

Некоторые показатели стресс-реализующей эндокринной системы у больных с острым коронарным синдромом и острым ишемическим повреждением головного мозга

Белорусский государственный медицинский университет

Многочисленные исследования доказали важное значение реакции стресс-реализующей эндокринной системы для течения и исхода острых соматических заболеваний. Ответственными за стресс реакцию принято считать симпатoadреналовую систему и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось (ГГНО). Выделяют две группы стрессовых состояний, участвующих в активации нейроэндокринной реакции – с прямой активацией гипоталамуса психическими и токсическими раздражителями и с косвенной активацией из-за реакции на повреждение тканевых структур организма (острая соматическая патология, например, инсульт, острый коронарный синдром). У пациентов с сочетанной кардиоцеребральной патологией активация стресс-реализующей эндокринной системы происходит по второму механизму с участием провоспалительных цитокинов таких как интерлейкин-1, интерлейкин-6 и фактор некроза опухоли. Конечным продуктом срабатывания ГГНО является основной стресс-реализующий гормон организма человека – кортизол.

Основной задачей глюкокортикоидных гормонов при стрессе является мобилизация и коррекция иммунной реакции, а так же влияние на углеводный обмен. Глюкокортикоиды являются наиболее сильными противовоспалительными гормонами в организме и, таким образом, служат для подавления продукции и активности провоспалительных цитокинов при воздействии стрессорных факторов, что возвращает организм к нормальному гомеостазу после прекращения воздействия стрессорного агента [6].

Вторым по значимости, но не менее важным, гормоном, реагирующим на активацию стресс-реализующей нейроэндокринной системы, является минералокортикоид-альдостерон. Основными физиологическими эффектами альдостерона считаются: 1) увеличение резорбции натрия; 2) увеличение резорбции воды, с последующим увеличением объема циркулирующей крови; 3) усиление почечной экскреции калия.

Ишемическое повреждение клеток мозга приводит к высвобождению большого количества провоспалительных медиаторов, которые стимулируют и поддерживают локальное воспаление и, как следствие, отек головного мозга. Неконтролируемая цитокиновая активность, как показали опыты на животных, у которых моделировалось отсутствие кортикостерона, приводит к гибели организма, из-за аутоиммунной агрессии. Подавление воспалительного ответа служит важной составляющей в переживании сочетанного ишемического события у пациентов с острым кардиоцеребральным синдромом. Электролиты крови являются важными элементами гомеостаза, влияющими на нервно-мышечную передачу и обмен жидкости. Любое состояние, приводящее к гипоосмолярности плазмы, недопустимо у пациентов с острой ишемией мозга и нуждается в немедленной коррекции. Недостаток ионов калия в крови может

спровоцировать или усугубить сердечную аритмию, что усилит явления сердечной недостаточности.

Адекватная и сбалансированная работа гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы является важным фактором восстановления нормального гомеостаза, у пациентов с двумя взаимоотягощающими заболеваниями, а уровень её активности может обладать определенной прогностической ценностью.

Было обследовано 32 пациента с сочетанием острого коронарного синдрома (ОКС) и острого ишемического повреждения головного мозга (ИПГМ), средний возраст составил $68,7 \pm 12,5$ лет. Первая группа сравнения включала пациентов с изолированным ишемическим инсультом (ИИ) в количестве 28 человек, средний возраст которых составил $69,8 \pm 11,2$ лет. Вторая группа сравнения в количестве 16 человек состояла из пациентов, поступивших с диагнозом ОКС, средний возраст которых составил $66,8 \pm 11,8$ лет. К критериям исключения из исследования относились: наличие у больных воспалительных и онкологических заболеваний, а так же тяжелые расстройства гомеостаза. Для определения статистической достоверности результатов исследования использовались коэффициент Стьюдента.

Для определения содержания гормонов в сыворотке крови использовался иммуноферментный метод. Измерение оптической плотности в пробах и калибраторах, а так же, в случае исследования альдостерона, в контрольных сыворотках проводилось спектрофотометром STATFAX 3200. Оптическая плотность в пробах подсчитывалась на длине волны 450 нм или с использованием дифференциального фильтра (620 нм в случае с кортизоном). Полученные данные характеризуют работу стресс-реализующей эндокринной системы как адекватную и сбалансированную во всех группах пациентов. У пациентов всех групп наблюдалось повышение уровней гормонов в ответ на острую патологию в первые сутки терапии, а затем установлено их постепенное снижение, что укладывается в представление о нормальной реакции эндокринной системы на стрессовый фактор.

Результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Динамика изменения концентраций кортизола и альдостерона в крови у пациентов 3-х исследуемых групп до и после лечения

Показатель	Кортизол (нг/мл)		Альдостерон (пг/мл)	
	Исходно	После лечения	Исходно	После лечения
Пациенты с острым кардиоцеребральным поражением	$168,1 \pm 15,1$	$110,4 \pm 21,2^*$	$192,6 \pm 18,1$	$141,8 \pm 17,1^{**}$
Пациенты с ИИ	$155,7 \pm 22,1$	$87,6 \pm 18,8^*$	$203,3 \pm 16,3$	$161,5 \pm 11,7^{**}$
Пациенты с ОКС	$165,6 \pm 25,7$	$81,6 \pm 21,2^*$	$165,5 \pm 15,7$	$123,2 \pm 11,6^{**}$
Контроль (n=17)	$138 \pm 12,2$		$112 \pm 9,3$	

Примечание: ?-достоверность различий показателей в группах пациентов с кардиоцеребральной патологией и ишемическим инсультом исходно при поступлении и после лечения (?- $p < 0,05$).

В заключение можно отметить, что пациенты с острой церебральной и коронарной патологией не имеют недостатка в реакции стресс-ответственных гормональных систем, а это, в свою очередь, способствует более благоприятному переживанию организмом тяжелой сочетанной сосудистой катастрофы, что

позволяет в достаточной степени мобилизовать обменные резервы организма для преодоления повреждающего воздействия сочетанного ишемического события.

Литература

1. Angel, Chamorro, Xabier, Urra, Anna, M. Planas. Infection after acute ischemic stroke. A manifestation of brain-induced immunodepression // *Stroke*. 2007. Vol. 38. P.1097 – 1103.
2. Charles, L. Raison, Andrew, H. Miller. When not enough is too much: the role of insufficient glucocorticoid signaling in the pathophysiology of stress-related disorders // *Am J Psychiatry*. 2003. Vol. 160. P.1554 – 1565.
3. Chamorro, A., Hallenbeck, J. The harms and benefits of inflammatory and immune responses in vascular disease // *Stroke*. 2006. Vol. 37. P. 291 – 293.
4. Chrousos, G.P., Gold, P.W. The concepts of stress and stress system disorders: overview of physical and behavioral homeostasis // *JAMA*. 1992. Vol. 267. P. 1244 – 1252.
5. Johansson, A., Ahren, B., Nasman, B. et al. Cortisol axis abnormalities early after stroke-relationships to cytokines and leptin // *J Intern Med*. 2000. Vol. 247. P. 179 – 187.
6. Lipton, R., Catania, J.M., Delgado, A. Peptide modulation of inflammatory processes within the brain // *Neuroimmunomodulation*. 1998. Vol. 5. P. 178 – 183.
7. Pariante, C.M., Miller, A.H. Glucocorticoid receptors in major depression: relevance to pathophysiology and treatment // *Biol. Psychiatry*. 2001. Vol. 49. P. 391 – 404.
8. Sapolsky, R.M., Romero, M., Munck, A.U. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions // *Endocr. Rev*. 2000. Vol. 21. P. 55 – 89.
9. Slowik, A., Turaj, W., Pankiewicz, J. et al. Hypercortisolemia in acute stroke is related to the inflammatory response // *J Neurol Sci*. 2002. Vol. 196. P. 27 – 32.