

ГЛАВА 8

ЭНДОКРИНОПАТИИ И ОПЕРАЦИИ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ.

Барри Стейн (Barry Stein), Сол Эпштейн (Sol Epstein).

ВВЕДЕНИЕ

Операция коронарного шунтирования становится все более распространенной процедурой, отличающейся от остальных типов хирургического вмешательства тем, что при ней используются искусственное кровообращение, гипотермия и большое количество гепарина. Эти факторы оказывают потенциально отрицательное влияние на эндокринную систему, причем последствия и проявления этого влияния часто отличаются от тех, которые наблюдаются при других хирургических вмешательствах.

Знание этих аномалий, способность предупреждения, распознавания и лечения возникающих осложнений, которые могут проявляться совершенно неожиданным образом, имеют огромное значение в послеоперационном ведении больных, перенесших операции на сердце, поскольку могут предотвратить потенциально высокий уровень инвалидизации или даже летальности.

В этой главе будут обсуждаться клинические проявления, патогенез и методы лечения следующих эндокринных нарушений, связанных с операциями на открытом сердце и обнаруживаемых за 3 дня до операции и через 3 дня после нее:

Сахарный диабет
Дисфункции щитовидной железы
Гипотиреоз
Гипертиреоз
Недостаточность надпочечников
Дисфункции гипофиза
Апоплексия гипофиза
Синдром несоответствия антидиуретического гормона (АДГ)
Несахарный диабет
Гиперамилаземия
Гипокальцемиа

Другие эндокринопатии, чье проявление и лечение после операций на сердце существенно не отличаются от наблюдаемых после других операций, обсуждаться не будут, и читателю следует обратиться к работам по общей хирургии, где описаны методы их лечения.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

ВВЕДЕНИЕ

Наиболее распространенной эндокринопатией, требующей лечения, является сахарный диабет, существовавший уже и до операции. По сравнению с больными с нормальным уровнем сахара, у диабетиков, перенесших коронарное шунтирование, повышается инвалидизация (1-5), на что указывают возросшая необходимость в применении инотропов и внутриаортального баллонного насоса в послеоперационном периоде (1), а также повышенный риск раневой инфекции (6). Во время процедур плановой коронарной реваскуляризации у диабетиков наблюдается больше осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, например, наджелудочковой тахикардии и эпизодов гипертонии, чем у недиабетиков (4,7). Причины повышения инвалидизации и летальности не ясны, хотя возможно, что определенную роль может сыграть слабый контроль за метаболизмом непосредственно до и после операции.

Метаболические последствия операций на открытом сердце с применением ИК в условиях гипотермии (табл.1) обуславливают сложности контроля сахарного диабета во время операции. Особенное значение имеют выраженная гипогликемия и резистентность к инсулину, связанные с ИК.

Гипотермическое ИК в условиях анестезии представляет собой мощный физический стресс и связано с периодом диабетической нестабильности(8). Вначале имеет место небольшое повышение уровня глюкозы, а затем во время согревания уровень ее растет очень сильно и остается повышенным в раннем послеоперационном периоде. В первичном объеме раствора в АИК содержится от 5 до 10% глюкозы, что представляет собой физиологический эквивалент тесту на

внутриартериальную переносимость глюкозы (9), но из-за торможения эндогенной секреции инсулина, снижения уровня периферического использования глюкозы и сокращения активности экзогенного инсулина адекватного метаболизма не происходит. Липолитический эффект введенного экзогенно гепарина приводит к повышению использования свободных жирных кислот, которому нельзя противодействовать без введения значительных доз инсулина. Кроме того, под влиянием стресса, вызванного гипотермией и самой операций, происходит повышение уровня таких диабетогенных субстанций, как катехоламины, кортизол, вазопрессин, тиреоидный гормон и гормон роста в крови (10, 11).

Таблица I. Метаболические реакции на гипотермию во время операций на открытом сердце

1. Гипергликемия

(а) Снижение использования и метаболизма глюкозы

(б) Повышенный глюконеогенез

2. Усиление катаболизма чистых протеинов

3. Усиление липолиза с усилением производства и использования неэстерифицированных жирных кислот и кетоновых тел

4. Снижение скорости метаболизма.

Послеоперационная гипергликемия вызвана, вероятно, продолжающимся повышением уровня стрессовых гормонов и повышенной мобилизацией печеночной глюкозы, которые больше не тормозятся гипотермией (12). Более того, в послеоперационном ведении больных часто используются такие диабетогенные стимулы, как катехоламины (эпинефрин), диуретики (13) и парентеральное питание (14). Такие осложнения, как низкий сердечный выброс и гиповолемический шок, также носят диабетогенный характер (15, 16).

Напротив, уровень инсулина в крови во время ИК не повышается и может даже снижаться. Недостаточность секреции инсулина особенно очевидна и выражена во время гипотермии (4, 17). Это может быть следствием альфа-адренергического ингибирования, сопровождающего повышением уровня катехоламинов (18). Уровень инсулина повышается после ИК, но если после ИК

выполняется внутривенный тест на толерантность к глюкозе, инсулиновая реакция остается сглаженной примерно на протяжении 48 часов после операции (19). Более того, при постоянном потоке эффективность инсулина понижается в большей степени, чем при пульсирующем, характерным для большинства АИК (19, 20). Согласно данным Gill и соавт. (21) и Elliott и соавт. (15), количество инсулина, необходимое для поддержания постоянного уровня глюкозы в крови во время нагрузки глюкозой, гораздо выше у диабетиков с заболеваниями сердца (1,0 ед/г глюкозы) по сравнению с диабетиками со здоровым сердцем (0,3 ед/г). Ввиду быстрого роста концентраций глюкозы во время согревания и относительной резистентности к инсулину, сохраняющейся после операции, важно понять, что потребность в инсулине в первые 4 часа после операции в 7 раз выше, чем до операции (15, 22). Потребность в инсулине обычно снижается на третий день после операции, когда организм преодолевает послеоперационный стресс. Кроме того, влияние операции на клеточном уровне, например, выделение локальных факторов из пораженных тканей, лимфоцитов и макрофагов, могут оказывать дополнительное воздействие на дестабилизацию контроля за глюкозой.

Эта сложная взаимосвязь гормональных факторов должна учитываться во время ИК, поскольку нарушение гомеостаза такого рода может привести к очень неблагоприятному течению послеоперационного периода у диабетиков.

Ведение больных с диабетом до и после операции

Цели лечения

Основной задачей должно быть достижение быстрого восстановления организма от последствий операционного стресса с минимумом нарушений контроля за уровнем глюкозы, что позволит избежать роста инвалидизации и летальности по сравнению с больными, не страдающими диабетом. Основным отличием ведения таких больных является применение инсулина. Важную роль играет также контроль за балансом электролитов, таких, как калий и фосфат магния, особенно если больной предрасположен к аритмиям или получает

сердечные препараты, чье действие или токсичность могут усилиться под воздействием нарушения баланса электролитов.

Было предложено множество вариантов режима для лечения диабета вовремя операции (1, 4, 21, 23). Одной из основных проблем в оценке различных режимов является отсутствие широкомасштабных проспективных исследований, в которых проводилось бы сравнение метаболических состояний, инвалидизации и летальности при различных режимах введения инсулина. Достоинства небольших исследований снижаются из-за недостатка адекватных контрольных серий и использования инсулина более старых поколений. Обширного контролируемого клинического исследования, в котором было бы доказано преимущество какого-то одного режима, нет. Следует понимать, что дооперационное, интраоперационное и послеоперационное лечение может быть весьма различным в зависимости от индивидуальной реакции больного.

Дооперационное лечение

Принципом, на котором строится лечение, является достижение нормогликемии для сведения к минимуму нарушений глюкозного гомеостаза во время и после операции. Основные положения представлены в табл. II и III.

Таблица II. Дооперационное лечение

Инсулин-зависимые диабетики
1. Госпитализация по меньшей мере за сутки до операции
2. Если контроль адекватен, соблюдать режим введения инсулина вплоть до дня операции.
3. Если контроль не адекватен, добиться стабилизации с контролем уровня глюкозы каждые 6 часов.
4. Отменить завтрак и подкожное введение инсулина в день операции.
5. Начать введение глюкозы-инсулина как можно раньше в день операции и проверять уровень глюкозы и калия в крови каждые 2 часа.

Таблица III. Дооперационное лечение

Инсулин-независимые диабетики (контроль с помощью диеты и оральных препаратов)
--

1. Прекратить прием всех оральных антидиабетических препаратов за день до операции.
2. Если содержание глюкозы в крови натощак < 125 мг/дл в день госпитализации, в день операции все делать так же, как для инсулин-зависимых диабетиков.
3. Если содержание глюкозы в крови натощак >125 мг/дл в день госпитализации, добиться стабилизации с помощью регулярного введения инсулина и контролировать уровень глюкозы каждые 6 часов; в день операции все делать так, как при инсулинзависимом диабете

Интраоперационная тактика

Разработка искусственной эндокринной поджелудочной железы (известной также под названием инсулиновой системы с контролируемым содержанием глюкозы или системы закрытого цикла) дала возможность наилучшим образом контролировать состояние инсулин-зависимых диабетиков во время операции (4, 7, 19, 24). Elliott и соавт. (15) утверждают, что постоянный мониторинг уровня глюкозы в крови (ввиду быстрых его колебаний) дает значительно больше сведений и позволяет лучше контролировать состояние больного, чем периодическое взятие образцов крови для анализа во время операции на открытом сердце. Watson и соавт. (22) показали, что во время операции на открытом сердце у диабетиков, чье состояние хорошо контролировалось с помощью системы замкнутого цикла, снижалось количество аритмий и синдромов низкого выброса, а также их было легче отключить от АИК, чем при проведении стандартной инсулиновой терапии. Однако при мониторинге с помощью системы замкнутого цикла отмечалось больше эпизодов гипертонии (23). С другой стороны, Alberti и соавт. (11) настаивают на том, что абсолютной нормогликемии добиваться не обязательно, и что обычное введение инсулина может обеспечить приемлемое качество контроля. В свете этих данных, а также ввиду того, что система замкнутого цикла дорога и сложна в работе, ее обычно не применяют.

Послеоперационное лечение

Существует множество различных рекомендаций по поводу послеоперационного ведения инсулин-зависимых диабетиков, но во всех режимах предусмотрено повышение количества вводимого инсулина по меньшей мере на протяжении 4 часов после операции. Все рекомендации суммируются в табл. IV.

ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДИАБЕТИКОВ

Гипергликемия

Описано множество случаев гиперосмолярной гипергликемической некетоновой комы у больных, перенесших операцию на сердце (10, 25,26). Следует отметить высокий уровень инвалидизации и летальности, причем у больных без сахарного диабета в анамнезе эти показатели выше (67%и 50%), чем у диабетиков (33% и 25%) (10).

Таблица IV. Послеоперационное лечение.

<p>Инсулин-зависимые диабетики</p> <ol style="list-style-type: none">1. Введение глюкозы-инсулина*.2. Проверка содержания глюкозы каждые 2-4 часа и внесение соответствующих поправок в скорость введения инсулина.3. Проверка содержания К⁺ каждые 6 часов в период введения глюкозы-инсулина.4. Продолжение введения глюкозы-инсулина до первого приема пищи, затем - чего восстановление дооперационной инсулиновой терапии.5. Если нормальный прием пищи через 48 часов не восстанавливается, рассмотреть возможность полного парентерального питания <p>Инсулин-независимые диабетики</p> <ol style="list-style-type: none">1. До первого приема пищи - как в случае инсулин-зависимых диабетиков.2. До того, как возобновить прием оральных гипогликемических препаратов или соответствующую диету, следует убедиться, что больной может переносить пероральный прием различных субстанций (пищи, медикаментов), а также, что уровень сахара в крови находится в приемлемых рамках и не колеблется.

* После операции требуется 0,8 - 1,2 ед. инсулина на 1 г глюкозы (11).

Чувствительность к протамину

Протамин, исходный протеин, выделенный из богатых спермой гонад семги, применяется для противодействия антикоагуляционному эффекту гепарина (27). У больных, получавших ежедневно подкожные инъекции инсулина (в нейтральном протамин-инсулине Хагедорна (NPH) содержится 0,35-0,4 мг протамина на 100 ед.), может развиваться чувствительность к протамину. У таких больных в 40-50 раз возрастает риск развития угрожающих жизни реакций (табл. V) при внутривенном введении протамина для противодействия результатам гепаринизации после ИК (28-30). У больных, страдающих аллергией на рыбу (31,32), или ранее перенесших ваэктомиию (33), также могут развиваться анафилактические реакции при введении протамина.

Сообщалось о все возрастающей частоте реакций, угрожающих жизни, на внутривенное введение протамина сульфата для нейтрализации гепарина, поскольку все чаще применяются такие методы, как катетеризация сердца и сердечно-легочный обход (34-38). Sharath и соавт.(34) полагают, что у 53% диабетиков, получающих инсулин NPH, происходит сенсibilизация к протамину, а Stewart и соавт. (28). в ретроспективном исследовании сообщают о 27%-ной частоте нежелательных реакций после катетеризации сердца. В недавно опубликованном ретроспективном исследовании сообщалось только о 2%-ной частоте угрожающих жизни реакций на протамин у больных диабетом, получающих инсулин NPH, после ИК, по сравнению с 0,06% у других больных (30). Нежелательные реакции перечислены в табл. V. Weiss и соавт. (39) приходят к выводу о том, что передающиеся с помощью гуморальных механизмов иммунные реакции на протамин (антитела IgE и IgG) чаще всего являются причиной повышенного риска. Эти авторы утверждают, что наличие антипротаминовых антител IgE и IgG дает увеличение риска опасных для жизни реакций в 95 и в 36 раз, соответственно. Поэтому они выступают за проведение скрининга на антитела у больных диабетом, получающих инсулин NPH. Если эти антитела обнаруживаются, следует принимать специальные меры предосторожности, чтобы

нейтрализовать гепаринизацию с помощью гексадиметрина (38) или концентрата тромбоцитов (содержащего антигепариновую активность тромбоцитарного фактора IV) (40).

Таблица V. Реакции на протамин.

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Сыпь2. Крапивница3. Бронхоспазм4. Повышенное давление в легочной артерии5. Гипотония6. Сердечно-сосудистый коллапс |
|--|

ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Тиреоидные гормоны оказывают различные воздействия на сердечно-сосудистую систему (табл. VI) и любое нарушение состояния щитовидной железы может усугубить проблемы, связанные с лечением больного.

Таблица VI. Влияние тиреоидного гормона на сердечно-сосудистую систему

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Местное расширение сосудов2. Снижение сопротивления системных сосудов3. Снижение диастолического кровяного давления4. Сердечная хронотропия и инотропия5. Повышение сердечного выброса6. Повышение объема крови7. Стимуляция потребления кислорода и использования субстрата клетками |
|--|

Гипотиреоз

Лечение больного с гипотиреозом в сочетании с коронарной болезнью, требующей хирургического вмешательства, очень сложно и представляет собой особую задачу для хирурга. В целом ряде работ(41 - 47) указывается на опасности замещающего лечения щитовидной железы до операции. Среди них: инициация или усиление стенокардии, ускорение развития инфаркта миокарда, летальный исход. Гипотиреоз оказывает различные воздействия на сердечно-сосудистую систему(табл. VII), и при их лечении следует просчитывать риск дооперационного

замещения тиреоидного гормона по сравнению с опасностью операции в условиях гипотиреоза (табл. VIII).

Лечение

За последние 20 лет в литературе появилось описание 150 случаев хирургического вмешательства при гипотиреозе. Все авторы приходят к единому мнению, что операцию не следует откладывать только по соображениям недостаточности тиреоидного гормона, поскольку дооперационное его замещение, насколько известно, не дает преимуществ с точки зрения снижения инвалидизации и летальности (46, 48-52). Однако эта точка зрения спорна, поскольку Ladenson (53) и Klein (54) полагают, что дооперационное замещение гормона обеспечивает снижение кровяного давления и постнагрузки, что перевешивает недостатки повышенного сердечного выброса. Оба исследователя выступают также за использование бета-блокаторов в случае развития стенокардии в начале лечения. Однако, следует заметить, что при использовании бета-блокаторов могут пройти незамеченными признаки шока, а если у больного к тому же имеется диабет, то существует опасность развития и несвоевременного распознавания гипогликемии. Отличные результаты анестезии и операции у больных с гипотиреозом, которым до операции не производилось замещение гормона, приписывались лучшему пониманию многочисленных физиологических нарушений, имеющих место при гипотиреозе, интенсивному до- и послеоперационному мониторингу, улучшению технологии, а также положительному воздействию самой процедуры на сердечно-сосудистую систему (51, 52, 55). Отдаленные результаты коронарного шунтирования у больных со стенокардией и гипотиреозом также благоприятны. В большинстве случаев операция не только способствовала устранению стенокардии, но и позволяла осуществить полное замещение тиреоидного гормона без какой-либо симптоматики со стороны сердечно-сосудистой системы даже спустя несколько лет после операции (43, 44-46, 50-52).

Таблица VII. Влияние гипотиреоза на сердечно-сосудистую систему

Положительное

- 1) Снижение поглощения кислорода (113).
- 2) Состояние гиокоагуляции (защита от коронарного тромбоза) (114,115)

Отрицательное

- 1) Диастолическая гипотония (116)
- 2) Снижение ударного объема (117, 118)
- 3) Снижение сосудистого объема
- 4) Повышение системного сосудистого сопротивления
- 5) Повышение уровня холестерина в сыворотке (119)
- 6) Риск субэндокардиальной ишемии (120)
- 7) Изменение метаболизма медикаментов (121)

Таблица VIII. Осложнения после операций на сердце при гипотиреозе

- 1) Повышенная частота инфекций
- 2) Нестабильность сердечно-сосудистой системы и коллапс
- 3) Подавление дыхательной функции и сложности с отключением от вентилиации (122)
- 4) Паралитическая непроходимость
- 5) Развитие несоответствующего состоянию синдрома по типу АДГ
- 6) Хрупкость тканей, приводящая к разрушению анастомозов
- 7) Зависимость от вазопрессорных медикаментов в течение более, чем 48 часов после операции
- 8) Увеличение задержки жидкости с гипонатриемией

После операции больные должны получать тиреоидные препараты внутривенно или перорально, начиная с дозы примерно 25 мкг/день, в зависимости от возраста. Как только больной сможет переносить прием жидкости, можно вводить тиреоидные препараты орально, и дозировка повышается на 25 мкг/день каждые 4 недели (44, 45, 46). Следует тщательно контролировать ход лечения с помощью ультрачувствительных иммунорадиометрических проб с тиреотропином, чтобы добиться восстановления нормального функционирования щитовидной железы (57).

Выводы

В каждом конкретном случае риск выполнения коронарного шунтирования при гипотиреозе следует сопоставлять с риском потенциального обострения ишемической болезни сердца вследствие дооперационной тиреоидной

гормональной терапии; имеет значение также и характер операции: экстренная она или плановая. В первом случае не требуется никакого лечения, тогда как во втором, по нашему мнению, особенно если больному приходится долго дожидаться операции, следует проводить осторожное замещение тиреоидного гормона, поскольку само по себе состояние хронического гипотиреоза сопряжено с серьезными проблемами. Следует отметить, что если у хронически больных кандидатов на операцию имеется подозрение на нарушения функции щитовидной железы, то биохимическое исследование сыворотки может дать неправильные результаты, поскольку низкое содержание тиреотропина может отражать синдром слабости нормальной щитовидной железы. Этот синдром связан также с острыми нетиреоидными состояниями, такими, как само шунтирование коронарных артерий (58). Чтобы дифференцировать гипотиреоз и синдром слабости нормальной щитовидной железы, следует провести чувствительные иммунорадиометрические пробы с тиреотропином. В случае гипотиреоза уровень тиреотропина будет повышен, в случае синдрома слабости в пределах нормы.

ГИПЕРТИРЕОЗ

Гипертиреоз - хорошо известная причина предсердной фибрилляции, особенно в пожилом возрасте. Классические симптомы и признаки гипертиреоза часто носят скрытый характер: это так называемый замаскированный или апатичный гипертиреоз (59, 60). Результаты обычных тестов часто противоречивы и не всегда помогают отличить больных с нормальной функцией щитовидной железы от больных с ее гиперфункцией. Тем не менее, иммунорадиометрические пробы с тиреотропином достаточно чувствительны, чтобы определить это состояние (61, 62), поэтому их следует выполнять во всех случаях изолированной фибрилляции предсердий. Выявление скрытого тиреотоксикоза имеет большое значение, поскольку операции на сердце сами по себе теоретически могут ускорить развитие тиреотоксического криза. (63).

Лечение тиреотоксикоза должно быть направлено на нормализацию функции щитовидной железы до операции; для этого применяют бета-блокаторы и анти tireоидные препараты, например, пропилтиоурацил.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НАДПОЧЕЧНИКОВ

ВВЕДЕНИЕ

У большинства взрослых больных, подвергающихся операциям на сердце, послеоперационный период протекает относительно благоприятно и в целом носит предсказуемый характер. Однако у некоторых больных могут проявиться необычные, тревожные и не всегда соответствующие их видимому состоянию симптомы, и при проведении дифференциальной диагностики следует помнить о возможности недостаточности надпочечников, поскольку она, будучи не выявленной, может привести к гибели больного.

Патогенез

Хотя после любых операций может произойти кровоизлияние в надпочечники, риск его у больных, подвергающихся коронарному шунтированию, повышен ввиду (1) вводимых в ходе операции больших объемов антикоагулянтов (гепарина) (64, 65); (2) увеличения объема циркулирующих катехоламинов в ходе операции на сердце (66, 67), что может привести к сужению сосудов в микроциркуляторном русле и агрегации тромбоцитов (68); (3) пожилого возраста больных (53 - 73 года), который сам по себе связан с повышенной хрупкостью сосудов, и (4) стресса, вызванного самой операцией, поскольку сообщалось, что после изолированного стресса может происходить спонтанное кровоизлияние в надпочечники (69).

Частота

Истинная частота послеоперационной недостаточности надпочечников неизвестна, поскольку во многих случаях диагноз так и не был поставлен (одностороннее кровоизлияние не обязательно приводит к недостаточности надпочечников (70). По данным одного исследования, острая недостаточность

надпочечников развилась после коронарного шунтирования у 5 из 4364 взрослых больных (71).

Клинические проявления

Спонтанное кровоизлияние в надпочечники - редкое и необычное послеоперационное осложнение, которое может привести к неожиданному резкому ухудшению состояния больного или даже к его смерти. Клинические проявления данного состояния часто не выражены (табл. IX) и обычно их приписывают другим послеоперационным проблемам, а также и тому факту, что классические признаки пониженной функции надпочечников (гиперкалиемия, гипонатриемия, эозинофилия и шок) у больных появляются относительно поздно (64, 71). Поэтому диагноз ставят нечасто. Это очень плохо, потому что в случае установления диагноза недостаточность надпочечников можно успешно вылечить.

Таблица IX. Клинические проявления недостаточности надпочечников

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1) Быстрое развитие резкой боли в животе или в боку, сочетающейся с анорексией, тошнотой, рвотой и повышением температуры.2) Помутнение сознания, доходящее до бреда.3) Растяжение брюшной стенки4) Цианоз |
|---|

Основные клинические проявления зависят от того, поражены оба надпочечника или только один, а также от того, происходит ли кровоизлияние свободно, или же кровь скапливается внутри надпочечниковой железы или в забрюшинном пространстве (72). Признаки и симптомы послеоперационного кровоизлияния в надпочечники может быть очень трудно отличить от клинических проявлений других операционных осложнений.

Лечение

При подозрении на недостаточность надпочечников необходимо сразу же взять анализ крови на содержание кортизола в сыворотке. Безотлагательное начало

внутривенного введения глюкозы и нормального физраствора со 100-мг гидрокортизона, с последующими введениями 100 мг препарата каждые 4-6 часов, в ожидании результата анализа быстро улучшит клиническое состояние больного. Это может спасти ему жизнь, и к тому же данный метод не мешает проводить обычные послеоперационные меры. Обычно диагноз подтверждается при обнаружении низкого уровня кортизола в крови, который не повышается на протяжении 60 минут после внутривенного или внутримышечного введения 25 ед. синтетического адренокортикотропина (АКТГ) (71-73). Если результаты анализа спорны, следует продолжить стимуляцию для подтверждения диагноза. Показатель АКТГ в плазме, полученный в результате чувствительной радиоиммунной пробы, помогает уточнить диагноз, но результат этот может быть получен только спустя какое-то время после развития осложнения. Дополнительное подтверждение диагноза может быть получено на основании компьютерной томографии надпочечников.

ДИСФУНКЦИЯ ГИПОФИЗА

АПОПЛЕКСИЯ ГИПОФИЗА

ВВЕДЕНИЕ

Апоплексия гипофиза является следствием быстрого и внезапного роста опухоли гипофиза в результате кровоизлияния и/или инфаркта(74, 75). Опухоли гипофиза кровоточат в 5 раз чаще, чем другие первичные опухоли органов ЦНС (76). Апоплексия может развиваться спонтанно, но может также быть связана с травмой, антикоагуляцией, радиационной терапией, механической вентиляцией, ангиографией и травмой головы (77, 78).

Патогенез

Существуют данные о том, что кровоснабжение аденом гипофиза относительно снижено, причем непонятно, является ли это следствием сдавления

кровеносных сосудов самой опухолью или же проявлением внутренней аномалии васкулатуры опухоли (79, 81). Операция на сердце в условиях ИК может привести к развитию апоплексии гипофиза в результате действия ряда механизмов: (1) вентиляции с позитивным давлением; (2) отека (74); (3) снижения оксигенации тканей во время ИК; (4) гемодилуции; (5) снижения среднего артериального давления (82); (6) эмболизации вследствие агрегации тромбоцитов и пузырьков газа, которые могут находиться в потоке экстракорпоральной крови, а также фрагментов атероматозных бляшек или тромбов внутри камер сердца и фрагментов кальция со створок клапанов, оторвавшихся во время операции; (7) антикоагулянтов; (8) неполной обратимости антикоагуляции под воздействием протамин сульфата, если аномальный гемостаз сохраняется на протяжении нескольких часов после операции (83).

Частота

Сообщалось о нескольких случаях апоплексии гипофиза в сочетании с операциями на открытом сердце (74, 84-86), но это явление не считается частым осложнением подробных процедур.

Клинические проявления

Основными клиническими проявлениями гипофизарной апоплексии являются головная боль, снижение остроты зрения и изменения зрительного поля, признаки воздействия массы опухоли, признаки и симптомы недостаточности гипофиза. Эти проявления вызываются сдавлением перекреста зрительных нервов и других структур, расположенных около турецкого седла, что приводит к дефициту зрительного поля, внезапной слепоте, офтальмоплегии и головной боли. Этот синдром часто развивается у больных, у которых в анамнезе нет никаких данных, указывающих на наличие опухоли гипофиза, и его часто можно спутать с другими нарушениями, такими, как субарахноидальное кровоизлияние, абсцесс мозга, аневризма сонной артерии и тромбоз кавернозного синуса. Примерно у 25-

30% больных с аденомой гипофиза нет никаких симптомов (87). Признаки эндокринных нарушений после развития гипофизарной апоплексии могут быть различными (88), и у ряда больных проявляются в виде пугающих симптомов, таких как гипофункция коры надпочечников, приводящая к гипотонии и шоку; в других случаях могут потребоваться провоцирующие тесты для выявления легочной апоплексии, а иногда симптомов может не быть вообще, в зависимости от того, какие структуры гипофиза поражены (86). Однако, поскольку гормональные пробы занимают достаточно много времени, важно установить клинический диагноз и как можно скорее начать соответствующую терапию. Данные поясничной пункции после апоплексии гипофиза обычно аномальны, они могут характеризоваться повышенным давлением, наличием красных и белых кровяных телец, ксантохромией и повышенным содержанием протеина (88). Внезапная слепота и головная боль в сочетании с результатами поясничной пункции, свидетельствующими о наличии ксантохромии или геморрагической жидкости, могут потребовать применения компьютерной томографии или сканирования гипофиза с помощью магнитно-резонансных методик.

Лечение

При коме необходима эндотрахеальная интубация с гипервентиляцией. Больным без явной эндокринопатии следует ввести внутривенно по 100 мг гидрокортизона, а затем повторять такие же инъекции каждые 6 часов, чтобы предотвратить шок и гипотонию. Неспособность распознать дефицит секреции кортикотропина и назначить своевременное лечение приводит к росту летальности после апоплексии гипофиза. Кроме того, для больных с нарушениями зрения, снижением уровня сознания или прогрессирующими симптомами требуется немедленная консультация с нейрохирургом и, возможно, вмешательство для декомпрессии хирургическим путем (74, 88-91). Во время замещения жидкости и электролитов важно наблюдать за гипо- и гипернатриемией, вторичными после аномальной секреции антидиуретического гормона или несахарного диабета. Соответствующее эндокринологическое лечение с замещением должно назначаться

после получения результатов анализа крови на исходные уровни тиреотропина, пролактина, фоллитропина, гормона роста и адиуретина с целью подтверждения диагноза.

СИНДРОМ НЕСООТВЕТСТВИЯ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО ГОРМОНА (СНАДГ)

Резкое изменение гемодинамического равновесия, происходящее во время ИК, связано с СНАДГ (92, 93). Потеря крови может стимулировать работу объемных и прессорных рецепторов, что приводит к повышенному выделению АДГ (94) и/или продлевает его полужизнь. Кроме того, в результате кровотечения может снизиться среднее почечное артериальное давление и повыситься секреция ренина, что ведет к выработке ангиотензина II, действующего на ЦНС и стимулирующего выработку АДГ (95). Такие факторы, связанные с операцией, как стресс, травматизм тканей, манипуляции с внутренними органами, воздействие наркотических веществ и анестетиков, стимулируют выделение АДГ (96, 97). Для лечения необходимо исключить все прочие причины полиурии. В основе лечения лежит ограничение потребления жидкости.

НЕСАХАРНЫЙ ДИАБЕТ

Хотя несахарный диабет редко обнаруживается у больных с апоплексией гипофиза, он может развиваться у них в течение нескольких часов, а иногда и спонтанно, как описывал Куан и соавт. (98). Эти авторы описали три случая временного центрального несахарного диабета, развившегося после операции с применением ИК. После того, как диагноз был установлен, больным вводили внутримышечно 5-10 ед. аргинин вазопрессина три раза в день. В ответ на это лечение выделение мочи резко снизилось. После этого состояние больных поддерживалось с помощью периодического введения вазопрессина на протяжении 5 дней, а в дальнейшем лечения не требовалось.

Куан и соавт. (98). пришли к выводу, что временный центральный несахарный диабет после ИК является скорее функциональным нарушением,

затрагивающим синтез и выделение АДГ, нежели патологическим нарушением. Хотя после ИК у больных иногда отмечали наличие несахарного диабета, при наличии ряда медицинских проблем это осложнение можно не заметить. Следует заподозрить возможность такого диагноза у любого больного, перенесшего операцию с ИК, и у которого развивается полиурия без других видимых причин, например без почечного диабета. Быстрое и адекватное введение вазопрессина таким больным может предотвратить серьезные осложнения.

ГИПЕРАМИЛАЗЕМИЯ

ВВЕДЕНИЕ

Описаны случаи панкреатита у больных, перенесших коронарное шунтирование с ИК (99-108), причем обычно он связан с высоким уровнем инвалидизации и летальности. В ряде исследований диагноз панкреатита был установлен только на основании измерения уровня амилазы в сыворотке. Kazmierczak и соавт. (106) сообщали, что уровень амилазы в сыворотке возрастает у 36% больных после шунтирования, у 59% больных после замещений клапана и у 69% больных после сочетанных шунтирования и замещения клапана. Активность липазы была увеличена у 30% от общего числа больных. Однако, несмотря на высокую частоту повышения уровня амилазы, данные вскрытия после операций на сердце свидетельствуют о том, что панкреатит был всего у 11% (99) - 16% (105) больных.

Патогенез

Перспективное исследование, в ходе которого изучался источник повышения уровня амилазы по данным измерения ее изоферментов (Р-типа из поджелудочной железы и S-типа из слюны и легких) и изоферментов липазы (106) у больных, перенесших операцию на открытом сердце, показало, что большая часть общей амилазы сыворотки у таких больных относится к типу S. Авторы исследования пришли к выводу, что аспирация кислотного содержания желудка повреждает

эндотелий легочных капилляров, что приводит к повышению их проницаемости и к развитию выпотов в плевру; это позволяет амилазе S-типа из легочной ткани всасываться в кровообращение. Позитивная корреляция между тяжестью плевральных выпотов и изоферментами S-типа уже описывалась. Авторы отметили также позитивную корреляцию между изоферментами P-типа и уровнем липазы, причем пик уровня липазы отмечался до появления изоферментов типа P; это свидетельствует о том, что липаза может быть более чувствительным показателем повреждения поджелудочной железы. Однако, при использовании вышеописанного метода можно выявить лишь 6% случаев панкреатита, что значительно ниже 11-16%-ного показателя, полученного при вскрытии. Авторы другого перспективного исследования (104), используя тот же самый метод измерения изоферментов, пропустили панкреатит у 1/3 больных; это говорит о том, что метод измерения уровней изоферментов не так точен, как хотелось бы.

Среди факторов, которые потенциально могут способствовать развитию панкреатита, отмечают шок, гиповолемию, сужение сосудов внутренних органов под влиянием адренергических прессорных агентов, тромбоэмболии, а также применение непульсирующего потока ИК, который может изменить или уменьшить кровоснабжение поджелудочной железы(109).

Лечение гиперамилаземии

Следует помнить, что экстрапанкреатическое заболевание в значительной степени способствует развитию послеоперационной гиперамилаземии, и что, хотя истинная частота панкреатита и составляет всего 11-16%, его последствия могут оказывать крайне неблагоприятное влияние и поэтому важно вовремя выявить субклинический послеоперационный панкреатит. Диагностика панкреатита все еще остается сложной задачей, поскольку симптомы могут быть затемнены из-за хирургической травмы, а бесспорно точных лабораторных тестов для выявления поражения поджелудочной железы еще не существует. Для правильной диагностики важны данные физикального обследования, определение уровней

изоферментов, серийного обследования верхней части желудочно-кишечного тракта и компьютерной томографии (102, 104-106).

ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ

Во время ИК происходит снижение уровня ионизированного кальция в сыворотке, не влияющее на функцию сердца (110). Патогенез этого явления приписывают большому объему цитратной крови, полученной вовремя переливания, но уровень ионизированного кальция может быстро меняться и после введения альбумина, переливания крови (111) и быстрого изменения кислотно-щелочного равновесия (112). Однако, следует наблюдать за содержанием кальция в крови и принимать соответствующие меры, которые помогут избежать других, хорошо известных последствий гипокальциемии.

