

ОБСУЖДЕНИЕ

Единственным фактором риска инфицирования *K. pneumoniae*, продуцирующей карбапенемазы, выявленным в данном исследовании, является увеличение площади ожогов. В то же время инфицирование данным патогеном не увеличивало риск смерти среди пациентов. Более значимыми характеристиками являются механическая вентиляция лёгких и продолжительность нахождения в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Однако не стоит игнорировать проблему инфицирования *K. pneumoniae*, устойчивой к карбапенемам. Частота ее выявления была достаточно высокой, чтобы обратить внимание на коррекцию принципов лечения инфекции. Неэффективный подбор антибиотикотерапии может стать причиной дальнейшего развития механизмов антибиотикорезистентности госпитальных штаммов [5]. Стоит включить в протоколы лечения новых противомикробных препаратов, способных преодолевать механизмы резистентности энтеробактерий, включая выработку карбапенемаз.

ВЫВОДЫ.

1. Большая площадь ожогов повышает риск инфицирования *K. pneumoniae*, устойчивой к карбапенемам.

2. Наличие ожоговой раны, инфицированной *K. pneumoniae*, продуцирующей карбапенемазы, не влечет за собой увеличение смертности среди ожоговых больных.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

- ВОЗ. Ожоги. – 2023. – URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/burns>(дата обращения 19.03.2024). – Текст: электронный.
- Эпидемиология инфекции ожоговой раны у пациентов ОРИТ ожогового центра / М. А. Диденко, Р. А. Труфаненко, Ю. И. Шиморина, Е. П. Бурлева [и др.] // Сборник статей "V Международная (75 Всероссийская) научно-практическая конференция "Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения". – 2020. – № 3. – С. 684–689.
- Современные аспекты иммунопатогенеза ожоговой травмы и иммуно-биохимические маркеры ранозаживления (обзор литературы) / Т. А. Кузнецова, Б. Г. Андрюков, С. Ф. Половов, А. К. Гажа // Клиническая лабораторная диагностика. – 2022. – №8. – С.451-457.
- Epidemiology investigation of carbapenems-resistant *Klebsiella pneumoniae* in burn care unit / Y. L. Gong, C. J Liu, X. Q. Luo, M. X. Liu [et al.] // Chinese Journal of Burns and Wounds Treatment. – 2019. – Vol. 35, №11. – P. 798–803.
- ВОЗ. Устойчивость к антибиотикам. – 2023. – URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/antibiotic-resistance> (дата обращения 15.03.2024). – Текст: электронный.

Сведения об авторах

Е.И. Тарасова* – студент

В.А. Багин – кандидат медицинских наук

Information about the authors

E.I. Tarasova* – Student

V.A. Bagin – Candidate of Sciences (Medicine)

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

katetar2001@gmail.com

УДК: 616.61-78

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛЕЧЕНИЯ РЕФРАКТЕРНЫХ ОТЕКОВ У ПАЦИЕНТА С НЕФРОТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ МЕТОДОМ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ПОЧЕЧНОЙ ТЕРАПИИ

Тверитин Евгений Александрович¹, Вандышева Дарья Александровна², Багин Владимир Анатольевич^{1,2}

¹Кафедра анестезиологии, реаниматологии, токсикологии

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России

²ГАУЗ СО «Городская клиническая больница №40»

Екатеринбург, Россия

Аннотация

Введение. Нефротический синдром – это клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий в себя периферические отеки, тяжелую протеинурию, гипоальбуминемию, гиперлипидемию. Несмотря на лечебные мероприятия, у некоторых пациентов с нефротическим синдромом развиваются рефрактерные отеки. По данным литературы, при неэффективности медикаментозной терапии, прогрессировании рефрактерных отеков, возможно применение методов заместительной почечной терапии, таких как ультрафильтрация. После удаления

жидкости пациенты становятся чувствительными к диуретикам, а также повышается выживаемость, т.к. некорректируемая перегрузка жидкостью связана с неблагоприятными исходами. На сегодняшний день по данным литературы представлено небольшое количество работ по лечению рефрактерных отеков на фоне нефротического синдрома методом ультрафильтрации. В данной работе мы хотим представить клинический случай лечения рефрактерных отеков у пациента с нефротическим синдромом методом заместительной почечной терапии. **Цель исследования** – описание клинического случая пациента с нефротическим синдромом, осложненного гипергидратацией, анализ клинической ситуации. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациента, находившегося на стационарном лечении в отделении анестезиологии-реанимации № 5, отделении хронического диализа и детоксикации ГАУЗ СО «ГКБ № 40» г Екатеринбург в 2023 году. **Результаты.** В отделении анестезиологии-реанимации № 5 ГАУЗ СО «ГКБ № 40» поступил пациент 73 лет для начала заместительной почечной терапии на фоне нефротического синдрома. На фоне проводимой терапии пациент с положительной динамикой, методом изолированной ультрафильтрации было удалено 64 литра жидкости. **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.

Ключевые слова: заместительная почечная терапия, гипергидратация, нефротический синдром.

CLINICAL CASE OF TREATMENT OF REFRACTORY EDEMA IN A PATIENT WITH NEPHROTIC SYNDROME USING RENAL REPLACEMENT THERAPY

Tveritin Evgeniy Aleksandrovich¹, Vandysheva Daria Aleksandrovna², Bagin Vladimir Anatolyevich^{1,2}

¹Department of Anesthesiology, Reanimatology, Toxicology

Ural State Medical University

²City Clinical Hospital № 40

Yekaterinburg, Russia

Abstract

Introduction. Nephrotic syndrome is a clinical and laboratory symptom complex that includes peripheral edema, severe proteinuria, hypoalbuminemia, hyperlipidemia. Despite the therapeutic measures, some patients with nephrotic syndrome develop refractory edema. According to the literature, with the ineffectiveness of drug therapy, the progression of refractory edema, it is possible to use methods of renal replacement therapy, such as ultrafiltration. After removal of the fluid, patients become sensitive to diuretics, and survival increases, because Uncorrectable fluid overload is associated with adverse outcomes. To date, according to the literature, a small number of works on the treatment of refractory edema against the background of nephrotic syndrome by ultrafiltration have been presented. In this paper, we want to present a clinical case of treatment of refractory edema in a patient with nephrotic syndrome by renal replacement therapy. **The aim of the study** was to describe a clinical case of a patient with nephrotic syndrome complicated by hyperhydration, and to analyze the clinical situation. **Material and methods.** A retrospective analysis of the medical history of a patient who was on inpatient treatment in the Department of anesthesiology-intensive care unit № 5, the department of chronic dialysis and detoxification of the City Clinical Hospital № 40 in Yekaterinburg in 2023 was carried out. **Results.** A 73-year-old patient was admitted to the Department of Anesthesiology and Intensive Care № 5 of the City Clinical Hospital № 40 to begin renal replacement therapy against the background of nephrotic syndrome. Against the background of the ongoing therapy, the patient with positive dynamics, 64 liters of liquid were removed by isolated ultrafiltration. **Conclusion.** Treatment of refractory edema by the RRT method is an effective method of correcting hyperhydration in patients with nephrotic syndrome. The clinical case presented by us demonstrated an improvement in the prognosis and quality of life in a patient with refractory edema, which allows us to think about the intensification of the use of HRT in the development of refractory edema against the background of other conditions.

Keywords: renal replacement therapy, hyperhydration, nephrotic syndrome.

ВВЕДЕНИЕ

Нефротический синдром (НС) – это клинико-лабораторный симптомокомплекс, включающий в себя периферические отеки (гипопротеинемические), тяжелую протеинурию (соотношение белка мочи к креатинину больше 3-3,5 мг белка к 300-350 мг/ммоль креатинина или больше 3,5 г/сутки белка), гипоальбуминемия (менее 25-30 г/л), гиперлипидемию (не обязательная для постановки диагноза – общий холестерин больше 9,06 ммоль/л) [1,2].

НС встречается довольно редко, но играет важную роль в развитии заболеваний почек. У взрослых частота этого заболевания составляет примерно 3 случая на 100 000 в год. Ежегодная частота возникновения НС у детей составляет 2-7 первичных случаев на 100 000 детского населения.

Большинство случаев НС обусловлено первичными заболеваниями клубочков: идиопатическая мембранозная нефропатия; фокально-сегментарный гломерулосклероз, гломерулярная болезнь с минимальными изменениями. Широкий спектр вторичных заболеваний клубочков, прием лекарственных средств может привести к НС, например, сахарный диабет, системная красная волчанка, амилоидоз, миеломная болезнь, лимфопролиферативные заболевания, прием НПВС, ВИЧ-инфекция, синдром Альпорта. Стоит отметить, что диабетическая нефропатия является частой причиной развития НС, отражающая растущую распространенность диабета. Амилоидоз также является одной из важных причин развития НС: амилоидная нефропатия легкой цепи иммуноглобулина составляет около 10% случаев [2-3].

Патогенез НС заключается в повышенной проницаемости клубочков для крупных молекул, главным образом альбумина, является существенным патологическим процессом. Протеинурия приводит к падению уровня сывороточного альбумина, и, если печень не может полностью компенсировать потери белка с мочой за счет увеличения синтеза альбумина, концентрация альбумина в плазме снижается, что приводит к образованию отеков. Интерстициальный отек формируется либо в результате падения онкотического давления плазмы вследствие потери альбумина с мочой, либо вследствие первичной задержки натрия в почечных канальцах, либо, по одной из гипотез, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к нарушению формирования осмотического давления и, что приводит к формированию отеков [4].

Исходя из патогенеза НС возможны следующие осложнения: венозные тромбозы и тромбоэмболии, инфекционные осложнения, гиперхолестеринемия, развитие острой почечной недостаточности, развитие рефрактерных отеков (анасарка, гидроторакс, гидроперикард, отек легких), которые будут обсуждаться в данной работе.

Несмотря на назначение диеты с низким содержанием натрия и диуретической терапии, у некоторых пациентов с НС развиваются рефрактерные отеки. По данным литературы, при неэффективности медикаментозной терапии, прогрессировании рефрактерных отеков, олигоанурии, возможно применение методов заместительной почечной терапии (ЗПТ), таких как гемофильтрация и ультрафильтрация. После удаления жидкости пациенты становятся чувствительными к диуретикам, а также повышается выживаемость, т.к. не корригируемая перегрузка жидкостью связана с неблагоприятными исходами [5-7].

На сегодняшний день по данным литературы представлено небольшое количество работ по лечению рефрактерных отеков на фоне НС методом ЗПТ. В данной работе мы хотим представить клинический случай лечения рефрактерных отеков у пациента с НС методом ЗПТ.

Цель исследования – описание клинического случая пациента с нефротическим синдромом, осложненного гипергидратацией, анализ клинической ситуации с целью медицинского образования.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациента, находившегося на стационарном лечении в отделении анестезиологии-реанимации №5 (ОАР-5), отделении хронического диализа и детоксикации (ОХДиД) ГАОУЗ СО «ГКБ № 40» г Екатеринбург в 2023 году; анализ литературы, посвященной нефротическому синдрому, методам заместительной почечной терапии с использованием баз данных (eLibrary, PubMed, Google Scholar).

РЕЗУЛЬТАТЫ

В ОАР-5 поступил пациент N 73 лет для начала ЗПТ из нефрологического отделения ГАОУЗ СО «ГКБ №6». Из медицинской документации известно (сбор жалоб затруднен ввиду тяжести состояния, обусловленного клиникой острой церебральной недостаточности, острой дыхательной недостаточности), что пациент страдает СД 2 типа без инсулинопотребности в течение 7 лет, осложненным ХБП С4 (СКФ 26,6 мл/мин/1,73 м² по СКД-ЕРІ 2021).

На фоне обильной алкоголизации отметил появление отеков стоп в течение месяца. Отмечал прогрессирование отечного синдрома, увеличение уровня отеков, резистентного к приему диуретиков (индапамид, торасемид, верошпирон). Масса тела увеличилась с 86 кг до

108 кг. При контроле анализов у участкового терапевта был выявлен уровень протеинурии 3,0 г/л. Был госпитализирован в ГАУЗ СО «ГКБ №20» с диагнозом: нефропатия сложного генеза, нефротический синдром. На фоне терапии глюкокортикостероидами (ГКС) и диуретиками без эффекта: сохранялся уровень протеинурии, отечный синдром.

Пациент переведен в нефрологическое отделение ГАУЗ СО «ГКБ № 6» с целью обследования и лечения. Была выполнена нефробиопсия, по результатам которой был поставлен морфологический диагноз: хронический мембрано-пролиферативный гломерулонефрит, диффузно-глобальной распространенности, обострение, слабый тубуло-интерстициальный компонент, гломерулосклероз 15 %. Биопсия осложнилась формированием постпункционной гематомы 32 * 7,8 мм. С целью стимуляции диуреза была продолжена терапия диуретиками, а также проведена трансфузия альбумина – без эффекта. С целью патогенетической терапии хронического гломерулонефрита и купирования нефротического синдрома была проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 250 мг.

На фоне проводимой терапии, состояние пациента с отрицательной динамикой: прогрессировала клиника отечного синдрома (вес пациента увеличился еще на 6 кг), выраженные водно-электролитные нарушения (натрий 116 ммоль/л, калий 6,3 ммоль/л), суточная протеинурия до 16,2 г/сут., снижение темпа мочеотделения вплоть до анурии, прогрессирование почечной недостаточности (креатинин 385 мкмоль/л, мочевины 30,3 ммоль/л, рН 7,07, ВЕ -18,8 ммоль/л), развитие отека легких. По данным рентгенографии органов грудной клетки: признаки отека легких, малый гидроторакс слева. Учитывая клинику рефрактерных отеков, анурии, грубых водно-электролитных нарушениях, пациент был переведен в ГАУЗ СО «ГКБ №40» для начала ЗПТ диализом.

Состояние на момент поступления тяжелое на фоне следующих синдромов: острая церебральная недостаточность (сознание – оглушение ШКГ 14 баллов, энцефалопатия), острая дыхательная недостаточность (ЧДД 26/мин, SpO₂ – 87%, аускультативно выслушивалось жесткое дыхание, влажные хрипы по всем легочным полям, по данным рентгенографии органов грудной клетки – двусторонний плевральный выпот до уровня 6 ребра, признаки отека легких), острая почечная недостаточность (уровень креатинина до начала ЗПТ – 577 мкмоль/л, калий – 6,4 ммоль/л, рН – 7,104, ВЕ -20,1 ммоль/л, анурия), синдром системной воспалительной реакции (лейкоциты – 14,6 * 10⁹/л, гранулоциты 14,0 %, прокальцитонин 2,08 нг/мл), отечный синдром (анасарка, гидроторакс, отек легких).

Была начата интенсивная терапия. С целью проведения ЗПТ и инфузионной терапии была катетеризована правая внутренняя яремная вена и установлен трехпросветный катетер НЕМО-ACCESS. Начата ЗПТ аппаратом NIKKISO DBB-05: 1 час диализа, 0,5 часов изолированной ультрафильтрации. За первую процедуру было удалено 1,5 литра жидкости (Таблица 1). Для коррекции дыхательной недостаточности, вызванной отеком легких, была начата высокопоточная оксигенотерапия аппаратом AIRVO-2 (поток 60 л/мин, FiO₂ 1,0). Ввиду наличия воспалительного синдрома, неоднозначной рентгенологической картины органов грудной клетки из-за наличия плеврального выпота, предшествующих госпитализаций был назначен цефтриаксон 1000 мг внутривенно для лечения внутрибольничной пневмонии с коррекцией по почечной функции. Для профилактики стресс-язв ЖКТ был назначен омепразол в дозировке 40 мг в сутки per os.

Вместе с лечебными мероприятиями проводился мониторинг физиологических параметров (артериальное давление, частота сердечных сокращений, пульсоксиметрия, ЭКГ-мониторинг); контроль лабораторных параметров.

За время нахождения в ОАР-5 пациент с положительной динамикой (таблица 1). Пациент восстановил уровень сознания до ясного. С медленной положительной динамикой происходил регресс дыхательной недостаточности. Продолжалась ЗПТ, проводилось 2 часа гемодиализа и 2 часа изолированной ультрафильтрации. Был достигнут уровень ультрафильтрации 5,0 л, появился диурез, регрессировали нарушения КОС.

Таблица 1.

Динамика лабораторных показателей пациента во время сеансов ЗПТ

Сеанс ЗПТ в ОАР-5	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Ультрафильтрация, л	1,5	3	5	5	5	3	3	3	3,5	3		
Креатинин, мкмоль/л	577	487	551	557	452	353	296	398	292	278		
К, ммоль/л	6,4	5,9	5,8	5,2	5,0	4,8	4,5	5,1	5,0	5,3		
pH	7,1	7,3	7,3	7,4	7,4	7,4	7,4	7,4	7,4	7,4		
BE, ммоль/л	-21,6	-11	-12	-6,6	-4,7	-1,8	-2,1	-2,3	-2,8	-2,4		
Сеанс ЗПТ в ОХДиД	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
Ультрафильтрация, л	3	3	3	3	3	3	3	3	2	2	1	1
Общая ультрафильтрация, л	64											

Параллельно с лечебными мероприятиями проводилось обследование. По данным ультразвукового исследования сердца был выявлен гидроперикард и дилатация предсердий. После уменьшения гипергидратации была выполнена повторная рентгенография органов грудной клетки, на которой была выявлена двухсторонняя полисегментарная пневмония. Была проведена коррекция антибактериальной терапии: отменен цефтриаксон, назначен меропенем 1000 мг 1 раз в сутки внутривенно, гентамицин 40 мг 1 раз в сутки внутривенно, продолжен контроль лабораторных показателей. Ввиду наличия пневмонии проведение патогенетической терапии нефротического синдрома (ГКС) противопоказано.

На 10-е сутки лечения в ОАР-5 пациент был переведен в ОХДиД для продолжения ЗПТ, проведения обследований и лечения. Для поиска причин развития НС были проведены серологические исследования: определение антител к ВИЧ-инфекции 1,2 типа, вирусы гепатитов В, антитела к миелопероксидазе, протеиназе-3, базальной мембране клубочка, антинейтрофильные цитоплазматические антитела – отрицательно.

Для дальнейшего проведения ЗПТ на амбулаторном этапе и снижения риска инфицирования был установлен ЦВК временного стояния. На фоне проводимой терапии по данным рентгенографии органов грудной клетки была получена положительная динамика по пневмонии.

На 36-е сутки нахождения в ГАУЗ СО «ГКБ №40» пациент был выписан домой с рекомендациями. «Сухой вес» пациента составил 72 кг после последней процедуры гемодиализа, была достигнута положительная динамика по пневмонии, отменена антибактериальная терапия, воспалительный синдром регрессировал. Окончательный диагноз, который был поставлен: Хроническая болезнь почек С5, как исход диабетической нефропатии, хронического гломерулонефрита, мембрано-пролиферативного варианта. Вторичная хроническая анемия средней степени тяжести, сложного генеза (сложного генеза, эритропоэтин-зависимая). СД 2 типа без инсулинопотребности.

ОБСУЖДЕНИЕ

Причиной НС является повреждение клубочков и нарушение барьерной функции, что приводит к попаданию белка в мочу. Компенсация потери белка печенью посредством синтеза альбумина не всегда эффективна и невозможна при выраженных поражениях структуры клубочка и длительном течении заболевания.

Возникшая гипоальбуминемия приводит к снижению онкотического давления крови, что исходя из модели Старлинга, приводит к накоплению жидкости в тканях из-за преобладания осмотического давления. Данное явление приводит к возникновению клиники отека легких, гидроторакса, анасарки.

Рефрактерность к диуретической терапии объясняется несколькими механизмами. По одной из причин выраженная гипоальбуминемия приводит к гипергидратации тканей и полостей, что приводит к снижению объема циркулирующей крови и развитию преренальной почечной недостаточности. По другому механизму нарушение дисбаланса в ренин-ангиотензин-альдостероновой системе приводит к задержке ионов натрия и накоплению жидкости. Так же стоит отметить, что сам факт длительного приема диуретиков может привести к гипертрофии дистальных канальцев и последующей задержке натрия.

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.