

При поступлении левый глаз без изменений, острота зрения 1,0; острота зрения правого глаза — счет пальцев у лица; глазное яблоко инъецировано, имеется значительная смешанная инъекция с преобладанием перикорнеальной. На 9-ти часах, отступя от лимба 3 мм, на склере, два лимбально-склеральных шелковых шва (место проникающего ранения). Рисунок радужки стушеван, болезненность цилиарного тела. Кровоизлияние в стекловидное тело.

Рентгенография орбиты с протезом Балтина: на фоне правой орбиты инородное тело средних размеров соответственно меридиану 9 час., отступя от анатомической оси 7 мм, глубиной залегания 21 мм. При накладывании схемы-измерителя Балтина создало впечатление, что инородное тело находится либо в оболочках глаза, либо вне его, за глазным яблоком.

Произведена «пробная» магнитная операция: акинезия, эпibuльбарная анестезия, ретробульбарная инфильтрационная анестезия. Между 7—11 час., отступя от лимба 10 мм, произведен меридиональный разрез конъюнктивы, концентричный лимбу, обнажена склера. На края конъюнктивы наложены два шва для раздвигания конъюнктивальной раны. Произведена временная тенотомия наружной прямой мышцы после предварительного наложения кетгутовых швов на сухожилие мышцы.

Глазное яблоко максимально повернуто к носу. К обнаженной склере подведен постоянный магнит. Проба на выпячивание или «прилипание» склеры оказалась отрицательной. При продвижении же наконечника магнита в глубь орбиты по обнаженной склере извлечено металлическое инородное тело размером  $6 \times 4$  мм весом 140 мг.

Концы перерезанного сухожилия наружной прямой мышцы соединены кетгутовыми швами, и на конъюнктивальную рану наложен непрерывный шелковый шов.

В послеоперационном периоде боли в глазу исчезли, глазное яблоко стало спокойным, появился слабый розовый рефлекс со дна глаза. Больной выписан по его просьбе на 15 день пребывания в стационаре с остротой зрения правого глаза = 0,04.

Это наблюдение показательно в том отношении, что при сомнительной локализации осколка, когда невозможно уточнить, находится ли осколок в оболочках глаза или вне его, следует прибегать к «пробной» магнитной операции, предложенной Б. Л. Поляком.

## ОБЗОРЫ

### КОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Асп. В. Е. Волков*

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав.— проф. П. В. Кравченко)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Кортикостероидные гормоны, являющиеся физиологическими регуляторами ряда фундаментальных функций в организме и обладающие при клиническом применении широким спектром лечебного действия, привлекают все большее внимание экспериментаторов и клиницистов.

Абсолютным показанием к кортикостероидной терапии является возникшая во время или после операции острая адренортикальная недостаточность. Суть ее заключается в неадекватном выделении корой надпочечников кортикостероидных гормонов в ответ на хирургическое вмешательство.

По классификации Шефера (1957), различаются следующие виды адренортикальной недостаточности: 1) острая и хроническая, 2) первичная и вторичная, 3) абсолютная и относительная.

Наиболее удобна классификация Уилбурна (1957) с указанием возможных причин адренортикальной недостаточности.

1. Первичная недостаточность: а) удаление (адреналэктомия); б) разрушение (болезнь Аддисона, травматический инфаркт надпочечников); в) истощение (токсемия, пониженное питание, хахексия); г) функциональная дефектная функция (вирилизирующая гиперплазия).

2. Вторичная недостаточность надпочечников (первичная недостаточность гипофиза): а) удаление (гипофизэктомия); б) разрушение (болезнь Симмондса или Шихана, опухоль гипофиза); в) торможение (в результате лечения кортизоном или АКТГ).

Абсолютная адренортикальная недостаточность или синдром Уотерхоус — Фридериксена в хирургической практике встречается крайне редко. Чаще наблюдается выраженная в той или иной степени относительная адренортикальная недостаточность.

Корково-надпочечная недостаточность может встретиться в следующих случаях:

- 1) у больных, которые ранее подверглись лечению кортизоном или АКТГ;
- 2) у страдающих тяжелым общим заболеванием (рак, язвенная болезнь, туберкулез, хронические воспалительные процессы);
- 3) у находящихся в состоянии шока.

Известно, что длительное лечение кортизоном или АКТГ может привести к атрофии коры надпочечников, что сопровождается не только уменьшением их веса, но и потерей физиологической чувствительности в ответ на стимуляцию АКТГ.

Хенч и Варб считают, что достаточно 2,0 кортизона, чтобы вызвать у некоторых больных атрофию коры надпочечников. Дж. Глин (1957) различает временную (обратимую) и необратимую атрофию надпочечников. В этих случаях пониженная кортикостероидная секреция может продолжаться у больных от нескольких дней до нескольких недель или месяцев (Дж. Глин, 1957; Н. А. Юдаев, С. А. Афиногенова, 1960).

Хирургическое вмешательство в этот период может привести к тяжелой острой адренокортикальной недостаточности с летальным исходом.

В литературе имеется несколько сообщений о смерти больных, получавших в прошлом кортизон, у которых во время или после операции возникал тяжелый криз острой надпочечниковой недостаточности (Фрезер с сотр., 1952; Саласса, 1953; Лэнди, 1953; Алланби, 1957; Слэни и Друк, 1957 и др.). Вот почему вопрос о предшествующей оперативному вмешательству кортизонотерапии для хирурга должен являться важным, чтобы своевременно провести необходимые лечебные мероприятия.

В некоторых американских клиниках больным, у которых в анамнезе нет абсолютной уверенности о предшествующей кортизонотерапии, для профилактики острой адренокортикальной недостаточности при хирургических вмешательствах назначают гидрокортизон (Лэнди, 1953). Какая оценка предшествующей гормонотерапии, Вурш (1958) отмечает, что «речь идет о новой патологии, созданной врачом и играющей роль экспериментальной болезни Аддисона».

За последние годы было установлено, что адренокортикальная недостаточность может наблюдаться также у больных, у которых резервные возможности коры надпочечников исчерпаны длительным хроническим стрессом, вызванным такими заболеваниями, как рак, туберкулез, язвенная болезнь, хронические нагноительные процессы (Штейн, 1956). В результате этих заболеваний функция коры надпочечников может перейти в состояние гипофункции. В результате неадекватной гормональной секреции и возникает во время или после операции относительная адренокортикальная недостаточность.

Что касается шока и изменений секреторной деятельности надпочечников, то следует отметить, что еще в 1944 г. А. А. Богомолец высказал предположение о весьма большом значении недостаточности внутренней секреции коры надпочечников в генезе явлений тяжелого шока.

В настоящее время считается, что при энергичной реакции коры надпочечников наблюдается более благополучное течение шока (И. Р. Петров, 1961; В. К. Кулагин, 1961).

При шоке наблюдается не только истощение, но и угнетение функции коры надпочечников (В. К. Кулагин, 1957). В результате у больных развивается адренокортикальная недостаточность, которая оказывает влияние на течение шока.

Интересно по этому поводу привести данные Хейес и Хейвен (1954) о том, что у больных, находящихся в состоянии шока, может наступить период относительной адренокортикальной недостаточности, и это может явиться важной причиной продолжения шокового состояния с необратимым исходом.

Практически важно своевременно распознать адренокортикальную недостаточность и применить кортикостероидную терапию, которая приобретает патогенетическое значение и должна иметь характер неотложной терапии. Однако до настоящего времени не найдено убедительного биохимического теста, на основании которого можно было бы быстро дать ответ о функциональном состоянии коры надпочечников и своевременно диагностировать корково-надпочечную недостаточность. Существующие методы исследования (определение количества 17-оксикортикостероидов в крови, натрия в плазме и моче) занимают много времени, а поэтому не могут иметь практического значения.

В результате клинических наблюдений ряда авторов (Хоулэнд с сотр., 1956; Адамс с сотр., 1957; Гиллес, 1958; Ла Марра, 1960 и др.) установлено, что критерием в диагностике острой адренокортикальной недостаточности в практической работе является стойкая гипотония во время или после операции при отсутствии эффекта на переливание крови, введение жидкостей, сосудосуживающих средств.

Диагноз адренокортикальной недостаточности может быть подтвержден, если состояние острой гипотонии удается купировать внутривенным введением гидрокортизона.

В отличие от кортизона, гидрокортизон можно применять внутривенно. Эта особенность важна в тех случаях, где необходимо быстрое создание в организме высоких концентраций препарата. Действие внутривенно введенного гидрокортизона быстрое и интенсивное (Елерс и Хейнзель, 1956; Герхардс, 1957). По данным Мармера и сотр. (1957), оно проявляется через 5—10 мин после введения препарата. Максимальное

действие гидрокортизона сохраняется в течение 3 часов, однако отчетливый эффект можно обнаружить в течение 24 часов (Елерс и Хейнзель; Герхарде). Что касается кортизона, то полный физиологический эффект при внутримышечном введении проявляется лишь через 12—24 часа, а иногда и через 48 часов (Мармер, 1957) (медленное всасывание микрокристаллической взвеси препарата). Медленное наступление полного физиологического эффекта ограничивает применение кортизона в неотложных случаях.

Касаясь применения доз гидрокортизона при острой адренокортикальной недостаточности, необходимо отметить, что они прежде всего должны исходить из физиологических данных при изучении секреторной деятельности коры надпочечников как в нормальных условиях, так и в условиях операционного стресса.

Известно, что корковым веществом надпочечников за сутки секретируется 4,9—27,9 мг гидрокортизона. Количество гидрокортизона в организме в состоянии физиологического покоя составляет 1,1—2,4 мг. При максимальной стимуляции коры надпочечников адренокортикотропным гормоном эта величина достигает до 10 мг в час, а суточная величина биосинтеза — до 154 мг (Петерсон, 1959). Если организму, как это может оказаться при тяжелом шоке, необходимы более высокие концентрации гидрокортизона, то этот уровень не может быть достигнут даже при максимальной стимуляции надпочечников, в результате чего возникает гормональный дефицит. Поэтому практически важно, чтобы количество введенного в организм гидрокортизона являлось адекватным степени возникшей адренокортикальной недостаточности. Доза гидрокортизона 100—250 мг, по-видимому, является достаточной, чтобы обеспечить в большинстве случаев необходимый лечебный эффект. Елерс и Хейнзель указывают, что при наиболее тяжелых состояниях можно вводить по 50—100 мг гидрокортизона каждый час. Моунир-Кюн с сотр. (1961) рекомендуют при явлениях шока вводить 50—100 мг гидрокортизона, в наиболее тяжелых случаях — до 300 мг в сутки.

Таким образом, данные литературы показывают новые пути в борьбе с острой гипотонией, в патогенезе которой существенная роль принадлежит кортикостероидным нарушениям, возникающим при хирургических вмешательствах. Знание этих путей позволяет хирургу своевременно и рационально вмешиваться в динамику гормональных нарушений с лечебной и профилактической целями.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолец А. А. Избр. труды, 1958, т. 3.— 2. Кулагин В. К. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1957, 11; 1961, 11.— 3. Петров И. Р. Воен.-мед. ж., 1961, 7.— 4. Юдаев Н. А., Афиногенова С. А. Пробл. эндокринологии и гормонотер., 1960, 6.— 5. Adams R., Sidedius N., Wolfboro N. H. JAMA, 1957, 165, 1.— 6. Allanby K. D. Lancet, 1957, 1.— 7. Fraser C. G., Preus F. S., Bigford W. D. JAMA, 1952, 149, 17.— 8. Gillies A. I. Anesth., analges., 1958, 37, 2.— 9. Glyn I. H. Cortisone Therapy. Mainly applied to rheumatic diseases, 1957.— 10. Gerhards A. Der Chirurg, 1957, 7.— 11. Hayes M. A., Haven N. Surg., 1954, 35, 2.— 12. Hench P. S., Warb. In Lukers FDW. „Medical USE of Cortisone“, New-York, 1954.— 13. Howland W. S. et all. JAMA, 1956, 160, 15.— 14. Ehlers P. N., Heinzel. Der Chirurg, 1956, 7.— 15. La Marra C. Minerva anest., 1960, 26, 9.— 16. Landy I. S. Anesth., 1953, 14.— 17. Marmer M. I. et all. Am. J. Surg., 1957, 94, 4.— 18. Mounier-Kuhn A. et all. Lyon chir., 1960, 56, 3.— 19. Peterson R. Recent Progress in Hormone Res., 1959, 15.— 20. Salassa R. M. et all. JAMA, 1953, 152, 16.— 21. Schäfer E. L. Dtsch. med. Wschr., 1957, 3.— 22. Stanley G., Brooke B. N. Lancet, 1957, 1.— 23. Stein H. Untersuchungen über die Funktion der Nebennierenrinde vor nach operativen Eingriffen. Diss., München, 1956.— 24. Vourch G. Cahiers d'anesth., 1958, 5, 7.— 25. Welbourne R. B. Lancet, 1957, 1.

Поступила 10 декабря 1961 г.

## БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

*Асп. Е. Г. Арсеньев*

Кафедра ЛОР-болезней (зав. — проф. Н. Н. Лозанов)  
Казанского медицинского института

Болезнь Меньера, несмотря на вековую историю ее изучения, продолжает привлекать внимание как оториноларингологов, так и невропатологов и терапевтов ввиду трудностей, возникающих при отличии этого заболевания от вестибулопатий, развивающихся как при ЛОР-заболеваниях, так и при различных заболеваниях внутренних органов и нервной системы.

В типичных случаях болезнь Меньера проявляется приступами головокружения, сопровождающимися шумом в ушах и нарушением слуха.

Головокружение чаще выражается в ощущениях вращения окружающих предметов или собственного тела, падения или проваливания. Одновременно нарушается