

Vojnomedicinska akademija, Beograd
Institut za medicinska istraživanja

Pregledni članak
Review article
UDK 616.831-005.4:577.175

KORTIZOL U PLAZMI I CEREPROSPINALNOJ TEČNOSTI BOLESNIKA SA ISHEMIJOM MOZGA

CORTISOL IN PLASMA AND CEREBROSPINAL FLUID OF PATIENTS WITH BRAIN ISCHEMIA

Vesna SELAKOVIĆ

Sažetak - U istraživanju je praćena promena koncentracije kortizola u plazmi i cerebrospinalnoj tečnosti 263 bolesnika sa ishemijom mozga, od čega je bilo 97 sa infarktom mozga, 66 sa reverzibilnim ishemijskim atakom, 66 sa tranzitornim ishemijskim atakom i 34 sa hroničnom encefalopatijom. Kontrolnu grupu predstavljala su 22 ispitanika podvrgnuta dijagnostičkoj lumbalnoj radikulografiji, bez smetnji u pasazi likvora. Koncentracija kortizola određivana je radioimunološkom metodom. Maksimalna koncentracija u plazmi i cerebrospinalnoj tečnosti zabeležena je prva dva dana nakon insulta i statistički je značajno povećana u odnosu na kontrolu ($331,7 \pm 92,8$ pmol/ml plazme i $2,5 \pm 1,1$ pmol/ml cerebrospinalne tečnosti), ($p < 0,01$). S obzirom da se kortizol oslobađa u okviru akutne reakcije organizma na stres, to porast koncentracije kortizola u plazmi i cerebrospinalnoj tečnosti bolesnika u akutnoj fazi ishemije mozga ima za cilj smanjenje oštećujućih efekata pokrenutih ishemijom i predstavlja pokušaj organizma da na taj način kompenzuje narušenu homeostazu. Određivanje koncentracije kortizola kod ovih bolesnika može imati značaj u praćenju intenziteta odgovora organizma na akutno oštećenje mozga.

Ključne reči: Ishemija mozga; Hipokortizon; Cerebrospinalna tečnost; Plazma; Stres; Homeostaza

Uvod

Metabolička kriza kod ishemije mozga, kao osnovni patofiziološki događaj, pokreće niz sekundarnih zbivanja posredovanih različitim medijatorima, koji mogu favorizovati kako neurotoksične (ekscitotoksičnost, oksidativni stres, sekundarna inflamacija i edem), tako i neuroprotektivne procese (antioksidativna zaštita, antiinflamatorni i neurotrofički efekti), od čijeg odnosa zavisi krajnji ishod ovog oboljenja. Step, tok i ishod biohemijских i funkcionalnih promena u mozgu tokom ishemije prvenstveno zavise od tipa i dužine trajanja ishemije [1,2]. U ishemiji najpre dolazi do funkcionalnog oštećenja mozga, a zatim dolazi do destrukcije tkiva i nastanka definitivnog oštećenja. Takođe, evolucija ishemijske lezije može trajati minutima i satima, a gotovo uvek je povezana sa sekundarnim oštećenjem ćelija mozga, što dodatno povećava veličinu i stepen početnog oštećenja [1-3].

Pored brojnih i veoma složenih procesa koji se kod akutne ishemije moždanog tkiva odvijaju na lokalnom nivou, istovremeno se na sistemskom planu dešavaju kompleksne promene. One predstavljaju reaktivne, kompenzatorne, adaptivne mehanizme u okviru reakcije organizma na snažan stres kakav je akutna ishemija moždanog tkiva. Ovi mehanizmi uključuju povećanje sadržaja cirkulišućih kateholamina, glukokortikoidnih hormona, komponenata kalikrein-kininovog sistema itd. [4-6].

Mada je poznato da glukokortikoidni hormoni prolaze iz krvi u cerebrospinalnu tečnost (CST), manje je poznato u kojoj meri oni prolaze u CST i koji sve faktori regulišu njihovu količinu i metabolički obrt kod različitih poremećaja centralnog nervnog sistema (CNS). Glukokortikoidni hormoni imaju značajnu ulogu u fiziologiji mozga, ali značaj

njihovog prisustva u CST u patofiziologiji mozga još uvek nije dovoljno razjašnjen [4-7].

Kortizol ostvaruje preko 95% ukupne funkcije glukokortikoidnih hormona. Takođe, oko 94% kortizola u krvi se transportuje u vezanom obliku: najveći deo je vezan za specifični - globulin transkortin, a u manjoj meri je vezan za albumin [8-10]. Koncentracija kortizola u krvi je veća nego u CST, što ukazuje na prisustvo krvnomoždane barijere za glukokortikoidne hormone. Dalje, dnevno-noćni ritam kortizola u CST prati promene u krvi, s tim što su te promene u CST manjeg stepena variranja i nastaju nešto kasnije, nakon promena u krvi [7-11].

Mnoga istraživanja poslednjih nekoliko godina usmerena su na razjašnjavanje uloge glukokortikoidnih hormona u patološkim stanjima CNS-a i daju kontradiktorne podatke. Pokazano je da kortizol poboljšava vaskularni tonus, integritet endotela, smanjuje vaskularni permeabilitet i potencira vazokonstriktorni efekat kateholamina [4-7]. Takođe, kortizol učestvuje u stabilizaciji metaboličke insuficijencije, smanjuje migraciju leukocita na mesto inflamacije i smanjuje inflamacijom pokrenuto oštećenje i disfunkciju. Nova istraživanja ukazuju da adrenalna disfunkcija može pogoršati neurološko oštećenje i oporavak kod akutne ishemije mozga. Mehanizam nastanka ove disfunkcije još uvek je nerazjašnjen i sve veći broj studija u poslednjih nekoliko godina upućuje na nedostatak podataka vezanih za dinamiku promene koncentracije kortizola u akutnom i hroničnom periodu oboljenja CNS, kao i podataka vezanih za promene nakon terapijske primene ovih hormona [7,9,11]. Pokazan je značajan poremećaj dnevno-noćnog ritma i povećanje koncentracije kortizola u CST kod meningitisa, kao i kod bolesnika sa depresijom [8,12]. Takođe, rezultati brojnih studija pokazuju da glukokortikoidi

Skraćenice

CST	- cerebrospinalna tečnost
CNS	- centralni nervni sistem
IBM	- ishemijska bolest mozga
HE	- hronična encefalopatija
IM	- infarkt mozga
RIA	- reverzibilni ishemijski atak
TIA	- tranzitorni ishemijski atak

smanjuju edem mozga, dok drugi podaci ukazuju na izostanak neuroprotektivnog dejstva ili pak, da dolazi do pogoršanja neurološkog statusa [11-14]. Novija istraživanja ukazuju da objašnjenje za ovako oprečne nalaze može biti poremećaj na nivou regulacije i odgovora medijatora na koje kortizol deluje u neuronima i glijalnim ćelijama u patološkim stanjima (regulacija genske ekspresije membranskih i citoplazmatskih enzima i receptora, neuropeptida, neurotrofičkih faktora, citokina, adhezivnih molekula itd.), kao i povećana selektivna osetljivost pojedinih struktura mozga u uslovima jakog ili prolongiranog stresa. Takođe, najnoviji podaci ukazuju na to da je selektivnom aktivacijom netranskripcijskih dejstava glukokortikoida moguće poboljšati cerebralni protok krvi i smanjiti veličinu infarktne lezije [15].

Cilj istraživanja je bio da pratimo vremensku dinamiku promena koncentracije kortizola u plazmi i CST bolesnika sa različitim oblicima akutne ishemijske bolesti mozga (IBM), kao i da definišemo koncentraciju ovog hormona u CST kod bolesnika sa hroničnom encefalopatijom (HE) i kod populacije bez kliničkih i anamnestičkih podataka o cerebrovaskularnim oboljenjima.

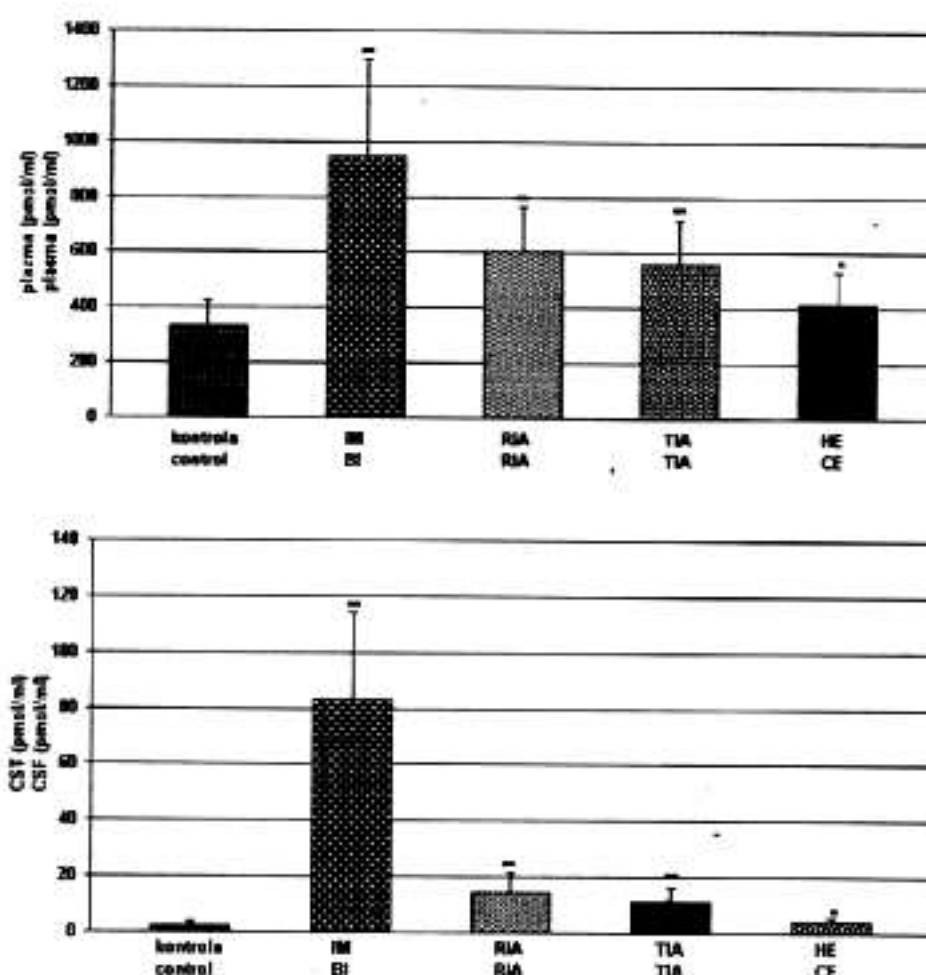
Pacijenti i metode

Istraživanje je obuhvatilo 263 bolesnika sa ishemijskom bolešću mozga (IBM), od kojih je bilo 97 bolesnika sa akutnim infarktom mozga (IM), 66 bolesnika sa reverzibilnim ishemijskim atakom (RIA), 66 bolesnika sa tranzitornim ishemijskim atakom (TIA) i 34 bolesnika sa hroničnom encefalopatijom (HE), oba pola, prosečne starosti od 55 do 68 godina. Dijagnoza je postavljana na osnovu anamnestičkih podataka, kliničkog nalaza i kompjuterizovane tomografije glave. Grupu sa HE činili su bolesnici sa anamnestičkim i kliničkim znacima dugogodišnje hipertenzije i cerebrovaskularne insuficijencije, kao i bolesnici koji su u sklopu encefalopatskog sindroma imali infarkt mozga najmanje šest meseci pre određivanja koncentracije kortizola. Svi bolesnici su dali informativni pristanak za uključanje u studiju. Kontrolna grupa je obuhvatila 22 ispitanika, odgovarajuće starosne i polne strukture, sa radikularnim lezijama diskalnog porekla (lumbosakralni predeo), podvrgnutih dijagnostičkoj radiokulografiji, bez znakova smetnji u pasaži CST. U istraživanje su uključeni samo ispitanici sa naglim razvojem motornog deficita, bez bolova, tako da

nisu koristili antidoloroznu terapiju, a citohemijski i imunohemijski nalaz u CST bio je u fiziološkim granicama. Osobe sa intenzivnim radikularnim bolovima koje su koristile nesteroidne analgetike, kao i osobe sa anamnestičkim i kliničkim podacima o aktuelnim inflamatornim, malignim, bubrežnim, hepatičnim, plućnim i psihijatrijskim bolestima isključene su iz studije.

Kod bolesnika sa akutnom IBM, koncentracija kortizola u plazmi i CST praćena je tokom prvih sedam dana od pojave ishemijske epizode. Svi uzorci krvi i CST uzimani su između 9 i 10 časova ujutro. Uzorci periferne venske krvi prikupljeni su u heparinizirane epruvete koje su držane na hladnom. Plazma je izdvajana centrifugiranjem pune krvi tokom 15 min. na 3000 o/min, na +4°C. Uzorci CST uzimani su tokom lumbalne punkcije u epruvete koje su držane na ledu (+4°C). Uzorci CST i plazme su čuvani na -70°C do odgovarajuće biohemijske analize.

Koncentracija kortizola u plazmi i CST određivana je kvantitativno, radioimunološkom metodom (*Cortisol Bridge kit*, Biodata, Italy). Koncentracija kortizola je izražavana u pmol/ml plazme ili CST. Rezultati su prikazivani kao srednja vrednost $\pm$



Slika 1. Koncentracija kortizola u plazmi i cerebrospinalnoj tečnosti (CST) bolesnika sa infarktom mozga (IM), reverzibilnim ishemijskim atakom (RIA), tranzitornim ishemijskim atakom (TIA) i hroničnom encefalopatijom (HE). * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ u odnosu na kontrolnu vrednost

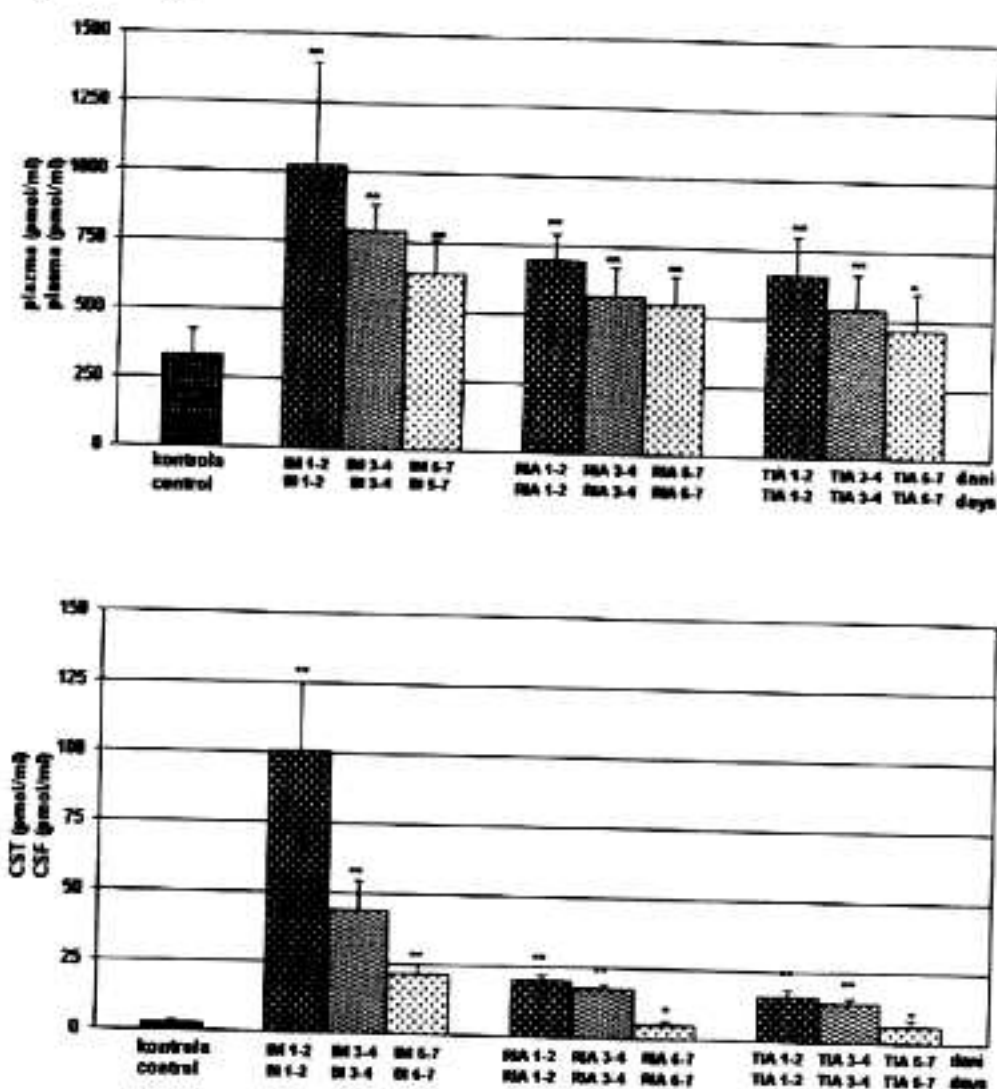
Fig. 1. Concentration of cortisol in plasma and cerebrospinal fluid (CSF) of patients with brain infarction (BI), reversible ischemic attack (RIA), transient ischemic attack (TIA) and chronic encephalopathy (CE). * ($p < 0.05$), ** ($p < 0.01$) - versus control values

standardna devijacija i analizirani primenom Studentovog t-testa.

Rezultati

Tokom prvih 7 dana nakon ishemijske lezije koncentracija kortizola u plazmi bolesnika sa IM je iznosila $947,5 \pm 349,9$ pmol/ml, $608,4 \pm 116,8$ pmol/ml kod bolesnika sa RIA i $561,2 \pm 158,4$ pmol/ml kod bolesnika sa TIA i statistički značajno je povećana ($p < 0,01$) u odnosu na kontrolu ($331,7 \pm 92,8$ pmol/ml plazme), (Slika 1). Kod bolesnika sa HE koncentracija kortizola u plazmi je iznosila $415,2 \pm 116,8$ pmol/ml, ($p < 0,05$), (Slika 1).

Tokom prvih 7 dana nakon ishemijske lezije koncentracija kortizola u CST kod bolesnika sa IM je iznosila $83,2 \pm 31,3$ pmol/ml, $14,55 \pm 6,8$ pmol/ml kod bolesnika sa RIA i $11,3 \pm 5,3$ pmol/ml kod bolesnika sa TIA i statistički značajno je povećana ($p < 0,01$) u odnosu na kontrolu ($2,5 \pm 1,1$ pmol/ml CST), (Slika 1). Kod bolesnika sa HE koncentracija kortizola u CST je iznosila $4,2 \pm 1,5$ pmol/ml i statistički značajno je različita od kontrole ($p < 0,05$), (Slika 1).



Slika 2. Promena koncentracije kortizola u plazmi i cerebrospinalnoj tečnosti (CST) bolesnika sa infarktom mozga (IM), reverzibilnim ishemijskim atakom (RIA) i tranzitornim ishemijskim atakom (TIA) tokom prvih 7 dana nakon nastanka ishemije. * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ u odnosu na kontrolnu vrednost.

Fig. 2. Changes of cortisol concentrations in plasma and cerebrospinal fluid (CSF) of patients with brain infarction (BI), reversible ischemic attack (RIA), and transient ischemic attack (TIA) during the first 7 days after insults. * ($p < 0,05$), ** ($p < 0,01$) - versus control values.

Maksimalna koncentracija kortizola u plazmi zabeležena je prvih dva dana nakon insulta i iznosila je $1026,4 \pm 369,1$ pmol/ml kod IM, $693,8 \pm 96,5$ pmol/ml kod RIA i $658 \pm 114,3$ pmol/ml kod TIA ($p < 0,01$), (Slika 2).

Maksimalna koncentracija kortizola u CST zabeležena je prvih dva dana nakon insulta i iznosila je $100,5 \pm 28,3$ pmol/ml kod IM, $20,2 \pm 1,7$ pmol/ml kod RIA i $16,1 \pm 1,5$ pmol/ml kod TIA ($p < 0,01$ u odnosu na kontrolu), (Slika 2).

Diskusija

Ishemija mozga, kao snažan stresogeni faktor, dovodi do pokretanja niza odbrambenih mehanizama organizma kojima je cilj očuvanje narušene homeostaze i pored lokalnog oštećenja CNS, podrazumeva i sistemske promene koje predstavljaju odgovor organizma na stres.

Poznato je da u okviru reakcije organizma na stres, dolazi do snažne i gotovo trenutne aktivacije regulatorne osovine hipotalamus-hipofiza-adrenalna kora i povećanog oslobađanja glukokortikoidnih hormona u krv. Povećana potreba organizma za glukokortikoidnim hormonima naročito je izražena u akutnom periodu stresa. Rezultati našeg istraživanja su pokazali da kod bolesnika sa IBM postoji značajno povećanje koncentracije kortizola u plazmi tokom prvih sedam dana nakon akutnog ishemijskog insulta. Najviše vrednosti su zabeležene kod bolesnika sa IM, a znatno niže kod bolesnika sa RIA i TIA i to tokom prva dva dana nakon nastanka ishemije. Dobijeni rezultati pokazuju da tokom prvih sedam dana nakon akutne IBM postoji vremenska dinamika promena koncentracije kortizola u plazmi i CST, što ukazuje na različit stepen izraženosti opšte reakcije organizma na ishemijski insult. Infarkt mozga, kao najteži oblik ishemije mozga, ima za posledicu najizraženiju opštu reakciju, tj. pokušaj organizma da kompenzuje narušenu homeostazu.

Tokom akutnog ishemijskog insulta bolesnici su često izloženi ponovljenom stresu (razne kardiovaskularne komplikacije, infekcije, emocionalne reakcije i dr). Ponovljeni stres može povećati osetljivost adrenalne kore na kortikotropni hormon i na taj način produžiti stanje hiperkortizolemije [16-18]. Nastali hiperkortizolizam može potencirati kaskadu negativnih konsekvenci na metabolizam, kardiovaskularni i imuni sistem: zabeležen je visok mortalitet kod obolelih sa ekstremno visokim vrednostima kortizola u plazmi i urinarne ekskrecije kateholamina [12-14]. Rezultati našeg istraživanja pokazali su da je kod bolesnika sa HE koncentracija kortizola umereno povećana u odnosu na kontrolu (u plazmi 1,2 puta, a u CST 1,6 puta). Koncentracija kortizola u CST u kontrolnoj grupi ispitanika je znatno niža nego u plazmi (čak 133 puta) i iznosi $2,5 \pm 1,1$ pmol/ml CST.

Pokazano je da glukokortikoidni hormoni učestvuju u regulaciji sazrevanja i diferencijacije ćelija CNS, elektrofiziološke aktivnosti, neurogene transmisije, metabolizma biogenih amina i neuropeptida, kao i da dovode do promena u sintezi ili degradaciji mnogih ćelijskih proteina [19-21]. Kortizol reguliše dejstva medijatora koji se oslobađaju u okviru akutne reakcije organizma na stres i time utiče na karakter odgovora organizma [22]. Fundamentalna pretpostavka za očuvanje normalne aktivnosti i sprečavanje ireverzibilnog funkcionalnog i strukturnog oštećenja neurona je održavanje integriteta celularnih i supcelularnih membrana. Jedan od odbrambenih mehanizama koji se pokreće tokom akutne ishemije mozga je i povećanje sekrecije glukokortikoidnih hormona. Rezultati dobijeni u našem istraživanju pokazuju da je koncentracija kortizola u CST kod ispitivanih bolesnika sa akutnim infarktom mozga oko 33 puta povećana u odnosu na kontrolu, sa maksimalnim vrednostima tokom prva dva dana nakon insulta. Kod bolesnika sa RIA i TIA tokom prvih sedam dana povećanje je znatno manje (5 i 4 puta u odnosu na kontrolu), sa maksimalnim vrednostima takođe tokom prva dva dana nakon insulta.

Brojne studije pokazuju da glukokortikoidi inhibiraju nastajanje, oslobađanje, ili dejstvo mnogih medijatora koji dovode do oštećenja endotela krvnih sudova i nastanka edema [4,8,12,14,22]. Takođe, pokazano je da glukokortikoidi inhibiraju stvaranje prostaglandina i leukotrijena inhibicijom ciklooksi-

genaznog i lipoksigenaznog puta, na taj način što dovode do inhibicije fosfolipaze A₂ [4,13,15,23]. Neke studije ukazuju da glukokortikoidi inhibiraju lavu proteina kroz endotel krvnih sudova, ne samo putem supresije vazodilatatornih medijatora (prostaglandini, bradikinin, histamin i dr.), već i smanjenjem mikrovaskularne permeabilnosti na taj način što u endotelnim ćelijama dovode do sinteze odgovarajućeg proteinskog inhibitora [4,22,23]. Moguće je da glukokortikoidi imaju ulogu čistača slobodnih radikala i time poboljšavaju preživljavanje ćelije i smanjuju/sprečavaju ishemijski edem mozga.

Zaključak

Na osnovu rezultata dobijenih u istraživanju možemo zaključiti da je koncentracija kortizola u plazmi i cerebrospinalnoj tečnosti značajno povećana u akutnom periodu ishemijske bolesti mozga i to progresivno u odnosu na težinu oboljenja. Tokom prvih sedam dana nakon akutne ishemije mozga postoji vremenska dinamika promena koncentracije kortizola u plazmi i cerebrospinalnoj tečnosti, pri čemu su maksimalne vrednosti zabeležene tokom prva dva dana nakon insulta. Rezultati istraživanja pokazuju da određivanje koncentracije kortizola kod ovih bolesnika može imati značaj u praćenju intenziteta odgovora organizma na akutno oštećenje mozga.

Literatura

1. Juurlink B, Sweeney M. Mechanisms that result in damage during and following cerebral ischemia. *Neurosci Biobehav Rev* 1997;21(2):121-8.
2. Garcia J, Lassen N, Weiller C, Sperling B, Nakagawara J. Ischemic stroke and incomplete infarction. *Stroke* 1996;27:761-5.
3. Neumar R. Molecular mechanisms of ischemic neuronal injury. *Ann Emerg Med* 2000;36(5):483-506.
4. Riad M, Mogos M, Thangathurai D, Lumb PD. Steroids. *Curr Opin Crit Care* 2002;8(4):281-4.
5. Carrasco GA, Van de Kar LD. Neuroendocrine pharmacology of stress. *Eur J Pharmacol* 2003;463(1-3):235-72.
6. Selaković V, Jovanović M, Jovičić A, Mršulja B, Maličević Ž, Ninković M, et al. Index of lipid peroxidation and glucose utilization in the cerebrospinal fluid in patients with cerebral infarction. *Vojnosanit Pregl* 2000;57 (4):375-80.
7. Van den Berghe G. Dynamic neuroendocrine responses to critical illness. *Front Neuroendocrinol* 2002;23(4):370-91.
8. Adcock IM, Ito K. Molecular mechanisms of corticosteroid actions. *Monaldi Arch Chest Dis* 2000;55(3):256-66.
9. McEwen BS. The neurobiology of stress: from serendipity to clinical relevance. *Brain Res* 2000;886(1-2):172-89.
10. Breuner CW, Orchinik M. Plasma binding proteins as mediators of corticosteroid action in vertebrates. *J Endocrinol* 2002;175(1):99-112.
11. Hoheisel D, Nitz T, Franke H, Wegener J, Hakvoort A, Tilling T, et al. Hydrocortisone reinforces the blood-brain properties in a serum free cell culture system. *Biochem Biophys Res Commun* 1998;247(2):312-5.
12. Rosmond R, Bjorntorp P. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity as a predictor of cardiovascular disease, type 2 diabetes and stroke. *J Intern Med* 2000;247(2):188-97.
13. Shaheen AA, Abd El-Fattah A, Gad MZ. Effect of various stressors on the level of lipid peroxide, antioxidants and Na⁺, K⁺-ATPase activity in rat brain. *Experientia* 1996;52(4):336-9.
14. De Kloet ER, Vreugdenhil E, Oitzl MS, Joels M. Brain corticosteroid receptor balance in health and disease. *Endocr Rev* 1998;19(3):269-301.
15. Limbourg FP, Huang Z, Plumier JC, Simoncini T, Fujioka M, Tuckermann J, et al. Rapid nontranscriptional activation of endothelial nitric oxide synthase mediates increased cerebral blood flow and stroke protection by corticosteroids. *J Clin Invest* 2002;110(11):1729-38.
16. Selaković V, Jovanović M, Jovičić A. Changes of cortisol levels and index of lipid peroxidation in cerebrospinal fluid of patients in acute phase of completed stroke. *Vojnosanit Pregl*, 2002;59(5):485-91.
17. Franceschini R, Tenconi GL, Zoppoli F, Barreca T. Endocrine abnormalities and outcome of ischaemic stroke. *Biomed Pharmacother* 2001;55(8):458-65.
18. Marik PE, Zaloga GP. Adrenal insufficiency in the critically ill: a new look at an problem. *Chest* 2002;122(5):1784-96.

19. Korompilias AV, Chen LE, Seaber AV, Urbaniak JR. Actions of glucocorticosteroids on ischemic-reperfused muscle and cutaneous tissue. *Microsurgery* 1996;17(9):495-502.
20. Pereira B, Bechara EJ, Mendonca JR, Curi R. Superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities in the lymphoid organs and skeletal muscles of rats treated with dexamethasone. *Cell Biochem Funct* 1999;17(1):15-9.
21. De Nicola AF, Ferrini M, Gonzalez SL, Gonzalez Denisselle MC, Grillo CA, et al. Regulation of gene expression by

corticoid hormones in the brain and spinal cord. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1998;65(1-6):253-72.

22. De Kloet ER. Stress in the brain. *Eur J Pharmacol* 2000;405(1-3):187-98.

23. Schurr A. Energy metabolism, stress hormones and neuronal recovery from cerebral ischemia/hypoxia. *Neurochem Int* 2002;41(1):1-8.

Summary

Introduction

One of the reactions to ischemia is increased release of glucocorticoid hormones, included in regulation of effects of numerous mediators/modulators that could be released in the acute phase of brain ischemia. The aim of our investigation was to define temporal dynamics of cortisol concentrations in plasma and cerebrospinal fluid of patients with different types of ischemic brain disease.

Material and methods

The study included 263 patients of both sexes, aged 55-68 years. History, clinical examination and cerebral computerized tomography were performed to establish the diagnosis. 97 patients had brain infarction, 66 had a reversible ischemic attack, 66 had a transient ischemic attack, and 34 patients had chronic encephalopathy. The control group included 22 age- and sex-matched patients, subjected to diagnostic lumbar radiculography, without disturbances in the cerebrospinal fluid passage. Cortisol concentrations were measured by direct radioimmunoassay.

Key words: Brain Ischemia; Hypocortisone; Cerebrospinal Fluid; Plasma; Stress; Homeostasis.

Rad je primljen 13. VI 2003.

Prihvaćen za štampu 5. IX 2003.

BIBLID.0025-8105-(2004):LVII:7-8:354-358.

Results and discussion

Results obtained in this research showed that in acute brain ischemic period there was a significant increase of cortisol concentration in plasma and cerebrospinal fluid. The increase was highest in patients with brain infarction, somewhat lower in reversible ischemic attack, and the lowest in transient ischemic attack compared to controls (331.7 ± 92.8 pmol/ml of plasma and 2.5 ± 1.1 pmol/ml of cerebrospinal fluid). Maximum concentrations were found during the first two days after insult. The main potentially protective effects of increased cortisol concentrations in patients with acute stroke could be the decrease of effects of deleterious reactions induced by ischemia. This mechanism might be an attempt of organism to compensate for disturbed homeostasis.

Conclusion

Measurement of cortisol in plasma and cerebrospinal fluid in patients with acute stroke is significant for monitoring the intensity of response of an organism to acute brain damage.