

**РАЗРАБОТКА ОПТИМАЛЬНОЙ
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ
ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ**

Боровикова О.И., Колесникова Е.В.,
Куценко И.И., Колесникова Н.В.

ГБОУ ВПО «Кубанский государственный университет»,
Краснодар, Россия, e-mail: borovikovaolg@rambler.ru

Хроническая фетоплацентарная недостаточность (хФПН) является довольно частым осложнением беременности, сопровождающимся гипоксией, задержкой развития плода и являющимся одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности. Синдром задержки развития плода (СЗРП) также является частым (3-24%) осложнением при развитии хФПН. Данных по оценке врожденного иммунитета недостаточно, и зачастую они имеют противоречивый характер.

В этой связи, комплексная оценка факторов врожденного иммунитета на поздних сроках физиологического течения беременности и при различных вариантах течения хронической ФПН представляется актуальной.

Всего обследовано 105 беременных женщин, из которых на основании критериев включения и исключения было отобрано 53 женщины с признаками хФПН и 20 женщин с физиологически протекающей беременностью.

Критериями включения пациентов в обследование явились: возраст – от 20 до 30 лет, срок гестации – 32-34 недели, наличие вторичной хронической ФПН, информированное согласие беременных женщин, а также небеременных здоровых женщин репродуктивного возраста на исследование параметров врожденного иммунитета.

Основная клиническая группа (**группа I**) включала 53 обследуемых беременных с признаками хФПН, которые были распределены на четыре клинических подгруппы:

1 подгруппа – 27 беременных (51,1%) с лабораторно-инструментальными признаками хФПН и отсутствием косвенных признаков внутриутробной инфекции (ВУИ) и синдрома задержки развития плода (СЗРП);

2 подгруппа – 12 беременных (22,4%), сочетающих клиничко-лабораторные и инструментальные признаки хронической ФПН и ВУИ (без СЗРП);

3 подгруппа – 8 (15,2%) беременных, имеющих клиничко-лабораторные признаки хронической ФПН, осложненной СЗРП (без ВУИ);

4 подгруппа – 6 (11,3%) беременных с клиничко-лабораторными признаками хронической ФПН в сочетании с ВУИ и с СЗРП.

Группу сравнения (II группа) составили 20 женщин с физиологически протекающей беременностью (ФБ) благоприятного репродуктивного возраста (26,5±0,78 лет).

В контрольную группу (III группа) вошли 20 практически здоровых небеременных женщин репродуктивного возраста (23,20±1,12 лет).

Исследована рецепторная функция и кислород-зависимый метаболизм нейтрофильных гранулоцитов в поздние сроки физиологической беременности и при различных вариантах течения хФПН. Проведенные исследования выявили значительное увеличение общего числа лейкоцитов во 2-й (хФПН+ВУИ) и в 3-й (хФПН+СЗРП) клинических подгруппах, что обусловило достоверное увеличение абсолютного содержания циркулирующих НГ. Изучение рецепторной функции НГ в клинической группе беременных с хФПН относительно таковой при ФБ выявило преи-

мущественное снижение процентного содержания активированных CD25(+)- и CD95(+)-НГ у беременных всех клинических подгрупп. При этом абсолютное содержание функционально значимых CD11b- и CD16- позитивных НГ было достоверно снижено только в 4-й подгруппе с наиболее неблагоприятным субкомпенсированным вариантом хФПН. У беременных с хФПН на поздних сроках гестации наблюдалось снижение содержания проапоптотических CD95(+)-НГ, не зависящее от наличия инфекционного фактора, поскольку сходный характер изменений обнаружен и у пациенток 1 клинической подгруппы, то есть при хФПН без ВУИ.

Таким образом, полученные результаты оценки рецепторной функции НГ при хФПН в поздние сроки беременности свидетельствуют об отмене активационных изменений, свойственных физиологической гестации, при всех вариантах течения хФПН, тогда как экспрессия функционально значимых рецепторов НГ снижается лишь в случае самого неблагоприятного субкомпенсированного варианта хФПН (с ВУИ и СЗРП).

Исследования активности кислородзависимой микробицидной системы НГ при компенсированном варианте течения хронической ФПН (1-я подгруппа) относительно ФБ позволили выявить наиболее выраженные изменения показателей в виде: резкого увеличения содержания %ФПК (в 3,5 раза) и СЦИ (в 2 раза) в спонтанном NBT-тесте с последующим истощением функциональной активности клеток в условиях антигенной нагрузки *in vitro*. Об этом свидетельствовало, в частности, достоверное снижение величины коэффициента мобилизации (КМ), рассчитываемом как по %ФПК (в 2,8 раза), так и по СЦИ (в 1,5 раза). Исследование оксидантной биоцидной НГ при различных вариантах течения хФПН относительно ФБ также продемонстрировало увеличение числа %ФПК и СЦИ, однако при субкомпенсированном варианте хФПН – данные показатели не выходили за пределы физиологической нормы беременных.

Таким образом, полученные данные позволяют оптимизировать дифференциальную диагностику вариантов течения хронической ФПН с помощью иммунологических методов исследования.

ПИЕЛОНЕФРИТ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Габдулвалеева Д.Х., Алиев Р.М., Хузиханов Ф.В.

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ,
Казань, Россия, e-mail: Ruslan_A_M@mail.ru

Введение

В последнее десятилетие просматривается четкая тенденция к росту числа заболевших пиелонефритом. По данным литературы хронический пиелонефрит в 82-84% случаев носит вторичный характер и возникает как сопутствующее заболевание многих урологических заболеваний [9].

Среди неурологических заболеваний отягощающих течение пиелонефрита, сахарный диабет занимает одно из ведущих мест. По данным Ю.Д.Шульги и Л.П.Белинского частота сочетаний пиелонефрита и сахарного диабета составляет 5-7%. Начало пиелонефрита у больных сахарным диабетом может быть как острым, так и первично-хроническим [8].

Активизация хронического пиелонефрита на фоне сахарного диабета характеризуется тяжелым стертым течением, с высоким риском перехода в гнойные формы [12].

Эффективность лечения пиелонефрита, во многом зависит от эффективности терапии сахарного диабета. На фоне субкомпенсированного или декомпенсированного сахарного диабета вторичное сморщивание почки и хроническая почечная недостаточность развиваются относительно быстрее. Согласно данным патологоанатомических заключений хроническая почечная недостаточность в 18% случаев является причиной смертности в РФ [1].

Цель: изучение взаимосвязи сахарного диабета и пиелонефрита.

Материалы и методы

Нами было проведено исследование 390 медицинских карт пациентов, страдающих хроническим пиелонефритом по данным трех поликлиник города Казани, из них 77 мужчин и 313 женщин.

Диагноз хронического пиелонефрита установлен в соответствии с клинической классификацией Н.А. Лопаткина и В.Е. Родомана на основании результатов клинического, лабораторного и ультразвукового обследований. Лабораторное исследование включало общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко, бактериологическое исследование мочи с определением чувствительности к антибактериальным препаратам, биохимическое исследование крови, с определением уровня креатинина, мочевины, глюкозы, общего белка. Рентгенологические методы обследования проводились по показаниям.

Результаты и их обсуждение

На момент нашего исследования у 217 больных хроническим пиелонефритом (55,6%) был установлен диагноз сахарного диабета. Из этих больных у 122 (56,2%) наблюдался сахарный диабет 1го типа, у 95 (43,8%) сахарный диабет 2го типа.

Нами проведен однофакторный дисперсионный анализ и доказано с достоверностью 95% ($F_{расч} = 6,94 = F_{ст} - 6,94$) влияние сахарного диабета на развитие пиелонефрита. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1

Фактор	Градация	Сила влияния
Сахарный диабет	Есть	35,3%
	Отсутствует	28,15%

У 106 (86,8%) больных сахарным диабетом пиелонефрит протекал с частыми обострениями, т.е. 3 и более раз в год.

Николай Алексеевич Лопаткин классифицировал хронический пиелонефрит по трем фазам течения: активного воспаления, латентного течения и ремиссии. Целью лечения является достижение стойкой и длительной ремиссии заболевания. Нами проведен анализ эффективности проводимой терапии в условиях поликлинической службы города Казани. После проводимой терапии фазы ремиссии удалось добиться у 225 (57,7%) больных. Фазы латентного течения у 146 (37,4%) больных, из них 112 страдали сахарным диабетом (76,7%). У 19 (4,9%) больных не смотря на длительное лечение, улучшения со стороны клинических проявлений заболевания и лабораторных показателей не наступило. Среди последних наблюдался сахарный диабет 1го типа.

Выводы

Таким образом, проанализировав все вышеизложенное можно сделать несколько выводов:

1. Наличие сахарного диабета способствует развитию пиелонефрита с достоверностью 95% ($F_{расч} = 6,94 = F_{ст} - 6,94$). Сила влияния этого фактора 35,3%.

2. Активизация хронического пиелонефрита во многом зависит от стабильности сахарного диабета и эффективности его терапии. В свою очередь активное течение пиелонефрита способствует декомпенсации сахарного диабета.

3. Пиелонефрит на фоне сахарного диабета, особенно 1го типа более устойчив к антибактериальной терапии.

4. У 4,9% больных страдающих пиелонефритом какого-либо эффекта от проводимого лечения не наступает, что связано с декомпенсацией сахарного диабета.

5. С целью профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний почек скрининг ИМП при СД должен проводиться ежегодно.

Все вышеизложенное доказывает значительное влияние не только сахарного диабета на течение пиелонефрита, но и роль пиелонефрита в декомпенсации сахарного диабета. Для достижения высокой эффективности лечения пиелонефритов среди больных с сахарным диабетом необходимо учитывать стадию сахарного диабета и рекомендовать консультацию эндокринолога.

Список литературы

1. Анализ заболеваемости хронической почечной недостаточности в Республике Татарстан / О.Н. Сигитова, Р.А. Надеева, В.А. Закирова, Е.В. Архипов, А.Г. Шербакова // Казанский медицинский журнал. – 2008. – Т. 89, № 4. – С. 553-557.
2. Батулин В.И. Особенности течения пиелонефрита и его лечения у больных сахарным диабетом // Врачебное дело. – 1984. – № 9. – С. 51-54.
3. Волович Л.Л. Пиелонефрит у больных сахарным диабетом: материалы Всесоюзного съезда нефрологов. – Минск. 1974. – С. 227.
4. Пытель А.Я. Пиелонефрит / А.Я. Пытель, С.Д. Голигорский. – М.: Медицина, 1977. – 287 с.
5. Совалкин В.И. Особенности клиники и течения хронического пиелонефрита у больных сахарным диабетом / Совалкин В.И., Потапова Т.М.: матер. конф.: сб. ст. – Омск, 1998. – Вып.4. – С. 146-149.
6. Савалкин В.И. Инфекционно-воспалительные заболевания почек у больных сахарным диабетом: дис. ... д-ра мед. наук. – Омск, 1999. – 274 с.
7. Состояние, проблемы и перспективы развития Российской урологической службы / О.В. Кривонос, Е.И. Скачкова, В.А. Малхасян, Д.Ю. Пушкарь // Урология. – 2012. – № 5. – С. 5-12.
8. Тиктинский О.Л. Воспалительные неспецифические заболевания мочеполовых органов. – Ленинград: Медицина кн. изд-во, 1984. – С. 5-192.
9. Тиктинский О.Л. Пиелонефриты / О.Л. Тиктинский, С.Н. Калинина. – СПб.: Медиа Пресс, 1996. – 240 с.
10. Baldwin A.D., Root H.F. Infections of the upper urinary tract in the diabetic patient // New Engl. J. Med. – 1940. – Vol. 223. – № 7. – P. 244-250.
11. Hansen R.O. Bacteriuria in diabetic and non-diabetic outpatients // Acta Med. Scand. – 1964. – Vol. 176. – P. 721-730.
12. Jenni L. Pyelonephritis among diabetics / Jenni L., Bahn F., Zoragni A., et al. // Ther. Infec. Diseases. – 1991. – Vol. 6, 3-4. – P. 123-128.

КОСТНОПЛАСТИЧЕСКИЕ СПОСОБЫ ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕЧЕНИЯ ЛОЖНЫХ СУСТАВОВ

Гусейнов А.А.

Дагестанская государственная медицинская академия,
Махачкала, Россия, e-mail: alishka23ddt@mail.ru

Цель исследования

Лечение ложных суставов трубчатых костей остается актуальной проблемой травматологии и ортопедии. Наряду с остеосинтезом костных отломков необходима активация нарушенного остеогенеза. Известно множество видов костной пластики с замещающей, опорной и остеиндуцирующей целью. Аутопластика предпочтительней из-за отсутствия проблем, связанных с совместимостью, консервацией и поиском пластического материала. Широкое применение нашла пластика скользящим аутогоспонтантом по Хахутову, заключающаяся в формировании двух продольных трансплантатов, которые меняют