

Ю.А. Ромаскевич

СТАН ГОРМОНАЛЬНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ У ХВОРИХ ІЗ ТРАВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СПИННОГО МОЗКУ

Кримський державний медичний університет імені С.І. Георгієвського, Сімферополь

Травматична хвороба спинного мозку (ТХСМ) — тяжка патологія, за якої внаслідок тяжкого ураження нервової системи порушується природна взаємодія імунної, нервової та гормональної регуляції. Залежно від рівня ураження ці зміни мають різний ступінь вираженості і врешті решт призводять до розвитку системного процесу, наслідком якого є тканинні та органні порушення, що проявляються трофічними розладами, гнійно-запальними захворюваннями, патологічними переломами внаслідок остеопорозу. Розвиток системного ураження за ТХСМ має прогресуючий перебіг, самопідтримуючий характер, що обумовлює необхідність багатогранного моніторингу основних функціональних систем і низки біохімічних процесів з метою адекватної оцінки стану хворого, а також вчасності та відповідності проведення лікувальних заходів.

В основі прогресування ТХСМ лежать складні імунно-гормональні порушення, що відбуваються у відповідь на травму нервової системи. Ці порушення призводять до трансформації гострої стресової ситуації у хронічний, неконтрольований і прогресуючий запальний процес. У забезпеченні адекватної за інтенсивністю імунної реакції значну роль відводять механізмам гормональної регуляції. Дія антигену не лише викликає зміни стану імунної системи, але й провокує складний комплекс ендокринних зсувів. Роль гормональних порушень у патогенезі травматичного ураження спинного мозку висвітлено явно недостатньо, і єдиної думки щодо цього питання немає.

Метою даного дослідження було вивчення стану епіфізарно-гіпофізарно-надниркової, гіпофізарно-тиреоїдної та гіпофізарно-гонадної систем у хворих із ТХСМ. Було обстежено 320 хворих чоловічої статі з ТХСМ віком від 24 до 56 років, які лікувалися у санаторії ім. Н.Н. Бурденка у м. Саки. Хворих розподілили на групи залежно від рівня ураження спинного мозку та тривалості хвороби. Контрольну групу склали 30 здорових чоловіків.

Усім хворим проведено загальноприйнятні клінічні та лабораторні обстеження. Визначення рівня гормонів у сироватці крові (АКТГ, кортизолу, T_3 , T_4 , ФСГ, ЛГ, пролактину, прогестерону, тестостерону, естрадіолу) та 6-сульфатоксимелатоніну у сечі проводили методом імуноферментного аналізу.

Дослідження вмісту гормонів гіпофізарно-надниркової системи у хворих із ТХСМ виявило вірогідне зни-

ження концентрації АКТГ і підвищення — кортизолу порівняно з контрольною групою. Ці дані свідчать, що у стресовій ситуації відбувається підвищення викиду кортизолу як прояв захисної, адаптаційної реакції організму. Пригнічення секреції АКТГ може бути пов'язаним із тривалою інгібуючою дією кортизолу.

За ураження шийного та, меншою мірою, грудного відділів спинного мозку відзначено зниження рівня кортизолу та незначне підвищення вмісту АКТГ порівняно з ураженням на поперековому рівні, що, ймовірно, пов'язано зі зниженням функціональної активності кори надниркових залоз за тяжкого перебігу хвороби.

Аналіз вмісту гормонів залежно від тривалості захворювання та віку хворих виявив, що рівні АКТГ і кортизолу прогресивно знижувалися після 5 років хвороби та у пацієнтів віком понад 50 років. Водночас у хворих віком до 30 років і за тривалості хвороби до 5 років адаптаційний потенціал організму потерпав меншою мірою.

Отримані результати вказують також, що приєднання гнійно-запальних ускладнень ТХСМ (пролежні, хронічний пієлонефрит) супроводжується зниженням рівня кортизолу, можливо, за рахунок підвищеної його утилізації. У свою чергу, зниження вмісту гормону призводить до зниження протидії прозапальним стимулам, що проявляється підвищенням рівнів прозапальних цитокінів — чинника некрозу пухлин альфа та інтерлейкіну-1.

Вміст 6-сульфатоксимелатоніну у сечі дозволяє непрямо судити про продукцію мелатоніну епіфізом. Ми виявили його зниження та порушення циркадіанного ритму секреції за рахунок підвищення денного та зниження нічного його рівнів. За фізіологічних умов функціональна активність епіфіза перебуває у протифазі з діяльністю гіпофіза. Мелатонін інгібує викид АКТГ, зменшуючи таким чином концентрацію кортизолу. Низький вміст мелатоніну на тлі зменшеної активності гіпофіза та підвищеної — надниркових залоз свідчить про порушення взаємодії між залозами внутрішньої секреції.

Аналіз вмісту мелатоніну залежно від рівня ураження спинного мозку виявив у хворих із поперековим ураженням таку ж закономірність, як і у хворих із шийним і грудним варіантами. Натомість розмах коливань вмісту даного гормону був помітно меншим, що свідчить про послаблення контролю з боку епіфіза за більш тяжкого перебігу хвороби.

Зі збільшенням тривалості захворювання спостерігалися вірогідні відмінності всіх показників порівняно з

контрольною групою, а саме: прогресивне зниження добової концентрації мелатоніну з мінімальним значенням у хворих із тривалістю ТХСМ понад 6 років, монотонно знижені рівні нічної секреції мелатоніну та зменшення його денного вмісту порівняно з початковим періодом хвороби.

Дослідження рівнів гормонів гіпофізарно-тиреоїдної системи у хворих із ТХСМ виявило вірогідне зниження вмісту ТТГ, підвищення — тироксину (практично вдвічі) та трийодтироніну порівняно з контрольною групою. У фізіологічних умовах синтез цих гормонів регулюється за механізмом зворотного зв'язку: тироліберин гіпоталамуса стимулює синтез ТТГ, який у свою чергу стимулює вироблення T_4 і T_3 , а підвищення рівня останніх у крові пригнічує синтез тироліберину і ТТГ. Отримані дані свідчать про наявність в обстеженого контингенту хворих певного порушення узгодженості між центральними та периферичними ланками регуляції цієї системи.

Аналіз гормональних показників залежно від рівня ураження спинного мозку виявив зменшення концентрації ТТГ і вірогідне підвищення тироксину, більш виражені у хворих з ураженням шийного відділу. Рівень T_3 був дещо більшим у пацієнтів із легшими клінічними варіантами ТХСМ. Тобто, більш виражені зміни секреції тиреоїдних гормонів спостерігаються за тяжчих варіантів перебігу захворювання.

Функціональний стан системи гіпофіз — щитоподібна залоза (ЩЗ) у хворих із ТХСМ значною мірою залежав від ступеня вираженості запального процесу. Вміст ТТГ прогресивно знижувався, і найнижчі його показники відзначено у хворих із помірною активністю, а концентрація T_3 і T_4 у сироватці крові збільшувалася. Отже, із наростанням активності патологічного процесу спостерігається зниження тропної функції гіпофіза та підвищення функціональної активності ЩЗ.

Найнижчий рівень ТТГ виявлено у хворих із тривалістю хвороби понад 5 років. Вміст T_3 і T_4 у цілому відповідав даним контрольної групи, але зі збільшенням тривалості ТХСМ відзначалася тенденція до його зниження. У хворих із тривалістю хвороби понад 5 років вміст тиреоїдних гормонів був найнижчим.

Вивчення функціонального стану гіпофізарно-гонадної вісі у хворих із ТХСМ включало визначення центральних і периферичних статевих гормонів. У всіх обстежених відзначено зниження рівнів периферичних гормонів: прогестерону, тестостерону та естрадіолу, щодо гіпофізарних — вміст пролактину підвищувався, а ФСГ і ЛГ — знижувався.

Залежно від рівня травми хребта виявлено нижчі рівні ФСГ, ЛГ і периферичних статевих гормонів за ураження шийного та грудного його відділів. Звертало на себе увагу підвищення вмісту пролактину.

Наявність і збереження тривалий час запальної активності супроводжувалося підвищенням вмісту гіпофізарних гормонів і зниженням — периферичних. Тривалість хвороби, надто у поєднанні з відповідним рівнем ураження, також негативно відображалася на вмісті статевих гормонів.

Отже, у хворих із ТХСМ мала місце прогресуюча недостатність андрогенів і естрогенів на тлі абсолютного або відносного підвищення вмісту пролактину. Виявлений гормональний дисбаланс статевих гормонів, окрім системного ефекту, негативно відображався на еректильній функції та психічному статусі пацієнтів із ТХСМ.

Враховуючи викладене, можна дійти висновку, що за тривалого та тяжкого перебігу захворювання відбувається пригнічення стероїдогенезу внаслідок впливу або інфекційного чинника, або аутоімунної реакції. Не можна не враховувати пригнічувального впливу на синтез статевих гормонів підвищеного рівня кортизолу, а також виснаження функціональних резервів організму із прогресуванням захворювання.

Для з'ясування взаємного впливу досліджуваних гормонів було проведено кореляційний аналіз, який не виявив зв'язку між показниками АКТГ і кортизолу. Цей факт свідчить про порушення механізму регуляції гіпофізарно-надниркової системи. Виявлено вірогідний позитивний кореляційний зв'язок між активністю запального процесу та вмістом тироксину, а також негативний — між тривалістю захворювання та вмістом T_3 і кортизолу. Нічний рівень мелатоніну негативно корелював із рівнями кортизолу та пролактину.

Підсумовуючи викладені результати, можна заключити, що у хворих із ТХСМ відбуваються зсуви у роботі ендокринної системи, що проявляються посиленням секреції кортизолу, гормонів ЩЗ, пролактину та пригніченням продукції тропних і статевих гормонів, порушенням ритму секреції мелатоніну та зниженням його добової концентрації.

Найбільш виражені ендокринні розлади спостерігаються у хворих із високим рівнем ураження хребта, тривалістю хвороби понад 5 років, за наявності супутніх гнійно-запальних процесів, обумовлюючи стабільність і незворотність системних проявів, притаманних ТХСМ.

Дата надходження до редакції 21.03.2010 р.