II Міжнародна науково-практична конференція «Strategic development of science and education: modern paradigms», 14-16 вересня 2026 р., Більбао, Іспанія

Медицина

МЕТАБОЛІЧНІ ТА ЕНДОКРИННІ РОЗЛАДИ ПРИ ЕЛЕКТРОТРАВМІ

Кравець Ольга Вікторівна
доктор мед. наук, професор,
535951@ukr.net

Єхалов Василь Віталійович,
кандидат мед. наук, доцент,
sesualiy@gmail.com

Миронов Денис Володимирович,
доктор філософії, асистент,
mironoffdv@gmail.com
Дніпровський державний медичний університет
м. Дніпро, Україна

Електрична травма (ЕТ) являє собою унікальний патологічний стан в якому поєднуються провідні риси багатьох гострих нозологічних форм. Утворення електричних опіків при ЕТ дещо наближує постраждалих від дії побутової, промислової та атмосферної електрики до галузі комбустіології, проте наразі провідні дослідники та клініцисти світу зійшлися на думці про визначення електричних уражень як стану політравми.

Гостре пошкодження провокує негайну нейроендокринну, запальну та метаболічну реакцію. Рання симпатична активація, вивільнення кортизолу та активність ренін-ангіотензин-альдостерону зберігають перфузію, але призводять до тахікардії, вазоконстрикції, гіперглікемії та раннього катаболізму. Ендотеліальне пошкодження, ацидоз, гіпотермія та низький рівень іонізованого кальцію сприяють розвитку травматичної коагулопатії та «летального діаманту» [1].

Протягом кількох хвилин після травми відбувається симпатична активація, стимуляція гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової вісі, затримка солі та води, а також мобілізація енергетичних запасів. Рання нейроендокринна реакція прогресує до стійкої запальної та метаболічної фази коли початкові адаптивні механізми перетворюються на дезадаптивну. Для анестезіологів така реакція обумовлює як певні труднощі, так і терапевтичні можливості. Хоча ці механізми підтримують

короткочасне збереження перфузії життєво важливих органів, ті самі шляхи можуть спричиняти тахікардію, гіпертензію, гіперглікемію, гіперкоагуляцію, а згодом - катаболізм, імунну дисфункцію та поліорганну недостатність. Оскільки підходи до лікування гострих ушкоджень організму продовжують удосконалюватися, все більша кількість пацієнтів здатна пережити початкове ураження, а метаболічні ендокринні розлади дедалі набувають актуальності. Сучасні лікувальні стратегії спрямовані не лише на досягнення гемостазу, але й на обмеження прогресування до метаболічної декомпенсації та дисфункції органів [1,2].

При термічних та електричних опіках формується реакція з боку практично всіх систем організму, зокрема - взаємовідношень між гіпоталамусом, гіпофізом і наднирниками. Нейроендокринна реакція являє собою багатосистемну скоординовану відповідь організму, яка може не лише підтримувати гомеостаз та відігравати захисну роль в критичних умовах, але й спричиняти тканинні пошкодження, реалізуючи властивості «двосічного меча» [2].

Електричний струм здатен безпосередньо ушкоджувати ендокринні залози, насамперед - гіпофіз. Електрична травма голови/ головного мозку супроводжується нейротрофічними розладами в ніжці гіпофізу та в системі гіпоталамусу. Описані раніше судинні ураження здатні призводити до функціональних розладів ендокринних залоз ішемічної етіології. Електричні травми можуть спровокувати аутоімунні реакції, які впливають на ендокринні залози. Тривалий вплив кортизолу пригнічує імунну відповідь, знижуючи функцію лімфоцитів та підвищуючи вразливість організму до опортуністичних інфекцій. Тому пацієнти з важкими електроопіками мають високий ризик інфекції та сепсису, проте, менший, ніж при термічних опіках [3]. Кортизол також відіграє безпосередню роль у затримці процесів відновлення тканин. Його інгібуючий вплив на синтез колагену може погіршити загоєння ран і збільшити ризик гіпертрофічного рубцювання, що особливо поширене в дітей через їх активну фібробластичну реакцію. Крім того, надмірний рівень кортизолу порушує кістковий метаболізм, зменшуючи засвоєння кальцію та збільшуючи його резорбцію з кісток. У поєднанні з тривалою нерухомістю/ іммобілізацією це підвищує ризик остеопорозу та затримки росту в дітей [4].

Гіперглікемія та інсулінорезистентність є поширеними явищами при електричних опіках через комбінований вплив кортизолу, катехоламінів та вивільнення прозапальних цитокінів. Гіперметаболічний стан сприяє зростанню глюконеогенезу в печінці, одночасно погіршуючи поглинання глюкози іншими тканинами, такими як м'язова та жирова. Стійка гіперглікемія пов'язана з негативними клінічними наслідками, включаючи збільшення частоти інфекцій, уповільнене загоєння ран та порушення імунної функції - факторами, які можуть подовжити час госпіталізації та одужання. Крім того, тривала гіперглікемія посилює катаболічний стан, прискорюючи втрату м'язової маси та перешкоджаючи процесу

відновлення. Інсулінорезистентність проявляється протягом першого тижня після опіку та може зберігатися до трьох років [4].

Електрична травма може призвести до різноманітних ендокринних порушень, насамперед розладів з боку гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової (ГГН) вісі та інших ендокринних залоз. Однією з провідних функцій ГГН є регуляція реакцій організму на стрес. ЕТ супроводжується системним запаленням та стресовою катехоламіновою реакцією: змінами рівнів адреналіну, кортизолу й інших стресорних гормонів та значними метаболічними порушеннями, насамперед - гіперкатаболізмом [3]. Кортизол відіграє життєво важливу роль в реакції організму на стрес. При електричних опіках рівень кортизолу досягає шпилю протягом кількох днів і залишається підвищеним. Це збільшення кортизолу сприяє глюконеогенезу та розщепленню білка, забезпечуючи організм енергетичними субстратами. Пролонговане вивільнення катехоламінів має певні негативні наслідки: може призвести до посилення оксидантного стресу, порушення імунної функції та катаболічного стану, що прискорює атрофію м'язів.

Гіперметаболізм зумовлений стійким підвищенням рівня катехоламінів, кортизолу, глюкагону та дофаміну, паралельно із підвищенням рівнів імуноглобулінів *IL-1, IL-6*, фактору некрозу пухлини-альфа (*TNF-α*), фактору активації тромбоцитів, активацією комплементу та посиленою продукцією активних форм кисню. Стресова реакція розвивається в дві окремі фази: рання фаза «відпливу» та наступна фаза «припливу». Фаза відпливу починається одразу після травми, триває приблизно три дні та характеризується зниженням серцевого викиду, зниженням споживання кисню та тимчасовою гіперглікемією. За мірою посилення системної запальної реакції вона переходить у фазу припливу - катаболічний стан, що характеризується підвищеним метаболізмом та змінами кровообігу, які можуть зберігатися необмежений час зі значними фізіологічними наслідками [4].

Повідомлялося про випадки порушення електролітного балансу та *синдрому втрати солі* (гіпонатріємії), їх походження було розглянуто як гіпоталамічне, хоча вони також можуть мати ендокринну причину [5].

Пряме або непряме пошкодження гіпофізу при електротравмі здатне спричинити *нецукровий діабет* (НЦД), який характеризується спрагою та надмірним сечовипусканням. Цей патологічний стан може розвинутися протягом першої доби після госпіталізації, коли дебютують клінічні й лабораторні ознаки НЦД. Нецукровий діабет є досить поширеним патологічним станом при політравмі, але кількість повідомлень про його виникнення після електричної травми значно обмежена.

Ушкодження гіпофізу при ЕТ інколи супроводжуються дефіцитом кількох його гормонів, включаючи гормон росту (соматотропний), пітуітрин, гонадотропіни, тиреотропний гормон та адренокортикотропний гормон (кортикотропін). Дефіцит гормону росту здатен призвести до

зменшення м'язової та збільшення жирової маси. Терапію гормоном росту також досліджували як потенційний метод усунення побічних ефектів резистентності до соматотропіну.

Гіпертиреоз або *гіпотиреоз* можуть виникнути внаслідок пошкодження гіпофізу або щитоподібної залози. Тиреоїдна буря - це дуже рідкісний стан, який зустрічається приблизно у 1 - 2% випадків госпіталізації при ЕТ. Тиреоїдна буря здатна виникнути внаслідок прямої електротравми шиї або верхньої частини грудної клітки. Це може призвести до смерті, а рівень смертності при таких випадках становить 10 - 75%. Таким чином, у поєднанні з електротравматичним ушкодженням тиреоїдна буря може погіршити вже й без того небезпечний для життя стан. З причини складності фізіології травматичних ушкоджень, таких як електричні, діагностика може бути утрудненою, що призводить до затримок в остаточному лікуванні. Стан може розвинутися навіть через п'ять днів після отримання тяжкого опіку електричним струмом. Стан проявляється лихоманкою до 41 °*C* та вище, психомоторним збудженням, тахікардією вище 150 уд./хв., та гіпертензією. Пацієнти характеризуються значним психо-соматичним збудженням, незважаючи на постійні інфузії знеболювальних (опіоїдів) та седативних препаратів (бензодіазепінів, дексмедетомідину). З лікувальною метою призначається пропранолол з причини гіперметаболічного стану. Паралельно призначаються метимазол та гідрокортизон внутрішньовенно [3].

Немедикаментозні методи лікування включають терапевтичний плазмаферез та хірургічне втручання. Опубліковані результати щодо плазмаферезу суперечливі, а чинні рекомендації підтримують плазмаферез лише тоді, коли інші методи лікування виявилися невдалими, або як доповнення до медикаментозної терапії.

Субтотальна або майже тотальна тиреоїдектомія зазвичай призначається в ситуаціях, коли медикаментозна терапія не дає результатів. Така ситуація виникає, коли тиреоїдна буря не реагує на максимальні дози тіонамідів. Хірургічне втручання призводить до швидкого зниження рівня гормонів щитоподібної залози, проте в дуже невеликої кількості пацієнтів стан погіршується до такої міри, що потребує хірургічного втручання [3].

Нестача гормонів, зокрема соматотропних та гіпотиреоз, можуть негативно впливати на когнітивні функції, включаючи виконавчі здатності, пам'ять та увагу. Електричні травми можуть сприяти перепадам настрою, депресії, тривожності та іншим проблемам з психічним здоров'ям [6]. Важкі опіки здатні суттєво вплинути на рівень гормонів щитоподібної залози, що часто призводить до стану, відомого як синдром еутиреоїдної хвороби. Цей стан характеризується зниженням рівня трийодтироніну (*Т3*) та тироксину (*Т4*), тоді як загальний рівень тиреотропного гормону (ТТГ) залишається нормальним або зниженим незначно. Зменшення рівнів *Т3* та *Т4* також може погіршити синтез білку та уповільнити загоєння ран, що є важливим для процесу відновлення у дітей, що ростуть. Дисфункція щитоподібної залози

може погіршити проблеми з терморегуляцією. Педіатричні пацієнти з електроопіками більш схильні до надмірної втрати тепла через більше співвідношення площі поверхні тіла до маси та порушений шкірний бар'єр, що вимагає збільшення витрат енергії для підтримки температури тіла. Пригнічення гормонів щитоподібної залози посилює цей дисбаланс, що призводить до тривалої гіпотермії та дефіциту енергії [4].

Дефіцит гонадотропінів може викликати сексуальну дисфункцію та репродуктивні проблеми [7,8]. Можливе зниження потенції в чоловіків; зниження лібідо, розлади менструального циклу, безпліддя або викидні у жінок, гіпертрихоз або алопеція на ураженій кінцівці. Ці розлади інколи бувають швидкоминучими, а подекуди зберігаються стійко та тривало й можуть рецидивувати після тривалого періоду поміркованої безпеки [9].

Постраждалі від електричної травми повинні проходити тривале спостереження щодо наявності ендокринних ускладнень, оскільки певні розлади здатні виникати через роки після ЕТ. Своєчасна діагностика та лікування ендокринних розладів мають вирішальне значення в запобіганні довгостроковим ускладненням та оптимізувати результати лікування пацієнтів.

Список літератури

1. Dunn C, McGuire A. The metabolic and endocrine response to trauma. Anaesthesia & Intensive Care Medicine. April 2026;27(4). 222-226. doi: https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2026.02.017

2. Kravets OV, Yekhalov VV, Gorbuntsov VV. Endocrine disorders in burn disease. Literature review. General Surgery Загальна хірургія.2023;3–4(6–7):59-67. doi: http://doi.org/10.30978/GS-2023--59.

3. Sen S, Palmieri T, Greenhalgh D. Thyroid storm in a pediatric high voltage electrical burn injury. Burns Open. January 2018;2(1):76-78. doi: https://doi.org/10.1016/j.burnso.2017.09.003.

4. Pelizzo G, Calcaterra V, Marinaro M, et al. Metabolic and Hormonal Changes in Pediatric Burn Patients: Mechanisms, Evidence, and Care Strategies. European Burn Journal. 2025; 6(2):17. doi: https://doi.org/10.3390/ebj6020017.

5. Andrews CJ, Reisner AD. Neurological and neuropsychological consequences of electrical and lightning shock: review and theories of causation. Neural Regen Res. 2017 May;12(5):677-686. doi: 10.4103/1673-5374.206636.

6. Berry J, Stone K, Reid J, Bell A, Burns R. Pediatric Emergency Medicine Simulation Curriculum: Electrical Injury. MedEdPORTAL 2018; 14: 10710. doi: https://doi.org/10.15766/mep_2374-8265.10710.

7. Biering K, Kærgaard A, Carstensen O, Nielsen KJ. Unconsciousness and amnesia after cross-body electric shocks not involving the head-A prospective cohort study. PLoS One. 2023 Apr 4;18(4):e0283957. doi: 10.1371/journal.pone.0283957.

8. Biering K, Vestergaard JM, Kærgaard A, Carstensen O, Nielsen KJ. Mental disorders following electrical injuries-A register-based, matched cohort study. PLoS One. 2021 Feb 22;16(2):e0247317. doi: 10.1371/journal.pone.0247317.

9. Kolesnyk YuM, Gancheva OV, Abramov AV, et al. , authors; Kolesnyk YuM, editor. Pathogenic effect of electric current. Effect on the body of high and low atmospheric pressure. Influence on the body of space flight factors: method. recommendations for self-training for 3rd year students of medical schools, specialty "Pediatrics". Zaporizhzhia : ZDMU; 2017. 83 p. Ukrainian.