

# ОПРЕДЕЛЕНИЕ АКТИВНОСТИ 5'-НУКЛЕОТИДАЗЫ ЛИКВОРА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ РАЗМОЗЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

И. А. Андрушко, Р. И. Ягудин

Кафедра биохимии (зав.— проф. Д. М. Зубаиров), кафедра невропатологии, нейрохирургии и медицинской генетики (зав.— доктор мед. наук М. Ф. Исмаилов),  
Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— канд. мед. наук Р. Х. Ахметзянов)  
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

Одним из резервов повышения эффективности лечения тяжелой черепно-мозговой травмы является своевременная диагностика очагов размозжения головного мозга с их хирургическим удалением [7]. Однако наиболее распространенные диагностические методы (эхоэнцефалография, электроэнцефалография, церебральная ангиография) далеко не всегда позволяют провести дифференциальную диагностику очагов размозжения головного мозга и очагов ушиба головного мозга [2, 7].

Можно предположить, что при тяжелой изолированной закрытой черепно-мозговой травме, сопровождающейся образованием очагов размозжения головного мозга, в спинномозговой жидкости будет появляться мозговой детрит в виде фрагментов клеточных мембран. Надежная их верификация может приобрести значимость корректного диагностического теста очагов размозжения головного мозга. Роль маркера клеточной деструкции, как нам представляется, может выполнять фермент 5'-нуклеотидаза, прочно связанный с наружной поверхностью плазматических мембран. По данным наших исследований, упомянутый фермент является индикатором поступления в кровотоки «осколков» клеточных мембран, обладающих тромбопластической активностью [3]. В исследовании [1] было отмечено, что у больных с ушибами головного мозга тяжелой степени наблюдается резкое увеличение активности 5'-нуклеотидазы в крови, прямо коррелирующее с выраженностью внутрисосудистой активации свертывающей системы.

Приведенные аргументы послужили основанием для исследования активности фермента 5'-нуклеотидазы в ликворе пострадавших с изолированной закрытой черепно-мозговой травмой с целью определения возможности использования данного теста в качестве диагностического при верификации очагов размозжения головного мозга.

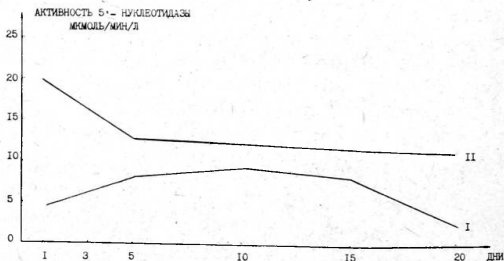
Обследовано 28 пострадавших (мужчин — 26, женщин — 2, возраст — от 18 до 59 лет) с тяжелой изолированной закрытой черепно-мозговой травмой. Больные были разделены на 2 группы: в 1-ю (16 чел.) вошли лица с ушибами головного мозга, во 2-ю (12) — с хирургически верифицированными очагами размозжения головного мозга. Контрольную группу составили 10 пациентов в возрасте от

18 до 30 лет, обследованные в клинике по поводу остеохондроза позвоночника.

Активность 5'-нуклеотидазы в ликворе определяли по методу [4], наряду с этим спинномозговую жидкость подвергали рутинному анализу [5]. Ликвор собирали из люмбальной цистерны на 1—3, 5—7, 9—11, 14—16, 19—21-е сутки после черепно-мозговой травмы. С целью удаления форменных элементов крови ликвор перед исследованием центрифугировали при 3000 об./мин в течение 15 мин. Полученные цифровые результаты подвергнуты статистическому анализу по Р. А. Фишеру [6].

Активность фермента в ликворе у лиц контрольной группы колебалась в пределах  $0,4 \pm 0,2$  мкмоль/(мин·л). Динамика активности фермента 5'-нуклеотидазы в ликворе обследованных с тяжелой изолированной закрытой черепно-мозговой травмой представлена на рисунке. В группе пострадавших с ушибами головного мозга активность фермента увеличивалась с первых суток после травмы [ $4,48 \pm 1,69$  мкмоль/(мин·л), достигала максимальных величин к 10—14-м суткам [ $9,2 \pm 2,1$  мкмоль/(мин·л)], в последующем постепенно снижалась, оставаясь к 19—21-м суткам существенно выше нормы [ $2,3 \pm 1,1$  мкмоль/(мин·л)],  $P < 0,001$ .

Наиболее высокие показатели активности фермента наблюдались в ликворе больных с очагами размозжения головного мозга. Исходная активность фермента в первые трие суток после черепно-мозговой травмы у пациентов 2-й группы оказалась существенно выше, чем у пострадавших с ушибами головного



Динамика активности фермента 5'-нуклеотидазы в ликворе больных при тяжелой черепно-мозговой травме.

Обозначения: I — с очагами ушиба головного мозга, II — с очагами размозжения головного мозга.

го мозга — соответственно  $[19,8 \pm 3,3 \text{ мкмоль/} (\text{мин} \cdot \text{л})]$  и  $[4,48 \pm 1,69 \text{ мкмоль/} (\text{мин} \cdot \text{л})]$ ;  $P < 0,001$ . После резекции разможенной мозговой ткани активность фермента резко снижалась  $[12,1 \pm 2,0 \text{ мкмоль/} (\text{мин} \cdot \text{л})]$ , что, по-видимому, было обусловлено существенным сокращением поступления в ликвор осколков клеточных мембран из зоны поврежденного мозга. Однако и к 19—21-м суткам после травмы активность 5'-нуклеотидазы у пациентов 2-й группы продолжала оставаться высокой  $[10,8 \pm 2,3 \text{ мкмоль/} (\text{мин} \cdot \text{л})]$ . Вероятно, это можно расценить как свидетельство продолжавшейся нетравматической деструкции мозговой ткани, обусловленной нарушениями микроциркуляции и аутоаллергическими процессами.

Следует отметить, что у 3 пострадавших с очагами разможения головного мозга менее 1 см в диаметре активность фермента в первые 3 суток после травмы была наименьшей  $[7,2 \pm 1,1 \text{ мкмоль/} (\text{мин} \cdot \text{л})]$ . У 4 больных с массивными повреждениями мозга (диаметр очагов разможения головного мозга более 3 см) активность фермента в указанные отрезки времени достигала максимума  $[30,3 \pm 1,2 \text{ мкмоль/} (\text{мин} \cdot \text{л})]$ , что, как нам кажется, дает основание для заключения о наличии прямой корреляции между тяжестью травматического повреждения головного мозга и величиной активности фермента в ликворе больных.

Представляет интерес также факт повторного повышения активности фермента  $[18,3 \pm 1,6 \text{ мкмоль/} (\text{мин} \cdot \text{л})]$  в ликворе у 4 пострадавших на 10—12-е сутки после травмы. Анализ клинических проявлений послеоперационного периода у этих больных показал, что повышение активности фермента предшествовало манифестации посттравматического энцефалита.

Таким образом, значительное повышение активности 5'-нуклеотидазы в ликворе в первые сутки после черепно-мозговой травмы может быть объективным критерием наличия очагов разможения головного мозга.

## ВЫВОДЫ

1. Активность 5'-нуклеотидазы в ликворе пострадавших с изолированной закрытой тяжелой черепно-мозговой травмой прямо связана с тяжестью поражения головного мозга.
2. Исследование активности фермента 5'-нуклеотидазы в ликворе в первые сутки после травмы может оказать помощь в диагностике разможения головного мозга.
3. Повторный подъем активности фермента в ликворе пострадавших с острой изолированной закрытой тяжелой черепно-мозговой травмой свидетельствует об обострении или развитии деструктивного процесса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андрушко И. А., Евсеев Е. М. // Казанский мед. ж. — 1983. — № 1. — С. 35—39.
2. Зотов Ю. В., Щедренко В. В. // Хирургия травматических внутричерепных гематом и очагов разможения головного мозга. — Л., 1984.
3. Зубаиров Д. М., Андрушко И. А., Сторожев А. Л. // Кардиология. — 1974. — № 11. — С. 75—80.
4. Зубаиров Д. М., Андрушко И. А. // Методические рекомендации «Способ оценки тромбопластичности по определению активности маркерного фермента 5'-нуклеотидазы». — Казань, 1987.
5. Методические рекомендации по применению унифицированных клинических лабораторных методов исследований (под ред. проф. В. В. Меньшикова). — М., 1973.
6. Фишер Р. А. // Статистические методы для исследователей. — М., 1958.
7. Фраерман А. П. // Вопр. нейрохир. — 1981. — № 3. — С. 3—7.

Поступила 10.05.88.

УДК 616.155.392.8:616.151.5

## БИОХИМИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КРОВЯНЫХ ПЛАСТИНОК ПРИ МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В. А. Егорова, О. Е. Белязо, Е. Г. Щербакова, М. Н. Блинов, З. Д. Федорова

Ленинградский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови  
(директор — проф. Е. А. Селиванов) МЗ РСФСР

При миелопролиферативных заболеваниях наблюдаются структурные функциональные и биохимические изменения кровяных пластинок, приводящие в конечном счете к нарушению гемостаза. В осуществлении клеточных контактов, адгезии и рецепторной функции кровяных пластинок определенная роль принадлежит мембранным компонентам и, в особенности, гликопротеинам, терминальной частью которых, наряду с другими угле-

водами, являются сиаловые кислоты [12]. Сиаловые кислоты ответственны за специфическую рецепцию на поверхности клетки, время активного функционирования клетки, а также за межклеточные взаимодействия. При малигнизации показаны изменения сиалирования гликопротеинов мембранной поверхности клеток, приводящие к нарушению многих процессов, в том числе и таких, как межклеточная адгезивность и транспорт