

P2-рецепторов. Наибольшая эффективность α , β -метилден-АТФ свидетельствует в пользу участия в основном P2X₁-подтипа в этом сократительном ответе матки. Вместе с тем ослабление АТФ индуцированных сокращений матки индометацином и усиление их L-NAME свидетельствует о вероятном вовлечении простагландинов и NO в механизм развития ответа миометрии на действие агонистов P2-рецепторов. Результаты нашего исследования открывают новые перспективы в поиске лекарственных препаратов, которые влияют на сократительную активность миометрии, имея оригинальный механизм действия, опосредуемый P2-рецептором.

УДК 618.3 : 577.175.329 : 616 — 006.5 — 08

**А.А. Хасанов, Н.А. Нигматуллина (Казань).
К вопросу о ведении беременности при пролактиноме**

До сих пор не выработана единая тактика ведения беременности, родов, послеродового периода у женщин с пролактиномой, которая является самой распространенной гормонально-активной опухолью гипофиза. Опухоли диаметром менее 10 мм (микроаденомы) и более 10 мм (макроаденомы) встречаются одинаково часто. С целью диагностики пролактиномы гипофиза вне беременности проводят рентгенологическое исследование черепа в двух проекциях, причем в качестве первого этапа обследования делают латеральную рентгенограмму черепа. В качестве второго этапа обследования предложены компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), которые позволяют дифференцировать органические изменения гипофиза - микропролактиномы, макропролактиномы, кистозные опухоли, "пустое" турецкое седло. Лечение обычно проводят по трафаретной схеме: бромокриптин назначают в дозе 1,25—2,5 мг 2—3 раза в день. В очень редких случаях суточную дозировку повышают до 10—15 мг.

Разрешение зачатия и пролонгирование беременности несут определенный риск для жизни самой женщины, так как во время беременности происходит увеличение размеров пролактиномы. Считается, что у больных, забеременевших после лечения бромокриптином, под влиянием плацентарных эстрогенов происходит гиперплазия лактотропных клеток аденогипофиза. Не исключен и другой путь стимуляции секреции пролактина (ПРЛ) - через допаминергические системы гипоталамуса. Клинически значимое усиление роста микропролактином наблюдается редко (у 3—5% больных). У беременных с макропролактиномой риск осложнений несколько выше, опухоль увеличивается, вызывая нарушение зрения. Показанием к прерыванию беременности является рост опухоли, сопровождающийся головными болями и нарушениями зрения, сужением полей зрения. Однако наблюдение нескольких сотен беременных показало, что рост опухоли во время беременности наблюдается очень редко. Кроме того, его можно остановить возобновив

прием бромокриптина. На сегодняшний день нет данных о том, что применение бромокриптина до или во время беременности увеличивает частоту самопроизвольных аборт, мертворождений и аномалий развития плода. Поскольку он не оказывает влияния на плод, препарат можно принимать на протяжении всей беременности. Если беременность установлена, бромокриптин обычно отменяют, поэтому возможно возобновление роста пролактиномы. В процессе родового наблюдения у больных необходимо регулярно определять уровень пролактина и проверять поля зрения. Значительное повышение содержания пролактина (более 500 нг/мл) свидетельствует о росте опухоли. У части пациенток с интраселлярной пролактиномой беременность после соответствующего лечения нередко протекает без осложнений, а бессимптомное развитие инфарктов в ткани опухоли у ряда женщин может способствовать спонтанному восстановлению овуляторного цикла.

Приводим клиническое наблюдение.

Г., 30 лет, поступила в отделение патологии беременности клиники медицинского университета 14 августа 2002 г. с направительным диагнозом: беременность 38 нед, микроаденома гипофиза (пролактинома), отягощенный акушерский анамнез (2 искусственных аборта), возрастная первородящая в 30 лет, миопия средней степени, ангиопатия сосудов сетчатки (диагноз "пролактинома" выставлен эндокринологом на основании данных МРТ и повышенного уровня пролактина).

Из анамнеза: менструации с 14 лет, регулярные, по 5 дней, через 30 дней, умеренные, безболезненные. Начало половой жизни с 16 лет. Беременностей - 3, первые две беременности закончились искусственными абортми на сроках до 12 недель в 1990 и в 1992 гг., третья беременность - настоящая. С 1992 г. - оральная контрацепция в течение 7 лет без перерыва (5 лет — прием тризистона, 2 года - микрогенона).

В декабре 1999 г. женщина обратилась к гинекологу по поводу галактореи, уровень ПРЛ - 542 ММЕ/мл (норма для небеременных - от 57 до 900 ММЕ/мл). Произведена рентгенограмма черепа: размеры турецкого седла - 10S10 мм, структура не изменена. В марте 2000 г. (через 3 мес) галакторея усилилась, уровень ПРЛ - 1023 ММЕ/мл. От приема бромокриптина женщина отказалась. При повторном исследовании уровень ПРЛ (май 2000 г.) - 26,2 мг/мл, то есть в 2 раза выше нормы. КТ головного мозга показала неоднородность структуры гипофиза. Для уточнения изменений в паренхиме гипофиза 6 июля 2000 г. была проведена МРТ: гипофиз в размере не увеличен, высота - 8 мм, переднезадний размер - 13 мм, латеральный - 13 мм. Структура передней доли гипофиза неоднородная, отмечается небольшая приподнятость левых отделов. Заключение: признаки микроаденомы гипофиза, показан контроль в динамике. Женщина начала принимать бромокриптин по схеме: по 1/4 тбл 10 дней, 1/2 тбл 10 дней и т.д.

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-