

УДК 616.831-001.34-036.17:616.454.-08

Вміст 17-кетостероїдів і 17-кетогенних стероїдів та їх співвідношення у хворих з різними формами тяжкої черепно-мозкової травми залежно від тяжкості її перебігу і тактики лікування

Нетлюх А.М.

Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна

Обстежені 82 потерпілих у гострому періоді тяжкої черепно-мозкової травми (ЧМТ). Визначали вміст 17-кортикостероїдів (17-КС) та 17-кетогенних стероїдів (17-КГС) у добовій сечі хворих, після чого обчислювали їх співвідношення (17-КС/17-КГС). Усі потерпілі після травми перебували у коматозному стані — $(8,1 \pm 0,2)$ бали за шкалою ком Глазго (ШКГ), що зумовлювало високу летальність — 63,4%. Хірургічне втручання, що передбачало видалення внутрішньочерепної гематоми, сприяло більш ранній (на 7–10-ту добу) нормалізації андрогенної та глюкокортикоїдної функції кіркової речовини надниркових залоз, що зумовлювало зменшення співвідношення 17-КС/17-КГС у більш пізні строки (на 30–35-ту добу) як через дефіцит андрогенних гормонів, так і надлишок глюкокортикоїдів. У хворих з тяжким забоем головного мозку, яких лікували консервативними засобами, виявлений відносний дефіцит глюкокортикоїдів на 7–10-ту добу, більш пізні збалансування функції надниркових залоз (на 20–30-ту добу). Ознакою несприятливого перебігу тяжкої ЧМТ є надмірні різноспрямовані зміни рівня андрогенів, збільшення експресії глюкокортикоїдів, зменшення їх співвідношення у ранні строки (у 1–10-ту добу) після травми. Такі розбіжності притаманні тяжкій ЧМТ, незалежно від її переважаючої форми.

Ключові слова: *тяжка черепно-мозкова травма, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркова система, стрес, адаптація, надниркові залози, кортикостероїди, андрогени, глюкокортикоїди, 17-кетостероїди.*

Патогенез, діагностика й лікування ЧМТ є однією з найважливіших сучасних медико-соціальних проблем. У більшості (60%) потерпілих внаслідок травми спостерігають втрату працездатності та інвалідизацію (епілептичні напади, енцефалопатію, парез і параліч, порушення мови та ін.) [11].

При ЧМТ різного ступеня тяжкості травматичне пошкодження гіпоталамо-стовбурових структур спричиняє порушення функцій лімбіко-ретиккулярного комплексу, що проявляється розладами вегетативної, обмінної та нейроендокринної регуляції, а це зумовлює розлади діяльності багатьох органів і систем організму [1, 2, 7, 20]. Ці ознаки характеризують адаптаційний синдром, зокрема, гострі гуморальні зміни у системі гіпофіз-надниркові залози за будь-якої травми [12, 13]. В численних дослідженнях доведений тісний зв'язок гормональних змін в організмі з діяльністю центральної нервової системи. “Стрес”, або генералізована реакція пристосування, виникає у відповідь на ЧМТ (надзвичайний подразник) під координуючим впливом найбільш вразливого до механічної дії гіпоталамо-гіпофізарного відділу головного мозку (ГМ) — центральної ланки адаптаційних механізмів [7, 19, 21]. З позиції цієї теорії, накопичений достатній фактичний матеріал, проте, слід визнати, що результати досліджень, особливо клінічних, не завжди можна було співставити за строками виникнення, змінами і тривалістю фаз гострого періоду травматичної хвороби ГМ [4, 14, 17]. Аналіз таких співставлень вкрай необхідний для своєчасної оцінки функціонального стану нейроендокринного комплексу у потерпілих з ЧМТ та корекції розладів, що виникають [8].

Вивчення змін вмісту метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів з огляду на особливості перебігу та динаміку неврологічних симптомів у конкретного пацієнта, беручи до уваги дані літератури про залежність глибини порушення функції ендокринної системи, зокрема, її гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової ланки, від тяжкості травматичного ураження ЦНС, може зробити можливим також прогнозування результатів лікування тяжкої ЧМТ [3–5, 10, 15].

Такі дослідження можуть сприяти диференційованому підходу до вивчення патогенезу різних форм ЧМТ з точки зору переважаючого ураження ГМ за його травми, бути способами допоміжної діагностики у визначенні тяжкості травми ГМ, прогнозу, її періодизації, а також відкрити додаткові можливості її лікування з огляду на патогенетичні механізми перебігу змін у ЦНС у відповідь на травму.

Мета дослідження — на основі співставлення клініко-неврологічних даних та результатів лабораторних біохімічних досліджень вмісту метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у потерпілих вивчити їх клінічне значення за різних форм та варіантів перебігу гострої тяжкої ЧМТ.

Для досягнення зазначеної мети поставлені наступні задачі.

1. Проаналізувати клініко-неврологічні симптоми у потерпілих у гострому періоді тяжкої ЧМТ.
2. Визначити вміст та співвідношення метаболітів андрогенів та глюкокортикоїдів у сечі хворих у динаміці перебігу гострого періоду тяжкої ЧМТ.
3. Виявити взаємозв'язки між особливостями перебігу, летальністю при різних формах тяжкої

ЧМТ та співвідношеннями і вмістом метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у сечі хворих.

Матеріали і методи дослідження. У період 1997–2002 рр. обстежені 82 потерпілих віком від 18 до 81 року з тяжкою ЧМТ, яких лікували у Лікарні швидкої медичної допомоги. Чоловіків було 73, жінок — 9. Первинно тяжкий вогнищевий забій ГМ (геморагічний забій, розчавлення та деструкція тканини) діагностований у 34 (41,5%) потерпілих, дифузне аксональне пошкодження — у 4 (4,9%), стиснення ГМ (СГМ) — у 44 (53,7%). Оперативне втручання з метою діагностики та усунення компресії ГМ виконане у 52 хворих.

За даними комп'ютерної аксіальної томографії, проведеної 52 (63,4%) хворим, у 21 (40,4%) з них відзначено гіподенсивність речовини ГМ, звуження конвексимальних субарахноїдальних просторів та шлуночкового комплексу без його зміщення. У 19 (36,5%) хворих ці зміни були дифузними, у 2 (3,8%) — вони переважали в одному з полюсів півкуль великого мозку (забієне вогнище I типу). На фоні набряку речовини ГМ різного ступеня, деформації шлуночкової системи (у 16 хворих), девіації серединних структур різного ступеня (у 16) просочування речовини ГМ кров'ю у базальних, конвексимальних відділах (геморагічний забій, вогнище II типу) візуалізували у 14 (26,9%) хворих, в інтрацеребральних (внутрішньомозкова гематома, забій IV типу) — у 6 (11,5%). Зони неоднорідного підвищення щільності з ділянками зниженої щільності (вогнище забою III типу) виявлені у 3 (5,8%) хворих. Найчастіше спостерігали ураження скроневої частки ГМ — у 26 (50%) хворих, в тому числі лівої — у 15, правої — в 11 (співвідношення 3:2). Забій лобової частки ГМ був другим за частотою і виявлений у 21 (40,4%) хворого, в тому числі лівої — у 15, правої — у 6 (співвідношення 3:1). В 11 (21,2%) потерпілих виявлене ураження тім'яної частки з переважанням лівобічного пошкодження (співвідношення 2:1). Забій потиличної частки діагностований у 6 (11,5%) хворих, переважало ураження правої потиличної частки (співвідношення 1:2). Пошкодження базально-стовбурових відділів ГМ візуалізоване у 2 (3,8%) потерпілих, крововилив в підкіркові відділи та шлуночки ГМ — у 4 (7,7%). За даними КТ субдуральна гематома діагностована у 6 потерпілих, епідуральна — у 3, двобічна субдуральна гідрома — у 5, втиснений перелом черепа — у 4. СГМ відзначене у 18 (34,6%) хворих. Ці показники відповідають даним інших дослідників [6, 16, 18]. Під час діагностичного втручання гематома не виявлена у 8 пацієнтів, вони віднесені до групи хворих з забоем ГМ тяжкого ступеня (ЗТС).

До контрольної групи включені 20 практично здорових чоловіків віком від 20 до 44 років. Вміст 17-КС і 17-КГС у добовій сечі хворих і обстежених контрольної групи визначали за методом Nogumberski в модифікації Ю.В. Кулачковського і Б.С. Мар'єнка (1964). Дослідження проводили в динаміці гострого періоду тяжкої ЧМТ, а саме у 1–2, 3–5, 7–10, 15–20-ту добу, через 1–2 міс після травми.

Результати та їх обговорення. Для вивчення значущості впливу на біохімічні показники таких факторів, як форма тяжкої ЧМТ (забій чи СГМ), хірургічне втручання, а також відмінностей показників у підгрупах цих груп залежно від тяжкості перебігу захворювання (вижили-померли) проаналізовані співвідношення досліджуваних метаболітів у пацієнтів цих підгруп і визначені середні показники за ШКГ для кожної підгрупи.

Встановлені достовірні розбіжності показників рівня свідомості за ШКГ у потерпілих за сприятливого і несприятливого перебігу травматичної хвороби, беручи до уваги її домінуючу форму. Всі хворі, що померли під час першого біохімічного дослідження (1–24-та доба — при ЗТС, 1–10-та доба — при СГМ) перебували у стані глибокої коми, що відповідало $(6,46 \pm 0,3) - (7,05 \pm 0,46)$ бала за ШКГ, у середньому $(6,7 \pm 0,25)$ бала і зумовило несприятливий перебіг ЧМТ. Щодо загальної вибірки пацієнтів з тяжкою ЧМТ, середнє значення за ШКГ $(8,1 \pm 0,2)$ бала свідчило про порушення свідомості до коми в усіх потерпілих, клінічно відповідало вкрай тяжкому стану [9] і зумовлювало високу (63,4%) летальність, яка при СГМ становила 61,4%, при ЗТС — 65,8%. Оскільки не лише операційний стрес, своєчасне усунення компресуючого фактора, а й форма тяжкої ЧМТ справляє вплив на динаміку досліджуваних показників, нами проведений порівняльний аналіз хворих з ЗТС (38) і СГМ (44). У 8 пацієнтів здійснене діагностичне втручання з приводу ЗТС, вони віднесені відповідно до форми ЧМТ до першої підгрупи.

Достовірні розбіжності показників у пацієнтів з різними формами тяжкої ЧМТ не виявлені. Вміст 17-КС у хворих з ЗТС був достовірно ($P < 0,05$) збільшений у 1–2-гу добу до $(62,4 \pm 9,3)$ мкмоль на добу, на 3–5-ту добу — зменшився до $(43,2 \pm 7,8)$ мкмоль на добу, на 7–10-ту добу він був найнижчим — $(25,8 \pm 4,4)$ мкмоль на добу, що свідчило про тенденцію до вірогідних змін ($P < 0,1$). З 15-ї доби рівень 17-КС нормалізувався і становив $(39,2 \pm 6,0)$ мкмоль на добу — на 15–20-ту добу та $(38,0 \pm 4,6)$ мкмоль на добу — на 30–55-ту добу після травми. При СГМ в усі строки дослідження рівень 17-КС був близьким до контрольного — $(35,6 \pm 2,5)$ мкмоль на добу, і становив від $(29,4 \pm 0,6)$ до $(42,6 \pm 6,3)$ мкмоль на добу ($P > 0,2$).

Рівень 17-КГС у хворих з ЗТС був значно підвищений і в 1–2-гу добу становив $(143,5 \pm 22,3)$ мкмоль на добу ($P < 0,01$); далі він поступово знижувався: на 3–5-ту добу — до $(122,6 \pm 16,8)$ мкмоль на добу ($P < 0,01$), на 7–10-ту добу — до $(76,7 \pm 9,4)$ мкмоль на добу ($P < 0,05$) і залишався вірогідно підвищеним у порівнянні з таким у контролі — $(50,8 \pm 3,7)$ мкмоль на добу. На 15–20-ту добу спостерігали повторне підвищення рівня 17-КГС до $(121,4 \pm 15,7)$ мкмоль на добу ($P < 0,01$), що перевищував його вміст у контролі в 2,4 рази. Через 1–2 міс після травми відзначено нормалізацію глюкокортикоїдогенезу, рівень 17-КГС становив $(55,5 \pm 3,0)$ мкмоль на добу ($P > 0,5$).

При СГМ у 1–2-гу добу також відзначали

підвищення рівня 17-КГС втричі — до $(154,3 \pm 28,4)$ мкмоль на добу ($P < 0,01$), на 3–5-ту добу він значно знижувався — до $(105,6 \pm 12,5)$ мкмоль на добу ($P < 0,001$). В подальші строки спостереження вміст 17-КГС був достовірно збільшеним, проте, стабільним, від $(90,3 \pm 12,3)$ мкмоль на добу ($P < 0,02$) на 7–10-ту добу до $(92,1 \pm 14,0)$ мкмоль на добу ($P < 0,05$) — на 15–20-ту добу. Через 1–2 міс спостерігали нормалізацію вмісту 17-КГС, який становив $(89,9 \pm 4,6)$ мкмоль на добу, залишаючись недостовірно підвищеним ($P > 0,05$).

Загалом динаміка вмісту 17-КС і 17-КГС у хворих з ЗТС наближена до показників у пацієнтів, яких лікували консервативними засобами, у хворих з СГМ — до оперованих хворих. Подібні закономірності виявлені при вивченні співвідношення 17-КС/17-КГС, за винятком 1–2-ї доби. В ці строки у хворих з ЗТС воно недостовірно перевищувало його значення у лікованих консервативно — відповідно $0,5 \pm 0,13$ та $0,26 \pm 0,04$; у пацієнтів з СГМ воно становило $0,37 \pm 0,07$, у лікованих з використанням хірургічного втручання — $0,55 \pm 0,1$ ($P > 0,1$). У 1–2-гу добу у 3 (30%) пацієнтів з ЗТС вже було здійснене за життєвими показаннями хірургічне втручання. В ті самі строки у хворих з заключним діагнозом “гостра внутрішньочерепна гематома”, віднесених до групи СГМ, у 83,3% — компресуючий фактор видалений протягом 1-ї доби, у 4 — на час обстеження він залишався.

Залежно від перебігу ЧМТ різнилася екскреція 17-КС, 17-КГС та їх співвідношення. У 1–2-гу добу при СГМ встановлено тенденцію до зменшення співвідношення 17-КС/17-КГС у хворих за сприятливого перебігу — до $0,19 \pm 0,06$ ($P < 0,1$) порівняно з тими, що померли — $0,42 \pm 0,09$. На 3–5-ту добу виявляли тенденцію до достовірної різниці вмісту 17-КГС: $(124,6 \pm 17,4)$ мкмоль на добу — у тих, що померли, та $(78,5 \pm 13,5)$ мкмоль на добу — у тих, що вижили, ($P < 0,1$), і співвідношення 17-КС/17-КГС — відповідно $0,3 \pm 0,33$ і $0,51 \pm 0,1$ ($P < 0,1$). При ЗТС у ці строки суттєві відмінності показників не спостерігали. Проте, вже на 7–10-ту добу відзначено достовірні розбіжності вмісту 17-КГС: у тих, що померли — $(102,0 \pm 11,3)$ мкмоль на добу, у тих, що вижили — $(55,6 \pm 11,9)$ мкмоль на добу ($P < 0,05$). В ці строки вміст 17-КС становив $(45,3 \pm 8,4)$ мкмоль на добу у тих, що померли і $(26,6 \pm 3,7)$ мкмоль на добу у тих, що вижили ($P < 0,1$); вміст 17-КГС — відповідно $(122,9 \pm 23,7)$ мкмоль на добу і $(66,9 \pm 10,0)$ мкмоль на добу ($P < 0,1$). Співвідношення 17-КС/17-КГС на 7–10-ту добу дорівнювало від $0,26 \pm 0,06$ до $0,51 \pm 0,08$ залежно від форми травми і результатів лікування, без достовірних відмінностей.

З 15-ї по 20-ту добу виявлено достовірну різницю рівня андрогенів. Вміст 17-КС за сприятливого перебігу ЗТС становив $(28,4 \pm 5,3)$ мкмоль на добу і був достовірно знижений ($P < 0,01$) у порівнянні з таким у тих, що померли — $(71,4 \pm 9,9)$ мкмоль на добу). При СГМ спостерігали протилежні зміни: рівень 17-КС за сприятливого перебігу був достовірно вищим — $(46,6 \pm 8,5)$ мкмоль на добу

($P < 0,05$), у тих, що померли — $(20,2 \pm 2,9)$ мкмоль на добу. Встановлена достовірна різниця вмісту 17-КС ($P < 0,01$) за несприятливого перебігу травми: у хворих з ЗТС — $(71,4 \pm 9,9)$ мкмоль на добу і СГМ — $(20,2 \pm 2,9)$ мкмоль на добу. За сприятливого перебігу, незалежно від форми тяжкої ЧМТ, вміст 17-КС достовірно не відрізнявся ($P > 0,2$) від такого у практично здорових осіб — $(35,6 \pm 2,5)$ мкмоль на добу; у тих, що померли, цей показник був значно змінений і становив $(71,4 \pm 9,9)$ мкмоль на добу — при ЗТС і $(20,2 \pm 2,9)$ мкмоль на добу — при СГМ, хоча ці зміни у порівнянні з показниками у контролі недостовірні. На 15–20-ту добу спостерігали тенденцію до збільшення рівня 17-КГС у тих, що померли, при ЗТС — до $(167,5 \pm 26,2)$ мкмоль на добу, за сприятливого перебігу — $(106,1 \pm 18,4)$ мкмоль на добу. При СГМ значущої різниці вмісту 17-КГС залежно від тяжкості перебігу травми не було. Співвідношення 17-КС/17-КГС у зазначені строки достовірно не змінювалось — $0,47 \pm 0,17$ ($P > 0,5$), за сприятливого перебігу ЗТС, $0,5 \pm 0,13$ — у тих, що померли; при СГМ — відповідно $0,38 \pm 0,06$ ($P > 0,5$) і $0,46 \pm 0,2$. На 30–55-ту добу обстежені пацієнти, у яких перебіг захворювання був сприятливим. Рівень 17-КС був наближеним до контрольного — $(37,6 \pm 5,3)$ мкмоль на добу при ЗТС і $(29,4 \pm 0,6)$ мкмоль на добу — при СГМ; вміст 17-КГС був помірно підвищеним — відповідно $(89,7 \pm 24,3)$ і $(89,8 \pm 4,6)$ мкмоль на добу; співвідношення 17-КС/17-КГС при ЗТС було наближене до такого у контролі — $0,58 \pm 0,1$ ($P > 0,2$), у хворих, оперованих з приводу СГМ достовірно знижене — $0,33 \pm 0,01$ ($P < 0,001$) порівняно з таким у практично здорових осіб — $0,71 \pm 0,02$.

Аналізуючи отримані дані, можна вважати СГМ гострою гематомою, за її своєчасного усунення — більш сприятливою формою тяжкої ЧМТ у порівнянні з первинним ЗТС, який лікували консервативними засобами, з огляду на більш ранню нормалізацію біохімічних показників стресової реакції, що підтверджують дані інших дослідників [4].

Висновки. 1. Встановлені достовірні відмінності між тяжкістю ЧМТ у хворих за її різного перебігу ($P < 0,001$), що проявляється значно глибшими розладами свідомості за ШКГ при несприятливому — $(6,7 \pm 0,25)$ бала та сприятливому — $(10,3 \pm 0,3)$ бала варіанті перебігу.

2. На момент першого обстеження у потерпілих з ЗТС та СГМ немає достовірних розбіжностей ступеня порушення свідомості за ШКГ: $(8,55 \pm 0,4)$ бала — при ЗТС, $(7,67 \pm 0,3)$ бала — при СГМ, ($P > 0,05$), хоча відзначений більш тяжкий стан хворих з СГМ.

3. Хірургічне втручання, що передбачає усунення СГМ за тяжкої ЧМТ, сприяє більш плавному зниженню рівня глюкокортикоїдів (з 7–10-ї доби) до контрольних величин, зменшення піку реактивації глюкокортикоїдогенезу на 15–20-ту добу, зумовлюючи в більш пізні строки (30–55-та доба) дефіцит андрогенних гормонів. При ЗТС спостерігали відносний дефіцит глюкокортикоїдів на 7–10-ту добу з значними змінами екскреції 17-КГС та нормаліза-

цією функції кіркової речовини надниркових залоз в більш пізні строки (20–30-та доба). Це свідчить про необхідність введення з метою корекції вмісту глюкокортикоїдів на 7–10-ту добу хворим, яких лікували консервативними засобами, та анаболічних гормонів на 20–30-ту добу — у пацієнтів після хірургічного втручання.

4. Ознакою несприятливого перебігу тяжкої ЧМТ є надмірні різноспрямовані зміни рівня 17-КС, збільшення екскреції 17-КГС в більшості періодів дослідження та зменшення співвідношення 17-КС/17-КГС в ранні строки (1–10-та доба) після травми. Ці відмінності характерні для тяжкої ЧМТ в цілому, незалежно від її провідної форми.

Список літератури

- Боева Е.М. Очерки по патофизиологии острой закрытой травмы мозга. — М.: Наука, 1968. — 221 с.
- Гельфанд В.Б., Маламуд М.Д., Истратов В.Г. Закрытая черепно-мозговая травма. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 278 с.
- Гук А. П. Співвідношення метаболітів андрогенів і глюкокортикоїдів у гострому періоді черепно-мозкової травми легкого та середнього ступеня тяжкості: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05. — Львів, 1999. — 26 с.
- Иванов А.И. Гипоталамо-гипофизарные нарушения при тяжелой черепно-мозговой травме: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.28, 14.00.03. — Л., 1987. — 24 с.
- Каасик А-Э., Кыйв Л.Е. Паю А.А. и др. Зависимость состояния симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой систем от тяжести травматического поражения головного мозга // *Вопр. нейрохирургии.* — 1994. — №1. — С.26.
- Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. — М.: Медицина, 1985. — 293 с.
- Курако Ю.Л., Букина В.В. Легкая закрытая черепно-мозговая травма. — К.: Здоровья, 1989. — 160 с.
- Лебедев В.В., Быковников Л.Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. — М.: Медицина, 1987. — 334 с.
- Лихтерман Л.Б. Нейротравматология: Справочник. — М.: Медицина, 1994. — 416 с.
- Мамадалиев А.М. Зависимость исходов черепно-мозговой травмы от длительности нарушения сознания // *Актуальные вопросы нейротравматологии.* — М., 1988. — С.107–111.
- Практическая нейрохирургия: Руководство для врачей / Под ред. Б.В. Гайдара. — СПб: Гиппократ, 2002. — 648 с.
- Селье Г. Концепция стресса, как мы ее представляем в 1976 году // *Новое о гормонах и механизмах их действия.* — К., 1977. — С.27–51.
- Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме: Пер. с англ. — М.: Медгиз, 1960. — 254 с.
- Современные представления о патогенезе закрытой черепно-мозговой травмы / И.Г. Васильева, А.Н. Васильев, М.Р. Костюк и др.; Под ред. Е.Г. Педаченко. — К.: ТОВ "Задруга", 1996. — 282 с.
- Харченко В.Г. Прогноз результатів у хворих з важкою поєднаною черепно-мозковою травмою // *Актуальні проблеми надання екстреної медичної допомоги при невідкладних станах: Матеріали наук-практ. конф.* — К., 1995. — С.96.
- Чабулов А., Амирханян С.Е. Компьютерно-томографическая семиотика травматических диффузных поражений мозга // *Актуальные вопросы нейротравматологии.* — М., 1988. — С.128–131.
- Chiolero R., Berger M. Endocrine response to brain injury // *New Horizons.* — 1994. — V.28, N2(4). — P.432–442.
- Jeret J.S., Mandell M., Anziska B. et al. Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma // *Neurosurgery.* — 1993. — V.32, N1. — P.9–15.
- Koiv L., Merisalu E., Zilmer K. et al. Changes of sympatho-adrenal and hypothalamo-pituitary-adrenocortical system in patients with head injury // *Acta Neurol. Scand.* — 1997. — V.96, N1. — P.52–58.
- Kraus J.F., McArthur D.L. Epidemiologic aspects of brain injury // *Neurol. Clin.* — 1996. — V.14, N2. — P.435–450.
- Webster J.B., Bell K.R. Primary adrenal insufficiency following traumatic brain injury: a case report and review of the literature // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 1997. — V.78, N3. — P.314–318.

Содержание 17-кетостероидов и 17-кетогенных стероидов и их соотношение у больных с разными формами тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от тяжести ее течения и тактики лечения Нетлух А.М.

Обследованы 82 пострадавших в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Определяли содержание 17-кетостероидов (17-КС) и 17-кетогенных стероидов (17-КГС) в суточной моче больных, после чего вычисляли их соотношение (17-КС/17-КГС). Все пострадавшие после травмы были в коматозном состоянии — (8,1±0,2) балла по шкале ком Глазго, что обуславливало высокую летальность — 63,4%. Хирургическое вмешательство, предусматривающее удаление внутричерепной гематомы способствовало более ранней (на 7–10-е сутки после травмы) нормализации андрогенной и глюкокортикоидной функций коркового вещества надпочечников, что обуславливало уменьшение соотношения 17-КС/17-КГС в более поздние сроки (на 30–55-е сутки) как вследствие дефицита андрогенных гормонов, обладающих анаболическим действием, так и избытка глюкокортикоидов. У больных с тяжелым ушибом головного мозга, которых лечили консервативными средствами, выявлен относительный дефицит глюкокортикоидов на 7–10-е сутки, более позднее сбалисирование функций надпочечников (на 20–30-е сутки). Признаком неблагоприятного течения тяжелой ЧМТ являются чрезмерные разнонаправленные изменения уровня андрогенов, увеличение экскреции глюкокортикоидов, уменьшение их соотношения в ранние сроки (1–10-е сутки) после травмы. Такие различия характерны для тяжелой ЧМТ, независимо от ее преобладающей формы.

Level of 17-ketosteroids, 17-ketogenic steroids and it's ratio in the injured persons with severe brain trauma depending on its course and treatment Netluch A.M.

82 patients with severe brain trauma were investigated in acute period of disease. The laboratory tests of 17-ketosteroids and 17-ketogenic steroids levels were carried out in daily urine with next evaluation of their ratio (17-KS/17-KGS). All patients after injury were in coma — (8,1±0,2) points by GCS. Surgical treatment with intracranial hematoma removal permitted the earlier (7–10 day) normalisation of androgenous and glucocorticoid function of adrenal glands with decrease of 17-KS/17-KGS ratio 30–55 days after injury because of androgenes' deficit and glucocorticoids' spare. In patients with severe brain contusions revealed a glucocorticoids hormone deficit at 7–10 day and later (at 20–30 day) normalization of adrenal cortex function. The features of unfavourable course of injury are excessive oscillations of androgenes, increased level of glucocorticoids and decreased ratio 17-KS/17-KGS in early terms (1–10 day) after trauma.