



УДК 616.831–001.34–036.17:616.454



А.М. Нетлюх, А.В. Нетлюх, С.О. Селюх, А.М. Микитин

Рівень екскреції метаболітів гормонів кори надниркових у хворих з тяжкою ізольованою та поєднаною краніо-фаціальною черепно-мозковою травмою

Львівський національний медичний університет
імені Данила Галицького,
ДЗ «Клінічна лікарня» ДТГО «Львівська залізниця», Львів

Ключові слова: тяжка черепно-мозкова травма, краніофаціальна травма, перелом кісток основи черепа, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, надниркові залози, андрогени, глюкокортикоїди.

Питання патогенезу, діагностики, перебігу та лікування черепно-мозкової травми (ЧМТ) становлять важливу медично-соціальну проблему. Незважаючи на досягнення сучасної медицини, більшість постраждалих (60%) після травми з різних причин стають інвалідами (епілептичні напади, енцефалопатія, парези і паралічі, порушення мови та інші наслідки), що свідчить про недостатнє вирішення проблем діагностики та лікування цієї патології [2, 8, 9, 11].

Поєднання тяжкої ЧМТ (стиснення головного мозку з гострим перебігом та забиття головного мозку середнього і тяжкого ступеня) з тяжкими позачерепними пошкодженнями (при травмі лицевого скелета це переломи верхньої щелепи типу ФОР-2, ФОР-3, двосторонній перелом нижньої щелепи, множинні переломи лицевого скелета) відносять до I групи тяжкої поєднаної травми [6].

Поєднання ушкоджень головного мозку і кісток лицевого скелета становлять 16,2% від загальної кількості ЧМТ [1]. У доступній нам літературі є лише невелика кількість відомостей про дослідження гормонального гомеостазу за цієї патології.

Гуморальні порушення, впливаючи на периферичні і центральні елементи вегетативної нервової системи, адрено-, холіно-, серотонінреактивні утворення ретикулярної формації стовбура мозку і гіпоталамуса, відіграють роль факторів, що підтримують первинні неврогенні порушення і спричиняють вторинні неврологічні розлади. Таким чином виникає хибне коло, в якому нервові механізми запускають гуморальні, а останні трансформуються у нервові [7].

Вивчення змін екскреції метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів з урахуванням динаміки неврологічних симптомів, літературних даних про залежність глибини порушення функції ендокринної системи, зокрема її гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової ланки, від тяжкості травматично-

го ураження ЦНС і організму в цілому при поєднаній ЧМТ сприятиме прогнозуванню результатів лікування зазначеної патології [3–5, 10, 12].

Мета дослідження — встановити залежність глибини порушень гормональної активності кори надниркових від характеру травми при закритій ізольованій тяжкій ЧМТ та відкритій поєднаній краніофаціальній травмі та вплив цих змін на перебіг захворювання шляхом зіставлення клініко-неврологічних даних та результатів лабораторно-біохімічних досліджень вмісту метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів.

Матеріали та методи

Обстежено 82 хворих з ЧМТ тяжкого ступеня. Контрольну групу склали 20 практично здорових чоловіків віком 20–44 роки.

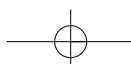
Вміст 17-кетостероїдів (17-КС) і 17-кетогенних стероїдів (17-КГС) у добовій сечі хворих і в контрольній групі визначали методом Nogymberski в модифікації Ю.В. Кулачковського і Б.С. Мар'єнка (1964). Визначення вмісту проводили в гострий період тяжкої ЧМТ в різні терміни після травми.

Хворі були розподілені на дві групи: 1-ша — 48 хворих із закритою ізольованою ЧМТ, 2-га — 34 хворих з відкритою поєднаною краніофаціальною травмою та переломами кісток основи черепа. Летальність в 1-й групі становила 66,7%, в 2-й — 58,8%.

Проведено статистичне обчислення середніх даних на 1–2-у, 3–5-у, 7–10-у, 15–20-у добу та через 1–2 міс (у пізні терміни гострого періоду ЧМТ).

Результати та обговорення

У хворих з ізольованою травмою рівень екскреції 17-КС був у середньому достовірно підвищеним на 1–2-у добу до $(57,4 \pm 6,4)$ мкмоль/добу ($p=0,01$). На 3-ю – 5-у добу він був близьким до контрольної величини $((35,6 \pm 2,5)$ мкмоль/добу) —



(36,7±5,6) мкмоль/добу ($p>0,5$), на 7–10-ту добу він знижувався до (28,5±3,2) мкмоль/добу ($p<0,1$). З 15-ї доби спостерігали нормалізацію рівня 17-КС, до (32,8±4,8) мкмоль/добу на 20-у добу ($p>0,5$) і через 1 міс після травми — до (37,8±5,1) мкмоль/добу ($p>0,5$). Подібні зміни екскреції 17-КС відмічено і в 2-й групі: недостовірне підвищення на 1–2-у добу до (50,6±7,7) мкмоль/добу ($p>0,05$), з наступним поступовим зниженням протягом 3–5 діб до (27,6±6,1) мкмоль/добу ($p>0,2$) на 5-у добу та до (25,7±4,5) мкмоль/добу ($p<0,2$) — на 7-му. В пізніші терміни гострого періоду спостерігали нормалізацію рівня 17-КС з наближеними до контролю значеннями: (41,2±6,9) мкмоль/добу ($p<0,2$) — через 15–20 діб та (35,5±3,8) мкмоль/добу ($p>0,5$) — через 30–55 діб після травми.

У пацієнтів з тяжкою ізольованою ЧМТ на 1–2-у добу виявлено достовірне підвищення екскреції метаболітів глюкокортикоїдів у 2,6 разу (до (130,7±16,9) мкмоль/добу, $p<0,01$). На 3-ю — 5-у добу вона залишалася підвищеною в 2 рази порівняно з контролем ((50,8±3,7 мкмоль/добу) — (102,9±12,3) мкмоль/добу ($p=0,001$)). Через 7–10 діб після травми спостерігали зниження 17-КС до (63,4±5,7) мкмоль/добу ($p<0,1$). Повторне достовірне підвищення в 2,2 разу ((112,8±13,6) мкмоль/добу, $p<0,01$) зафіксували на 15–20-у добу з поступовим зниженням та наближенням до рівня контролю на 30–55-у добу ((71,3±6,8) мкмоль/добу, $p<0,2$). У хворих при поєднаній травмі спостерігали подібні зміни, проте вони мали більш виражений характер. У перші дві доби рівень 17-КС був достовірно підвищеним у 3,4 разу порівняно з контролем та в 1,3 разу — з ізольованою травмою ((170,4±26,8) мкмоль/добу, $p<0,01$). На 3-ю — 5-у добу відмічено зниження величини цього показника до (117,1±15,3) мкмоль/добу ($p<0,01$), що в 2,3 разу перевищувало показник здорових осіб та було близьким до такого в осіб з ізольованою травмою. З 7-ї по 10-у добу спостерігали зниження рівня 17-КС. На 15–20-ту добу, на відміну від 1-ої групи, не відмічено повторного підвищення 17-КС ((58,1±11,2) мкмоль/добу, $p>0,5$). У терміни з 30-ої до 55-ої доби після травми екскреція 17-КС становила (69,4±8,3) мкмоль/добу ($p<0,5$). Таким чином, у ранні терміни при поєднаній травмі спостерігали тенденцію до посилення екскреції 17-КС та її нормалізації, починаючи з 7-ої доби, тоді як при закритій ізольованій ЧМТ, навіть через 1–2 міс після травми, вона була дещо вищою від контрольного значення.

Як свідчать наведені дані, в екскреції андрогенів немає достовірних відмінностей між хворими з

ізольованою та поєднаною ЧМТ. Відмінності в рівні метаболітів глюкокортикоїдів спостерігали у певні терміни на тлі подібних закономірностей динаміки цього показника. Зокрема відмічено значно вищу екскрецію глюкокортикоїдів у хворих з поєднаною травмою на 1–2-у добу, а також зниження екскреції до контрольного рівня, починаючи з 7–10-ї доби у пацієнтів з ізольованою ЧМТ, проте без реактивації глюкокортикоїдогенезу на 15–20-у добу, коли вміст глюкокортикоїдів є достовірно нижчим ($p<0,05$).

Ці відмінності свідчать про більшу напруженість процесів адаптації при поєднаній травмі, яка виявляється посиленням секреції глюкокортикоїдів, зумовленим високою потребою в них організму при тяжкій ЧМТ, поєднаній з ураженнями інших ділянок організму. Повторне підвищення рівня 17-КС у хворих обох груп на 15–20-у добу свідчить про збереженість резервних можливостей кори надниркових та наявність регуляторного впливу гіпофіза на синтез гормонів. 75% обстежених у цей термін пацієнтів залишилися живими, спостерігали поступовий регрес неврологічних симптомів. У 25% обстежених хворих відбулася повторна декомпенсація через розвиток вторинних екстрацеребральних смертельних ускладнень.

Подальші дослідження в напрямі необхідно проводити з урахуванням диференційного підходу до вивчення патогенезу різних форм ЧМТ з точки зору переважаючих уражень мозку та кісток лицевого скелета та основи черепа, це сприятиме виробленню додаткових критеріїв діагностики тяжкості травми, прогнозу її перебігу, а також розробці рекомендацій щодо її лікування з урахуванням патогенетичних механізмів розвитку змін у ЦНС у відповідь на травму.

Висновки

1. У хворих з ізольованою та поєднаною травмою не виявлено якісних відмінностей у екскреції метаболітів андрогенів із сечею, що свідчить про однакову напруженість андростероїдогенезу в обох групах.

2. У хворих з поєднаною краніофасіальною ЧМТ відмічено більшу напруженість глюкокортикоїдогенезу в ранні терміни після травми та ранню нормалізацію функції кори надниркових при збереженні двофазності змін цього показника в обох групах.

3. Відсутність піка надмірної реактивації глюкокортикоїдогенезу у хворих з поєднаною краніофасіальною травмою асоціюється з кращими результатами лікування на відміну від ізольованої тяжкої ЧМТ.



Література

1. Власов А.М. Лечение больных с черепно-мозговой травмой в сочетании с повреждением костей лицевого скелета // Травма нервной системы: Материалы науч.-практ. конф. / Под ред. проф. А.Ю. Савченко. — Омск, 2005. — С. 46.
2. Гайдар Б.В., Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е. и др. Лучевая диагностика внутричерепных кровоизлияний: Рук-во для врачей. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. — 280 с.
3. Гук А.П. Співвідношення метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у гострому періоді черепно-мозкової травми легкого та середнього ступеня тяжкості: Дис... канд. мед. наук: 14.01.05. — Львів, 1999. — 168 с.
4. Иванов А.И. Гипоталамо-гипофизарные нарушения при тяжелой черепно-мозговой травме: Дис... канд. мед. наук: 14.00.28, 14.00.03. — Л., 1987. — 191 с.
5. Каасик А-Э., Кыйв Л.Е., Паю А.А. и др. Зависимость состояния симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адренортигальной систем от тяжести травматического поражения головного мозга // Вопр. нейрохирургии. — 1994. № 1. — С. 26.
6. Клиническое руководство по черепно-мозговой травме / Под. ред. А.Н. Коновалова, Л.Б. Лихтермана, А.А. Потапова. — М.: Антидор, 1998. — Т. 1. — 550 с.
7. Курако Ю.Л., Букина В.В. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — К.: Здоров'я, 1989. — 160 с.
8. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: Рук-во для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 568 с.
9. Лихтерман Л.Б. Нейротравматология. Справочник. — М., 1994. — 416 с.
10. Мамадалиев А.М. Зависимость исходов черепно-мозговой травмы от длительности нарушения сознания // Актуальные вопросы нейротравматологии. — М., 1988. — С. 107–111.
11. Практическая нейрохирургия: Рук-во для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. — СПб.: Гиппократ, 2002. — 648 с.
12. Харченко В.Г. Прогноз результатів у хворих з важкою поєднаною черепно-мозковою травмою // Актуальні проблеми подання екстреної медичної допомоги при невідкладних станах: Матеріали наук.-практ. конф. — К., 1995. — С. 96.

А.М. Нетлюх, А.В. Нетлюх, С.А. Селюх, А.М. Микитин

Уровень экскреции метаболитов гормонов коры надпочечников у больных с тяжелой изолированной и сочетанной краниофациальной черепно-мозговой травмой

Обследовано 82 больных в острый период с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ). Определяли уровень 17-кетостероидов (17-КС) и 17-кетогенных стероидов (17-КГС) в суточной моче больных методом Norimberski в модификации Ю.В. Кулачковского и Б.С. Марьенко (1964) и их соотношение (17-КС/17-КГС). У больных с открытой сочетанной краниофациальной травмой наблюдали чрезмерные разнонаправленные колебания уровня андрогенов, повышение экскреции глюкокортикоидов в ранние сроки (1–10-е сутки) после травмы. Начиная с 7-х суток, межгормональные соотношения нормализовались в отличие от больных с закрытой изолированной ЧМТ, что сочеталось с лучшими ранними результатами лечения.

А.М. Netlyukh, A.V. Netlyukh, S.O. Seliukh, A.M. Mykityn

The level of adrenal hormone excretion in patients with severe isolated and combined cranio-facial craniocerebral trauma

The investigations have been held on 82 patients with severe craniocerebral trauma (SCT) in the acute period. Among physical and instrumental examinations the laboratory tests of levels of 17-ketosteroids (17-KS) and 17-ketogenes steroids (17-KGS) were carried out in daily urine by method of Norimberski (1964) with following evaluation of their ratio (17-KS/17-KGS). All patients after open cranio-facial SCT showed excessive oscillations of androgenes, increased level of glucocorticoids in early period (1–10th day) after trauma followed with earlier (since 7th day) normalization of androgenous and glucocorticoid function of adrenal glands opposite to closed isolated SBI, that correlated with better early results of treatment.

