

Исходя из патогенеза заболевания изолированная ультрафильтрация – оптимальный метод коррекции отечного синдрома, т.к. повышение потребления белка или трансфузии альбумина были бы неэффективны ввиду нарушения функции клубочков и отсутствия терапии ГКС из-за наличия у пациента пневмонии. По данным литературы [4-6] методы ЗПТ хорошо эффективны для коррекции рефрактерного отечного синдрома и восстановления чувствительности к диуретической терапии. Предполагается несколько механизмов: при изолированной ультрафильтрации белок остается в крови, что повышает онкотическое давление и делает возможным формирование фильтрационного давления, а также удаление избытка электролитов и вазоактивных медиаторов.

Процент гипергидратации организма ассоциирован с прогнозом [7]. Гипергидратация больше 20% является неблагоприятным фактором, а гипергидратация больше 10% на фоне рефрактерной к диуретикам терапии является показанием к инициации ЗПТ.

ВЫВОДЫ

Лечение рефрактерных отеков методом ЗПТ – эффективный метод коррекции гипергидратации у пациентов с нефротическим синдромом. Представленный нами клинический случай продемонстрировал улучшение прогноза и качества жизни у пациента с рефрактерными отеками, что позволяет задуматься об интенсификации применения ЗПТ при развитии рефрактерных отеков так же на фоне других состояний (цирроз печени, сердечная недостаточность).

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Kodner, C. Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults /C. Kodner // Am Fam Physician. – 2016. – Vol. 93, № 6. – P. 479-485.
2. Союз педиатров России. Клинические рекомендации «Нефротический синдром у детей». – 2017. – 31 с. <https://www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/deystvuyushchie-klinicheskie-rekomendatsii/index.php> (дата обращения 20.03.2024). – Текст: электронный.
3. Hull, R. P. Nephrotic syndrome in adults / R. P. Hull, D. J. Goldsmith. – // BMJ. – 2008. – № 336(7654). – P. 1185-1189.
4. Nephrotic Syndrome: Oedema Formation and Its Treatment with Diuretics / S. Gupta, R. J. Pepper, N. Ashman, S. B. Walsh. // Front Physiol. – 2019. – № 9(1868).
5. Davenport, A. Ultrafiltration in diuretic-resistant volume overload in nephrotic syndrome and patients with ascites due to chronic liver disease / A. Davenport // Cardiology. – 2001. – № 96(3-4). – P. 190-195.
6. Szydłowski, A. Treatment of extreme overhydration in an adolescent boy with idiopathic nephrotic syndrome / A. Szydłowski, A. Szydłowska, A. Masłocha, A. // Polish Journal of Paediatrics. – 2022. – № 97(4). – P. 362-366.
7. Claire-Del, G. R. Fluid overload in the ICU: evaluation and management / G. R. Claire-Del, R. L. Mehta. // BMC Nephrol. – 2016. – № 17(109).

Сведения об авторах

Е.А. Тверитин * – ординатор
Д.А. Вандышева – нефролог отделения диализа
В.А. Багин – кандидат медицинских наук, доцент

Information about the authors

E.A. Tveritin – postgraduate student
D.A. Vandysheva – nephrologist of the dialysis unit
V.A. Bagin – Candidate of Sciences (Medicine), Associate Professor

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):
tveritinevgeniy@gmail.com

УДК:616-089.5-06

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ИНДУЦИРОВАННЫЕ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЕМ

Тимонова Дарья Тимофеевна, Мухамедов Рамис Рустамович, Гаврилова Ксения Андреевна
Кафедра патологической физиологии
ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Большинство анестезирующих методов действуют, вызывая обратимое нарушение центральной нервной системы (ЦНС). Спинальное или эпидуральное применение местных анестетиков приводит к локальному ингибированию передачи импульсов на уровне спинного мозга, что приводит к центральной нервной блокаде, где основными особенностями являются сегментарная потеря сенсорной и двигательной функции.

Делирий является одним из наиболее часто встречающихся послеоперационных осложнений у пожилых людей. Это происходит из-за уязвимости функционирования головного мозга к патофизиологическим стрессорам. По современным данным почти у половины больных после операции под общей анестезией возникают послеоперационные когнитивные нарушения: послеоперационный делирий (ПОД) и послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД). **Цель исследования** – изучить механизмы развития послеоперационных когнитивных нарушений, индуцированных нейровоспалением. **Материал и методы.** Произведен анализ отечественных и зарубежных статей, патентов с помощью электронных баз данных PubMed, ScienceDirect, Medicine, Association of Anaesthetists, Wiley. onlinelibrary, Journal of PeriAnesthesia Nursing за период 2019–2023 гг. **Результаты.** Нейровоспаление, вызванное хирургическим вмешательством и анестезией, играет ключевую роль в развитии послеоперационного делирия (ПОД) и послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД). Биомаркеры нейровоспаления, такие как IL-6, С-реактивный белок, S100B, могут использоваться для диагностики и прогнозирования когнитивных способностей. Активация микроглии и астроцитов, нарушение гематоэнцефалического барьера, дисбаланс нейротрансмиссии, активация холинергической системы – все эти факторы способствуют развитию когнитивных нарушений. **Выводы.** Поскольку стареющее население все чаще обращается за хирургическим вмешательством, современным анестезиологам необходимы дальнейшие исследования для изучения молекулярных принципов нейровоспаления и разработки эффективных методов лечения. Механизмы инициации воспалительного процесса и триггеры, запускающие необратимый процесс нейровоспаления у пациентов, остаются до конца не изученными. **Ключевые слова:** анестезия, нейровоспаление, послеоперационный делирий, послеоперационная когнитивная дисфункция.

POSTOPERATIVE COGNITIVE IMPAIRMENT INDUCED BY NEUROINFLAMMATION

Timonova Daria Timofeevna, Mukhamedov Ramis Rustamovich, Gavrilova Ksenia Andreevna

Department of Pathological Physiology

Ural State Medical University

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Most anesthetic methods work by causing reversible disruption of the central nervous system (CNS). Spinal or epidural application of local anesthetics leads to local inhibition of impulse transmission at the spinal cord level, which leads to central nervous blockade, where the main features are segmental loss of sensory and motor function. Delirium is one of the most common postoperative complications in the elderly. This is due to the vulnerability of the functioning of the brain to pathophysiological stressors. According to current data, almost half of patients after surgery under general anesthesia experience postoperative cognitive impairment: postoperative delirium (AML) and postoperative cognitive dysfunction (POCD). **The aim of the study** to study the mechanisms of development of postoperative cognitive impairment induced by neuroinflammation. **Material and methods.** The analysis of domestic and foreign articles, patents using electronic databases PubMed, ScienceDirect, Medicine, Association of Anaesthetists, Wiley. online library, Journal of PeriAnesthesia Nursing for the period 2019–2023 was carried out. **Results.** Neuroinflammation caused by surgery and anesthesia plays a key role in the development of postoperative delirium (AML) and postoperative cognitive dysfunction (POCD). Biomarkers of neuroinflammation, such as IL-6, C-reactive protein, S100B, can be used to diagnose and predict cognitive abilities. Activation of microglia and astrocytes, violation of the blood-brain barrier, imbalance of neurotransmission, activation of the cholinergic system – all these factors contribute to the development of cognitive impairment. **Conclusion.** As the aging population increasingly seeks surgical intervention, modern anesthesiologists need further research to study the molecular principles of neuroinflammation and develop effective treatment methods. The mechanisms of initiation of the inflammatory process and the triggers that trigger the irreversible process of neuroinflammation in patients remain not fully understood.

Keywords: anesthesia, neuroinflammation, postoperative delirium, postoperative cognitive dysfunction.

ВВЕДЕНИЕ

Большинство анестезирующих методов действуют, вызывая обратимое нарушение центральной нервной системы (ЦНС) [1]. Спинальное или эпидуральное применение местных анестетиков приводит к локальному ингибированию передачи импульсов на уровне спинного мозга, что приводит к центральной нервной блокаде, где основными особенностями являются сегментарная потеря сенсорной и двигательной функции [2].

Делирий является одним из наиболее часто встречающихся послеоперационных осложнений у пожилых людей. Это происходит из-за уязвимости функционирования головного мозга к патофизиологическим стрессорам. По современным данным почти у половины больных после операции под общей анестезией возникают послеоперационные когнитивные нарушения: послеоперационный делирий (ПОД) и послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД) [3,4].

Цель исследования – изучить механизмы развития послеоперационных когнитивных нарушений, индуцированных нейровоспалением.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Произведен анализ отечественных и зарубежных статей, патентов с помощью электронных баз данных PubMed, ScienceDirect, Medicine, Association of Anaesthetists, Wiley, onlinelibrary, Journal of PeriAnesthesia Nursing за период 2019–2023 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Послеоперационные когнитивные нарушения

Делирий характеризуется нарушением ориентации, снижением внимания и абстрактным восприятием, с острым началом и разрешающийся в течение нескольких дней, а также с одновременным расстройством сознания и циклов сна – бодрствования [5]. Достаточно много исследований указывает на то, что его развитие связано с воспалением, повреждением эндотелия и нарушениями гематоэнцефалического барьера, возрастом и коморбидным фоном [6]. Делирий может способствовать развитию ПОКД или долгосрочных когнитивных нарушений по нескольким причинам, а осложнения, связанные с делирием, включают более длительную госпитализацию [6].

В отличие от ПОД, ПОКД не является клиническим диагнозом, а, скорее, по-разному операционализируемой концепцией, определяемой снижением когнитивных функций после операции, что измеряется нейропсихологическими тестами, и возникает у 5–55% пожилых пациентов в течение первых трех послеоперационных месяцев. Это проявляется как дисфункция памяти, умственных способностей, языковых способностей или других аспектов мозговой функции [8].

Патофизиология синдромов до сих пор недостаточно изучена, но предполагается, что при делирии происходит острое изменение уровня нейромедиаторов, тогда как долговременные когнитивные нарушения сопровождаются хронической нейродегенерацией и провоцируются нейротоксичностью, нейровоспаление играет ключевую роль в обоих случаях. В послеоперационном периоде нейровоспаление, вызванное воздействием общей анестезии и хирургическим вмешательством, считается основным фактором, способствующим развитию и прогрессированию атеросклероза и нейродегенеративных заболеваний, что может привести к усилению системной и церебральной воспалительной реакции. Кроме того, могут возникать послеоперационные осложнения, такие как инфекции, легочные осложнения и гипоксемия [9].

Отсроченное нейрокогнитивное восстановление – возникшее снижение когнитивных функций в течение 30 дней после операции и до 12 месяцев наблюдения, заменяющий традиционный термин «ранняя послеоперационная когнитивная дисфункция (ПОКД)» [10]. Потому что данные показывают, что многие, а возможно, и большинство пациентов полностью выздоравливают от ранних послеоперационных когнитивных нарушений. Таким образом, термин «отсроченное нейрокогнитивное восстановление» более точно интерпретирует значение потенциального восстановления. ПОКД использовалась в основном как инструмент исследования, но сыграла важную роль в привлечении внимания к снижению когнитивных способностей у пожилых людей после анестезии и операции [11].

Молекулярные механизмы послеоперационных когнитивных нарушений

К предикторам стойкого когнитивного дефицита у больных, перенесших аортокоронарное шунтирование (АКШ) [12], наряду с возрастом, относится когнитивное снижение, выявляемое на предоперационном этапе. Риск развития ПОКД может быть связан и с наличием генетической предрасположенности. Так, среди генетически обусловленных факторов риска может быть выделено носительство аллеля гена аполипопротеина E — ApoE4, сывороточного фермента, который задействован во внеклеточном транспорте холестерина. Кроме того, наличие аллеля ApoE4 связано с высоким риском развития болезни Альцгеймера, а также с более тяжелой неврологической симптоматикой в исходе внутримозгового кровоизлияния, черепно-мозговой травмы и операций с подключением аппарата искусственного кровообращения (АИК). ПОД может со временем перерасти в болезнь Альцгеймера.

Недавнее исследование Everedetal описало послеоперационные изменения биомаркеров болезни Альцгеймера, включая β -амилоидный белок и внутринейрональные нейрофибрилярные клубки (тау), в спинномозговой жидкости. Более низкое соотношение β -амилоидный белок/тау в спинномозговой жидкости было связано с пациентами, у которых развивались периоперационные нейрокогнитивные расстройства, что указывает на возможную траекторию развития деменции после воздействия анестезии и хирургического вмешательства. Изменения маркеров болезни Альцгеймера [13] и целостности астроглиальных клеток, а также доказательства открытия гематоэнцефалического барьера были также обнаружены в спинномозговой жидкости пациентов после эндопротезирования тазобедренного сустава [14]. Интересно, что хотя хирургическое вмешательство модифицирует биомаркеры болезни Альцгеймера и потенциально ускоряет их патогенез у некоторых людей, визуализация позитронно-эмиссионной томографии отложения бляшек β -амилоидного белка показала ограниченную связь с когнитивными дефицитами через 6 недель после операции на сердце [15].

Нейровоспаление.

Нейровоспаление относится к периферической воспалительной реакции, вызванной хирургическим вмешательством, травмой или инфекцией. Патофизиология ПОД и ПОКД тесно связана с нейровоспалением. Обсуждаемые в настоящее время биомаркеры содержат в основном набор не только маркеров воспаления, в том числе интерлейкина IL-6, С-реактивного белка, IL-8, IL-10 и матриксной металлопротеиназы 8, но также связанные с мозгом маркеры S100, кальций-связывающий белок В и нейрон-специфическая енолаза [16]. Кроме того, маркеры, принадлежащие к холинергической системе, такие как ацетилхолинэстераза и бутирилхолинэстераза, были изучены и оценены как возможные биомаркеры делирия [2,17].

Хирургическое вмешательство вызывает травму операционного поля, сопровождающуюся высвобождением паттернов, связанных с повреждением. Белок группы высокой подвижности В1 (HMGB1) и кальций-связывающий белок S100 A8. HMGB1 может связываться с toll-подобными рецепторами TLR2 и TLR4 различных иммунных клеток и активировать ядерный фактор каппа В, который, в свою очередь, вызывает высвобождение нескольких цитокинов.

Провоспалительные цитокины IL-1 бета (IL-1 β), IL-6 и фактор некроза опухоли альфа вызывают дальнейшее высвобождение HMGB1 в петле положительной обратной связи, усиливая воспалительную реакцию и активируя высвобождение изофермента циклооксигеназы 2 (ЦОГ 2) [18]. Циркулирующие периферические провоспалительные цитокины нарушают проницаемость гематоэнцефалического барьера посредством активации ЦОГ 2 и ММП, позволяя провоспалительным цитокинам проникать в ЦНС. После разрушения ГЭБ периферические макрофаги могут проникать в мозг, что активируется моноцитарным хемоаттрактантным белком 1, и активировать микроглию, которая известна как резидентные макрофаги ЦНС. Когда микроглия активируется, она сама высвобождает цитокины, и нейровоспаление усиливается [19]. Кроме того, микроглия может выделять активные формы кислорода в ответ на HMGB1, что усугубляет когнитивные нарушения. Нарушение ГЭБ, в свою очередь, приводит к высвобождению в плазму ЦНС – специфичных белков S100, кальций-связывающего белка В и нейрон-специфической енолазы. Кроме того, астроциты микроглии активируются и способствуют воспалению и высвобождению глутамата и гликогена.

Все эти процессы вызывают повреждение нескольких функций головного мозга, включая депрессию тормозной нейротрансмиссии за счет подавления рецепторов гамма-аминомасляной кислоты, нарушение баланса возбуждающей и тормозной нейротрансмиссии и, в конечном итоге, благоприятствуя токсичности глутамата, патологической активации астроцитов, что вызывает синаптическую дисфункцию и снижение церебрального ацетилхолина, запуская сложную нейровоспалительную реакцию и последующую

дегенерацию холинергических нейронов посредством нейрального некроптоза, апоптоза и пироптоза [2].

Хирургическая травма вызывает активацию симпатической нервной системы, стимулируется блуждающий рефлекс, который вызывает высвобождение ацетилхолина и активирует никотиновый рецептор $\alpha 7$ на макрофагах, что вызывает инактивацию ядерного фактора «каппа–легкая цепь–каппа–цепь». энхансер активированных В–клеток (NF–kB) и снижает высвобождение цитокинов. Следовательно, стимуляция блуждающего нерва ацетилхолина может усугубить воспаление, а ингибиторы ацетилхолинэстеразы обсуждаются как потенциальные варианты лечения когнитивных нарушений [20, 21].

Нейровоспаление является важным фактором, способствующим когнитивным нарушениям и нейродегенеративным заболеваниям, включая болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, болезнь Хантингтона, рассеянный склероз и боковой амиотрофический склероз [18].

ОБСУЖДЕНИЕ

Современные исследования демонстрируют прямую связь реакции нейровоспаления, вызванное хирургическим вмешательством и анестезией, в развитии ПОД и ПОКД, также факторами риска выделяют наличие у пациентов аллеля гена ApoE4, связанного с высоким риском развития болезни Альцгеймера, и более тяжелой неврологической симптоматикой. Помимо вышеперечисленного хирургическое вмешательство вызывает травму операционного поля, сопровождающуюся высвобождением паттернов, связанных с повреждением, наблюдается активация микроглии и астроцитов, нарушение гематоэнцефального барьера, дисбаланс нейротрансмиссии, активация холинергической системы – все эти факторы способствуют развитию когнитивных нарушений, но благодаря биомаркерам нейровоспаления, такие как IL–6, С–реактивный белок, S100B, существует возможность их использования для диагностики и прогнозирования когнитивных нарушений.

ВЫВОДЫ

1. Поскольку стареющее население все чаще обращается за хирургическим вмешательством, современным анестезиологам необходимы дальнейшие исследования для изучения молекулярных принципов нейровоспаления и разработки эффективных методов лечения.

2. Механизмы инициации воспалительного процесса и триггеры, запускающие необратимый процесс нейровоспаления у пациентов, остаются до конца не изученными.

3. Нейровоспаление является важным фактором, способствующим послеоперационным когнитивным нарушениям и нейродегенеративным заболеваниям.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Rasmussen, L. S. Central nervous system dysfunction after anesthesia in the geriatric patient / L. S. Rasmussen, J. T. Moller // *Anesthesiology clinics of North America*. – 2000. – Vol. 18, № 1. – P. 59.
2. Rump, K. Epigenetic Mechanisms of Postoperative Cognitive Impairment Induced by Anesthesia and Neuroinflammation / K. Rump, M. Adamzik // *Cells*. – 2022. – Vol. 11, № 19. – P. 2954.
3. Hartholt, K. A. Postoperative cognitive dysfunction in geriatric patients / K. A. Hartholt, T. J. Cammen, M. Klimek // *Zeitschrift fur Gerontologie und Geriatrie*. – 2012. – Vol. 45, № 5. – P. 411.
4. Reddy, S. V. Postoperative delirium in elderly citizens and current practice / S. V. Reddy, J. N. Ikkal, A. Srinivasamurthy // *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. – 2017. – Vol. 33, № 3. – P. 291–299.
5. Анализ значимости атеросклеротического поражения сонных артерий и особенности анестезиологического обеспечения при каротидной эндартерэктомии / Р. Р. Богданов, А. Ф. Нуриманшин, М. Ш. Кашаев, А. А. Хусаенова // *Уральский медицинский журнал*. – 2019. № 2. – С. 110–120.
6. Динамика липопероксидации и аминокислотного спектра у пациентов с делирием после интрамедуллярного остеосинтеза, перенесших эпидуральную анестезию ропивокаином / И. Н. Недбайло, Ю. М. Шатрова, А. А. Ульянов, Т. Н. Шамаева // *Уральский медицинский журнал*. – 2023. – № 22. – С. 5–13.
7. Vacas, S. Cognitive Decline Associated With Anesthesia and Surgery in Older Patients / S. Vacas, D. J. Cole, M. Cannesson // *JAMA*. – 2021. – № 10. – P. 1001.
8. Santana, L. S. Adverse Events in Anesthesia: An Integrative Review / L. S. Santana, B. V. Poveda // *Journal of PeriAnesthesia Nursing*. – 2019. – Vol. 34, № 5. – P. 978–998.
9. Kong, H. Perioperative neurocognitive disorders: A narrative review focusing on diagnosis, prevention, and treatment/ H. Kong, L. M. Xu, D. X. Wang // *CNS Neurosci Ther*. – 2022. – Vol. 28, № 8. – P. 1147–1167.
10. Evered, L. Recommendations for the nomenclature of cognitive change associated with anaesthesia and surgery–2018 / L. Evered, B. Silbert, D. S. Knopman // *British journal of anaesthesia*. – 2018. – Vol. 121, № 5. – P. 1005–1012.

11. Evered, L. A. Postoperative Cognitive Dysfunction and Noncardiac Surgery / L. A. Evered, B. S. Silbert // *Anesthesia and analgesia*. – 2018. – Vol. 127, №2. – P. 496.
12. Ляшенко Е. А. Послеоперационная когнитивная дисфункция / Е. А. Ляшенко, Л. Г. Иванова, А. Ш. Чимагомедова // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Спецвыпуски*. – 2020. – № 120. – С. 39–45.
13. Subramaniyan S. Neuroinflammation and Perioperative Neurocognitive Disorders / S. Subramaniyan, N. Terrando // *AnesthAnalg*. – 2019. – Vol. 128, № 4. – P. 781–788.
14. Ершов А. С. Эндопротезирование тазобедренного сустава у больных ревматоидным артритом / А. С. Ершов, Е. А. Волокитина // *Уральский медицинский журнал*. – 2022. – № 21. – С. 26–37.
15. What the anaesthesiologist needs to know about heart–lung interactions / S. T. Vistisen, J. N. Enevoldsen, J. Greisen, P. Juhl–Olsen // *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. – 2019. – Vol. 33, № 2. – P. 165–177.
16. Postoperative delirium, neuroinflammation, and influencing factors of postoperative delirium: A review / M. Z. Xiao, C. X. Liu, L. G. Zhou [et al.] // *Medicine*. – 2023. – Vol. 102, № 8. – P. 991–999.
17. Cancer surgery: how may anesthesia influence outcome? / F. Cassinello, I. Prieto, M. Olmo [et al.] // *Journal of clinical anesthesia*. – 2015. – Vol. 27, № 3. – P. 262–272.
18. Neuroinflammation induced by lipopolysaccharide causes cognitive impairment in mice / J. Zhao, W. Bi, S. Xiao [et al.] // *Scientific reports*. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P. 5790.
19. The effect of perioperative anesthetics for prevention of postoperative delirium on general anesthesia: A network meta–analysis / Y. Cui, G. Li, R. Cao [et al.] // *Journal of clinical anesthesia*. – 2020. – Vol. 59, № 1. – P. 89–98.
20. Swarbrick, C. J. Evidence–based strategies to reduce the incidence of postoperative delirium: a narrative review / C. J. Swarbrick, J. S. Partridge // *Anaesthesia*. – 2022. – Vol. 77, № 1. – P. 92–101.
21. Risk factors of postoperative delirium after cardiac surgery: a meta-analysis / H. Chen, L. Mo, H. Hu [et al.] // *Journal of cardiothoracic surgery*. – 2021. – Vol. 16, № 1. – P. 113.

Сведения об авторах

Д.Т. Тимонова* – студент

Р.Р. Мухамедов – студент

К.А. Гаврилова – ассистент кафедры

Information about the authors

D.T. Timonova* – Student

R.R. Mukhamedov – Student

K.A. Gavrilova – Department assistant

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

daratimonova20244@gmail.com

УДК 617-089:616.381 (075.8):614.88

НЕОТЛОЖНЫЕ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Федоров Вячеслав Валерьевич^{1,2}, Казанцев Артем Александрович^{1,2}, Хусаинова Диляра Феатовна¹, Соколова Людмила Александровна¹

¹Кафедра госпитальной терапии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России
Екатеринбург, Россия

²ГАУЗ СО «Станция скорой медицинской помощи город Первоуральск»
Первоуральск, Россия

Аннотация

Введение. Актуальность проблемы острых хирургических заболеваний органов брюшной полости обусловлена высокой заболеваемостью, значительной частотой диагностических ошибок и осложнений, стабильным уровнем летальности. **Цель исследования** – оценить структуру острых хирургических заболеваний брюшной полости на догоспитальном этапе. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный эпидемиологический анализ хирургической патологии органов брюшной полости за 2023 год на базе Станции скорой медицинской помощи города Первоуральска. **Результаты.** По данным ретроспективного эпидемиологического анализа установлена структура неотложной хирургической патологии на догоспитальном этапе в зависимости от возраста пациентов, поводы к вызову скорой медицинской помощи, результаты вызовов. **Выводы.** На этапе скорой медицинской помощи гипердиагностика при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости оправдана, так как решение вопроса о необходимости экстренного оперативного вмешательства более важно, чем установление точного диагноза.

Ключевые слова: хирургические заболевания, острый абдоминальный синдром, скорая медицинская помощь, догоспитальный этап.