

П.Г. Грузин¹, В.А. Сороковиков^{2, 3}

ОСОБЕННОСТИ СОСТАВА БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ И ОСТРОФАЗОВЫХ БЕЛКОВ ЛИКВОРА В НОРМЕ И ПРИ КОМПРЕССИОННОМ СИНДРОМЕ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

¹ ГУЗ «Иркутская областная детская клиническая больница» (Иркутск)² Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (Иркутск)³ ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздравсоцразвития РФ (Иркутск)

Биохимическим методом у 15 пациентов без неврологических заболеваний и у 36 пациентов с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника изучены особенности состава белковых фракций и острофазовых белков ликвора как индикаторов активности иммунологических реакций ликвора. На основе этого был разработан набор нормативных данных острофазовых белков ликвора. Детализированы особенности состава острофазовых белков ликвора у пациентов с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника. Была установлена взаимосвязь изменений концентраций острофазовых белков ликвора в норме и при синдроме компрессии нервных структур на поясничном уровне.

Ключевые слова: цереброспинальная жидкость, ликвор, патология позвоночника, дискогенный пояснично-крестцовый радикулит, рубцово-спаечный эпидурит, белковые фракции ликвора, острофазовые белки ликвора

PECULIARITIES OF COMPOSITION OF PROTEIN FRACTIONS AND ACUTE-PHASE LIQUOR PROTEINS IN NORM AND AT COMPRESSION SYNDROME OF LUMBAR REGION OF SPINE

P.G. Gruzin¹, V.A. Sorokovikov^{2, 3}¹ Irkutsk Regional Children's Clinical Hospital, Irkutsk² Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk³ Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Irkutsk

Peculiarities of composition of protein fractions and acute-phase liquor proteins as the indications of activity of immunologic liquor reactions were studied by biochemical method in 15 patients without neurological diseases and in 36 patients with compression syndrome of lumbar region of spine. On this base the set of standard data of acute-phase liquor proteins was developed. The Peculiarities of composition of acute-phase liquor proteins in patients with compression syndrome of lumbar region of spine were itemized. Interrelation of changes of acute-phase liquor proteins in norm and at compression syndrome of nervous structure of lumbar region of spine was determined.

Key words: cerebrospinal fluid, liquor, spine pathology, diskogenic lumbosacral radiculitis, cicatricial-commissural epiduritis, protein fractions of liquor, acute-phase liquor proteins

ВВЕДЕНИЕ

Интерес к изучению цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) возрастает в связи с развитием аутоиммунной теорией патогенеза остеохондроза. Основными положениями этой теории являются возникновение гиперактивности гуморальных факторов естественного иммунитета, нарушение антителогенеза с гиперпродукцией антител к аутоантигенам хрящевой ткани и срыв толерантности к структурам органа-мишени, которым является межпозвоночный диск, вследствие дефицита супрессорных Т-лимфоцитов [1, 3, 7, 8, 15]. Известно также, что ЦНС изолирована в норме от иммунной системы гематоэнцефалическим барьером (ГЭБ), который препятствует проникновению высокомолекулярных белков и иммунокомпетентных клеток из крови [2, 9], в ЦНС присутствует собственная система стволовых клеток-предшественников иммунокомпетентных клеток [23] и своя, относительно автономная,

иммунная система [21]. С нарушениями в работе иммунной системы ЦНС исследователи связывают клинические проявления остеохондроза. В частности, у пациентов с длительным болевым синдромом, обусловленным поясничным остеохондрозом, осложненным грыжей диска и компрессией корешка, выявлено иммунодефицитное состояние. При этом терапия с применением иммуномодуляторов предотвращает развитие спаечного процесса в перидуральном пространстве [16]. Установлена закономерность в выявлении высоких показателей аутоантител к коллагену хрящевой ткани при корешковом синдроме и зависимости уровня аутоантител к коллагену от выраженности болевого синдрома при неврологических проявлениях остеохондроза [14].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить особенности состава белковых фракций и острофазовых белков ликвора как инди-

каторов активности иммунологических реакций ликвора в норме и при компрессионном синдроме поясничного отдела позвоночника.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 36 больных в возрасте от 22 до 68 лет (исследуемая группа – ИГ), находившихся на лечении в нейрохирургическом отделении НЦРВХ СО РАМН в 2002 – 2004 гг., с компрессионным синдромом структур позвоночного канала на поясничном уровне. Группу контроля (ГК) составили 15 больных в возрасте от 17 до 43 лет, находившихся на лечении в нейрохирургическом отделении НЦРВХ СО РАМН в 2002 – 2004 гг., с травмой опорно-двигательного аппарата без заболеваний нервной системы. Диагноз различных форм вертеброгенного поражения нервной системы устанавливался в соответствии с классификацией и международными стандартами в оценке неврологических нарушений [17].

Больным проводились: обзорная рентгенография позвоночника, функциональное рентгенологическое исследование, миелография, рентгеновская КТ позвоночника, МРТ позвоночника и спинного мозга, ликворологические исследования, исследование белков ликвора. Изучение белков ЦСЖ включало проведение ряда биохимических исследований с использованием реагентов: BioSystems (Испания): аполипопротеин А1 (Аpo А1), COD 31095, ревматоидный фактор (RF), COD 31922, аполипопротеин В (Аpo В), COD 31098, С3-компонент комплемента (С3), COD 31073, С4-компонент комплемента (С4), D 31074, Трансферрин (TRF), COD 31092; Spinreact (Испания): α_1 -кислый гликопротеин (AAG), Ref. 1102152, преальбумин (РАВ), COD 1102122, α_1 -антитрипсин (ААТ), Ref. 1102052, α_2 -макроглобулин (АМГ), Ref. 1102022, гаптоглобин (НРТ), Ref. 1102072, церулоплазмин (ЦПЛАН), Ref. 1102062, β_2 -микроглобулин (β_2 М), Ref. 1107030N; Вектор Бест (Новосибирск) – иммуноглобулины G, А, М (Ig G, Ig А, Ig М); Bioson – общий белок в сыворотке крови, кат. № 9102; Sentinel (США) – общий белок в ликворе, кат. № 17 275; CORMAY (Польша): альбумин, кат. № 2-158, белковые фракции, кат. № 6-048. В качестве средств измерения использовали полуавтоматический биохимический анализатор Humalyzer 2000 (Германия), иммуноферментный анализатор ELX800 фирмы Bio Tek (США), спектрофотометр СФ-46 ЛОМО (Россия), денситометр DVSE (SEBIA), CORMAY (Польша). В целях повышения аналитической надежности результатов с каждой серией определений проводился внутрилабораторный контроль качества исследований, согласно приказу МЗ РФ № 45 от 07.02.2000 г. (Нормативные документы по аккредитации КДЛ ЛПУ, 2001) [12, 18]. Статистический анализ выполнен с использованием стандартных статистических программ (Microsoft Excel) с использованием однофакторного дисперсионного анализа, вычисления критерия Стьюдента с поправкой Бонферрони для множественных сравнений; корреляционные за-

висимости характеризовали по параметрическому коэффициенту Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование белковых фракций ликвора и сывротки крови методом электрофореза было проведено у 36 больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника и у 15 пациентов группы контроля. Больных в послеоперационном периоде не было, образцы ликвора были взяты перед операцией (табл. 1).

Таблица 1
Белковый состав ликвора больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника (ИГ) и пациентов группы контроля (ГК)

Белок и его фракции	ИГ (n = 36)	ГК (n = 15)	p
Общий белок, мг/л	525,26 ± 66,58	252,87 ± 26,33	p < 0,001
Альбумин, мг/л	328,59 ± 44,99	141,4 ± 18,52	p < 0,001
Альбумин, %	61,22 ± 0,94	54,21 ± 2,82	p < 0,001
РАВ, мг/л	11,87 ± 0,9	9,46 ± 1,3	p < 0,001
РАВ, %	2,84 ± 0,26	3,83 ± 0,44	p < 0,001
Глобулины:			
α_1 , %	6,01 ± 0,75	8,87 ± 2,5	p < 0,001
α_1 , мг/л	31,23 ± 5,38	23,65 ± 7,14	p < 0,001
α_2 , %	5,79 ± 0,48	5,18 ± 0,63	p < 0,002
α_2 , мг/л	29,54 ± 4,54	12,31 ± 1,7	p < 0,001
β_1 , %	9,11 ± 0,45	8,25 ± 0,75	p < 0,001
β_1 , мг/л	46,97 ± 6,69	20,36 ± 2,66	p < 0,001
β_2 , %	5,64 ± 0,37	7,91 ± 1,73	p < 0,001
β_2 , мг/л	22,85 ± 2,19	19,17 ± 4,16	p < 0,05
$\beta_1 + \beta_2$, %	13,41 ± 0,71	15,63 ± 1,57	p < 0,001
$\beta_1 + \beta_2$, мг/л	65,53 ± 7,58	38,25 ± 4,58	p < 0,001
γ , %	34,04 ± 4,48	37,0 ± 5,01	p > 0,05
γ , мг/л	180,55 ± 39,03	94,53 ± 20,43	p < 0,001
γ_1 , %	5,34 ± 0,43	7,5 ± 1,15	p < 0,001
γ_1 , мг/л	21,97 ± 4,38	17,88 ± 4,11	p < 0,05
γ_2 , %	3,38 ± 0,41	2,86 ± 0,75	p < 0,02
γ_2 , мг/л	12,26 ± 1,9	5,53 ± 1,12	p < 0,001
γ_3 , %	1,97 ± 0,57	2,69 ± 0,8	p < 0,005
γ_3 , мг/л	5,82 ± 1,99	5,0 ± 1,98	p > 0,05

Видно, что протеинограмма ликвора больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника характеризовалась значительным увеличением концентрации общего белка в сравнении с показателями группы контроля. При проведении фракционирования также наблюдалось увеличение концентрации преальбумина, альбумина, глобулинов α_1 , α_2 , β_1 , β_2 и γ . В ряде случаев (16 больных (44 %)) концентрация общего белка в ликворе была нормальной.

Нормативные данные острофазовых белков ликвора изучены у 15 пациентов группы контроля (табл. 2).

Таблица 2
Острофазовые белки цереброспинальной жидкости лиц группы контроля (n = 15)

Острофазовые белки цереброспинальной жидкости	5–95 % ₀	μ ± σ
α₁-глобулины:		
ААГ, мг/дл	2,1–2,5	2,26 ± 0,05
ААТ, мг/дл	0,6–1,5	1,2 ± 0,15
Аро А1, мг/дл	1,3–1,9	1,57 ± 0,07
Аро В, мг/дл	2,4–3,4	3,01 ± 0,11
α₂-глобулины:		
АМГ, мг/дл	6,9–8,0	7,51 ± 0,14
НРТ, мг/дл	2,5–3,1	2,73 ± 0,08
ЦПЛН, мг/дл	0,12–0,55	0,21 ± 0,04
β-глобулины:		
С3, мг/дл	2,2–2,8	2,43 ± 0,09
С4, мг/дл	0,6–0,7	0,67 ± 0,12
TRF, мг/дл	0,6–1,8	1,01 ± 0,13
β ₂ М, мг/дл	0,1–2,2	1,62 ± 0,21
RF, МЕ/мл	2,3–3,8	2,93 ± 0,15
γ-глобулины:		
IgM, мг/дл	0,01–0,08	0,03 ± 0,02
IgG, мг/дл	0,01–2,8	0,92 ± 0,3
IgA, мг/дл	0,4–1,4	0,88 ± 0,12

Примечание: μ – среднее значение; σ – стандартное отклонение.

Исследование показало, что в ликворе в незначительных концентрациях содержатся ААГ, ААТ, Аро А1, Аро В, АМГ, НРТ, ЦПЛН, С3- и С4-компоненты комплемента, TRF, β₂-микроглобулин, RF и иммуноглобулины IgM, IgG и IgA.

Данные острофазовых белков ликвора пациентов группы контроля были приняты за норму (табл. 3).

Таблица 3
Показатели острофазовых белков цереброспинальной жидкости больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника и пациентов группы контроля

Острофазовые белки цереброспинальной жидкости	ИГ (n = 36)	ГК (n = 15)	p
α₁-глобулины:			
ААГ, мг/дл	2,42 ± 0,05	2,26 ± 0,05	p < 0,001
ААТ, мг/дл	2,16 ± 0,28	1,2 ± 0,15	p < 0,001
Аро А1, мг/дл	2,01 ± 0,1	1,57 ± 0,07	p < 0,001
Аро В, мг/дл	3,29 ± 0,09	3,01 ± 0,11	p < 0,001
α₂-глобулины:			
АМГ, мг/дл	7,8 ± 0,29	7,51 ± 0,14	p < 0,001
НРТ, мг/дл	3,06 ± 0,27	2,73 ± 0,08	p < 0,001
ЦПЛН, мг/дл	0,52 ± 0,07	0,21 ± 0,04	p < 0,001
β-глобулины:			
С3, мг/дл	2,8 ± 0,09	2,43 ± 0,09	p < 0,001
С4, мг/дл	0,74 ± 0,01	0,67 ± 0,12	p < 0,05
TRF, мг/дл	1,69 ± 0,17	1,01 ± 0,13	p < 0,001
β ₂ М, мг/дл	1,56 ± 0,17	1,62 ± 0,21	p > 0,05
RF, МЕ/мл	2,83 ± 0,19	2,93 ± 0,15	p > 0,05
γ-глобулины:			
IgM, мг/дл	0,29 ± 0,10	0,03 ± 0,02	p < 0,001
IgG, мг/дл	2,27 ± 0,45	0,92 ± 0,3	p < 0,001
IgA, мг/дл	1,33 ± 0,12	0,88 ± 0,12	p < 0,001

Компрессия нервных структур на уровне поясничного отдела позвоночника сопровождалась достоверным увеличением концентраций практически всех изученных острофазовых белков. Достоверных изменений концентраций не выявлено только при сравнении данных β₂М и RF.

Изученные взаимосвязи изменений острофазовых белков ликвора лиц группы контроля показали наличие достоверной положительной корреляции концентраций С3-компонента комплемента и α₂ – макроглобулина (r = 0,847; p < 0,001); С4 и С3 (r = 0,443; p < 0,02); церулоплазмينا и гаптоглобина (r = 0,508; p < 0,005); α₁-кислого гликопротеина и α₂-макроглобулина (r = 0,468; p < 0,01), С3 (r = 0,714; p < 0,001), гаптоглобина (r = 0,656; p < 0,001), церулоплазмينا (r = 0,495; p < 0,01); α₁-антитрипсина и α₂-макроглобулина (r = 0,577; p < 0,001), С3 (r = 0,77; p < 0,001), гаптоглобина (r = 0,564; p < 0,002), церулоплазмينا (r = 0,45; p < 0,02), α₁-кислого гликопротеина (r = 0,885; p < 0,001); трансферрина и С3 (r = 0,607; p < 0,001), α₁-кислого гликопротеина (r = 0,583; p < 0,001), α₁-антитрипсина (r = 0,501; p < 0,005); преальбумина и гаптоглобина (r = 0,757; p < 0,001), церулоплазмينا (r = 0,477; p < 0,01); Аро А1 и С3 (r = 0,407; p < 0,05); IgM и α₁-кислого гликопротеина (r = 0,397; p < 0,05); IgG и α₂-макроглобулина (r = 0,443; p < 0,02), С3 (r = 0,637; p < 0,001), α₁-кислого гликопротеина (r = 0,675; p < 0,001), α₁-антитрипсина (r = 0,723; p < 0,001), трансферрина (r = 0,721; p < 0,001), IgM (r = 0,448; p < 0,02); IgA и α₂-макроглобулина (r = 0,367; p < 0,05), С3 (r = 0,691; p < 0,001), С4 (r = 0,42; p < 0,05), α₁-кислого гликопротеина (r = 0,587; p < 0,001), α₁-антитрипсина (r = 0,695; p < 0,001), трансферрина (r = 0,546; p < 0,002), IgM (r = 0,432; p < 0,02), IgG (r = 0,698; p < 0,001); а также достоверная отрицательная корреляция концентрации Аро А1 и β₂-микроглобулина (r = -0,369; p < 0,05). Изменения концентрации гаптоглобина, β₂-микроглобулина, Аро В и ревматоидного фактора не сопровождалось изменением концентрации других белков.

В ликворе больных с компрессией нервных структур взаимосвязь изменений концентраций острофазовых белков была иной. Выявлялась достоверная положительная корреляция концентраций Аро В и трансферрина (r = 0,316; p < 0,02), Аро А1 (r = 0,418; p < 0,001); ревматоидного фактора и С3 (r = 0,345; p < 0,05) и достоверная отрицательная корреляция концентраций гаптоглобина и α₂-макроглобулина (r = -0,254; p < 0,05); β₂-микроглобулина и С3 (r = -0,374; p < 0,005), С4 (r = -0,454; p < 0,001); Аро В и гаптоглобина (r = -0,318; p < 0,02).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрофоретическая картина ЦСЖ, как правило, представлена семью фракциями белка (РАВ, альбумин, α₁-, α₂-, β-, τ- (или β₂-), γ-глобулины) [5, 11]. Изменение концентрации преальбумина считают ранним показателем нарушения циркуляции

ликвора [20, 22]. Преальбумины являются белками преимущественно мозгового происхождения [5]. В большинстве случаев при патологии наблюдается относительное уменьшение концентрации преальбуминов в такой же степени, в какой увеличивается общий белок в ликворе. Альбумин в ликворе имеет плазматическое происхождение, он синтезируется только в печени и проникает в ликвор путем везикулярного транспорта через эндотелиальные клетки [10]. Концентрация альбумина является важным показателем функции ГЭБ [5, 20]. Удаление его зависит от макровезикулярной транспортной системы, которая является основной системой реабсорбции ликвора через арахноидальные ворсинки. Увеличение концентрации альбумина в ЦСЖ у пациентов с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника может свидетельствовать о нарушении функции ГЭБ.

α_1 -, α_2 - и β -глобулины — это белки преимущественно плазматического происхождения. Фракция α_1 -глобулинов состоит в основном из ААТ, ААГ, Аро А1 и Аро В, ее уменьшение отмечается при гиперкинетическом прогрессирующем панэнцефалите, увеличение — при метастазах в ЦНС из опухолей желудочно-кишечного тракта, инфаркте мозга, хорее Гентингтона и синдроме Меньера [5, 20], а также при компрессионном синдроме поясничного отдела позвоночника. Фракция α_2 -глобулинов состоит из АМГ, ЦПЛН и НРТ [5, 20]. Медулярная компрессия сопровождается увеличением в ликворе концентрации α_2 -глобулинов. Основные составные части β -глобулинов — TRF, С3- и С4-компоненты комплемента. Увеличение их концентрации может свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в компримированных тканях. По данным А.И. Карпищенко, изменения в этой фракции глобулинов встречаются редко, увеличение уровня β -глобулинов наблюдается у больных с ретроульбарным невритом, глиомами моста и медулярными менингиомами [20]. β_2 -глобулины (τ -глобулины) являются белками мозгового происхождения. Уменьшение этой фракции наблюдается при церебральных и спинальных менингиомах, интрамедулярных опухолях, значительное увеличение — при болезнях Альцгеймера и Пика [5, 20], а также у больных с компрессией нервных структур. γ -глобулины могут быть плазматического и мозгового происхождения [5]. С этой фракцией перемещаются иммуноглобулины и протеины с низкой молекулярной массой. Увеличение уровня γ -глобулинов олигоклонального типа характерно для рассеянного склероза и гиперкинетического прогрессирующего панэнцефалита, выявляется при туберкулезном менингите, идиопатическом полирадикулоневрите и хронических воспалительных процессах в ЦНС. Увеличение содержания γ -глобулинов моноклонального типа отмечается при болезнях крови. Возрастание γ -глобулинов поликлонального типа наблюдается при церебральной атрофии, рассеянном склерозе, опухолях ЦНС (полушарные и спинальные менингиомы), менингоэнцефалитах [4, 10, 11, 13, 19, 20, 22, 24]. В

проведенном исследовании асептический воспалительный процесс, характеризующий компрессию нервных структур, также сопровождался статистически достоверным увеличением концентрации глобулинов γ , γ_1 , γ_2 .

Большинство острофазовых белков ликвора синтезируется в печени: ААГ, ААТ, АМГ и НРТ, TRF. ААГ синтезируется также в лейкоцитах, TRF — в ретикулоэндотелиальной системе, а β_2 М — только в лейкоцитах. ААГ является регулятором иммунного ответа, ААТ — главным протеиновым ингибитором. Концентрации ААГ и ААТ в ликворе увеличиваются при воспалительных заболеваниях и опухолях ЦНС в результате нарушения функции ГЭБ. АМГ — неспецифический протеиназный ингибитор, его концентрация увеличивается при менингитах, опухолях и сосудистых заболеваниях ЦНС вследствие нарушения функции ГЭБ. Концентрация НРТ в ликворе увеличивается при сосудистых заболеваниях, опухолях ЦНС и периферических невропатиях. Церулоплазмин инактивирует свободные радикалы, его концентрация увеличивается при острых воспалительных процессах, повышенной проницаемости капиллярного эндотелия, замедлении циркуляции ликвора и опухолях ЦНС. Снижение концентрации классических компонентов комплементарной системы С3 и С4 обнаружено при некоторых инфекциях и рассеянном склерозе. Концентрация TRF возрастает при увеличении общего белка ЦСЖ, особенно при менингитах, опухолях, компрессии и сосудистых заболеваниях ЦНС. Концентрация β_2 М в плазме и в ликворе увеличивается при процессах, ведущих к повышенным клеточным превращениям [20].

Имуноглобулин G является основным носителем специфических антител и основным представителем иммуноглобулинов в ликворе. Основной его биологической функцией является соединение с антигеном путем реакции преципитации, агглютинации, соединение с комплементом и нейтрализация вирусов и токсинов. IgG имеет четыре субкласса, которые являются основными ликворными иммуноглобулинами и могут быть двоякого происхождения — из плазмы и ЦНС. В нормальном ликворе IgG полностью происходит из плазмы, но при патологическом состоянии нервной системы установлен интратекальный синтез. Увеличение концентрации IgG характерно для большого числа заболеваний нервной системы. Иммуноглобулин M состоит из пяти мономеров с богатым содержанием углеводов, связанных с I-цепями. Мономеры находятся на плазменной мембране лимфоцитов и выполняют роль антигенных рецепторов. Из-за больших размеров молекула IgM с трудом проходит через ГЭБ. Существует параллелизм между гиперпротеиноражией и увеличением содержания IgM. Иммуноглобулин A является носителем специфических антител, встречается в виде мономера, димера и полимера и активизирует комплементы. В сыворотке и ликворе IgA встречается главным образом в виде мономера, имеет два субкласса, которые различаются по структурным особенностям связи

между легкими и тяжелыми цепями. Увеличение содержания IgA характерно для острых, медленно развивающихся и хронических нейроинфекций, демиелинизирующих заболеваний, опухолей и сосудистых заболеваний ЦНС [6, 20, 24, 25]

Таким образом, проведенное исследование ЦСЖ позволяет утверждать, что увеличение концентраций острофазовых белков ликвора у больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника, обусловленным дегенеративно-дистрофическим и травматическим поражением, свидетельствует о наличии асептического воспалительного процесса в эпидуральном пространстве и оболочках спинного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Компрессионный синдром поясничного отдела позвоночника характеризуется увеличением концентрации общего белка ликвора за счет достоверного увеличения концентрации преальбумина, альбумина и глобулинов α_1 , α_2 , β_1 , β_2 и γ . Увеличение концентрации альбумина и α_2 -глобулинов может свидетельствовать о нарушении функции ГЭБ, а увеличение концентрации β_1 -глобулинов — о наличии воспалительного процесса в компримированных тканях.

2. В нормальном ликворе в незначительных концентрациях содержатся следующие белки: AAG, AAT, Apo A1, Apo B, AMG, HPT, ЦПАН, C3- и C4-компоненты комплемента, TRF, β_2 M, RF и иммуноглобулины IgM, IgG и IgA.

3. Увеличение концентраций острофазовых белков ликвора у больных с компрессионным синдромом поясничного отдела позвоночника, обусловленным дегенеративно-дистрофическим и травматическим поражением, свидетельствует о наличии асептического воспалительного процесса в эпидуральном пространстве.

4. Взаимосвязь изменений концентрации острофазовых белков ликвора в норме и при синдроме компрессии нервных структур различна. При синдроме компрессии нервных структур увеличение концентрации Apo B сопровождалось увеличением концентрации TRF и Apo A1, а также снижением концентрации HPT; увеличение уровня RF сопровождалось увеличением C3; увеличение HPT — снижением AMG, а увеличение β_2 M — снижением C3 и C4. В норме изменения концентраций белков Apo B, RF, HPT и β_2 M не влияет на содержание других острофазовых белков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благодатский М.Д. Патогенез и хирургическое лечение корешковых синдромов поясничного остеохондроза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Л., 1986. — 42 с.
2. Ганнушкина И.В. Физиология и патофизиология мозгового кровообращения // В кн.: Сосудистые заболевания нервной системы. — М.: Медицина, 1975. — С. 65–100.
3. Делевский Ю.П., Хвисьюк Н.И., Гаврилина Л.В., Продан А.И. и др. Показатели клеточного и

гуморального иммунитета у больных при остеохондрозе позвоночника // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1980. — № 4. — С. 34–37.

4. Йорданов Б.И. Мозговая барьерная система. — София, БАН, 1970. — 395 с.

5. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник. Медицинские лабораторные технологии / Под ред. проф. А.И. Карпищенко. — СПб.: Интермедика, 2002. — 408 с.

6. Кульберг А.Я. Регуляция иммунного ответа. — М.: Медицина, 1986. — 224 с.

7. Латышева В.Я., Борткевич Л.Г., Хмара Н.Ф. Роль аутоиммунных механизмов в патогенезе поясничного остеохондроза с неврологическими нарушениями // Седьмой Всесоюз. съезд невропатологов и психиатров. — М., 1981. — Т. 2. — С. 423–425.

8. Латышева В.Я. Патогенез и терапия неврологических проявлений поясничного остеохондроза: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 46 с.

9. Лорд Волтен. Декада мозга: достижения неврологии // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1998. — Т. 98, № 4. — С. 4–12.

10. Макаров А.Ю. Электрофорез на бумаге белков спинномозговой жидкости и сыворотки крови при опухолевых заболеваниях нервной системы // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1960. — Т. 60, Вып. 4. — С. 409–412.

11. Макаров А.Ю. Современные биохимические исследования ликвора в неврологии. — Л.: Медицина, 1973. — 224 с.

12. Меньшиков В.В. Обеспечение качества лабораторных исследований. Преаналитический этап. — М.: Лабинформ, 1999. — 318 с.

13. Пирогова Т.Ф. Изменения белкового профиля спинномозговой жидкости и сыворотки крови при рассеянном склерозе // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1962. — Т. 62, Вып. 9. — С. 1350–1355.

14. Рублевская И.В. Коллаген хрящевой ткани как мишень аутоиммунной атаки при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза // Вест. новых медицинских технологий. — 2001. — Т. 8, № 4. — С. 59–60.

15. Рублевская И.В. Показатели клеточного и гуморального иммунитета при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза // Вестник новых медицинских технологий. — 2002. — Т. 9, № 1. — С. 71–73.

16. Сороковиков В.А. Хирургическое лечение дискогенного пояснично-крестцового радикулита с иммунокоррекцией: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1995. — 24 с.

17. Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / Под ред. В.Н. Штока, О.С. Левина. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 520 с.

18. Управление качеством клинических лабораторных исследований: Нормативные документы / Под ред. проф. В.В. Меньшикова. — М.: Лабпресс, 2000. — 152 с.

19. Фридман А.П. Основы ликворологии. — 5-е изд., перераб и доп. — Л.: Медицина, 1971. — 647 с.
20. Цветанова Е.М. Ликворология. пер. с болг. — 2-е изд., перераб., с доп. — Киев: Здоров'я, 1986. — 372 с.
21. Шевелев А.С. «Забарьерные» органы и проблема иммунологического надзора // Иммунология. — 1984. — №3. — С.5—10.
22. Энштейн Э.Р. Белки мозга и спинномозговой жидкости в норме и патологии / Пер. с англ. Н.А. Габеловой, Е.Б. Кофмана. — М.: Мир, 1988. — 278 с.
23. Bartlett P.F. Pluripotential hemopoietic stem in adult mouse brain // Proc. nat. Acad. Sci. (USA). — 1982. — Vol. 79. — P. 2722—2725.
24. Dömasch D., Mertens H.G. (Hers.) Die Zerebrospinalflüssigkeit (ZSF). — Stuttgart, Verlag, 1980. — S. 1—128, 161—211.
25. Fishman R.A. Cerebrospinal Fluid in Diseases of the Nervous System. — Philadelphia: W.B. Saunders, 1980. — 384 p.

Сведения об авторах

Грузин Павел Григорьевич — врач нейрохирургического отделения ГУЗ «Областная детская клиническая больница» (664022, г. Иркутск, б. Гагарина, 4; тел.: 8 (3952) 24-24-44)

Сороковиков Владимир Алексеевич — доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора центра по научной работе — директор ИТО Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и нейрохирургии ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздравсоцразвития РФ (664003, г. Иркутск, ул. Борцов Революции, 1; тел.: 8 (3952) 29-03-45; e-mail: vasorokovikov@mail.ru)