

ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ КОРТИЗОЛА В КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ В КОМАТОЗНОМ СОСТОЯНИИ

О.В. Онысько^{1,2}, В.А. Сороковиков^{3,4}

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов; ²МУЗ «Городская клиническая больница №3», Иркутск, гл. врач – А.И. Кузнецов; ³Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, Иркутск, директор – д.м.н., проф., член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев; ⁴Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – д.м.н., проф. В.В. Шпрах)

Резюме. Исследование выполнено у 34 пациентов в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы, находящихся в коме. Проведенные исследования показали, что при тяжелой черепно-мозговой травме направленность реакции выработки кортизола в остром периоде имеет общую закономерность, отражающую реакцию организма в ответ на стрессорное воздействие. Однако продолжительность реакции активации и ее интенсивность зависят от вида черепно-мозговой травмы и степени структурных повреждений мозга (наличия очагов размозжения или диффузные аксональные повреждения), а также глубины коматозного состояния.

Ключевые слова: пациент с черепно-мозговой травмой, коматозное состояние, уровень кортизола.

STUDY OF HYDROCORTISONE LEVEL IN BLOOD OF PATIENTS WITH SEVERE CRANIOCEREBRAL TRAUMA IN COMATOSE STATE

O.V. Onys'ko^{1,2}, V.A. Sorokovikov^{3,4}

(¹Irkutsk State Medical University, ²Municipal Clinic №3, Irkutsk, ³Scientific Center of Reconstructive and Regenerative Surgery of SD RAMS, Irkutsk, ⁴Irkutsk State Institute of Postgraduate Medical Education)

Summary. 34 patients in acute period of severe craniocerebral trauma, being in coma have been studied. The investigations conducted have shown that in severe craniocerebral trauma reaction of hydrocortisone production in acute period has general regularity, reflecting reaction of an organism in response to stress influence. However duration of reaction of activation and its intensity depend on type of craniocerebral trauma and degree of structural damages of brain (presence of foci of crushing or diffuse axonal lesions), as well as depths of the comatose condition.

Key words: patients with craniocerebral trauma, comatose condition, hydrocortisone level.

Особое место в патогенезе черепно-мозговой травмы занимают стрессовые реакции с участием симпатико-адреналовой системы, а также системы кортизола [2,3], однако клиническое и прогностическое значение качественных и количественных изменений этой системы при различных нарушениях сознания при тяжелой черепно-мозговой травме (ТЧМТ) изучено недостаточно.

Цель исследования: изучить результаты исследований экскреции кортизола в крови в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) пациентов, находящихся в коме.

Материалы и методы

Исследование проведено у 34 пациентов в остром периоде ТЧМТ находящихся в коме. Женщин было 11 (%), мужчин – 23 (%). Преобладали лица молодого и трудоспособного возраста, *средний возраст – лет*. ТЧМТ у 56% пострадавших была обусловлена бытовой травмой. При поступлении 35% пациентов находились в глубокой, 46% – умеренной коме и 19% – в сопоре по шкале комы Глазго.

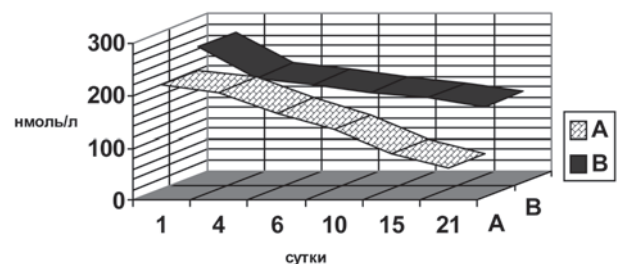
Уровень кортизола в сыворотке крови пациентов определялся с использованием набора реагентов (стероид ИФА-кортизол-01) флуориметрическим методом.

В результате клинических и компьютерно-томографических исследований пациенты были распределены на три основные группы: 1 группа – 11 пациентов с очагами ушибов и размозжений мозга (ушибы 2-4 типов); 2 группа – 14 с внутримозговыми гематомами и сопутствующими ушибами 1-4 типов; 3 группа – 9 с диффузным аксональным повреждением (ДАП) мозга. Средние величины кортизола были рассчитаны отдельно для пациентов с очагами ушибов 1, 2, 3 и 4 типов.

Статистическая обработка данных производилась с использованием критерия Манна-Уитни, значимы различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У пациентов с очагами размозжения (ушибы 3-4 типов) отмечалась значительно более высокая экскреция кортизола в первые сутки после травмы по сравнению с пациентами, у которых были очаги ушибов 1-2 типов (рис. 1).

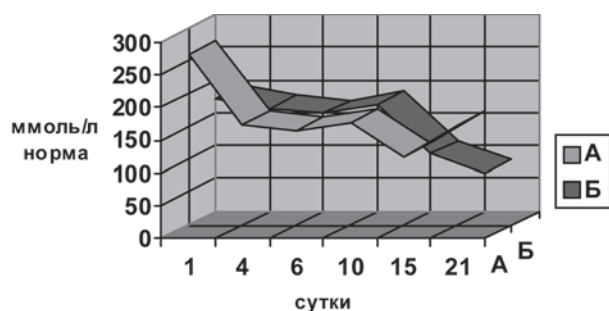


Примечание: А – ушибы 1-2 типов, В – ушибы 3-4 типов.

Рис. 1. Динамика кортизола у пациентов с ушибами мозга.

Результаты исследования этого показателя в динамике выявили, что средние величины нормализовались при различных видах ушибов мозга к 10-13 суткам, однако при ушибах и размозжениях мозга к 17 суткам отмечалось значимое снижение его экскреции (период истощения). В течение всего периода исследований при ушибах 3-4 типов сохранялось высокое содержание кортизола ($p < 0,05$), превышающее норму, и снижение этого показателя не наблюдалось даже к 18-21 суткам. Не было выявлено также существенных различий в средних величинах концентрации кортизола при различных видах ушибов мозга.

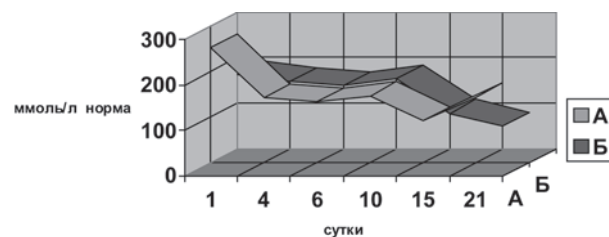
Сравнительный анализ выявил, что в первые сутки после травмы и операции наиболее высокие показатели кортизола отмечались у пациентов с внутримозговыми гематомами в сочетании с очагами размозжений мозга и они значимо ($p < 0,05$) отличались от аналогичных показателей у пациентов с очагами ушибов (I группа), од-



Примечание: А – ушибы 1-2 типов и гематома, Б – ушибы 3 типа и гематома, В – 4 типа и гематома.

Рис. 2. Динамика экскреции кортизола у пациентов с внутричерепными гематомами и ушибами мозга.

нако уже на 2-3 сутки они снижались и приближались к норме. Вместе с этим наблюдалось значимое снижение экскреции кортизола, а к 14-17 суткам его величина достигала 50% нормы. Средние величины экскреции кортизола у пациентов с гематомами и очагами ушибов 1-2 видов на протяжении всего периода исследований не превышали физиологических величин, а нормализация экскреции отмечалась к 14-21 суткам (рис. 2). У пациентов с гематомами и очагами размозжений (ушибы 3-4 видов) к 14-18 суткам наблюдалось значимое снижение экскреции кортизола ниже нормы ($p < 0,05$).



Примечание: А – диффузное аксональное повреждение, Б – диффузное увеличение мозга.

Рис. 3. Динамика кортизола у пациентов с диффузным повреждением мозга.

У пациентов с ДАП мозга реакция активации выработки кортизола отмечалась только в первые сутки. Она была более выраженной у пациентов с наличием на КТ мелких геморрагических очагов в глубинных структурах мозга. У всех пациентов с ДАП наблюдалось самое значительное снижение экскреции кортизола (в 3 раза ниже нормы) на 4-6 сутки после травмы и у выживших пациентов ее нормализация отмечалась только к 20 суткам и больше (рис. 3).

Для выявления причинно-следственных связей между клиническими показателями и данными био-

химических исследований были использованы методы корреляции по Кенделу и Спирману, а также многофакторный анализ с использованием процедуры экстремальной группировки показателей.

Продолжительность реакции активации выработки кортизола обратно коррелировала с уровнем угнетения сознания и длительностью комы у выживших пациентов ($p < 0,005$). Продолжительность периода истощения значимо коррелировала с выраженностью двигательного возбуждения и экстрапиримидных нарушений ($p < 0,02$), наличием в анамнезе хронического алкоголизма и других хронических заболеваний ($p < 0,03$). С увеличением возраста пострадавших нарастал период истощения кортизола ($p < 0,05$). Степень инвалидизации после ЧМТ обратно коррелировала с продолжительностью активации кортизола в остром периоде, т.е. чем лучше был исход, тем дольше удерживался уровень экскреции ($p < 0,005$).

Таким образом, проведенные исследования показали, что при ТЧМТ направленность реакции выработки кортизола в остром периоде имеет общую закономерность, отражающую реакцию организма в ответ на стрессорное воздействие, что подтверждается данными и других авторов [1,4]. Однако продолжительность реакции активации и ее интенсивность зависят от вида ЧМТ и степени структурных повреждений мозга (наличия очагов размозжения или ДАП), а также глубины коматозного состояния. Наиболее выраженная по интенсивности реакция выработки кортизола крови была обнаружена у пациентов с очагами размозжения мозга, а также при их сочетании с внутричерепными гематомами. Вместе с тем степень его истощения значимо коррелировала со степенью паренхиматозного повреждения: чем тяжелее травматическая деструкция мозга, тем значительнее и продолжительнее истощение этой системы и соответственно глубже расстройство сознания.

Выявленная корреляция между выраженностью двигательного возбуждения и экстрапиримидной симптоматикой, с одной стороны, а также степенью и продолжительностью истощения выработки кортизола – с другой, может свидетельствовать о том, что нарушение его обмена является одной из причин двигательных нарушений после тяжелой черепно-мозговой травмы (экстрапиримидных синдромов и акинетико-ригидных состояний).

Проведенный многофакторный анализ позволил выделить наиболее информативные в прогностическом отношении показатели стрессовой реакции. К ним относятся продолжительность реакции кортизола и длительность периода его истощения.

Полученные данные свидетельствуют о том, что лечебные мероприятия должны быть направлены, прежде всего, на подавление избыточных реакций кортизола с целью предупреждения ее истощения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верховский А.И., Джурко Б.И., Мазуркевич Г.С., Тюковин А.И. Черепно-мозговая травма, сопровождающаяся травматическим шоком // Шок: терапия, клиника, организация протившоковой помощи. – СПб.: Политехника, 2004. – 534 с.
2. Маневич А.З., Потапов А.А., Брагина Н.Н. Патфизиологические основы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы // Вестник АМН СССР. – 1986. – №5. – С.60-64.

3. Мидленко А.И., Горбунов М.В., Мидленко М.А. Дополнительные дифференциально-диагностические критерии тяжести черепно-мозговой травмы у детей в ранние сроки острого периода // Нейрохирургия и неврология детского возраста. – 2005. – №1. – С.106-109.

4. Музлаев Г.Г. Клинико-патогенетические стереотипы острого периода ушибов головного мозга и их лечения: Автореф. дис. ... д-ра мед наук. – СПб., 1995. – 40 с.

Информация об авторах: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1. тел. (3952) 29-03-36, Онысько Олег Васильевич – заведующий курсом, к.м.н., Сорокиков Владимир Алексеевич – д.м.н., заместитель директора НЦРВХ по науке – директор ИТО НЦРВХ, профессор, д.м.н.