M \pm m$)

Показник	Основна група (n=23)	Група порівняння (n=29)	Вірогідність різниці (p)
ЗХС, ммоль/л	6,85±0,11	6,97±0,19	p>0,1
ТГ, ммоль/л	1,89±0,12	2,61±0,11	p<0,05
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	4,26±0,12	4,89±0,14	p<0,05
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,02±0,04	0,98±0,08	p>0,1
КА	5,62±0,11	6,07±0,12	p<0,05
Індекс НОМА	3,98±0,05	3,27±0,04	p<0,05

Як видно з даних, представлених у табл. 2, в ліпідному профілі сироватки крові обох груп хворих було виявлено підвищення вмісту ЗХС та його патогенних фракцій ЛПНЩ, а також ТГ при зниженому вмісті ЛПВЩ. Проте, у пацієнтів основної групи вміст ТГ перевищував аналогічний показник в групі порівняння на 38,1% ($p < 0,05$), рівень ЛПНЩ - відповідно на 14,8% ($p < 0,05$), КА - на 8,1% ($p < 0,05$). В той же час, рівень ЛПВЩ був зниженим незалежно від наявності поєднаної патології. Індивідуальна оцінка показників ліпідного профілю виявила у 73,91% (17 осіб) пацієнтів основної групи II а тип гіперліпідемій, а у 26,091% (6 хворих) - тип II б. Також в основній групі хворих було виявлено вірогідно вищий показник індексу НОМА.

Дані літератури свідчать про тісний зв'язок порушень ліпідного обміну та змін в імунній системі [5,10]. Розвиток атеросклерозу може спостерігатись навіть при нормальному рівні загального ХС, проте при підвищеному ЛПНЩ. Участь ЛПНЩ в атеросклеротичному процесі зумовлена їх хемоатрактивними властивостями по відношенню до моноцитів, що забезпечує проникнення останніх в судинну стінку з наступним пригніченням рухливості та перетворенням у макрофаги, а також здатністю ЛПНЩ до агрегації, що підвищує інтенсивність захоплення їх макрофагами з утворенням пінистих клітин. Крім того, окислені ЛПНЩ здійснюють негативний вплив на функцію ендотелію, пригнічуючи синтез речовин, які мають вазопротекторні властивості та стимулюють утворення констрикторів та проагрегантів.

Встановлено, що модифіковані ЛПНЩ знижують синтез потужного вазодилататору – оксиду азоту, стимулюють продукцію вазоконстриктора ендотеліну, викликаючи, таким чином, вазоконстрикцію, впливають на баланс між утворенням ендотелієм тромбогенних та фібринолітичних факторів, зумовлюючи зростання прокоагулянтної активності ендотелію в 2,6 рази [2, 5, 10].

У зв'язку з вищенаведеним було проведено дослідження сироваткової концентрації про- та протизапальних цитокінів, а також розчинних молекул адгезії у хворих з коморбідною патологією (табл. 3).

Аналіз даних, представлених у табл. 3, показав, що в сироватці крові хворих з поєднаною патологією спостерігається високий рівень прозапальних цитокінів.

Таблиця 3

Імунологічні показники у хворих з коморбідною патологією (M±m)

Імунологічні показники	Основна група (n=23)	Група порівняння (n=29)	Вірогідність різниці (p)
ФНП-α, пг/мл	183,19±7,5	142,37±6,1	p<0,05
ІЛ-1β, пг/мл	131,93±8,2	126,86±5,2	p>0,1
ІЛ-6, пг/мл	84,92±3,7	62,11±2,4	p<0,05
ІЛ-4, пг/мл	12,96±1,05	12,61±0,96	p>0,1
ІЛ-8, пг/мл	38,14±1,6	37,43±1,1	p>0,1
ТФР-β, пг/мл	95,6±6,1	72,8±5,4	p<0,05
sVCAM, пг/мл	96,8±3,3	81,1±3,7	p<0,05
sICAM-1, нг/мл	434,2±9,3	376,4±8,7	p<0,05

Примітки: *^в вірогідність різниці показника між групами (p<0,05); n^к кількість хворих.

Як видно з даних, представлених у табл. 3, у хворих основної групи у сироватці крові були виявлені вірогідно вищі показники рівня ФНП-б на 28,67% (p<0,05) та ІЛ-6 відповідно – на 36,73% (p<0,05) порівняно з показниками групи порівняння. ФНП-б – найважливіший прозапальний цитокін, який відіграє провідну роль як у формуванні інсулінорезистентності (патогенетичної основи МС), так і запальних змін у бронхіальному дереві, сприяє прогресуванню ожиріння та інсулінорезистентності [2, 5, 9]. ІЛ-6, в свою чергу, має як безпосередній зв'язок з ожирінням, оскільки продукується і жировими клітинами, а також є предиктором розвитку ЦД 2 типу. Провідною причиною підвищеного рівня ФНП-б є гіперпродукція даного цитокіну абдомінально-вісцеральною жировою тканиною внаслідок наявності абдомінального

ожиріння – однієї з головних ознак МС [1, 4]. Висока сироваткова концентрація ІЛ-6 є наслідком як його надлишкового синтезу жировими клітинами великого сальника [5], так і пошкодження ендотелію судин внаслідок атеросклеротичного запалення, крім того саме критичне підвищення рівня ІЛ-6 є маркером розвитку дестабілізації атеросклеротичної бляшки та «фатальних подій» у коронарних судинах [5, 9].

Також було виявлено вірогідно вищу на 31,32% (p<0,05) сироваткову концентрацію ТФР-в в основній групі хворих, що пов'язано з ефектами даного цитокіну, який впливає на процеси ініціації проліферації фібробластів, синтез компонентів екстрацелюлярного матриксу, кооперацію клітин запалення. ТФР-в посилює синтез білків міжклітинного матриксу, колагену, активує нейтрофіли, сприяє ново-

утворенню сполучної тканини та судин, а також як фіброгенний цитокін стимулює морфологічні зміни стінки бронха, розвиток його ремоделювання, що призводить до появи частково зворотної або незворотної бронхіальної обструкції [3]. В той же час не було виявлено достовірних відмінностей у сироватковому рівні ІЛ-8 та ІЛ-1в. ІЛ-1в є головним цитокіном, який запускає запалення при дії вірусно-бактеріальних антигенів, так само як і продукція ІЛ-8 починається у відповідь на активацію клітин різними біологічно активними речовинами, що включають компоненти клітинних стінок бактерій, вірусів, що викликають загострення ХОЗЛ. Одночасно нами було встановлено вірогідно вищі сироваткові концентрації розчинних молекул адгезії ICAM-1 та VCAM-1, які свідчать про активність запального процесу, особливо на ранніх етапах захворювання, і рівень яких перевищував показники групи порівняння відповідно на 15,45% ($p < 0,05$) та 19,36% ($p < 0,05$). Ключова патогенетична роль даних молекул у розвитку імунного запалення полягає в тому, що вони,

експресуючись на одних клітинах, зв'язуються зі своїми контррецепторами та приєднуються одна до одної. Це призводить до локального накопичення клітин, розвитку стазу та тромбозу у судинах [2].

Висновки

1. У хворих на ХОЗЛ, поєднане з МС та ХХН I-II стадії порівняно з хворими без ураження нирок виявлено збільшення індексу маси тіла, вірогідно вищий відсоток випадків розвитку ХСН I-II ФК за NYHA та індекс жорсткості аорти а також більш глибокий характер порушень ліпідного та вуглеводного обмінів з вірогідно вищими рівнем тригліцеридів та холестерину ліпопротеїдів низької щільності на тлі зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності.

2. У пацієнтів з ХОЗЛ, поєднаним з МС та ХХН I-II стадії, виявляється висока сироваткова концентрація прозапальних цитокінів (ФНП-6, ІЛ-1в, ІЛ-6, ІЛ-8) та ТФР-в, а також висока сироваткова концентрація розчинних молекул адгезії на тлі зниженого рівня протизапального ІЛ-4.

Література

1. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань. Методичні рекомендації.- К.-2009.-40с.

2. Залесский В.Н. Аутоиммунные и иммуновоспалительные процессы при атеросклерозе, его нутриентофилактика и терапия: Монография / Залесский В.Н., Гавриленко Т.И.-К.: «Віпол», 2008.-592с.- (Этюды современной иммунологии и иммунонутриентологии; вып.1).

3. Ильченко С.И. Диагностическая значимость уровня сывороточного трансформирующего фактора роста у детей с рецидивирующими и хроническими бронхитами / С.И.Ильченко // Журнал «Здоровье ребенка». - 2008.-№ 6(15).- С.28- 36

4. Класифікація хвороб сечової системи // Український журнал нефрології та діалізу.-2017.- С.3-16.

5. Коваленко В.Н. Возможности корригирующего влияния системной энзимотерапии на компоненты синдрома инсулинорезистентности / В.Н.Коваленко, Т.В.Талаева, В.В.Братусь // Рациональная фармакотерапия.-2009.-№3.-С.70-77.

6. Наказ №555 МОЗ України від 27.06.2013р. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічному обструктивному захворюванні легень. http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20130627_0555.html

7. Наказ №593 МОЗ України від 02.12.2004р. Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Нефрологія» <http://medstandart.net>

8. Радченко Г.Д. Пульсовий артеріальний тиск та індекс жорсткості аорти: вплив на прогноз у пацієнтів з артеріальною гіпертензією, що пройшли лікування у спеціалізованому відділенні (результати 5-річного ретроспективного спостереження) / Г.Д.Радченко, Ю.М.Сіренко // Український кардіологічний журнал.-2008.-№6.-С.18-24.

9. Юбицкая Н.С. Роль фактора некроза опухоли в развитии метаболического синдрома / [Н.С. Юбицкая, М.В. Антонюк, Л.В. Веремчук, К.К. Ходосова]// Терапевтический архив.-2009.-№11.- С.59-63.

10. Brunzell J. Management in patients with cardiometabolic risk. Consensus statement from the

American diabetes association and the American college of cardiology / J.Brunzell, M.Davidson,

C.Furberg [et al.] // Diabetes Care.-2008.-Vol.31.-P.811-822.

Науковий рецензент доктор медичних наук, професор Рум'янцев Ю.В.

УДК 616.31-001

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ ПРОВІДНИКОВОЇ АНЕСТЕЗІЇ ПРИ НАДАННІ ТРАВМАТОЛОГІЧНОЇ ДОПОМОГИ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦЯМ З ВОГНЕПАЛЬНИМИ ПОРАНЕННЯМИ КІНЦІВОК

А.Ю.Кіх, підполковник медичної служби, кандидат медичних наук, начальник Військово-медичного клінічного центру професійної патології особового складу ЗС України

В.А. Яловенко, полковник медичної служби, начальник травматологічного відділення Військово-медичного клінічного центру професійної патології особового складу ЗС України

А.А. Беспаленко, майор медичної служби, начальник кабінету малоінвазивних методів лікування Військово-медичного клінічного центру професійної патології особового складу ЗС України

Я.В. Андронов, капітан медичної служби, старший ординатор відділення анестезіології та реанімації Військово-медичного клінічного центру професійної патології особового складу ЗС України

Резюме. В статті представлено, проаналізовано і узагальнено клінічний досвід надання анестезіологічної допомоги військовослужбовцям з пораненнями кінцівок в зоні проведення АТО. Показано ефективність та безпечність застосування провідникової анестезії у даній категорії пацієнтів. Приведені в статті підходи можуть бути застосовані при наданні допомоги іншим пацієнтам з пораненнями та травмами кінцівок. Встановлено, що використання провідникової анестезії має ряд переваг в порівнянні з загальною анестезією, забезпечує комфортне виконання травматологічних операцій, зменшує ризики для життя пацієнта, суттєво зменшує потребу в анальгетиках в післяопераційному періоді та є достатньо дешевим і доступним методом.

Ключові слова: провідникова анестезія, поранення кінцівок, травматологічні операції, нейростимулятор, військовослужбовці.

Вступ. В умовах бойових дій, що відбуваються останні роки на сході України, постало питання анестезіологічного забезпечення пораненим військовослужбовцям. Необхідність забезпечення збалансованої анестезії, шляхом використання адекватної кількості препаратів – анестетиків, виходить на перший план. Необхідно звести до мінімуму нестабільність серцево-судинної системи, водночас, забезпечивши пораненому аналгезію, а хірургу – комфортні умови для операції. Адаптація анестезіологічних методик до умов бойових дій вимагає гнучкості від спеціаліста і залежить від фундаментальних клінічних умінь. В умовах сучасної війни, враховуючи використання індивідуальних засобів захисту

(каска, бронежилетів), привалюють поранення кінцівок. У структурі поранень це складає 53–70%, а поранення з вогнепальними переломами довгих кісток 35–40% [2]. Під час проведення АТО на сході України питома вага ушкодження кінцівок становить 62,6% (нижніх – 36,9%, верхніх – 25,7%) [1]. У третини поранених з вогнепальними переломами кісток спостерігаються тяжкі ушкодження і інших анатомічних структур кінцівок. Враховуючи питому вагу поранень кінцівок, стало актуальним широке застосування провідникової анестезії. Регіональна анестезія є досить привабливою для умов театру бойових дій, оскільки, вимагає мінімальної логістичної підтримки, одночасно забезпечуючи якісну анестезію і аналгезію в зоні