

О НЕКОТОРЫХ ФУНКЦИЯХ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ЕЕ ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ У БОЛЬНЫХ С СОТЯСЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. М. ЯНЧУР и Н. Г. ХАРКЕВИЧ

Кафедра факультетской хирургии

Большие достижения в области эндокринологии за последние годы позволили широко применять гормональные препараты в клинике при различных патологических состояниях. Целесообразное применение гормонов возможно лишь на основе оценки функции коры надпочечников (Е. М. Боева с соавт., 1963; Н. И. Гращенков с соавт., 1964). С этой точки зрения особый интерес приобретает изучение функции и резервных возможностей коры надпочечников при сотрясении головного мозга, особенно если учесть, что сотрясение мозга относится к одному из сильнейших видов стресса (Г. Селье, 1960). При этом существенное значение имеет изучение электролитного состава (натрия и калия) крови и мочи, отражающих минералокортикоидную активность коры надпочечников. Это важно для борьбы с отеком головного мозга и для регуляции гуморальных нарушений.

Нами исследовалась функция коры надпочечников у 153 больных с сотрясением головного мозга и у 30 здоровых лиц. Состояние надпочечников оценивалось по суточному выделению суммарных и свободных 17-оксикортикостероидов в моче методом Silber R. N., Porter C. C. (1954) в модификации М. А. Креховой (1960) и свободных 17-ОКС в плазме крови методом Silber R. N., Porter C. C. в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова (1958). Резервные возможности коры надпочечников исследовались трехдневной нагрузкой АКГ-цинкфосфатом по 40 единиц внутримышечно. Концентрацию натрия и калия в плазме, эритроцитах и моче определяли методом пламенной фотометрии с помощью портативного пламенного фотометра ППФ-УНИИЗ.

Среди наблюдаемых нами больных было 94 мужчины и 59 женщин. По возрасту они распределялись: до 20 лет — 16 больных, от 21 до 40 лет — 96, от 41 до 60 лет — 27 и свыше 60 лет — 14 больных. Сотрясение головного мозга мы делили по общепринятой классификации на три степени. Первой степенью сотрясения головного мозга было 117 больных, второй — 30, третьей — 6 больных. Из общего количества больных у 16 рентгенологически был установлен перелом костей свода черепа и у одного — основания.

Уровень базальной экскреции у практически здорового человека за сутки составил в среднем $4,85 \pm 0,26$ мг суммарных и $0,26 \pm 0,03$ мг свободных 17-ОКС в моче и $15,00 \pm 1,25$ микрограмма в 100 мл плазмы. При нагрузке АКТГ пролонгированного действия в течение трех дней экскреция суммарных и свободных кортикостероидов увеличивалась в 2—4 раза. Причем, количество выделяемых кортикостероидов на третьи сутки превышало экскрецию в первые и вторые сутки. Выделение натрия с мочой у здорового человека за сутки составило в среднем $4,24 \pm 0,35$ г., а калия — $2,87 \pm 0,23$ г. Концентрация натрия в плазме составила $144,27 \pm 0,26$ мэкв/л, а в эритроцитах — $31,16 \pm 0,36$ мэкв/л. Концентрация калия соответственно составила $4,77 \pm 0,15$ мэкв/л. и $81,19 \pm 0,16$ мэкв/л. У больных же с сотрясением головного мозга выявлена различная ответная реакция коры надпочечников на травму и на стимуляцию АКТГ.

По характеру экскреции кортикостероидов в остром периоде сотрясения головного мозга мы разделили обследованных больных на три группы соответственно трем степеням сотрясения головного мозга. У больных с сотрясением головного мозга I степени вслед за травмой произошло увеличение 17-ОКС в моче ($7,12 \pm 0,22$ мг суммарных и $0,58 \pm 0,04$ мг свободных) и в крови ($34,80 \pm 1,81$ микрограмма в 100 мл плазмы). Функциональная способность коры надпочечников при нагрузке АКТГ была сниженной. Причем, произошло снижение как наличных, так и потенциальных резервов. Выделение натрия с мочой у этих больных уменьшилось в два раза по сравнению со здоровыми и составило $2,09 \pm 0,12$ г/сутки ($P < 0,1\%$). Наряду с уменьшением выделения натрия с мочой, концентрация его в плазме и эритроцитах возросла ($P < 5\%$). Так, концентрация натрия в плазме составила $153,00 \pm 4,38$ мэкв/л, а в эритроцитах — $32,26 \pm 0,67$ мэкв/л.

Выделение калия с мочой за сутки составило $2,69 \pm 0,11$ г., что практически не отличается от контрольной группы. Концентрация его в плазме превышала уровень контрольной группы и составила $6,59 \pm 0,99$ мэкв/л ($P < 0,1\%$), а концентрация в эритроцитах находилась в пределах нормальных величин ($81,20 \pm 1,31$ мэкв/л).

У больных с сотрясением головного мозга II степени в первые сутки после травмы экскреция 17-ОКС в моче составила $11,07 \pm 0,82$ мг суммарных и $1,00 \pm 0,22$ мг свободных, что значительно превысило экскрецию контрольной группы. Концентрация свободных 17-ОКС в крови ($52,83 \pm 3,74$ микрограмма в 100 мл плазмы) более чем в три раза превысила концентрацию у здоровых лиц. У этих больных произошло дальнейшее снижение функциональных резервов коры надпочечников (в первый день введения АКТГ— $11,35 \pm 1,31$ мг, а в третий— $14,08 \pm 0,59$ мг).

Выделение натрия с мочой уменьшилось более чем в два раза по сравнению со здоровыми ($1,89 \pm 0,17$ г/сутки) ($P < 0,1\%$). Концентрация натрия в плазме и эритроцитах превышала норму и соответственно составила $156,00 \pm 5,54$ мэкв/л и $35,18 \pm 2,13$ мэкв/л.

Выделение калия с мочой и концентрация его в крови были в пределах нормальных величин—в моче $2,59 \pm 0,22$ г в сутки, в плазме $4,57 \pm 0,32$ мэкв/л и в эритроцитах $84,25 \pm 2,51$ мэкв/л.

У больных с сотрясением головного мозга III степени экскреция 17-ОКС увеличилась до $12,92 \pm 0,75$ мг суммарных и $1,25 \pm 0,55$ мг свободных. При нагрузке АКТГ больных этой группы ответная реакция коры надпочечников в первый день незначительно повысилась ($13,46 \pm 1,84$ мг). Однако во второй и третий дни введения АКТГ произошло снижение экскреции кортикостероидов ($9,78 \pm 2,12$ мг и $11,90 \pm 1,36$ мг), что свидетельствует об отсутствии потенциальных резервов коры надпочечников.

Выделение натрия с мочой за сутки составило $1,26 \pm 0,33$ г, а калия $2,68 \pm 0,62$ г. Натрий-калиевый коэффициент был снижен до 0,5.

Таким образом, исследование 17-ОКС в суточной моче и концентрации в крови больных с сотрясением головного мозга выявило различную реакцию коры надпочечников на травму. А трехдневная стимуляция коры надпочечников по 40 единиц АКТГ выявила различную функциональную способность. Чем тяжелее сотрясение головного мозга, тем больше происходит снижение функциональных способностей коры надпочечников, что приводит к ослаблению защитных реакций организма (по Селье). Задержка натрия способствует отеку головного мозга.

Полученные данные позволяют строго рационально и индивидуально применять гормональную терапию. В частности, больным, у которых после сотрясения головного мозга снижена функциональная способность коры надпочечников, лучше проводить заместительную гормонотерапию (преднизон, преднизолон), а не стимулирующую (АКТГ). Поскольку в орга-

низме этих больных происходит задержка натрия, необходимо применять дегидратационную терапию.

ВЫВОДЫ

1. Сотрясение головного мозга вызывает изменения функционального состояния коры надпочечников в виде повышения экскреции 17-ОКС и снижения функциональных резервов.

2. Величина экскреции зависит от степени сотрясения. Чем тяжелее травма, тем больше выделяется кортикоидов с мочой. Концентрация свободных 17-ОКС в крови по сравнению со здоровыми увеличивается у больных с сотрясением головного мозга I степени более чем в два раза, а при сотрясении II степени—более чем в три раза.

3. Проведение трехдневной стимуляции коры надпочечников по 40 единиц АКТГ выявило снижение функциональных резервов. Чем тяжелее сотрясение головного мозга, тем больше снижается функциональная способность коры надпочечников.

4. При сотрясении головного мозга выделение натрия с мочой уменьшается и повышается его концентрация в крови. Выделение же калия с мочой и концентрация его в крови находятся в пределах нормальных величин.

Литература

1. Боева Е. М., Гращенко Н. И., Каменецкая Б. И., Кассиль Г. Н., Мельникова Е. М., Фишман М. Н. Клин. мед., 1963, 9, стр. 113—119.
 2. Гращенко Н. И., Боева Е. М., Каменецкая Б. И., Матлина Э. М., Шрейберг Г. Л. Вopr. нейрохир., 1964, 3, 1—8.
 3. Крехова М. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, т. 6, № 2, стр. 55—63.
 4. Юдаев Н. А., Панков Ю. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1958, № 2, стр. 35—42.
 5. Селье Г. Очерки об общем адаптационном синдроме. М., 1960.
 6. Silber R. N., Porter C. C. J. biol. chem., 1954, 210, 2, 923.
-