

Лечение больных с НС заключалось в диетотерапии — ограничение потребления натрия, животного белка. В период обострения заболевания дети госпитализировались. Проводилась санация очагов хронической инфекции. Из лекарственных средств применялись: антибактериальные препараты (цефалоспорины III поколения) 11 (55 %) детей, глюкокортикоиды (преднизолон по 0,8–1–1,5 мг/кг течение 4–6 недель с постепенным снижением дозы) 20 (100 %) детей, цитостатики (лейкеран — 0,3–0,4 мг/кг до 6–8 мес.) назначались 2-м пациентам с фокально-сегментарным гломерулосклерозом (10 %), ингибиторы АПФ (эналаприл 0,5 мг/кг) получали 10 (50 %) пациентов, антиагреганты (дипиридамол — 2–4 мг/кг) 14 (70 %) детей, мочегонные (одни или в сочетании с внутривенными инфузиями альбумина) получали 6 (30 %) детей.

Среди осложнений НС: у 2-х пациентов наблюдался синдром Кушинга, у одного — метаболический синдром.

В ходе проводимой терапии у всех пациентов наблюдалось полное восстановление функции почек.

#### **Выводы**

По данным нашего исследования, НС наблюдался в 4 раза чаще у мальчиков. У всех наблюдаемых нами пациентов диагностирован идиопатический НС. У большинства детей отмечалось не уточненное изменение гломерулярного аппарата.

Физическое развитие у большинства детей нашей выборки среднее гармоничное. Около трети пациентов имели отягощенный наследственный анамнез: хронический пиело-гломеруло-нефрит. У каждого второго пациента начало заболевания пришлось на возраст до 2 лет. В клинике у всех детей наблюдался мочево-й синдром, у каждого второго — отечный, гипертензивный, интоксикационный синдромы. Всем детям проведен полный комплекс лабораторно-инструментального обследования, пятой части пациентов нашей выборки проведена нефробиопсия.

В периоде обострения заболевания все дети госпитализировались в специализированное нефрологическое отделение. Средняя длительность пребывания детей в стационаре составила 35 дней. Всем детям назначались глюкокортикоиды, более половины — получали антибактериальную терапию, ингибиторы АПФ, антиагреганты, мочегонные препараты, два пациента — цитостатики. Эффективность терапии определялась характером основного заболевания и морфологическими особенностями НС.

В ходе проводимой терапии у всех пациентов наблюдалось полное восстановление функции почек.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Механизмы прогрессирования гломерулонефрита : нефрология / под ред. И. Е. Тареевой. — М. : Медицина, 2000. — 688 с.
2. Нефротический синдром у детей : справочник нефролога / М. С. Игнатова [и др.]. — М. : Оверлей, 2006. — 48 с.
3. *Краснова, Т. Н.* Особенности течения и лечения нефротического синдрома у больных гломерулонефритами / Т. Н. Краснова. — М.: Триада, 2003. — 163 с.
4. Морфология гломерулонефритов: нефрология / под ред. И. Е. Тареевой. — М.: Медицина, 2000. — С. 211–224.

**УДК 616.37-002.1-08:616.381-072.1**

### **МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ**

**Жук А. П., Жук Г. В.**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент В. М. Майоров**

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

#### **Введение**

Летальность при остром панкреатите определяется долевым участием деструктивно-некротических форм и колеблется в широком диапазоне — от 20 до 80 %. Актуальность обсуждаемой проблемы определяет большое число больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП), высокая частота развития разнообразных внутрибрюшинных и экстра-

абдоминальных гнойно-септических осложнений, закономерно определяющих высокий процент неблагоприятных исходов. При наличии сформированного очага панкреонекроза лечебные мероприятия направлены на обеспечение асептического течения процесса и профилактику его инфицирования [1, 2].

### **Цель**

Выполнить сравнительный анализ эффективности малоинвазивных интервенционных технологий (МИТ) на различных стадиях развития острого деструктивного панкреатита.

### **Материал и методы исследования**

У 132 пациентов ОДП были выполнены МИТ (различные модификации пункционных и дренирующих манипуляций под ультразвукографическим наведением). В 1-ю группу вошли пациенты, которым была выполнена только лечебно — диагностическая видеоассистированная лапароскопия (ЛДЛ). Вторую группу составили пациенты, которым наряду с ЛДЛ выполняли различные (МИТ). В 3-ю группу вошли пациенты, оперированные по поводу гнойных осложнений ОДП.

### **Результаты исследования и их обсуждение**

Лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости выполнены у 36 пациентов как окончательный метод лечения. При микробиологическом исследовании роста микрофлоры выявлено не было. Индекс Glasgow — Imrie при поступлении составил  $1,67 \pm 0,12$ , в течение первых двух дней послеоперационного периода получена достоверная ( $p < 0,05$ ) депрессия этого показателя.

Вторую группу составили 44 пациента. При этом первично поступившие составили 27,3 %, а остальные были переведены из районных ЦРБ, в связи с осложненным течением заболевания. Тяжесть состояния при поступлении объективно отличалась от пациентов 1 группы, что свидетельствовало о большем масштабе поражения поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки. Одномоментный объем удаленного выпота колебался от 130 до 1600 мл с высоким уровнем амилазы. Дренажи извлекались после исчезновения отделяемого.

В третью группу вошли пациенты с гнойно-некротическими осложнениями ОДП. При поступлении балл тяжести по Glasgow — Imrie достоверно превышал таковой показатель пациентов 1 и 2 группы. В ходе оперативного вмешательства у пациентов, ранее перенесших малоинвазивные вмешательства, в обязательном порядке уточняли локализацию проведенных дренажных конструкций. Дренажная функция была эффективна в отношении лишь жидкостного компонента парапанкреатита. Неокончательным пункционно-дренирующее лечение оказалось у больных с многокамерными жидкостными образованиями, имевшими множество внутренних перегородок, делавших невозможным их адекватную санацию и дренирование через тонкопросветные дренажи.

### **Выводы**

При формировании крупномасштабной деструкции в забрюшинной клетчатке на первой неделе заболевания жидкостной компонент парапанкреатита проявляется диффузным пропитыванием девитализированных тканей экссудатом. При наличии высокой ферментативной активности выпота в сочетании с незавершенным процессом секвестрации и демаркации формирование жидкостных парапанкреатических скоплений, доступных интервенции под контролем УЗИ, представляется маловероятным. В связи с этими выявленными изменениями нам представляется малоэффективным применение МИТ в этой стадии заболевания как окончательного метода лечения, ввиду их ограниченной эффективности применительно к тканевому компоненту распространенного парапанкреатита. Наиболее эффективны эти вмешательства при интраабдоминальной экссудации и наличии сформированных парапанкреатических скоплений жидкости при отсутствии распространенной септической секвестрации забрюшинной клетчатки.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Гостищев, В. К. Основные принципы хирургического лечения больных с острым деструктивным панкреатитом / В. К. Гостищев, В. А. Глушко // Материалы съезда «IX Всероссийский съезд хирургов». Волгоград, 2000; 20–22 сент. — Волгоград. 2000. — 247 с.
2. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения / В. С. Савельев [и др.] // Анналы хир. — 2001. — № 3. — 128 с.