

КС, на фоне родовой деятельности и вскрывшегося плодного пузыря минимален.

Оптимальной для плода продолжительностью родовой деятельности и безводного промежутка до производства КС, по нашим данным, следует считать интервал времени от

2 до 6 часов. Плановое КС у женщин группы риска до начала родовой деятельности и отхождения околоплодных вод следует расценивать как дополнительный фактор риска потенциальной возможности развития РДС новорожденных.

Контактная информация

Ахмадеева Эльза Набиахметовна

д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, pediatr@ufanet.ru.

Амирова Виктория Радековна

д.м.н., профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, pediatr@ufanet.ru.

Брюханова Ольга Анатольевна

к.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, pediatr@ufanet.ru.

Еникеева Юлия Дмитриевна

клинический ординатор кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, enikeevvm@mail.ru.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В.В., Ланцев Е.А., Шамхалова И.А. Кесарево сечение в перинатальной медицине. - СПб.: ЭЛБИ, 2005.- С. 218-221.
2. Абрамченко В.В. Активное ведение родов.- СПб.: Спец. литература, 1997.- С. 594-600.
3. Аксенов А.Н. Ранняя постнатальная адаптация новорожденных: Дис... канд. мед. наук.- М., 1986.
4. Бакулева Л.П., Якутина М.Ф., Нестерова А.А. Обезболивание в акушерстве.- М., 1982.- С. 25-29.
5. Балич Э.Я. Оптимизация анестезиологического пособия при абдоминальном родоразрешении: Дис... д-ра мед. наук.- М., 1993.
6. Горбачева А.В. Ближайшие и отдаленные результаты повторного кесарева сечения.: Автореферат. дис... д-ра мед. наук.- М., 2008.
7. Иванян А.Н. Современные аспекты кесарева сечения: Учеб. метод. пособие.- 2-е изд.- Смоленск, 2001.- С. 93-95.
8. Течение послеоперационного периода и периода адаптации новорожденных в зависимости от вида обезболивания при операции кесарева сечение/ Чернуха Е.А., Комисарова Л.М., Байбарина Е.Н., Пырегов А.В., Петров С.В., Катюхина Е.Г. // Акушерство и гинекология.-М.: Медицина, 2003.-№3.- С. 12-15.
9. Цыбульская И.С. Клинико-физиологические основы адаптации новорожденных детей: Автореф. дис... д-ра мед. наук.- М., 1984.
10. Frend E. // Psychosom. Gynecol. Gebhilfe.-1991.-S. 34-38.

УДК 616.61-002.151-06:616.1-008

© А.Т. Галиева, Д.Х. Хунафина, Ф.Х. Камилов, Л.Р. Шайхуллина, Г.Р. Сыртланова, 2009

А.Т. Галиева, Д.Х. Хунафина, Ф.Х. Камилов, Л.Р. Шайхуллина, Г.Р. Сыртланова

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК В КЛИНИКЕ

ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава», г. Уфа

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом – острое природно-очаговое вирусное заболевание, характеризующееся при тяжелом течении развитием инфекционно-токсического шока, синдрома диссеминированного свертывания сосудов, острой почечной недостаточности. Основой развития этих серьезных состояний является системный капилляротоксикоз с гемодинамическими нарушениями на уровне микроциркуляции жизненно важных органов. Важную роль в развитии шока играет молекула оксида азота, высвобождаемая системой моноцит/макрофаг, которая приводит к периферической вазодилатации и относительной гиповолемии. Исследованы 54 больных ГЛПС тяжелой и осложненной формами, определена корреляционная зависимость уровня метаболитов оксида азота и артериального давления.

Ключевые слова: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, инфекционно-токсический шок, оксид азота.

A.T. Galieva, D.Kh. Khunafina., F. Kh. Kamilov,
L.R. Shaikhullina, A.N. Burganova, G.R. Syrtlanova
**INFECTIOUS-TOXIC SHOCK IN THE CLINICAL PRACTICE
OF HEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME**

Hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) – is an acute, viral disease of natural focus. In case of the severe course of the disease it is characterized by the onset of infectious-toxic shock, the syndrome of disseminated intravascular coagulation and acute renal insufficiency. The basic causes of these severe conditions are systemic purpura rheumatic with hemodynamic disturbances in the circulation of vital organs. One of the causes of the shock is the molecule of nitrogen oxide released by the monocyte/macrophage system resulting in peripheral vasodilatation and relative hypovolemia. 54 patients with the severe form of HFRS have been examined and correlation of the level of nitrogen oxide metabolites and arterial pressure has been determined.

Key words: hemorrhagic fever with renal syndrome, infectious-toxic shock, nitrogen oxide.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) – острая недостаточность кровообращения вследствие генерализации инфекции, сопровождающаяся резким уменьшением капиллярного кровотока, гипоксией, тяжелыми метаболическими расстройствами и полиорганной патологией [6]. ИТШ является одним из наиболее частых причин летальности инфекционных больных. Нередко это происходит из-за поздней диагностики, неправильной оценки степени шока и неадекватной терапии. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом представляющая собой острую зоонозную вирусную инфекцию с клиническими проявлениями от легких, стертых до тяжелых осложненных форм является актуальным заболеванием для Республики Башкортостан. Результатом вирусного повреждения при ГЛПС является массивная деструкция эндотелия сосудов. Второй важной мишенью хантавируса считают макрофаг. Патогенетической основой заболевания считается развитие системного капилляротоксикоза с инициацией синдрома диссеминированного свертывания крови (ДВС), гемодинамических нарушений на уровне микроциркуляции в жизненно важных органах и системах, в том числе в сосудах почек [3; 1]. При ГЛПС вследствие вирусемии первоначально вовлекается сосудистая стенка с развитием дисфункции эндотелия, одним из маркеров которой в последние годы признается оксид азота (NO) эндотелий зависимый релаксирующий фактор [5; 7; 10]. Продуцируемый в результате активации индуцибельной NO-синтазы при воспалении, NO предназначен прежде всего для защиты организма человека. Но при избытке макрофагального NO действие молекулы из звена адаптации может превратиться в звено патогенеза и стать не менее опасным повреждающим фактором для организма, приводя к стойкой генерализованной вазодилатации и глубокому снижению артериального давления [9]. Стойкая вазодилатация является основным проявлением инфекционно-токсического шока приводит к острому несоответствию со-

судистой емкости и объема циркулирующей крови.

Целью нашего исследования явилось определение динамики содержания конечных стабильных метаболитов оксида азота – нитрит/нитратов в крови больных ГЛПС в зависимости от тяжести течения и периода заболевания, корреляционной зависимости уровня NO и значений артериального давления.

Материал и методы

Нами обследовано 54 больных ГЛПС в возрасте от 18 до 63 лет без сопутствующих заболеваний в анамнезе. Пациентов с тяжелой формой было 32, с осложненным течением – 22. Регистрацию уровня конечных стабильных продуктов метаболизма NO (NOx) в цельной крови больных ГЛПС определяли методом Емченко Н.Л. (1994).

Результаты и обсуждение

Результаты исследования показали значительное повышение уровня NOx, что отражает активность клеточного звена иммунного ответа, степень повреждения эндотелия. Относительное снижение уровня NOx мы наблюдали в олигурическом периоде при тяжелой форме с осложненным течением ГЛПС. Различали следующие осложнения: инфекционно-токсический шок, синдром диссеминированного свертывания крови, острую почечную недостаточность с развитием уремии и последующим переводом на гемодиализ. Необходимо отметить, что различий в уровне конечных стабильных метаболитов NO в зависимости от вида осложнений обнаружено не было, что, вероятно, можно объяснить тем, что данные характерные осложнения в разгаре заболевания возникают параллельно друг другу различной степени выраженности в зависимости от индивидуальной реактивности организма.

Уровень NOx находился в прямой зависимости от тяжести течения заболевания. В олигурическом периоде ГЛПС средний уровень NOx при тяжелой форме составил $112,29 \pm 4,68$ мкмоль/л, осложненной – $104,51 \pm 6,36$ мкмоль/л, что соответственно в

5,5 и 5,08 раза выше контрольных значений ($20,56 \pm 2,81$ мкмоль/л). Анализ результатов исследования в полиурическом периоде заболевания показал, что уровень NOx оставался статистически значимо выше контрольных значений ($p < 0,001$): при тяжелой форме – $90,69 \pm 7,02$ мкмоль/л (в 4,4 раза выше, чем у здоровых), при осложненной – $96,69 \pm 3,41$ мкмоль/л (в 4,7 раза выше, чем у здоровых). В периоде реконвалесценции отмечалось снижение уровня NOx, однако оставалось статистически значимо выше контрольных значений ($p < 0,001$). При тяжелой форме – $52,09 \pm 4,06$ мкмоль/л (в 2,5 раза выше), при осложненном течении – $65,34 \pm 5,96$ мкмоль/л (в 3,2 раза выше значений контрольной группы), что свидетельствует о незавершенности патологического процесса в организме даже в периоде клинического выздоровления. Учитывая, что при ГЛПС в основном повреждаются эндотелий канальцевого аппарата почек, можно предположить, что повышение уровня NOx играет немаловажную роль в элиминации вируса, а в последующем и в возникновении осложнений ГЛПС, определяя избыточную вазодилатацию и угнетение вазоконстрикции, что является важным звеном патогенеза острой гипотензии при инфекционно-токсическом шоке.

Действительно, при определении линейной корреляционной взаимозависимости NOx и артериального давления при неосложненном и осложненном течении ГЛПС на фоне базисной терапии определяется статистически значимая обратная средней силы связь во все периоды ГЛПС. Так, при тяжелой форме ГЛПС в олигурическом периоде $r = -0,63$ ($p < 0,01$); в полиурическом – $-0,3$ ($p > 0,05$); реконвалесценции – $-0,33$ ($p > 0,05$). Тяжелая форма с осложненным течением заболевания характеризовалась определением коэффициента корреляции $r = -0,5$ ($p < 0,05$) в олигурическом периоде; $-0,64$ ($p < 0,01$) в полиурическом и $-0,33$ ($p > 0,05$) реконвалесценции.

По данным литературы, в раннюю фазу инфекционно-токсического шока выброс NO связан с воздействием циркулирующих факторов, а источником продукции являются эндотелиальные клетки; позже происходит индукция iNOS гладкомышечных клеток сосудов и макрофагов, что сопряжено со вторым, более продолжительным, этапом синтеза NO [2; 4]. Возможно, чрезмерная продукция оксида азота способствует неадекватности иммунного ответа вызывает срыв компенсаторных возможностей организма. Если вазодилатация, вызванная оксидом азота при неосложненном течении ГЛПС, необходима для улучшения микроциркуляции в органах-мишенях, то в последующем продолжающаяся гиперпродукция NO с образованием высокотоксичных метаболитов усиливает гипоксию в тканях, усугубляя эндотелиальную дисфункцию [1]. Поскольку эндотелий является одним из основных продуцентов оксида азота, то его значительное повреждение также может быть одним из возможных механизмов некоторого снижения уровня нитрит-иона при осложненном течении заболевания.

Заключение

Повышение уровня NOx в крови больных ГЛПС необходимо рассматривать как один из компонентов неспецифической защиты организма. Оксид азота, активируя растворимую гуанилатциклазу, способствует вазодилатации и улучшению тканевой перфузии; при этом ингибирование адгезии и агрегации тромбоцитов оказывает антитромботическое действие, а ингибирование адгезии лейкоцитов к эндотелию может предотвратить наступление критической стадии воспалительной реакции [4; 7]. При тяжелой форме с осложненным течением заболевания отмечается некоторое снижение уровня NOx в сравнении с неосложненным течением, что, вероятно, обусловлено выраженностью эндотелиальной дисфункции и угнетением фагоцитарной активности при массивной вирусной нагрузке организма.

Контактная информация

Галиева Айгуль Тагировна

К.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, тел. - 8-917-34-702-41, раб. тел. - (347) 250-18-88

Хунафина Дина Халимовна

Д.м.н., профессор, заведующая кафедрой инфекционных болезней БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, раб. тел. - (347) 250-18-88

Камилов Феликс Хусаинович

Д.м.н., профессор, заведующий кафедрой биологической и биоорганической химии БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, раб. тел. (347) 272-66-07.

Шайхуллина Лиана Робертовна

К.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, раб. тел. - (347) 250-18-88

Бурганова Алена Наиповна

К.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, раб. тел. - (347) 250-18-88

Сыртланова Гульнара Руслановна

Ассистент кафедры инфекционных болезней БГМУ, 450000, г. Уфа, ул. Ленина 3, раб. тел. - (347) 250-18-88

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапов Е.Г. Влияние оксида азота на функционирование гломерулярного мезангиума и его значение в патогенезе гломерулонефрита // Нефрология. – 2002. - № 1. - 23-28.
2. Ванин А.Ф. Оксид азота в биологии: история, состояние и перспективы исследований // Биохимия. – 1999. Т. 63, № 7. – С. 867-869.
3. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: актуальные проблемы эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Р.Ш. Магазова. - Уфа: «Гилем», 2006. - 238с.
4. Голиков П.П. Генерация оксида азота лейкоцитами и тромбоцитами периферической крови при ранениях груди и живота // Вестник РАМН. - 2003. - №4. – С. 23-27.
5. Меньщикова Е.Б. Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях // Биохимия 2000. – Т. 65, №4. - С. 485-503.
6. Назаров И.П. Интенсивная терапия критических состояний; Учебное пособие. - Ростов-на-Дону: «Феникс», 2007. – С. 606с.
7. Реутов В.П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности // Биохимия. – 2002. Т. 67, № 3. – С. 353-377.
8. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. Ю.В. Лобзина. СПб: Фолиант, 2003. – С. 930-963.
9. Battinelli E. Nitric oxide induces apoptosis in megakaryocytic cell lines / E. Battinelli, J. Loscalzo // Blood. – 2000. – Vol. 95. - P. 3451-3459.
10. Davis I.C. Elevated Generation of Reactive Oxygen/Nitrogen Species in Hantavirus Cardiopulmonary Syndrome / I.C. Davis, A.Y. Zayac, K.B. Nolte // J. Virol. – 2002. – Vol. 76, №16. – P.8347-8359.

УДК 616.62-006-084

© Ш.Х. Ганцев, А.А. Зимичев, В.Н. Маклаков, 2009

Ш.Х. Ганцев¹, А.А. Зимичев², В.Н. Маклаков³ ПРОФИЛАКТИКА РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ В РАЗЛИЧНЫХ ПОЛОВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

¹ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет Росздрава»

²ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава»

³ГОУ ВПО «Самарский государственный технический университет
Министерства образования и науки»

Проанализировано влияние на возникновение рака мочевого пузыря экзогенных и эндогенных эпидемиологических факторов с использованием корреляционного и регрессионного анализов. Данные двух методов исследования практически совпали. В результате проведенного исследования выявлены наиболее весомые эпидемиологические факторы у мужчин до 50 лет: питьевой режим пациента и курение сигарет. С возрастом наиболее значимыми факторами в развитии рака мочевого пузыря становятся наличие инфравезикальной обструкции и воспалительные заболевания мочеполовой системы. В возрастной группе старше 70 лет лидирующее место занимает курение сигарет и наличие инфравезикальной обструкции. У женщин во всех возрастных группах основной причиной возникновения рака мочевого пузыря является курение сигарет. Водный режим пациентов до 60 лет занимает второе место по значимости, а у лиц старше 60 лет на развитие опухоли влияет воспалительный процесс.

Ключевые слова: рак мочевого пузыря, эпидемиология, корреляционные и регрессионный анализ.

Sh.Ch. Gancev, A.A. Zimichev, V.N. Maklakov MAINTENANCE OF THE CANCER OF THE BLADDER IN VARIOUS SEXUAL AND AGE GROUPS

The influence of the exogenous and endogenous epidemic factors on the urine bladder cancer rise was tested with the help of correlation and regression analysis. The data of two investigation methods were in substantial agreement. As a result of carried out research the most powerful epidemiological factors at men till 50 years a drinking mode of the patient, smoking of cigarettes are revealed. With the years the most significant factors in development of a cancer of a bladder become presence the infravesical obstructions and inflammatory diseases of urinogenital system. In age group 70 years an in the lead place smoking cigarettes and presence infravesical are more senior borrows obstruction. In all age groups the in the lead place in occurrence of a cancer of a bladder borrows smoking cigarettes from women. In group till 60 years the water mode of the patient takes the second place on the importance, and in group 60 years influence of inflammatory process on generation is more senior increases a cancer.

Key words: urine bladder cancer, epidemiology, correlation and regression analysis