

заменен на микофенолаты из расчета 20-25 мг/кг/сут. в связи с рецидивированием НС на фоне циклоспорина.

На фоне лечения у всех больных значительно снизилась частота рецидивов. Отмечено существенное улучшение показателей крови и мочи. Удалось снизить дозу преднизолона до поддерживающей, у половины – полностью отменить. Значительно уменьшился кушингоидный синдром. Побочные эффекты в виде преходящей тошноты отмечались у 2 детей, гипертрихоз у 2, гингивальная гиперплазия у 1 ребенка, у 1 больного после перенесенного гриппа развилась долевая пневмония, в связи с чем циклоспорин был отменен.

Лечение НС селективными ИС эффективно, препараты достаточно хорошо переносятся, число побочных эффектов невелико. Применение препаратов ограничивает их высокая стоимость, в связи с чем дети получают лечение в рамках высокотехнологичной медицинской помощи.

ОЦЕНКА МОЧЕИСПУСКАНИЯ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ

Нестеренко О.В., Елизарова С.Ю., Сидорович О.В.

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, Саратов, Россия

Одним из факторов возникновения, прогрессирования и рецидивирования хронических пиелонефритов у детей являются нарушения уродинамики.

Мы обследовали 54 ребенка в возрасте 5-15 лет с вторичным хроническим пиелонефритом, находящихся на лечении в клинике факультетской педиатрии. Учитывая вариабельность клинической картины, для объективизации оценки расстройств мочеиспускания использовалась квалиметрическая Таблица оценки расстройств мочеиспускания, составленная на основании рекомендаций Международного комитета по удержанию мочи у детей с учетом возрастных нормативов в модификации Е.Л.Вишневого (2011г.) По таблице проводилась балльная оценка количественных (число мочеиспусканий в сутки, средний эффективный объем мочевого пузыря, соотношение ночного и дневного диуреза) и качественных (императивные позывы и недержание, непроизвольное мочеиспускание во время дневного и ночного сна) характеристик. Суммарный балл расстройств мочеиспускания, подсчитанный в результате заполнения таблицы, являлся одним из ведущих критериев при оценке выраженности клинического симптомокомплекса расстройств мочеиспускания и эффективности различных видов терапии.

Мы обнаружили, что у 25% (13) детей отсутствовали расстройства мочеиспускания, у 50% (27 детей) отмечались расстройства мочеиспускания легкой степени, а у 25% - средней сте-

пени. У большинства детей расстройства мочеиспускания включали в себя уменьшение среднего эффективного объема мочевого пузыря, наличие императивных позывов на мочеиспускание. Необходимо также отметить, что при традиционном расспросе родителей эти нарушения не были указаны и только при регистрации ритма спонтанных мочеиспусканий и тщательном детальном поиске симптомов были выявлены указанные изменения. Таким образом, у детей с вторичным пиелонефритом были выявлены нарушения мочеиспускания различной степени. Своевременная и упорная коррекция нарушенного пассажа мочи будет являться ключевым патогенетическим звеном в профилактике рецидивов микробно-воспалительного процесса и развития хронической болезни почек у детей.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ РЯДА БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ В ОЦЕНКЕ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕСТОЗА

Сергеева О.Н., Глухова Т.Н., Понукалина Е.В.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им.В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

В трех группах беременных с различной степенью тяжести гестоза были изучены интегративные биохимические параметры крови. Как оказалось, в группе из 20 беременных с легким течением гестоза снижалось содержание альбуминов и повышался уровень α_1 -глобулинов крови. В то же время не было выявлено изменения уровня общего белка в крови, трансаминаз (АЛТ, АСТ, ЛДГ), молекул средней массы (МСМ) в крови по сравнению с показателями женщин с физиологическим течением беременности. В группе из 25 беременных со среднетяжелым течением гестоза выявлено снижение содержания общего белка и альбуминов в сыворотке крови, повышение содержания $\alpha 1$ и $\alpha 2$ -глобулинов. Одновременно отмечено возрастание уровня общего холестерина и снижение содержания холестерина α -липопротеидов сыворотки крови; повышение активности АСТ, АЛТ, ЛДГ; уровень молекул средней массы прогрессивно возрастал по отношению к такому показателю в контрольной группе. У 20 беременных III группы с тяжелым течением гестоза отмечено дальнейшее прогрессирование гипопроteinемии, гипоальбуминемии, диспротеинемии, гиперхолестеринемии, нарастание активности АЛТ и АСТ, лактатдегидрогеназы по сравнению с предыдущими группами беременных. В группе беременных с тяжелой формой гестоза отмечено дальнейшее снижение уровня холестерина α -липопротеидов как по отношению к показателям здоровых беременных, так и беременных с легкой формой гестоза. Отмечено также существенное повышение уровня молекул средней массы: он превышал как показате-

ли контрольной группы, так и группы женщин с легким и среднетяжелым течением патологии.

Выявление у беременных с гестозом таких метаболических сдвигов, как гипо- и диспротеинемия, гипоальбуминемия, гиперхолестеринемия, снижение уровня антиатерогенных фракций липопротеидов крови, нарастание уровня молекул средней массы, развитие синдрома цитолиза, коррелирующих с тяжестью течения гестоза, позволяет рекомендовать определение ряда интегративных биохимических параметров крови для уточнения тяжести течения и соответственно прогноза данного осложнения беременности.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЛАЦЕНТЫ ПРИ ГЕСТОЗЕ

Сергеева О.Н., Глухова Т.Н., Понукалина Е.В.

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им.В.И. Разумовского» Минздрава России, Саратов, Россия

Целью наших исследований было изучение особенностей структурных изменений сосудов микроциркуляторного русла и сопоставление их с уровнем ЦИК в крови у беременных с гестозом различной степени тяжести.

Проведено сопоставление тяжести клинических проявлений гестоза и гистологической структуры плаценты, а также уровня циркулирующих иммунных комплексов в крови у 54 беременных с гестозом различной степени тяжести. Для разделения наблюдаемых нами больных на группы, соответствующие степени тяжести гестоза, была использована классификация гестоза, рекомендованная МЗ РФ в 1999 году. Согласно вышеприведенной классификации различают гестоз легкой, среднетяжелой и тяжелой степени. В группе обследованных больных легкое течение гестоза имело место у 30 женщин (55,6%), среднетяжелое течение гестоза отмечено у 24 беременных (44,4%). Кроме этого, были изучены морфологические изменения в плаценте у 3 больных, погибших вследствие развития эклампсии. ЦИК в сыворотке крови определяли фотометрическим методом в трех группах больных с гестозом различной степени тяжести.

Результаты исследований и их обсуждение. При гистологическом исследовании плацент (окраска гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону) у беременных I группы с легким течением гестоза было обнаружено увеличение размеров створчатых, якорных и концевых ворсин за счет отека их стромы, при этом форма ворсин становилась фестончатой. Сосуды микроциркуляторного русла были сдавлены вплоть до полного запустевания как за счет отека стромы ворсин, так и за счет отека стенок сосудов. В некоторых случаях на фоне отека в строме ворсин возникали мелкие кровоизлияния. Межворсинчатое пространство было сужено. Таким

образом, результаты патоморфологических исследований свидетельствуют о дезорганизации сосудистой стенки микроциркуляторного русла, повышении ее проницаемости, обуславливающей развитие отека стромы.

Гистологическое исследование ворсин плацент женщин II группы со среднетяжелым течением гестоза выявило явления ангиоматоза, особенно в якорных и концевых ворсинах, что сочеталось со склерозированием не только стенок самих кровеносных сосудов, но и стромы ворсин, при этом картина склероза доминировала над ангиоматозом. На фоне выраженного склерозирования ворсин наблюдалось расширение межворсинчатого пространства, в котором выявлялись нити фибрина, а также элементы десквамированного хориального эпителия. Кроме того, в некоторых ворсинах обнаруживался тромбоз сосудов, а в отдельных ворсинах кровоизлияния, которые локализовались как в строме, так и в межворсинчатом пространстве. На фоне выявленных изменений отмечалось склеивание отдельных ворсин в конгломераты. Следует подчеркнуть, что в данной группе отмечалось сочетание компенсаторно-приспособительных процессов в виде ангиоматоза, направленных на оптимизацию микроциркуляции, и процессов дегенеративного характера.

При изучении морфологии плацент больных, погибших вследствие развития эклампсии, были отмечены отек плаценты, носивший очаговый характер; венозное полнокровие, сочетавшееся с зонами ишемии. В толще плаценты выявлялись участки инфарктов. В артериях створчатых и якорных ворсин наблюдались явления склероза и внутрисосудистый тромбоз.

Одним из возможных механизмов развития выявленных нами структурных изменений сосудов микроциркуляторного русла плаценты при гестозе может быть воздействие циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), способных вызывать отслойку эндотелия сосудов различных органов и тканей и нарушать функциональную активность эндотелия. В связи с этим целью наших последующих исследований явилось установление корреляционной взаимосвязи между выраженностью морфологических изменений в плаценте, интенсивностью образования циркулирующих иммунных комплексов и тяжестью клинических проявлений гестоза. Как оказалось, в группе больных с легким течением гестоза уровень ЦИК в крови превышал таковой в группе здоровых беременных. У больных II группы наблюдения со среднетяжелым течением гестоза имело место прогрессирующее нарастание в крови уровня ЦИК. Наибольшие значения ЦИК определялись в группе беременных III группы с тяжелым течением гестоза. Следует отметить, что у 50% больных этой группы были явления преэклампсии. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том,