

[3, 4]. У женщин с симптомами мастопатии в анамнезе достоверно чаще регистрируются инфекции, передающиеся половым путем (до 53%), воспалительные заболевания репродуктивных органов (до 100%), органов пищеварения (до 54%), спондилопатии (до 40%) и эндокринные заболевания (до 23%), по сравнению с контролем (соответственно, 8,8%, 38%, 13%, 6% и 10%).

У пациенток с диффузной мастопатией выявлена достоверно более высокая частота таких типов личности, как паранойяльный (с повышенной ранимостью и подозрительностью) – 26,4%; истерический – 20,3%, депрессивный – 7,1%, по сравнению с контрольной группой, соответственно, 11,0%; 3,5%; 3,5%. Более 70% женщин отмечают усиление симптомов мастопатии после обострения соматических заболеваний и нервных стрессов, а более 80% испытывают психологический дискомфорт от направления в онкодиспансер, который ассоциируется со «страшной болезнью» [4]. Полученные результаты не противоречат взгляду на этиопатогенез мастопатии, основой которого являются нарушение гормонального и метаболического баланса гомеостаза и стрессовые факторы [2, 3]. Клинический анализ симптомокомплексов и данных анамнеза при мастопатии позволяет выделить по этиопатогенетическому признаку следующие варианты этого заболевания: гинекологическая, дистестивная, вертеброгенная, эндокринная и психогенная, что позволяет корректировать схемы лечения и профилактики заболеваний молочных желез [4].

Мы согласны с мнением о том, что для квалифицированной диагностики, лечения и психологической коррекции пациенток с доброкачественными заболеваниями молочных желез и разгрузки онкодиспансеров от непрофильного контингента необходимы специализированные маммологические кабинеты при женских консультациях и поликлиниках [3, 4, 5].

Работа выполнена при поддержке государственного контракта по проекту № 10-06-00621 РГНФ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Картер Р. Л. Предраковые состояния. – М., «Медицина», 1987. – 429 с.
2. Семиглазов В.Ф. Профилактика и ранняя диагностика рака молочной железы // Журнал акушерства и женских болезней. – 2005. – Т. XLIX, вып. 2. – С. 7-11.
3. Сидоренко Л.Н. Мастопатия. – СПб.: «Гиппократ», 2007. – 432 с.
4. Сухарев А.Е., Ермолаева Т.Н., Беда Н.А., Тегза В.Ю. Мастопатия (социально-гигиенические и психосоматические аспекты) – Астрахань – СПб., 2008. – С. 54-96
5. Ханов А.М. Современная система организационных форм активной профилактики рака молочной железы (на модели Республики Башкортостан): автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. – Ростов-на-Дону, 2001. – 49 с.

Ермолаева Татьяна Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры психологии развития, акмеологии ГОУ ВПО «Астраханский государственный университет» Министерства образования и науки России, Россия, г. Астрахань, ул. Татищева, 20 а.

Булах Наталья Александровна, кандидат медицинских наук, врач акушер-гинеколог ГУЗ «Александро-Мариинская областная клиническая больница», Россия, 414056, г. Астрахань, ул. Татищева, 2

Крупнов Павел Анатольевич, кандидат медицинских наук, председатель комитета по здравоохранению Администрации г. Астрахани, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Чернышевского, 4, тел. (8512) 22-06-66, e-mail: pkgrupnov@yandex.ru

Сухарев Александр Евгеньевич, доктор медицинских наук, профессор РАЕ, главный онколог комитета по здравоохранению Администрации г. Астрахани, тел. (8512) 30-82-29

Панова Тамара Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

УДК 616.24-007.17-053.36-083.98

© З.Г. Исеналиева, О.К. Кирилочев, Н.А. Белопасова, 2011

З.Г. Исеналиева¹, О.К. Кирилочев², Н.А. Белопасова²

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ДИСПЛАЗИИ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1 (для новорожденных)», г. Астрахань

²ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

В статье отражены аспекты патогенеза, особенностей течения бронхолегочной дисплазии в контексте интегрирования взаимообусловленной органной несостоятельности.

Ключевые слова: бронхолегочная дисплазия, синдром полиорганной недостаточности.

PATHOPHYSIOLOGICAL BASIS OF BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA IN CHILDREN WITH A HISTORY OF NEONATAL MULTIPLE ORGAN FAILURE SYNDROME

The article describes aspects of the pathogenesis, bronchopulmonary dysplasia clinical course features in the context of integration of mutually conditioned organ failure.

Key words: *bronchopulmonary dysplasia, syndrome of multiple organ failure.*

Внедрение новых медицинских технологий в практическую медицину позволило обеспечить жизнь новорожденным с ранее инкурабельными критическими состояниями [1]. Практически у всех новорожденных с тяжелыми системными расстройствами имеют место дисфункция центральной нервной системы, дыхательные расстройства [2]. При этом на фоне проводимой терапии у них выявляется патология, лежащая в основе развития хронических состояний – дегенеративные заболевания мозга, бронхолегочная дисплазия и др. [1]. Бронхолегочная дисплазия (БЛД) – это полиэтиологическое хроническое заболевание морфологически незрелых легких, развивающееся у новорожденных в результате интенсивной терапии респираторного дистресс-синдрома и/или пневмонии. Впервые термин «бронхолегочная дисплазия» был предложен В.Х. Нортвеем с соавторами в 1967 году. БЛД может стать причиной отдаленной летальности, а также усугублять неврологический статус у глубоко недоношенных детей [3].

Цель: изучить патофизиологические основы БЛД у детей, перенесших синдром полиорганной недостаточности (СПОН) в неонатальном периоде.

Материалы и методы. Проведено проспективное (продольное) наблюдение за 100 новорожденными с синдромом полиорганной недостаточности. У 12 детей развилась БЛД (доношенных – 4, недоношенных – 8). Диагноз был поставлен на основании клинических, лабораторных данных и рентгенологического обследования.

Результаты. Все дети получали респираторную поддержку, на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) находились 11 детей, продолжительность ИВЛ колебалась от 5 до 90 суток, длительность дыхательной недостаточности (ДН) достигала 167 суток. Причинами ДН, требующих респираторной поддержки, были: тяжелая церебральная патология (2 ребенка), врожденная пневмония (4), церебральная патология + пневмония (6). На основании исходных показателей газов крови и кислотно-основного состояния нами были выделены два патофизиологических вида ДН – шунто-диффузионная и вентиляционная. В 4-х случаях у детей с врожденной пневмонией мы наблюдали шунто-диффузионную (гипоксемическую) ДН. В 8 случаях отмечалась вентиляционная (гиперкапническая) ДН. Показатели кислотно-основного состояния и газов крови при сочетанном поражении головного мозга и легочной ткани позволили нам сделать вывод о преимущественно вентиляционной ДН. Гиперкапническая ДН возникает из-за продолжительного несоответствия между вентиляторным обеспечением (максимальная вентиляция, которая может поддерживаться) и вентиляторным запросом. Респираторные нейроны располагаются в ядре Келликера-Фуде в клювовидно-латеральной части варолиева моста, в латеральном отделе ядра солитарного тракта на дорзальной поверхности продолговатого мозга, в вентролатеральной части продолговатого мозга. Описанные первичные центры дыхания имеют тесные связи с высшими респираторными центрами, ретикулярной формацией и гипоталамусом. В исследуемой группе детей структурные изменения головного мозга были представлены внутрижелудочковым кровоизлиянием II степени, диффузной ишемией. Определить «топический» уровень поражения при диффузном повреждении ЦНС невозможно, т.к. дыхательная активность зависит от множества химических и физиологических факторов, имеющих различные точки воздействия в головном мозге. Длительная респираторная поддержка неизбежно привела к развитию отсроченных проявлений кислородной интоксикации (снижению жизненной емкости легких; формирование диффузных ателектазов; прогрессирующему васкулиту капилляров малого круга с исходом в фиброз (БЛД) и, как следствие этих патологических процессов, смешанной формы ДН. Впоследствии, в соответствии с клиническими и рентгенологическими критериями тяжести, были зарегистрированы: БЛД доношенных легкой степени (1 случай), БЛД доношенных средней степени тяжести (3 случая), классическая БЛД недоношенных легкой степени тяжести (1 случай), классическая БЛД недоношенных средней степени тяжести (3 случая), новая форма БЛД недоношенных легкой степени (1 случай), новая форма БЛД средней степени тяжести (1 случай), классическая БЛД тяжелой степени (1 случай), новая форма БЛД тяжелой степени (1 случай). Следует отметить, что в двух случаях, сопутствующей патологией, как составляющей СПОН, у недоношенных новорожденных детей была надпочечниковая недостаточность, что могло быть провоцирующим фактором развития БЛД. Посредством тетрахолического показателя Пирсона нами была установлена сильная корреляционная связь БЛД с органической патологией головного мозга ($r=0,7$).

Таким образом, в нашем исследовании мы наблюдали формирование своеобразного порочного круга: тяжелая церебральная патология влекла развитие дыхательной недостаточности, исходом которой явилось развитие бронхолегочной дисплазии, которая, в свою очередь, отягощала церебральные потери в результате хронической гипоксемии, гиперкарбии в сочетании с системной воспалительной реакцией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Володин Н.Н. Показатели смертности и рождаемости в РФ // Педиатрия. – 2005. – № 1. – С. 5-8.
2. Минович П.И., Волосников Д.К., Лапин О.В. Шкала SNAP – PE и синдром полиорганной недостаточности у новорожденных детей // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. – 2008. – № 1. – С. 23-27.
3. Петрова Н.И. Особенности регуляции дыхания у новорожденных детей с формирующейся хронической бронхолегочной патологией: автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб, 2010. – 24 с.

Исеналиева Зоя Германовна, врач-неонатолог МУЗ «Детская городская клиническая больница № 1 (для новорожденных)», Россия, 414057, г. Астрахань, ул. Н. Островского, 119, тел. (8512) 33-38-62, e-mail: zoya_isenalieva@mail.ru

Кирилочев Олег Константинович, доктор медицинских наук, профессор кафедры неонатологии с курсом общего ухода за детьми ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

Белопасова Наталья Аркадьевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «Астраханская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, Россия, 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121, тел. (8512) 52-41-43, e-mail: agma@astranet.ru

УДК 612.12-008.318

© В.А. Кабанов, 2011

В.А. Кабанов

ТРАНСТОРАКАЛЬНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Клиническая больница № 2 ФГУ «Южный окружной медицинский центр
Федерального медико-биологического агентства России», г. Астрахань

В статье изложен практический опыт визуализации коронарных артерий при трансторакальном ультразвуковом исследовании. Обсуждаются преимущества и недостатки метода трансторакального ультразвукового исследования коронарных артерий.

Ключевые слова: коронарные артерии, трансторакальная эхокардиография

V.A. Kabanov

TRANSTHORACIC ULTRASOUND STUDY OF CORONARY ARTERIES

In this paper practical experience of coronary artery visualization is shown by transthoracic ultrasound study. Advantages and disadvantages of the method of transthoracic ultrasound study of coronary arteries are discussed.

Key words: coronary arteries, transthoracic echocardiography.

Цель: изучить возможность трансторакального ультразвукового исследования магистральных коронарных артерий при использовании ультразвукового сканера без специализированного программного обеспечения.

Материалы и методы. Исследование проводилось на ультразвуковом диагностическом сканере ACCUVIX XQ с использованием фазированного датчика 2-5 МГц. Всего обследовано 100 пациентов (85 мужчин и 15 женщин, возраст 50 ± 8 лет) с фракцией выброса более 55% по Симпсону, без предварительного отбора по диагнозу. У всех пациентов поиск коронарных артерий проводился во время выполнения стандартной плановой эхокардиографии. Исследование проводилось при синусовом ритме. Визуализация артерий осуществлялась как в двумерном режиме, так и с использованием режима цветового доплеровского картирования [1, 2]. Предел Найквиста устанавливался в диапазоне 10-28 см/с. Процесс поиска и визуализации коронарных артерий занимал в среднем 49 % от всего времени проведения исследования (эхокардиография + ультразвуковое исследование коронарных артерий).

Оценке подвергались левая коронарная артерия (ЛКА), правая коронарная артерия (ПКА), передняя нисходящая артерия (ПНА), огибающая артерия (ОА). Для визуализации использовались: парастернальный доступ во II – IV межреберьях в различных модификациях, апикальный доступ в различных модификациях.

Результаты. Частота успешной визуализации составила: ствол ЛКА – 89%, проксимальный отдел ПКА – 78%, ПНА (проксимальные сегменты) – в 35%, ПНА (средние сегменты) – в 38%, ПНА (дистальные сегменты) – в 33%, ПКА (средние сегменты) в 31%, ПКА (дистальные сегменты) – в 19%, визуализировать огибающую артерию не удалось ни у одного пациента. При исследовании кровотока в импульсном доплеровском режиме качественный доплеровский спектр, пригодный для анализа, удалось получить (хотя бы с одного сегмента коронарного русла) только в 10% исследований.