

5. Методом выбора операция при кистозных образованиях селезенки — лапароскопическая резекция кисты, которая сопровождается минимальной частотой осложнений в сравнении с открытыми операциями, малой кровопотерей, существенным сокращением длительности послеоперационной госпитализации, уменьшением периода медицинской и социальной реабилитации.

6. Показанием к спленэктомии при лимфомах является подозрение на резидуальное поражение селезенки, расположение и распространенность кисты в области ворот селезенки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Непаразитарные кисты селезенки у детей / И. В. Поддубный [и др.] // Эндоск. хирургия. — 2004. — № 3. — С. 30–38.
2. Органосохраняющая и миниинвазивная хирургия селезенки / М. В. Тимербулатов [и др.]. — М.: МЕД-пресс-информ, 2004. — 224 с.
3. Шапкин, Ю. Г. Влияние выбранной операции на развитие осложнений в послеоперационном периоде у больных, оперированных на селезенке / Ю. Г. Шапкин, В. В. Масляков, В. Р. Горбелик // Анналы хирургии. — 2006. — № 3. — С. 9–13.
4. Hansen, M. B. Splenic Cysts / M. B. Hansen, A. C. Moller // Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. — 2004. — Vol. 14. — P. 316–322.
5. Geraghty, M. Large primary splenic cyst. A laparoscopic technique / M. Geraghty, I. Z. Khan, K. C. Conlon // J Min Access Surg. — 2009. — Vol. 5. — P. 14–16.
6. A ten-year experience with laparoscopic treatment of cysts / E. H. Chin [et al.] // JSLS. — 2007. — Vol. 11, № 1. — P. 20–23.
7. Laparoscopic Unroofing of a Large Pseudocyst of the spleen: Report of the case / T. Matsutani [et al.] // J Nippon Med Sch. — 2009. — Vol. 76. — P. 319.

УДК 616.61-008.6-053.2(476.2)

НЕФРОТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Беломытцева И. В., Марушкевич В. Д., Чепего А. Г.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Нефротический синдром — клинико-лабораторный симптомокомплекс, клинически характеризующийся периферическими или генерализованными отеками вплоть до асцита и анасарки, а лабораторно — протеинурией более 2,5 г/сут или более 50 мг/кг/сут, гипопроteinемией, гипоальбуминемией (ниже 40 г/л), диспротеинемией, гиперлипидемией и липидурией.

Нефротический синдром в ряде случаев может быть проявлением первичного гломерулонефрита. Выделяют также врожденный нефротический синдром (финского типа) и семейный нефротический синдром. Помимо этого, нефротический синдром может иметь вторичный характер и сопровождать многие заболевания, протекающие с поражением почек (системная красная волчанка, геморрагический васкулит, ревматоидный артрит, микроскопический полиангиит, сахарный диабет, амилоидоз почек и др.) [1, 3].

Цель

Изучение структуры и клинико-лабораторных особенностей течения нефротического синдрома у детей Гомельской области.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе учреждения «Гомельская областная детская клиническая больница». Проведен ретроспективный анализ 33 медицинских карт стационарных пациентов, находящихся на лечении в педиатрическом отделении за период с сентября 2019 по август 2020 гг. Статистический анализ полученных данных осуществлялся с применением компьютерной программы «Microsoft Excel 2016».

Результаты исследований и их обсуждение

В исследуемую группу вошли 33 пациента с установленным диагнозом нефротический синдром, проживающие в г. Гомеле и Гомельской области. Из общего количества выявленных случаев мальчиков было 17, девочек — 16 человек.

Детей в возрасте от 4 до 8 лет было 13 (40 %) человек, от 9 до 12 лет — 5 (15 %) человек, от 13 до 17 лет — 15 (45 %) человек.

Физическое развитие большинства детей (18 %) было средним гармоничным.

Индекс массы тела (ИМТ) у исследуемых детей оказался в норме у 63 % (19 человек), понижен — у 10 % (3 человека), повышен — у 27 % пациентов (8 человек).

При обследовании пациентов с нефротическим синдромом необходимо измерять артериальное давление, которое часто бывает повышено у детей с данной патологией [2]. В ходе исследования выявлено, что 13 (39 %) человек имели артериальное давление выше нормы, максимальный уровень давления составил 135/85 мм рт. ст., среднее значение — 103/65 мм рт. ст.

Патология со стороны других органов и систем часто встречается при нефротическом синдроме. В ходе данного исследования было выявлено, что вторичная артериальная гипертензия отмечалась у 16 (48 %) человек, синдром Иценко — Кушинга — у 5 (15 %) человек, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь регистрировалась у 3 (9 %) человек. Среди нарушений ритма сердца тахикардия встречалась у 9 (27 %) человек, брадикардия — у 3 (9 %) человек, блокада правой ножки пучка Гиса — у 2 (6 %) человек. Ортостатическая протеинурия имела место у 4 (12 %) человек. По симптоматике нефротический синдром подразделяется на полный и неполный. Полный нефротический синдром протекает с отеками, неполный сопровождается исключительно лабораторными изменениями [5]. В исследуемой группе детей полный нефротический синдром встречался только в 18 % случаев. У этих детей отмечалась отечность лица.

Нефротический синдром может сопровождаться гематурией, которая является признаком пролиферативных вариантов гломерулонефрита, наследственного нефрита и т. д., степень выраженности может быть различна: от умеренной микрогематурии до макрогематурии [2]. В ходе данного исследования микрогематурия была отмечена у 5 человек, в моче которых количество эритроцитов составляло от 3 до 6 в поле зрения. Мутность мочи была выявлена у 3 человек, удельный вес более 1025 — у 9. Протеинурия до 2,5 г/л отмечалась у 7 человек, у 5 пациентов уровень белка в моче достигал 26 г/л.

При анализе уровня гемоглобина в общем анализе крови пациентов педиатрического отделения установлено, что этот показатель варьировал от 112 до 167 г/л, лишь у 3 человек его количество оказалось ниже данного уровня. Лейкоцитоз выявлен у 5 человек с максимальным уровнем лейкоцитов $16,5 \times 10^9$ /л. Уровень эозинофилов и лимфоцитов у всех был в пределах нормы. Скорость оседания эритроцитов до 40 мм/ч отмечалась также у 5 пациентов.

При нефротическом синдроме наблюдается повышение проницаемости гломерулярного фильтра, по этой причине отмечается потеря белка с мочой (прежде всего альбуминов). Как следствие, развивается гипопротейнемия, которая приводит к снижению онкотического давления плазмы, из-за чего жидкость не полностью возвращается в сосудистое русло, а задерживается в тканях, что и обуславливает развитие нефротических отеков [2]. В данном исследовании гипопротейнемия (минимальный уровень белка 39,5 г/л) выявлена у 14 человек с минимальным уровнем белка 39,5 г/л. При этом у 8 детей было снижено количество альбумина крови (минимальный уровень составил 16,2 г/л).

В связи с нарушением функции печени, при нефротическом синдроме наблюдается увеличение липопротеинов, холестерина и липидов. Предполагается, что увеличение уровня холестерина в крови происходит в ответ на уменьшение содержания альбумина. Внутривенное введение раствора альбумина препятствует нарастанию гиперхолестеринемии [4]. Среди исследуемых детей повышение холестерина наблюдалось у нескольких человек.

С целью оценки общей функции почек измеряется уровень креатинина крови, уровень которого при нефротическом синдроме, как правило, в пределах нормы [2]. В ходе исследования было выявлено, что у 78 % исследуемых детей креатинин сыворотки был в норме, повышение отмечалось у 19 % детей, снижение — у 3 %.

По данным УЗИ гепатомегалия отмечалась у 4 человек, по 1 случаю пришлось на незначительное увеличение печени, диффузные изменения печени, очаговый жировой гепатоз.

Среди исследуемых детей нефробиопсия проводилась у 14 (42 %) человек.

Выводы

В результате проведения данного исследования видно, что число мальчиков и девочек с нефротическим синдромом было, практически, равным. Преобладающее количество пациентов было в возрасте от 13 до 17 лет. Большая часть детей имела среднее гармоничное развитие. Индекс массы тела понижен у 10 % детей, повышен — у 27 %. Среди сопутствующих заболеваний на первом месте стоит вторичная артериальная гипертензия, на втором — нарушения ритма сердца. У исследуемых детей в общем анализе мочи отмечалась протеинурия, микрогематурия, повышение удельного веса мочи, в общем анализе крови отмечен лейкоцитоз, снижение уровня гемоглобина, ускорение СОЭ; в биохимическом анализе крови — гипопротейнемия, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, у незначительного количества детей креатинин сыворотки был повышен. Нефробиопсия была выполнена 14 пациентам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Первичный нефротический синдром (по данным нефрологического центра) / Т. С. Вознесенская [и др.] // V Российский конгресс по детской нефрологии: сборник материалов. — Воронеж, 2006. — С. 41–42.
2. V Российский конгресс по детской нефрологии: сборник материалов / Т. В. Батурина [и др.]. — Воронеж, 2006. — С. 40–41.
3. Нефротический синдром у детей. Справочник нефролога / М. С. Игнатова [и др.]. — М.: Оверлей, 2006. — 48 с.
4. Этапы оказания медицинской помощи детям с заболеванием органов мочевой системы: пособие для врачей / А. А. Вялова [и др.]. — М., 2002. — 36 с.
5. Нефротический синдром: исходы к диагностике и лечению / Н. А. Козловская [и др.] // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7, № 7. — С. 7–11.

УДК 616.15-008.61:577.152.321]-07-053.2

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ГИПЕРАМИЛАЗЕМИИ У РЕБЕНКА. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Волкова М. П.

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Введение

Практические врачи в клинической практике нередко встречаются с гиперамилаземией у пациентов. Это вызывает определенные трудности в интерпретации клинических анализов и постановке клинического диагноза. Чаще всего данный симптом является маркером заболеваний поджелудочной железы, но встречаются клинические ситуации, когда доступными методами диагностики невозможно выявить поражение поджелудочной железы. Альфа-амилаза относится к группе гидролаз, катализирующих гидролиз полисахаридов, включая крахмал и гликоген, до простых моно- и дисахаридов. Наиболее богаты амилазой поджелудочная и слюнные железы. Плазма крови человека содержит α -амилазы двух типов: панкреатическую (Р-тип), вырабатываемую поджелудочной железой, и слюнную (S-тип), продуцируемую слюнными железами. В физиологических условиях активность данного фермента в сыворотке крови на 40 % представлена панкреатической амилазой, на 60 % — слюнной амилазой. Определение активности α -амилазы имеет важное значение в диагностике заболеваний поджелудочной железы. Основная ценность определения Р-типа α -амилазы заключается в том, что увеличение ее активности высокоспецифично для заболеваний поджелудочной железы. Активность общей амилазы в этом случае повышена за счет панкреатической фракции. Оценка результатов исследования активности амилазы в крови и моче затруднена тем, что фермент также содержится в слюнных железах, толстой кишке, скелетных мышцах, почках, легких, яичниках, маточных трубах, предстательной железе. Поэтому активность амилазы может быть повышена при целом ряде заболеваний, имеющих сходную картину с острым панкреатитом [1, 2]. Гиперамилаземию вызывают многие фармакологические вещества, кортикостероидные препараты, салицилаты, тетрациклин, фуросемид, гистамин. Активность панкреатической фракции α -амилазы в отличие от общей не повышается при паротите, диабетическом кетоацидозе, раке легкого, острых гинекологических заболеваниях. Вместе с тем тест может быть ложноположительным при других заболеваниях, не поражающих поджелудочную же-