

с увеличением до 2 тбл. в день. В сентябре 2000 г. уровень ПРЛ - 29,7 ММЕ/м (ниже нормы), женщина прекратила прием бромкриптина, после этого нарушился менструальный цикл (менструации через 30—45 дней). Прием бромкриптина возобновлен, в зависимости от уровня ПРЛ дозу препарата меняли - от 1,25 до 2,5 мг.

25 июля 2001 г. произведена повторная МРТ: по сравнению с предыдущим исследованием отмечена небольшая динамика в виде увеличения высоты гипофиза до 11 мм (при предыдущем исследовании - 8 мм), остальные размеры прежние. Сохраняется неоднородность передней доли.

В декабре 2001 г. на фоне приема 2,5 мг бромкриптина наступила беременность. Женщина прекратила прием препарата. На сроке 9 нед беременности (февраль 2002 г.) находилась на стационарном лечении по поводу угрозы прерывания. В то же время окулистом был обнаружен начинающийся застой диска зрительного нерва. На сроке 18—19 нед (март 2002 г.) женщина повторно получила лечение по поводу угрозы прерывания беременности. Осмотр окулиста — диск зрительного нерва бледно-розовый, границы размыты, концы артерий сужены, извиты. Рекомендован контроль полей зрения.

На сроке 31—32 нед (июль 2002 г.) зрение ухудшилось. Осмотрена окулистом: миопия средней степени, отмечено сужение полей зрения на красный и зеленый цвета. Беременность пролонгируется.

На сроке 38—39 нед женщина родоразрешена путем плановой операции кесарева сечения (показания - возрастная первородящая в 30 лет, пролактинома гипофиза, отягощенный акушерский анамнез, заключение окулиста - ангиопатия сетчатки, сужение полей зрения). В послеоперационном периоде лактация была подавлена парлоделом (по 1 тбл 2 раза в день). Выписана с ребенком в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки, направлена под наблюдение женской консультации по месту жительства. При повторном осмотре офтальмологом изменений полей зрения не обнаружено. Уровень ПРЛ через 2 месяца после родов составил 265 ММЕ/мл. При контрольной МРТ после родов размеры гипофиза оказались прежними, как и до наступления беременности.

Таким образом, женщины с аденомами гипофиза при желании могут забеременеть, однако они должны знать, что существует риск (хотя и небольшой) ускорения роста опухоли во время беременности. Течение заболевания в послеродовом периоде у таких больных определяется в основном характером регрессивных изменений в лактотрофах гипофиза, происходящих под влиянием лечения агонистами дофамина. Проведенные в условиях целенаправленной терапии беременности, роды и лактация не оказывают отрицательного влияния на течение гиперпролактинемии. Диспансеризация данного контингента больных после родов и своевременно начатое лечение парлоделом предупреждают рецидив заболевания в отдаленные сроки у 89,5% женщин.

**К.А. Корейба, А.Г. Измайлов (Казань). К вопросу этиологии нелактационного гнойного мастита**

Маститы составляют от 1,5 до 6% от общего количества гнойно-воспалительных заболеваний. В настоящее время выделяют лактационный (85—90%) и нелактационный (10—15%) маститы. В последние десять лет прослеживается неуклонное увеличение числа больных, страдающих воспалением в нелактирующей молочной железе. Актуальность проблемы нелактационного мастита определяется еще и тем, что рост заболеваемости происходит на фоне ухудшающейся социально-экологической обстановки, что приводит к возникновению и прогрессированию гнойно-септических заболеваний. Многие пациентки с воспалением в молочной железе ранее переносили респираторные вирусные инфекции, местное или общее переохлаждение, предменструальный синдром, обострение других хронических заболеваний, что приводило к снижению общей противомикробной резистентности и активности иммунных реакций. В доступной нам литературе по этиологии нелактационного параареолярного мастита авторы рассматривают только проблемы бактериальных исследований, изучая преимущественно роль различных возбудителей. Так, отмечается, что основным возбудителем данной патологии является золотистый стафилококк в монокультуре или в ассоциации с другими патогенными микроорганизмами (стрептококки, кишечная палочка, протей и др.). Гнойный гидраденит — это гнойное воспаление апокриновых потовых желез организма человека, которые локализируются в подмышечных впадинах, паховой области и в области молочных желез (параареолярные зоны). Чаще всего возбудителями обих этих заболеваний является золотистый стафилококк.

По наблюдениям, проведенным в нашей клинике, нелактационные гнойные маститы составляли 36% от общего количества маститов. По данным гистологических исследований, в 14% случаев от общего количества маститов патологии возникла на фоне фиброзно-кистозных изменений в тканях молочной железы и локализация их была различной. Остальное количество случаев нелактационных гнойных маститов имело локализацию в параареолярной зоне молочной железы и, по данным гистологического исследования, было гнойно-воспалительного характера. Каким-либо структурные изменения, кроме гнойного воспаления, в тканях молочной железы отсутствовали. Кроме того, у больных данной группы интраоперационно отмечалось поверхностное расположение участков воспаления. Все оперативные вмешательства у женщин с параареолярными маститами выполнялись нами путем нанесения дугообразных разрезов на границе ареолы, что приводило к хорошим условиям для ревизии полостей и в дальнейшем к отличному косметическому эффекту. Эти больные провели на больничной койке в послеоперационном периоде в среднем от 7 до 12 дней, в то время как женщины с лактационными гнойными маститами и мастита-

ми, возникшими на фоне фиброзно-кистозных изменений в тканях молочных желез, — в среднем от 14 до 21 дня. В группе больных с нелактационными гнойными параареолярными маститами было 68% женщин от 17 до 23 лет.

Таким образом, учитывая локализацию, поверхностное расположение очага воспаления, отсутствие структурных изменений в тканях молочной железы, благоприятное течение послеоперационного периода и возраст больных, мы пришли к следующему выводу. То, что в своей клинической практике хирурги привыкли обозначать и лечить как острый гнойный параареолярный нелактационный мастит, есть по своему этиологическому характеру не что иное, как острый гнойный гидраденит параареолярных областей. Отсюда можно предположить, что условия для реабилитации больных с выделенной нами нозологией более благоприятны, чем у больных с истинными формами маститов как лактационной, так и нелактационной этиологии.

УДК 616.9 — 036.2 : 576.851.49

**Д.К. Баширова, П.В. Прозоров, А.Ф. Салахова, Р.Т. Садыкова, Р.М. Саяхова, Р.Р. Ибрагимова (Казань—Нижекамск). Описание клиники водной вспышки острой кишечной инфекции, вызванной *Enterobacter liquefaciens***

В настоящее время проблема острых кишечных инфекций (ОКИ) остается актуальной в связи с нередким возникновением групповых случаев заболеваний (вспышек). В г. Нижнекамске ежегодно в течение 3 лет наблюдается сезонное увеличение числа госпитализируемых больных с клиникой ОКИ в августе - сентябре с предположительно водным путем передачи инфекции. Так, в 1999 - 2000 гг. были зарегистрированы 2 вспышки эшерихиоза О-124. В 2001 г. при аналогичном групповом поступлении были выделены ротавирусы из кала больных (по данным ГК СЭН Республики Татарстан). В 2002 г. наблюдалось массовое поступление больных с клиникой ОКИ с 8 по 12 сентября в инфекционное отделение городской больницы № 2 г. Нижнекамска. Одномоментное поступление больных из разных районов города с аналогичной клиникой заболевания, общее увеличение случаев ОКИ, перебои в водоснабжении по всему городу в указанные дни в связи с плановым ремонтом водопровода стали основанием для предположения о водном пути распространения инфекции. У 30 больных, поступивших с клиникой ОКИ, при бактериологическом исследовании кала на условно-патогенную флору по общепринятой методике был выявлен массивный рост (более  $10^8$  микробных тел в 1 г испражнений) *Enterobacter liquefaciens* уже на 2—3-и сутки после поступления. Бактериологические исследования кала на шигеллезную и сальмонеллезную группы были отрицательные, патогенные эшерихии не выделялись. На актуальность *Enterobacter liquefaciens* как одного из возбудителей диарейных заболеваний, вызванных употреблением некипяченой воды, указывают ряд авторов, которые выделяли его в странах Центральной Европы в аналогичных случаях из речной воды, из воды минеральных источников и даже из бутилированной минеральной воды. Дру-

гие авторы считают данный возбудитель причиной ряда гнойно-септических заболеваний при гемотрансфузиях и внутривенных манипуляциях.

Взрослые больные составили 60,0%, дети - 40,0%. Были проанализированы следующие клинические признаки: жалобы на головные боли, слабость, озноб, тошнота, лихорадка, артериальное давление, степень дегидратации, боли преимущественно в животе, частота рвоты, частота и характер стула, ЛИИ. Также была проведена оценка эффективности лечения данных больных. В 100% случаев состояние больных было расценено как среднетяжелое. Заболевание начиналось во всех случаях остро, с повышения температуры тела до 38,0 - 38,5 °С (83,3%), сильного озноба (93,3%), выраженной слабости (100%), тошноты (93,3%), головных болей (83,3%). Рвота отмечалась у 96,7% больных: до 3 раз в день - в 60,0% случаев, от 5 до 10 раз - в 20,0%, более 10 раз - в 16,7%. Боли в эпигастриальной области имели место у 100% больных, в околопупочной области - у 60,0%. Болей по ходу толстого кишечника не отмечалось, тенезм и спазм сигмы не было. Синдром диареи определялся в 100% случаев, у 93,3% больных стул был жидким, объемно-водянистым, у 6,7% — с незначительной примесью слизи. Частота стула до 5 раз в день выявлялась в 46,7% случаев, от 6 до 10 раз - в 36,7%, более 10 раз - в 16,6%. Рвота и диарея привели в 100% случаев к клиническим симптомам дегидратации I степени, более тяжелых форм дегидратации не наблюдалось. Таким образом, в клинической картине заболевания преобладали проявления общего инфекционно-токсического синдрома и синдрома гастроэнтерита.

Длительность лихорадки от начала болезни составляла 2,6 0,43 дня ( $p \leq 0,05$ ), от начала лечения - 1,3 0,29 дня ( $p \leq 0,05$ ), длительность клинических проявлений интоксикации - 2,5 0,38 дня ( $p \leq 0,05$ ). Диарейный синдром от начала болезни длился 3,2 0,35 дня ( $p \leq 0,05$ ), от начала лечения - 1,7 0,28 дня ( $p \leq 0,05$ ). ЛИИ при поступлении больного в отделение составил в среднем 2,31 0,96 ( $p \leq 0,05$ ).

Всем больным при поступлении была назначена инфузионная терапия, которую повторно (на 2-3-й день лечения) не назначали в связи с быстрой положительной динамикой течения болезни, фуразолидон в возрастной дозировке и энтеросорбенты. Уже на 2—3-й день 93,3-100% больных не нуждались в приеме медикаментов в связи с практически полным прекращением проявлений заболевания.

Таким образом, клиническое выздоровление у наблюдаемых больных наступило без применения антибактериальной терапии и ферментов. Итак, острая кишечная инфекция, вызванная *Enterobacter liquefaciens* с водным путем передачи, характеризуется острым началом с выраженными проявлениями интоксикации и поражением преимущественно верхних отделов желудочно-кишечного тракта с относительно кратковременным сохранением симптомов болезни. Назначение антибактериальной терапии при гастроэнтерите, вызванном *Enterobacter liquefaciens*, не обязательно. Инфузионная терапия приводит к клиническому выздоровлению уже на 2-3-й день от поступления больных в стационар.