

МАРКЕР ПОВРЕЖДЕНИЯ МОЗГА – NSE В КРОВИ И НОСОВОМ СЕКРЕТЕ У БОЛЬНЫХ С ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМОЙ И ХРОНИЧЕСКИМИ РИНИТАМИ

*Кафедра патологической физиологии ГОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия»,
Россия, 672090, г. Чита, ул. Горького, 39а. E-mail: virtualhawk@mail.ru,
тел.: 8-924-274-1560, (3022) 41-08-39*

У пациентов с ушибами головного мозга, больных хроническими ринитами и здоровых лиц методом ИФА параллельно исследован уровень нейроспецифической енолазы (NSE) в носовом секрете и сыворотке крови. Обнаружено, что NSE определяется как в сыворотке, так и в назальном секрете здоровых, причем в назальных смывах – в следовых концентрациях. При ушибах головного мозга в сыворотке уровень NSE возрастает в два раза, в назальном секрете – в 60 раз. При хронических ринитах концентрация NSE более значительно нарастает в сыворотке крови. Высказано предположение о возможности использования определения уровня NSE в качестве маркера состояния гематоэнцефалического барьера не только в сыворотке крови, но и в смывах из носовой полости.

Ключевые слова: нейроспецифическая енолаза, ушиб головного мозга, вазомоторный ринит, хронический гипертрофический ринит.

E. V. EGOROVA, N. N. TSYBIKOV, R. P. SVIRSKY

MARKER OF BRAIN DAMAGE – NSE IN BLOOD AND NASAL SECRETION IN CEREBRAL CRANIAL TRAUMA AND CHRONIC RHINITIS

*Chair of pathological physiology Chita state medical academy of Roszdrav,
Russia, 672090, Chita, Gorky street, 39a. E-mail: virtualhawk@mail.ru,
tel.: 8-924-274-1560, (3022) 41-08-39*

Levels of neurospecific enolase (NSE) in nasal secretion and blood were studied simultaneously by ELISA method in patients with brain contusion ill, with chronic rhinitis and healthy persons. NSE was found to be determined both in serum and nasal secretion of healthy objects moreover in nasal washouts it was established in vestigial concentrations. In brain contusion in serum NSE increase was 2 times, in nasal secretion it was 60 times. In chronic rhinitis NSE concentration increased more significantly in blood serum. We supposed the possibility to use NSE level determination as a marker of haematoencephalitic barrier condition not only in blood serum but in washouts from nasal cavity.

Key words: neurospecific enolase, brain contusion, vasomotor rhinitis, chronic hypertrophic rhinitis.

Нейроспецифическая енолаза – гликолитический фермент, существующий в различных вариантах димеров, состоящих из трех иммунологически различающихся субъединиц: α , β и γ . При этом α – субъединица енолазы выявляется в различных тканях, β – субъединица – только в сердце и поперечно-полосатой мускулатуре. Изоформы енолазы α - γ и γ - γ , которые обозначаются как NSE или γ -енолаза, были первоначально выявлены в высоких концентрациях в нейронах и эндокринных клетках, а также в опухолях, происходящих из этих клеток [1].

Известно, что нейроспецифическая енолаза (NSE) является специфическим маркером повреждения как периферической, так и центральной нервной системы, так как отражает состояние гематоэнцефалического барьера [4]. Чтобы использовать эти данные в качестве критерия патологических процессов, протекающих в мозге при черепно-мозговой травме (ЧМТ), имеет смысл определить уровень NSE в сыворотке крови пострадавших и в смывах из носовой полости. Последнее связано с предположением, что одним из путей оттока ликвора являются микроканалы решетчатой кости, откуда он попадает в периневральные пространства обонятельного

тракта и потом в слизистую оболочку полости носа. Этот факт был ранее доказан при изучении распределения и кинетики меченого ^{131}I человеческого сывороточного альбумина, введенного в желудочки мозга новорожденным ягнятам [5]. Причем установлено, что скорость перемещения ликвора в слизистую оболочку носа достигает 1,9 мл/ч [6, 8]. Аналогичные микроканалы, соединяющие ликворное пространство с лимфатической системой, обнаружены также у человека, обезьяны и других млекопитающих (свиньи, крысы, мыши) [7].

Учитывая вышеприведенные результаты, мы решили определить содержание NSE у больных ЧМТ и здоровых людей. В доступной нам литературе сведений по данному вопросу мы не обнаружили.

Цель работы – апробировать возможность использования определения уровня нейроспецифической енолазы в сыворотке крови и смывах из носовой полости в качестве маркера состояния гематоэнцефалического барьера.

Материалы и методы исследования

Нами было обследовано 22 человека в возрасте от 16 до 45 лет, которые были распределены на сопоставимые по полу и возрасту группы:

- здоровые лица (без соматической и ЛОР-патологии) – 12 человек;
- пациенты с ЧМТ (ушибом головного мозга тяжелой степени) на 2–4-е сутки с момента получения травмы – 10 человек.

Пострадавшие с ЧМТ находились на лечении в отделении нейрохирургии ГУЗ «Краевая клиническая больница» г. Читы. Всем обследуемым производился одновременный забор крови и носового секрета. Для получения смывов из полости носа пациенту в каждый общий носовой ход на 10 минут вводили сухой ватный тампон, который после извлечения переносили в пробирку, содержащую 1 мл 0,9%-ного раствора натрия хлорида. Через 30 мин тампоны тщательно отжимали и полученный смыв использовали для определения енолазы [3].

Концентрацию NSE определяли методом твердофазного ИФА наборами фирмы «FujirebioTM» (Швеция) в лаборатории НИИ медицинской экологии ЧГМА.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета программ «Biotat». Учитывая нормальное распределение данных, при сравнении групп использовали парный критерий Стьюдента. Различия считали значимыми при $p < 0,05$.

всего, связано с физиологической «деструкцией» нейронов, астроцитов и других клеток, содержащих NSE.

При ЧМТ мы зарегистрировали резкое повышение енолазы в сыворотке крови, которое обусловлено собственно травмой мозга, нарушением гематоэнцефалического барьера и проникновением маркера повреждения – NSE в системный кровоток. Наряду с этим обнаруживается резкое повышение концентрации енолазы в назальном секрете – до 11,24 нг/мл, что может свидетельствовать либо об усилении оттока ликвора вместе с енолазой через периневральные пространства обонятельного нерва в слизистую полости носа, либо транссудации NSE из крови в полость носа.

Мы предполагаем, что возможны два источника NSE в назальном секрете: транссудация фермента из сыворотки крови и попадание его в составе ликвора, проникающего по периневральным пространствам обонятельного нерва в слизистую полости носа. Последнее представляет определенный интерес в аспекте возможных диагностических перспектив при различной патологии, связанной с повреждением мозга. Доказательством этой гипотезы служат наши дальнейшие результаты.

Исходя из этого мы решили проверить наличие NSE в сыворотке крови у больных вазомоторным (BP)

Таблица 1

Содержание енолазы в сыворотке крови и назальном секрете у здоровых и больных с черепно-мозговой травмой (M±SD)

Показатель	Здоровые (n=12)		ЧМТ (n=10)	
	Сыворотка	Смыв	Сыворотка	Смыв
Енолаза, нг/мл	16,18±1,42	0,18±0,05	39,01±2,36	11,24±2,22
p			p<0,001	p<0,001

Примечание: p – значение различий по отношению к здоровым.

Таблица 2

Содержание енолазы в сыворотке крови и назальном секрете у больных BP и ХГР (M±SD)

Показатель	BP (n=10)		ХГР (n=15)	
	Сыворотка	Смыв	Сыворотка	Смыв
Енолаза, нг/мл	83,93±3,53	5,77±1,75	46,90±7,01	1,49±0,62
p	p<0,001	p<0,001	p<0,001	p<0,001

Примечание: p – значение различий по отношению к здоровым.

Результаты представлены как M±SD, где M – среднее значение, SD – среднее квадратичное отклонение.

Результаты и их обсуждение

Из таблицы 1 видно, что у здоровых людей в сыворотке крови NSE определяется в количестве 16,08 нг/мл, а в назальном секрете – в пределах 0,18 нг/мл. Выявление у здоровых NSE в низких концентрациях в сыворотке крови и смывах из носовой полости, скорее

и хроническим гипертрофическим (ХГР) ринитами. В диагностической поликлинике Читинской медицинской академии обследовано 10 больных BP и 15 пациентов ХГР (табл. 2).

При BP уровень енолазы в сыворотке крови достигает 83,93 нг/мл, то есть практически в 2 раза выше, чем при ЧМТ, а в смыве из полости носа – 5,77 нг/мл, что в 2 раза ниже, чем при травме мозга. Если допустить, что основной источник NSE в полости

носа – транссудат, то при вазомоторном рините этого энзима должно быть значительно больше в носовом секрете.

Высокий уровень енолазы в сыворотке крови при ВР и ХГР на данный момент труднообъясним. Не исключено, что указанные патологические процессы в носовой полости сопровождаются значительным повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера с переходом NSE в мозг – кровь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баканов М. И. Клинико-диагностическое значение енолазы и основного белка миелина у новорожденных с перинатальным гипоксическим поражением ЦНС / М. И. Баканов, В. В. Алатырцев, О. В. Гончарова // Российский педиатрический журнал. – 2003. – № 4. – С. 19–23.

2. Смирнова И. Н. Противовоспалительное действие ингаляций минеральных вод: целесообразность определения биохимических маркеров воспаления в назальном секрете / И. Н. Смирнова, Т. Н. Зарипова, Д. И. Кузьменко // Вопросы курортологии. – 2003. – № 4. – С. 20–23.

3. Чехонин В. П. Элиминация нейроспецифических белков из ЦНС (патогенетические и методические аспекты) / В. П. Чехонин, С. В. Лебедев, О. И. Гурина, С. В. Петров, Н. В. Давыдовская, А. И. Волков, А. В. Семенова // Вестник Российской АМН. – 2006. – № 6. – С. 3–12.

4. Johnston M. G. The importance of lymphatics in cerebrospinal fluid transport / M. G. Johnston, C. Papaiconomou // News Physiol Sci. – 2002. – Vol. 17. – P. 227–230.

5. Johnston M. G. Evidens of connections between cerebrospinal fluid and lymphatic vessels in humans, non-human primates and mammalian species / M. G. Johnston // Lymphat. Res. Biol. – 2003. – Vol. 1 (1). – P. 41–44.

6. Johnston M. G. Cerebrospinal fluid transport: a lymphatic perspective / M. G. Johnston // Cerebrospinal. Fluid Res. – 2004. – Vol. 2. – P. 1–12.

7. Reassessment of the pathways responsible for cerebrospinal fluid absorption in the neonate / С. Papaiconomou, A. Zakharov, N. Azizi et al. // Childs Nerv. Syst. – 2004. – Vol. 20. – P. 29–36.

Поступила 15.03.2010

И. Б. ЗАБОЛОТСКИХ, А. С. БАБАКОВ, Н. В. ТРЕМБАЧ

ОСТРЫЙ ПЕРИОД ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНОЗНОЙ САТУРАЦИЕЙ

*Кафедра анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ППС
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2. E-mail: pobeda_zib@mail.ru*

Обследовано 36 пациентов, поступивших в отделение интенсивной терапии с диагнозом тяжелой черепно-мозговой травмы. Все пациенты были разделены на три группы в зависимости от уровня яремной венозной сатурации. Полученные результаты показали, что яремная венозная оксиметрия позволяет прогнозировать нарушения церебральной гемодинамики и метаболизма, а также неблагоприятные исходы заболевания. Наибольшая летальность в 100% к 6-му дню после поступления отмечена в группе с низкой яремной венозной сатурацией.

Ключевые слова: тяжелая черепно-мозговая травма, яремная венозная оксиметрия.

I. B. ZABOLOTSKIKH, A. S. BABAKOV, N. V. TREMBACH

ACUTE SEVERE TRAUMA BRAIN INJURY IN PATIENTS WITH DIFFERENT LEVEL OF JUGULAR VENOUS SATURATION

*Kuban State Medical University,
Department of anesthesiology, Intensive care and transfusiology,
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnyh Partizan str., 6/2. E-mail: pobeda_zib@mail.ru*

We studied 36 patients admitted to intensive care unit with severe trauma brain injury. All patients were divided into three groups depending on the level of jugular venous saturation. The obtained results shown that jugular venous oxymetry allows predict disorders of cerebral homodynamics and metabolism and unfavorable outcomes in such patients. The highest lethality in 100% to a 6th day of admitting was found in group with the low level of jugular venous saturation.

Key words: severe trauma brain injury, jugular venous oxymetry.

Интенсивная терапия тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ), несмотря на многочисленные исследования патофизиологических механизмов, происходящих в мозге после травмы, разработки протоколов лечения, не теряет своей актуальности и нуждается в постоянном совершенствовании в связи с сохраняющейся высокой летальностью и инвалидизацией [1].

Золотым стандартом нейромониторинга в интенсивной терапии ТЧМТ остается контроль внутричерепного давления и церебрального перфузионного давления [2]. Определение яремной венозной сатурации (SjvO₂) является дополнительным методом, разработанным в 90-х годах прошлого века [6, 7], и в последние годы стало частью нейромониторинга.