

рофагами с примесью эозинофилов и гигантскими многоядерными клетками и участков некрозов, изъязвлений, значительных разрастании грануляционной ткани.

Отсутствие прогрессирующего гломерулонефрита не противоречит диагнозу, а лишь свидетельствует о своевременности диагностики системного васкулита Вегенера.

Данное наблюдение также демонстрирует сложность диагностики системных васкулитов, круг дифференциального ряда заболеваний со

сходными клиническими синдромами, а также роль экстрасенсов в современной медицине.

Как видно в нашем случае, классическая рентгенография является менее информативной, нежели клинические проявления и данные компьютерной томографии для диагностики васкулита Вегенера.

Следует подчеркнуть, что в сомнительных случаях следует проводить ревизию или цитологические и гистологические исследования.

GRANULEMATOSIS OF VEGENERA

T.P. Sichuk, G.P. Gurtovaya, Yu.K. Botoroev, L.A. Botoroeva, Yu.A. Reut,
G.P. Anjushina, A.F. Chercashina, B.E. Chmel, L.M. Isacova

(Irkutsk State medical university, Irkutsk State award "a MARK of HONOUR" Regional clinical hospital)

The case of necrosis granulomatosis of Vegenera is resulted.

© БРОВИНА Ф.Я., ФАДЕЕВА Т.М., ГОРЯШИНА М.Е., КИХТЕНКО Э.М., КОМОГОРЦЕВА Е.Г. –
УДК 616.43/45

СИНДРОМ ГИПЕРПРОЛАКТИНЕМИИ

Ф.Я. Бровина, Т.М. Фадеева, М.Е. Горяшина, Э.М. Кихтенко, Е.Г. Комогорцева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, Кафедра госпитальной терапии, зав. – проф. Т.П. Сизых, Областной эндокринологический диспансер, гл. врач – засл. врач РФ, к.м.н. Ф.Я. Бровина)

Резюме: Представлен случай синдрома гиперпролактинемии у больной в возрасте 17 лет на фоне резидуальной энцефалопатии с гидроцефалией, не исключающий микропролактиному гипофиза.

Гиперпролактинемия не только отражает самостоятельное гипоталамо-гипофизарное заболевание, но и весьма часто сопровождается различными эндокринопатиями, а также соматогенные и нервно-рефлекторные нарушения. Стремительное накопление знаний в этой области относится к 70-80 годам нашего столетия, когда тесно переплелись исследования пролактина и клинической фармакотерапии гиперпролактинемических состояний с помощью бромкриптина [3].

Гиперпролактинемия характеризует каждый третий случай женского бесплодия. Чаще всего она встречается у женщин в возрасте 25-40 лет. Описаны случаи гиперпролактинемии у подростков и пожилых людей. Различные формы этого синдрома встречаются у женщин с частотой 1:1050, в то время как у мужчин – 1:2800 [2].

Гиперпролактинемия подразделяется на физиологическую (при беременности, лактации и у новорожденных) и патологическую. Клинические формы гиперпролактинемии разделяются на первичную (т.е. собственно заболевание) и вторичную или симптоматическую.

В основе первичной гиперпролактинемии, обусловленной поражением гипоталамо-

гипофизарной системы, лежит нарушение тонического дофаминергического ингибирующего контроля секреции пролактина. Концепция первичного гипоталамического генеза предполагает, что снижение или отсутствие ингибирующего влияния гипоталамуса на секрецию пролактина приводит вначале к гиперплазии пролактотрофов, а затем к формированию микро- и макропролактином гипофиза. Поскольку, гиперпролактинемия нередко развивается на фоне внутричерепной гипертензии и у многих больных имеются признаки эндокриноза, нельзя исключить роль нейроинфекции и/или травмы черепа, в том числе и в перинатальном периоде, в качестве причин функциональной неполноценности гипоталамических структур [1].

Вторичная симптоматическая гиперпролактинемия может возникать на фоне гипотиреоза, патологии почек и печени, приема лекарственных препаратов, стимулирующих секрецию пролактина (дофаминергические антагонисты, транквилизаторы, резерпин), врожденной гиперплазии коры надпочечников, поликистоза яичников (в результате накопления предшественников синтеза андрогенов).

Наиболее характерными клиническими симптомами синдрома гиперпролактинемии у женщин являются: нарушение менструального цикла и/или бесплодие, выделения из молочных желез, головные боли, психоэмоциональные нарушения; у мужчин – нарушение потенции, снижение либидо, гинекомастия. Бесплодие, как первичное, так и вторичное, является для женщин одним из основных поводов обращения к врачу и главным объектом лечения. Степень галактореи варьирует от обильной спонтанной до единичных капель при сильном надавливании на молочные железы. Диапазон нарушений менструального цикла – от дисменореи до аменореи [1].

Основным диагностическим признаком является определение уровня пролактина в сыворотке крови. Содержание пролактина у здоровых женщин не превышает 20 нг/мл (600 мед/л), а у мужчин – 13-15 нг/мл (450 мед/л). Если уровень пролактина более 3000 мед/л – информативно однократное определение, в то время как при меньшем превышении нормальных показателей (до 1000 мед/л) рекомендуется 3-5 кратное исследование. В ряде случаев для уточнения диагноза проводят функциональные пробы с тиролиберинном, метоклопрамидом [4].

Всем больным с синдромом гиперпролактинемии необходимо проводить рентгенологическое исследование черепа. В настоящее время лучшими методами диагностики являются компьютерная томография (КТ) и ядерно-магнитный резонанс (ЯМР) головного мозга. Хотя в 10-15% случаев они могут быть не информативными. Визуализация микро- (до 10 мм) или макроаденом (более 10 мм) в сочетании с гиперпролактинемией свидетельствует о наличии пролактиномы [5]. Приводим случай из практики.

Больная Л., 17 лет, история болезни № 88, находилась на лечении с 18 по 29.01.99 г. в Областном эндокринологическом диспансере г.Иркутска. Поступила с жалобами на выраженные головные боли, на высоте которых появлялась тошнота, рвота, не облегчающие состояние. Иногда приступы сопровождались снижением АД до 70/40 мм.рт.ст., возникали с частотой 1-2 раза в месяц и не провоцировались видимыми причинами. Состояние улучшалось после приема ненаркотических анальгетиков. Головные боли, общая слабость, низкое артериальное давление стали беспокоить с 14 лет. В возрасте 15-17 лет дважды лечилась в терапевтическом отделении детской больницы г.Иркутска с диагнозом: Вегето-сосудистая дистония по смешанному типу. Хронический гастродуоденит. Дисфункция желчевыводящих путей по гипомоторному типу. Тогда же гинекологом впервые выявлена дисфункция яичников, а по данным УЗИ гениталий обнаружены мелкокистозные яичники. Проведенное симптоматическое лечение не улучшило состояние больной, в связи с чем она была направлена на консультацию к эндокринологу. В Областном эндокринологическом диспансере в декабре 1998 года больная амбулаторно обследовалась на предмет пролактиномы. Дважды обнаруживалось повышение уровня пролактина от 624 до 750 мед/л (при норме 72-480 мед/л). В январе 1999 г. больная поступила в Областной эндокринологический диспансер с диагнозом: Гиперпролактинемический синдром.

Из анамнеза жизни: родилась от пятой беременности, когда возраст матери составлял 32 года. Первая

половина беременности осложнилась гестозом. Роды были в срок. В родах наблюдалась дискоординация родовой деятельности. Ребенок родился в асфиксии, весом 4 кг, была на искусственном вскармливании. Развивалась соответственно возрасту, в детстве отличалась повышенной возбудимостью. Менструации начались с 14 лет, были регулярные, через 28 дней, по 4 дня, обильные и болезненные. Из перенесенных заболеваний отмечала ОРЗ, редко ангины. Вредные привычки отрицала.

Больная правильного телосложения. Рост – 162 см., вес – 50 кг. Распределение подкожно-жировой клетчатки и оволосение по женскому типу. Кожа с угревой сыпью на лице, рост стержневых волос в околососковой области молочных желез. Молочные железы развиты умеренно, лактореи не обнаруживалось. Наружные гениталии правильного строения. АД колебалось от 110/60 до 90/60 мм.рт.ст., ЧСС – 72-78 уд в мин. Сердечно-сосудистая, дыхательная, пищеварительная, мочевыделительная системы без особенностей.

В периферическом анализе крови: эритроциты – $3,9 \times 10^{12}$ г/л, гемоглобин – 125 г/л, ЦП – 0,9, лейкоциты – $10,5 \times 10^9$ г/л, лейкоцитарная формула: эозины – 1, п/я – 4, сегм – 58, лимф. – 20, моноц. – 17. Сахар крови натощак – 4,2 ммоль/л, через 2 часа – 5,7 ммоль/л. Общий белок – 68,9 г/л, билирубин – 8,6 мкмоль/л, холестерин – 3,7 ммоль/л, белково-связанный йод – 478 нмоль/л (норма 230-630 нмоль/л). Общий анализ мочи: цвет светло-желтый, прозрачный, реакция кислая, удельный вес – 1021, эпителиальные клетки в большом количестве, лейкоциты 2-3 в поле зрения. Суточный диурез – 1150 мл. Содержание в суточной моче: 17-кетостероиды – 45,8 мкм/с (норма 22-62 мкм/с), 17-оксикортикостероиды – 10,1 мкм/с (норма 7-22 мкм/с).

На ЭКГ – ритм синусовый, 86 уд в мин, положение электрической оси нормальное. Кардиологом был выставлен диагноз: НЦД по кардиальному и гипотоническому типу НК₀. Гинеколог диагностировал ановуляторную дисфункцию яичников с относительной гиперандрогенией на фоне гиперпролактинемии.

По данным клинического наблюдения и результатам обследования не было установлено другой соматической патологии.

Учитывая анамнез заболевания, больной было проведено углубленное обследование состояния нервной системы. По данным КТ головного мозга выявлена гидроцефалия и высказано предположение о наличии микроаденомы гипофиза. ЯМР – исследование головного мозга не обнаружило достоверных данных, подтверждающих микроаденому гипофиза.

Заключение невропатолога. Резидуальная (перинатальная) энцефалопатия с гидроцефалией. Конституциональная невропатия. Астено-невротический синдром. Вегетативно-сосудистая дистония по гипотоническому типу. Синкопальные состояния в анамнезе. Ночной энурез в детстве. Гиперпролактинемия (данных за микроаденому гипофиза не получено).

Нейрохирургом был диагностирован синдром гиперпролактинемии. Несмотря на данные инструментальных исследований, он не исключил микроаденому гипофиза и рекомендовал динамическое наблюдение за больной.

В данном случае диагностическими критериями явились: наличие упорных головных болей с 15-летнего возраста с тошнотой и рвотой; синкопальные состояния с синдромом гипотонии; болезненные обильные менструации; угревая сыпь, рост волос в околососковой области молочных желез; повышенный уровень пролактина в крови при отсутствии лактореи; нормальные показатели белково-связанного йода в сыворотке крови, 17-кетостероидов и 17-оксикетостероидов в моче; наличие мелкокистозных яичников по данным УЗИ гениталий; гидроцефалии при КТ-исследовании головного мозга. На основании этих данных у больной был диагностирован синдром гиперпролактинемии на фоне

резидуальной энцефалопатии с гидроцефалией и ановуляторной дисфункции яичников с относительной гиперандрогенией. Для исключения микроаденомы гипофиза рекомендовано динамическое наблюдение за больной, включая контрольные исследования уровня пролактина в сыворотке крови и КТ или ЯМР головного мозга.

Рекомендовано лечение парлоделом по схеме, начиная с 0,125 мг до 2,5 мг на ночь, с подбором дозы под контролем уровня пролактина. В комбинации с препаратами, улучшающими функцию нервной системы: беллатаминал по 1 табл 1р в день, глицин по 0,1 мг 3р в день, микстура Кватера по 1 ст.ложке 3р в день, диакарб по 0,25 г через день в сочетании с приемом панангина по 1 табл. 3р в день. Назначено контрольное обследование в Областном эндокринологическом диспансере через 3-4 месяца.

Целью настоящего сообщения было привлечение внимания практических врачей к синдрому гиперпролактинемии, а также демонстрация диагностических трудностей в установлении причин заболевания и разнообразия клинических вариантов его течения.

Литература

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Персистирующая галакторея-аменорея: этиология, патогенез, клиника, лечение. — М., 1985. — С.98-112.
2. Дедов И.И. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы. — М., 1995. — С.5-15.
3. Мельниченко Г.А. Клиническая эндокринология. // Под ред. Н.Т. Старковой. — М., 1998. — С.79-88.

Особенностями проявления синдрома гиперпролактинемии у больной явились — молодой возраст, гидроцефальные кризы с падением артериального давления, тошнотой, рвотой, ановуляторная дисфункция яичников, отсутствие лактации, наличие морфологических изменений (гидроцефалия) на КТ головного мозга.

HYPERPROLACTINEMY SYNDROME

F.Y. Brovina, T.M. Phadeeva, M.E. Gorjashina,
A.M. Kihtenko, E.G. Komogortzeva

(Irkutsk State Medical University,
Endocrinological Dispenser)

The case of a hyperprolactinemia syndrome by the 17-year-old woman with a residual encephalopathy and a hydrocephaly, not eliminating the microprolactinoma of the hypophysis is submitted.

4. Jackson R.D., Wortman J., Malarkey W.B. Endocrinology. — 1989. — Vol.68 — P.1046-1050.
5. Pardenne M., Do Carmo Leibe de Moraes M., Kelly P.A., Gagnerault M.C. Endocrinology. — 1994. — Vol.134 — P.2108-2114.

© СТАЛЬМАХОВИЧ В.Н., ГАЛЧЕНКО В.М., МИХАЙЛОВ Н.И., ЮРКОВ П.С. —
УДК 616.34-007.272:616.381-072.1

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СПАЕЧНОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

В.Н. Стальмахович, В.М. Галченко, Н.И. Михайлов, П.С. Юрков

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборода, Кафедра детской хирургии, зав. — проф. В.В. Подкаменев)

Резюме. В статье отражен опыт лапароскопического лечения острой спаечной кишечной непроходимости у детей за последние пять лет. Описаны методика и основные этапы оперативного вмешательства, направленные на предупреждение дальнейшего спаечного процесса. Описываются противопоказания для лапароскопического лечения острой спаечной кишечной непроходимости.

Спаечный процесс является закономерным исходом большинства операций по поводу воспаления или травм органов брюшной полости. Он может протекать в физиологических рамках и не вызывать осложнений. Однако, при деструктивных формах аппендицита и перитоните, множественные спайки склеивают кишечные петли, нарушая пассаж содержимого и создавая условия для возникновения острой спаечной кишечной непроходимости. Сформи-

ровавшиеся шнуровидные спайки обычно не проявляются, но у некоторых детей, спустя месяцы или годы после операции, они могут служить причиной острой странгуляционной кишечной непроходимости.

Традиционное лечение заключается в проведении экстренной лапаротомии и энтеролизиса. Однако, при этой методике создаются условия для образования новых спаек в области послеопера-