

Т. Ф. Баррах — в 10,7%. При применении пентамина в родах мы с этим осложнением не встречались.

В результате проведенного лечения ни разу не возникло показаний к срочным родоразрешающим операциям. Хотя под нашим наблюдением находились женщины и с тяжелыми формами токсикоза (например, с уровнем АД 240/160), но в процессе лечения пентамином припадков эклампсии не было. У одной женщины наступила послеродовая эклампсия через 10 час. после последней инъекции пентамина. У нее была эклампсия и при предыдущих родах.

Изменения в частоте сердцебиения плода до и после введения препарата были незначительными. Все дети родились живыми (если исключить случай перфорации головки).

Существенных побочных действий при применении препарата нами не наблюдалось. У одной женщины отмечено легкое головокружение при попытке встать (уровень АД в это время 100/50). Внутримышечные инъекции пентамина безболезненны и не оставляют после себя инфильтратов.

ВЫВОДЫ

1. Применение пентамина наиболее целесообразно у женщин с повышенным АД в родах, так как его применение приводит к ускорению родов, уменьшению числа родоразрешающих операций и кровотечений.

2. Вредного влияния пентамина на организм матери и плода не выявлено.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова М. И. Сов. мед., 1962, 7. — 2. Аничков С. В. и Беленький М. Л. Фарм. и токс., 1952, 5. — 3. Бакиева Р. Г. Функциональное состояние сосудистой системы при позднем токсикозе беременных. Автореф. докт. дисс., Омск, 1960. — 4. Денисенко П. П. Ганглиоблокаторы. Медгиз, М., 1958. — 5. Жупаненко Т. И. Акуш. и гин., 1963, 3. — 6. Машковский М. Д. В кн.: Химия и медицина. Вып. 15. Медгиз М., 1958. — 7. Фиалко В. А., Воронцова А. А. и др. Сов. мед., 1965, 2. — 8. Фой А. М. Казанский мед. ж., 1961, 3. — 9. Шаратов И. М. Фарм. и токс., 1958, 2.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 615. 361. 45

ОСЛОЖНЕНИЯ КОРТИЗОНОТЕРАПИИ

В. Е. Волков и Ж. Х. Васильев

Кафедра хирургии и неотложной хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Еще в 1956 г. Хенч отмечал, что гормоны коры надпочечников применяются для лечения 119 различных заболеваний и особенно широко — в клинике внутренних болезней. По данным Кюхела (1963), число показаний к кортикостероидной терапии достигло сейчас нескольких сотен.

Следует учитывать, что наряду с положительным лечебным эффектом кортикостероиды способны вызывать ряд нежелательных побочных явлений.

Глин (1960) считает, что чем короче курс лечения, тем меньше вероятность развития осложнений и побочных действий вне зависимости от дозировки гормонов. В связи с тем, что врачи различных специальностей за последние годы все шире используют для лечения больных гормоны коры надпочечников и передней доли гипофиза, представляется необходимым оценить этот метод терапии для хирургической практики.

В настоящее время оперативному лечению нередко подвергаются больные, принимавшие незадолго до операции кортикостероиды или АКТГ. Произведенное у этих больных хирургическое вмешательство без учета данных о применении гормонов может привести к тяжелым осложнениям во время или после операции и явиться в ряде случаев причиной летального исхода.

Известно, что под влиянием стероидных препаратов быстро наступает торможение или угнетение функции коры надпочечников. По мнению Глина (1960), степень этого торможения и возможные последствия определяются вариантами индивидуальной реактивности коры надпочечников и их взаимоотношений с передней долей гипофиза, а также величиной суточной и курсовой дозы гормонов. В результате применения кортикостероидных гормонов у больных часто возникает гипофункция и атрофия коры надпочечников. Атрофия железы характеризуется не только уменьшением веса надпочечников с резким понижением секреции кортикостероидов, но и потерей физиологической чувствительности в ответ на стимуляцию АКТГ (Н. А. Юдаев и С. А. Афиногенова, 1960). У некоторых больных для возникновения атрофии железы необходимо всего лишь 2,0 кортизона. Саласса (1953) указывает, что 5—6 дней лечения кортизоном достаточно, чтобы вызвать гипофункцию коры надпочечников. Эти данные показывают, что даже небольшие дозы кортизона, принятые в течение нескольких дней, могут привести к нарушению гормональной деятельности коры надпочечников.

Глин (1960) различает обратимую (временную) и необратимую атрофию коры надпочечников. Большинство авторов подчеркивает обратимый характер атрофии. Однако мнения расходятся в отношении продолжительности всей посттерапевтической инертности, в то время как некоторые наблюдения констатируют быстрое восстановление функции, другие указывают на позднюю острую недостаточность надпочечников, которая может наступить через несколько недель и месяцев после прекращения лечения стероидными гормонами (Кост, 1961). Произведенное в этот период хирургическое вмешательство может привести к тяжелой острой гормональной недостаточности коры надпочечников с летальным исходом (Саласса, 1953; Слейни и Брук, 1957).

Под нашим наблюдением находилось 15 больных, лечившихся до операции кортикостероидами и АКТГ. Гормональная терапия проводилась по поводу ревматического полиартрита, тиреотоксического зоба, болезни Верльгофа, острого гематогенного остеомиелита и пр. Длительность применения гормонов составляла от 3 недель до 4 лет. При изучении функционального состояния коры надпочечников (проба Торна, уровень экскреции 17-кетостероидов и 17-оксикортикостероидов, количество 17-оксикортикостероидов в плазме) у 10 больных была установлена гипофункция этой железы. У 2 больных с гипофункцией коры надпочечников хирургическое вмешательство способствовало развитию острой аденокортикальной недостаточности. У других больных острых гормональных нарушений во время и после операции не наблюдалось благодаря своевременному назначению гидрокортизона.

Приводим в качестве примера одно из наблюдений, иллюстрирующих развитие гипофункции и острой гормональной недостаточности вследствие проведенного до операции лечения преднизолоном.

К., 54 лет, поступила в терапевтическое отделение 14/XI 1961 г. с диагнозом: болезнь Верльгофа.

Проведенные лечебные мероприятия (переливание крови, хлористый кальций, рутин, кортизонотерапия, 400 мг преднизолона) оказались неэффективными. Ввиду безуспешности консервативного лечения больная 18/XII 1961 г. переведена в хирургическое отделение.

До операции: проба Торна отрицательная, 17-кетостероидов 2,2 мг в сутки.

Решено произвести спленэктомии. За 3 часа до операции больной введено внутримышечно 25 мг кортизона. АД до операции 125/80 мм.

22/XII 1961 г. под местной анестезией произведена спленэктомия. Во время удаления селезенки имелось умеренное диффузное кровотечение из заднего листка брюшины в области левого подреберья. К этому участку подведен большой сальник, который подшит к брюшине. Кровотечение прекратилось.

Операция проходила под капельным переливанием крови внутривенно.

Во время зашивания раны брюшной стенки отмечено внезапное падение АД до 40 мм, а затем определить его не удавалось. Срочно перелито внутривенно 750 мл крови, 1,5 л полиглюкина, 1 л 5% раствора глюкозы. Кроме этого, внутривенно введено 1 мл эфедрина, 30 мл 0,25% раствора новокаина, 0,5 мл строфантина в 40% растворе глюкозы. Внутриапериарально перелито 500 мл крови. Через 2 часа удалось поднять АД до 90 мм (максимальное). Больная из операционной переведена в палату, где было продолжено капельное введение 5% раствора глюкозы внутривенно.

Другие назначения: инъекции пенициллина и стрептомицина, 40% раствора глюкозы 40 мл внутривенно, 5 ед. инсулина подкожно, камфара, 100 мг кортизона внутримышечно в сутки.

23/XII состояние тяжелое, больная без сознания. Резкая бледность кожных покровов. Пульс 120—130, аритмичный. АД 115/60 мм. Внутривенно перелито 500 мл крови, суточная доза кортизона увеличена до 150 мг. Внутримышечные инъекции кортизона продолжены до 11-го послеоперационного дня. Всего за этот период больная получила 1170 мг кортизона. Несмотря на проводимые лечебные мероприятия (пе-

реливание крови, инъекции антибиотиков, кортизона, витамина В₁₂ и др.), состояние продолжало оставаться тяжелым: отмечалась сильная адинамия, больная периодически впадала в бессознательное состояние. На 20-й день после операции установлена правосторонняя плевропневмония.

17/II 1962 г. больная переведена для дальнейшего лечения в терапевтическое отделение.

Итак, предшествующая хирургическому вмешательству кортизонотерапия привела к развитию у больной гипофункции коры надпочечников, которая явилась причиной развития острой адренокортикальной недостаточности, клиническим проявлением которой и был операционный коллапс. Развитию острой адренокортикальной недостаточности способствовало также отсутствие своевременной (за 24—48 час. до операции) и в достаточных дозах гормональной премедикации (кортизон, преднизолон). Кроме этого, при развившемся операционном коллапсе не был использован по неотложным показаниям гидрокортизон, который при внутривенном введении мог оказать быстрый лечебный эффект.

В некоторых случаях длительное применение кортикостероидов является причиной нарушения процессов регенерации тканей. В эксперименте на животных доказано, что кортикостероиды угнетают рост грануляционной ткани, уменьшают эксудацию, ослабляют фагоцитоз и препятствуют новообразованию сосудов, в результате чего ухудшается заживление ран. Ввиду угнетения процессов регенерации наблюдается расхождение ран и их замедленное заживление с образованием слабых рубцов.

Среди наших больных, принимавших до операции в больших дозах и длительно кортизон или АКГТ, встретилось два с полным расхождением ран. Это осложнение возникло при отсутствии нагноения ран.

Приведем одно из наблюдений:

П., 36 лет, поступил с диагнозом: ревмокардит, митральный стеноз, недостаточность кровообращения II ст.

С 1958 г. больной страдает ревматическим полиартритом, по поводу которого проведен курс лечения кортизоном (2000 мг).

19/XII 1962 г. произведена митральная комиссуротомия.

3/I 1963 г. отмечено расхождение трех швов операционной раны. Нагноения раны нет.

14/I. Все швы операционной раны разошлись. На большом протяжении образовалось расхождение краев раны. Грануляции отсутствуют.

11/II. В области раны появились слабо выраженные вялые грануляции.

17-кетостероидов в моче 5,2 мг в сутки, 17-оксикортикостероидов в плазме крови 8 мкг%.

Заживление раны у этого больного длилось в течение 3 месяцев.

Одним из тяжелых осложнений при лечении кортикостероидными гормонами является образование пептических язв желудочно-кишечного тракта и их перфорация. На фоне кортикостероидной терапии могут перфорироваться не только вновь образованные язвы, но и ранее существовавшие. Перфорация может наступить уже на первой неделе лечения, но может произойти и через несколько месяцев после кортизонотерапии (Глин, 1960). Алланби (1957) наблюдал 11 летальных исходов при лечении кортикостероидами 400 больных. У 6 больных причиной смерти была перфорация язвы желудочно-кишечного тракта.

Считается, что наиболее способствуют образованию язв желудочно-кишечного тракта преднизон, преднизолон, триамцинолон и дексаметазон (Глин, 1960; Попп, 1962).

Некоторые авторы (Алланби, 1957; Попп, 1962) указывают, что перфорация язв во время лечения кортикостероидными гормонами протекает атипично и трудно своевременно распознается. Это подтверждают и наши наблюдения.

Из 160 больных, которым назначались кортикостероиды во время или после операции, у одного больного от применения этих гормонов возникли три острые «стероидные» язвы в двенадцатиперстной кишке и одна язва в желчном пузыре. Одна из язв двенадцатиперстной кишки и язва желчного пузыря одновременно осложнились перфорацией, что привело к развитию разлитого желчного перитонита. На фоне кортикостероидной терапии это осложнение не было распознано, и наступил летальный исход.

Таким образом, кортизонотерапия не является безопасной и может приводить к тяжелым осложнениям, вплоть до летального исхода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глин Дж. Кортизонотерапия. Медгиз, М., 1960.
2. Кост Ф. Сов. мед., 1961, 6.
3. Кюхел О. Клини. мед., 1963, 3.
4. Юдаев Н. А., Афиногенова С. А. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1960, 1.
5. Allanby K. D. Lancet, 1957, 1, 1104—1110.
6. Hench P. S., Ward L. E. In Lukers F. D. W. „Medical uses of cortisone“. New-York, 1954.
7. Popp W. Dtsch. Ges. Wesen., 1962, 15, 591—593.
8. Salassa R. M. et al. JAMA, 1953, 152, 16, 1509—1515.
9. Slaney G., Brooke B. N. Lancet, 1957, 1, 1167—1170.