ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

УДК616.831-001.31
А.М. Садыков[1] (к.м.н.), Р.С. Корабаев[1], Е.Б. Адильбеков[2]

ПРИМЕНЕНИЕ МИКРОДИАЛИЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА В НЕЙРОХИРУРГИИ

ФАО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф» - «Центральная дорожная больница»[1],
АО «Республиканский научный центр нейрохирургии»[2], г. Астана

В данной статье описан литературный обзор о применении технологии микродиализа в нейрохирургии. Также рассматривается ферментативная активность головного мозга. Предполагается, что в клетках головного мозга нарушается энергетический обмен, который приводит к клеточному отеку. Микродиализ дает возможность мониторинга маркеров оксигенации мозга, и тем самым помогает предупреждать вторичные изменения головного мозга после тяжелой черепно-мозговой травмы.
Ключевые слова: *микродиализ головного мозга, черепно-мозговая травма, метаболизм головного мозга, лактат, пируват, глутамат*

В настоящее время единственным методом оценки метаболизма головного мозга является тканевыймикродиализ. Методика тканевого микродиализа основана на пассивной диффузии веществ, находящихся в интерстициальной жидкости головного мозга, через полупроницаемую мембрану [1, 2].

Тканевой микродиализ используют у больных с внутричерепными нетравматическими кровоизлияниями и тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ), требующих мониторирования внутричерепного давления (ВЧД)[1, 3].

Преимуществом тканевого микродиализа является возможность более раннего выявления патологических процессов, еще до того, как они проявились в виде системных изменений. Это предоставляет врачу уникальную возможность начать лечение на несколько часов или даже дней раньше [4].

Для проведения микродиализа используют специальные двуполостные катетеры, конечный отдел которых представлен полупроницаемой мембраной [1]. Катетер устанавливают непосредственно в вещество головного мозга, а к его внутреннему каналу подключают специальный инфузионный насос с раствором, близким по электролитному составу к тканевой жидкости. Когда раствор достигает полупроницаемой мембраны, происходит диффузия метаболитов из интерстициальной жидкости в полость катетера по градиенту концентрации. По¬сле прохождения полупроницаемой мембраны перфузионный раствор оттекает по наружной части катетера и накаплиается в микроампуле. Для накопления достаточного количества диализата требуется 17—20 мин, после чего микропробирку помещают в специальный биохимический анализатор, позволяющий определять концентрацию интересующих метаболитов [1, 3, 4].

Установку катетера в паренхиму мозга осуществляют либо через фрезевое отверстие, либо через специальное устройство для фиксации датчиков «bolt», которое закрепляют во фрезевом отверстии. У больных с субарахноидальным кровоизлиянием катетер устанавливают в отделы мозга, находящиеся в зоне кровоснабжения пораженной артерии. У больных с тяжелыми ушибами мозга один катетер устанавливают в зону, непосредственно прилежащую к очагу ушиба (пенумбра), а второй помещают в неповрежденную область мозга [1, 2].

Катетеры для микродиализа содержат золотой фрагмент (рис.1) в дистальном конце, который легко идентифицируется при компьютерной томографии (КТ) головного мозга. Не имеет смысла проводить микродиализ непосредственно в зоне ушиба или ишемическом очаге, так как они представляют собой зону уже состоявшихся некротических изменений. При помощи микродиализа определяют содержание глюкозы, глицерола, глутамата и сотношение лактат/пируват (СЛП). Глюкоза является основным энергоемким веществом, необходимым для нормального функционирования головного мозга [5, 6]. В аэробных условиях глюкоза расщепляется до пирувата, который служит субстратом для окислительного фосфорилирония и продукции аденозинтрифосфата (АТФ) в митохондриях. При нарушении доставки кислорода метаболизм глюкозы переключается на анаэробный путь, который сопровождается синтезом лактата из пирувата [1, 7].

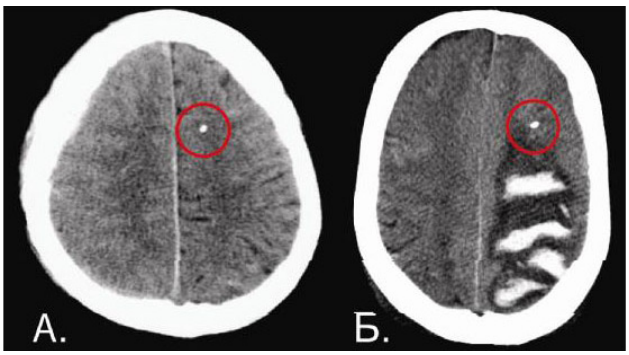

Рисунок 1.
Идентификация катетера при КТ-головного мозга.

СЛП позволяет выявить связь между анаэробным и аэробным метаболизмом в веществе мозга [9]. Увеличение СЛП более 20—25 свидетельствует о преобладании анаэробного метаболизма над аэробным (рис.2) [1, 10].

Р.С. Корабаев, e-mail: rusaza@mail.ru

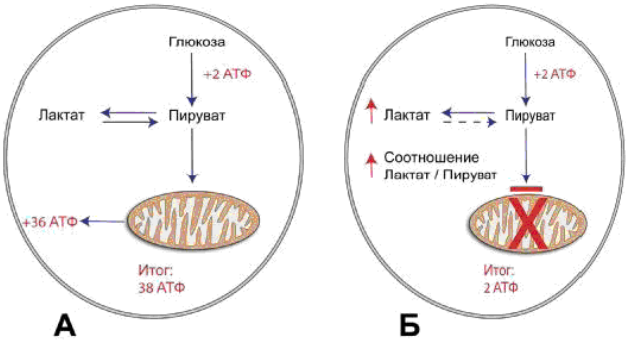

Рисунок 2.
Энергетический метаболизм клеток.

Содержание глицерола прямо коррелирует со степенью повреждения клеточных мембран, а глутамат является маркером эксайтотоксичности (от англ. excitotoxicity – токсичность, развивающаяся при возбуждении) – патологического процесса, ведущего к повреждению и гибели нервных клеток под воздействием нейромедиаторов. Увеличение его содержания также свидетельствует о выраженном клеточном повреждении [10-12].

Таблица 1.

Нормальные значения показателей, определяемые при помощи тканевого микродиализа в интерстициальной жидкости головного мозга [1]:

Показатель	Норма в состоянии бодрствования
Глюкоза, ммоль/л	1,7 ± 0,9
Пируват, мкмоль/л	166 ± 47
Лактат, ммоль/л	2,9 ± 0,9
Соотношениелактат/ пируват(СЛП)	24 + 4
Глутамат, мкмоль/л	16 ± 16
Глицерол, мкмоль/л	35 ± 11

Возможности микродиализа [1, 2]:

- Локальное определение метаболизма в тканях
- Раннее обнаружение ишемии и клеточных повреждений
- Определение химических изменений до появления клинических симптомов.
- Улучшение результатов лечения за счет ранней коррекции терапии

Таблица 2.

Зависимость параметров от локализации катетера [1, 2]:

Биохемический маркер	Норма при бодрствовании	Катетер, расположенный в пенумбре очага.	Катетер, расположенный в «нормальной» паренхиме на стороне очага	Катетер, расположенный в «нормальной» паренхиме на стороне, противоположной очагу
Глюкоза (ммол/л)	1.7 ± 0.9	1.2±0.1	2.2±0.1	3.1±0.1
Пируват (ммол/л)	166±47	170±80	160±50	160±50
Лактат (микромоль/л)	2.9±0.9	6.3±0.1	3.2±0.1	2.9±0.1
Соотношение Лактат / Пируват	23±4	45±1	19±0.2	20±0.3
Глутамат (микромоль/л)	16±16	63±2	13±1	17±1
Глицерол (микромоль/л)	35±11	175±6	53±2	38±1

Bito et al [13] одними из первых использовали свойства полунепроницаемой мембраны для прижизненного измерения тканевых биохимических параметров у собак путем субдуральной имплантации мембранных полостей, наполненных изотоническим раствором. Delgado [14] в 1972 году описал применение стеклянных катетеров для взятия проб внеклеточной жидкости, получивших название диалитрода и послуживших прототипом современного микродиализа. Всего несколькими годами позднее Urgenstedt и Pycock [15] опубликовали похожую методику, которая получила дальнейшее развитие и привела к созданию тканевого микродиализа в его современном виде.

В 1987 году Lonnroth et al [16] впервые имплантировали катетер в подкожную жировую клетчатку добровольцев и показали возможность и эффективность определения внеклеточной концентрации глюкозы. Появление доступных промышленных катетеров и портативных анализаторов привело к дальнейшему расцвету клинического и лабораторного микродиализа. В начале 1990-х годов появились первые сообщения о применении микродиализа в нейрохирургии и нейроинтенсивной терапии для мониторирования биохимических параметров в ткани мозга [17-20].

Эксперименты Hutchinson et al [21] показали, что при стандартных длине мембраны (10мм) и скорости перфузии (0.3 микролитра/мин) относительное извлечение составляет 70% от истинной концентрации. При этом именно это значение, а не истинная концентрация, в большинстве случаев используется в клинической практике и в научных публикациях.

Концентрации и соотношение глюкозы и ее метаболитов отражают состояние аэробного энергетического метаболизма. В норме в процессе аэробного гликолиза происходит расщепление глюкозы до пирувата, который поступает в митохондрии и служит субстратом для окислительного фосфорилирования и продукции АТФ.

При нарушении доставки кислорода или функции митохондрий метаболизм глюкозы переключается на анаэробный путь с преимущественным синтезом лактата из пирувата, который более не может быть использован в цикле Кребса. Анаэробный гликолиз значительно менее эффективен с точки зрения продукции АТФ и может приводить к избыточному накоплению лактата и развитию ацидоза.

Hlatky et al [7] показали, что проявлениями развивающейся ишемии с точки зрения микродиализа являются снижение концентрации глюкозы, постепенное снижение концентрации пирувата и повышение концентрации лактата.

Vespa et al [22] показали, что межклеточная концентрация глюкозы, как основного субстрата энергетического метаболизма мозга, в значительной степени зависит от локального кровоснабжения и может служить суррогатным параметром мозгового кровотока. Устойчивое снижение концентрации межклеточной глюкозы коррелирует с неблагоприятными исходами после черепно-мозговой травмы, и что низкие уровни глюкозы могут наблюдаться и при отсутствии ишемии, например, при повышении метаболизма глюкозы и гипергликолизе.

Одним из наиболее распространенных коэффициентов является соотношение между концентрациями лактата и пирувата (СЛП = лактат/пируват). При недостаточности окислительного фосфорилирования наблюдается повышение СЛП за счет увеличения концентрации лактата и/или снижения концентрации пирувата.

СЛП является чувствительным маркером ишемии, несмотря на то, что его повышение может наблюдаться и при отсутствии последней, например, при нарушении функции митохондрий.

Менее часто используемое соотношение концентраций лактата и глюкозы (СЛГ = лактат / глюкоза) отражает степень метаболизма глюкозы и преобладание продукции лактата и также повышается при ишемии, тканевой гипоксии и гипергликолизе.

Valadka et al [23] показали, что чувствительность маркеров энергетического метаболизма к нарушениям перфузии или оксигенации органа получила подтверждение при совместном применении микродиализа и других методов мониторинга, включая «золотой стандарт» - позитронно-эмиссионную томографию (ПЭТ).

Дополнительными маркерами тканевого повреждения служат глутамат и глицерол.

Bullock et al [24] показали, что концентрация глутамата повышается при повреждении, а также при значительной гипоксии или ишемии ткани мозга. После имплантации катетера в ткань мозга наблюдается значительный пик концентрации глутамата в диализате, отражающий местное повреждение, с последующей нормализацией в течение 24-48 часов. При развитии ишемии или недостаточности оксигенации может наблюдаться многократное повышение концентрации глутамата в межклеточной жидкости. Несмотря на то, что глутамат является одним из ключевых нейротрансмиттеров и, возможно, играет роль в развитии феномена эксайтотоксичности, как механизме вторичного повреждения мозга, глутамат, содержащийся в межклеточной жидкости, по всей вероятности, имеет смешанное (синаптическое и внесинаптическое) происхождение и, таким образом, не может служить маркером синаптических процессов.

Механическое, иммунное или биохимическое повреждение и нарушение энергетического гомеостаза мозга может проявляться в нарушении целостности клеточных мембран, в ряде случаев приводящее к гибели клеток.

Hillered et al [25] отметили, что в результате расщепления фосфолипидов мембраны образуется глицерол, концентрация которого в межклеточной жидкости и в микродиализате повышается как следствие этого процесса.

Важно отметить, что при повышенной проницаемости гемато-энцефалического барьера, нередкой при повреждениях мозга, увеличение концентрации глицерола в межклеточной жидкости может быть проявлением периферического липолиза (травма, стресс, выброс адреналина), а также применения глицерол-содержащих препаратов [9].

В 2002 было проведено консенсус-заседание с участием ведущих экспертов в области клинического микродиализа, на котором был выработан свод рекомендаций по его применению в нейроинтенсивной терапии [4]:

- Применение катетеров с длиной мембраны 10мм и стандартной скорости перфузии 0.3 микролитра/мин.
- Данные, полученные в первый час после имплантации катетера, могут отражать тканевое повреждение и не должны использоваться для клинической интерпретации.
- Рекомендовано применение микродиализа у больных с тяжелыми случаями субарахноидального кровоизлияния (САК) и ЧМТ, требующими мониторирования ВЧД.
- При САК катетер должен быть имплантирован в паренхиму мозга, находящуюся в территории бассейна наиболее вероятно вовлеченного сосуда. При этом глутамат и СЛП являются преимущественными маркерами развивающейся ишемии.
- При преимущественно диффузном повреждении мозга, как следствие ЧМТ, достаточно имплантировать один катетер, обычно в правую лобную долю.
- У пациентов с контузионными очагами, один катетер должен быть помешен в зону, непосредственно прилежащую к очагу ушиба, при этом дополнительный катетер может быть помещен в неповрежденную область мозга.
- При ЧМТ наиболее достоверными маркером вторичного ишемического повреждения является СЛП, при этом глюкоза, глицерол и глутамат также могут использоваться как дополнительные маркеры ишемии и повреждения.

Новейшие исследования ученых Nesbitt и соавт. подтверждают способность некоторых химических агентов (дексаметазон и митохондриально направленный реактивный кислород XJB-5-131) смягчения, но не исключения повреждения, вызванного вследствие проникновения при имплантации зондов для микродиализа в ткани головного мозга [3].

Nelson et al. [26] исследовали 90 пациентов с травматическим поражением головного мозга с проведением микродиализа головного мозга и пришли к заключению, что колебания и отклонения в хими-

ческих показателях микродиализа указывают на долгосрочные метаболические процессы и не связаны (не коррелируют) с изменением ВЧД и центрального перфузионного давления (ЦПД).

Timofeev et al, 2011 [2], проведя исследование использования тканевого микродиализа у 223 пациентов с травмой головного мозга показали, что:

1. Есть корреляция между показателями ВЧД и ЦПД со смертностью после травмы головного мозга. Также известны другие параметры мониторинга, такие как оксигенация ткани мозга, индексы церебральной ауторегуляции и церебральный внеклеточный pH, являющиеся предикторами исхода для пациента (летальности). Имеются доказательства-корреляции различных маркеров, таких как лактат, глутамат, СЛП, СЛГ, церебральные интерлейкины и уровня оксигенации с исходами для пациента.

2. Однако наиболее сильным и точным маркером исхода выживания для пациентов после травмы головного мозга является СЛП, повышение которого свидетельствует либо о митохондриальной дисфункции, либо о недостатке кислорода вследствие ишемии (необходимо учесть, что согласно протоколам лечения в критической нейроинтенсивной терапии истинно ишемические случаи редки). Повышение СЛП коррелирует с повышенной смертностью и неблагоприятными исходами. Таким образом, СЛП на сегодняшний день является основным маркером прогноза исхода путем микродиализа у пациентов с травмой головного мозга. Ученые не исключают, что в будущем могут быть определены и другие более точные маркеры метаболизма в головном мозге.

3. Исследования (Reinstrup et al., 2000, Timofeev et al., 2011) подтверждают, что пороговым показателем СЛП является 25. Показатель выше 25 указывает на митохондриальную дисфункцию, при показателе выше 40 значимость и корреляция теряется. Показатель ниже 25 предполагает нормальную-оксигенацию.

4. Показатель лактат/пируват и другие маркеры более точно указывают на изменения в ткани мозга в первые 72 часа после травмы головного мозга.

Nelson et al. [26] пришли к выводу, что несмотря на многочисленные данные, указывающие на нарушение обмена веществ, показания микродиализа мало коррелируют с показателями ВЧД и ЦПД.

Roukoz Chamoun et al. [11] выявили, что повышение уровня глутамата позволяют прогнозировать исход заболевания и позволяет улучшить результаты лечения.

Paraforou et al. [12] выявили у пациентов с ЧМТ СЛП 26,38 ± 8,1, без признаков ишемии с использованием ПЭТ с нормальным PO2 в крови. В исследовании 21 пациента, перенесших операцию по поводу гематомы, вызванной спонтанным внутримозговым кровоизлиянием было установлено, что зона, окружающая эвакуированную область гематомы показывает биохимические показатели, аналогичные зоне, окружающей ушиб головного мозга с увеличением показателей пирувата до 35 мкмоль/л и увеличением концентрации глицерола. Этот факт может быть полезным при принятии решения оперативного лечения при травме.

В США применение микродиализа получило широкую популярность после возникновения консенсуса по показаниям к его применению и одобрения FDA (Администрацией по Питанию и Лекарственным средствам США) аппарата для проведения микродиализа «CMA 600» [27, 28]. При этом успех очевиден – авторы не связывают церебральные кровоизлияния или инфекции с применением микродиализа [27]. Однако Goodman & Robertson подчеркивают, что применение микродиализа приводит к успешному исходу только в комплексе с другими видами нейромониторинга – например, кроме маркеров оксигенации мозга, как глюкоза и СЛП, также наблюдать за маркерами воспалительных процессов, как цитокины и метаболиты окиси азота, что позволяет лучше понять биохимические и физиологические нарушения и повреждения мозга [28]. Ввиду множества исследований по данной теме, следует полагать, что практика применения микродиализа головного мозга для мониторинга за важными маркерами оксигенации и воспаления будет внедрена и распространена в нейроинтенсивной терапии в странах СНГ.

Заключение

Учитывая данные обзора литературы можно резюмировать, что в развитии отека головного мозга важную роль играет нарушение продукции энергетического обмена. Применение тканевого микродиализа головного мозга представляет клиническую ценность в связи с возможностью раннего выявления вторичных ишемических процессов и своевременной коррекции интенсивной терапии. Одним из значимых маркеров тканевого повреждения является СЛП, которое повышается при недостаточности окислительного фосфорилирования. При повышении СЛП свыше 25 следует предполагать митохондриальную дисфункцию вследствие недостаточной оксигенации головного мозга.В связи с этим данная проблема является актуальной и есть необходимость проведения дальнейших исследований взаимосвязи между метаболизмом головного мозга, ауторегуляцией мозгового кровотока и показателями ВЧД.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Timofeev I.S. Tissue microdialysis: principles and clinical application of the method in intensive care." The Department of Neurosurgery at the University of Cambridge, Addenbrooke's Hospital, Cambridge, United Kingdom. Intensive care journal №1 – 2007. http://www.icjcorp.ru/2007-01-09.html
2. Timofeev I., Keri L. H. Carpenter, JurgensNortje, Pippa G. Al-Rawi, Mark T. O'Connell, MarekCzosnyka, Peter Smielewski, John D. Pickard, David K. Menon, Peter J. Kirkpatrick, Arun K. Gupta and Peter J. Hutchinson. Cerebral extracellular chemistry and outcome following traumatic brain injury: a microdialysis study of 223 patients. Brain 2011: 134; 484–494. http://brain.oxfordjournals.org/content/134/2/484.full.pdf.
3. Nesbitt K.M., Jaquins-Gerstl A., Skoda E.M., Wipf P., Michael A.C. Pharmacological Mitigation of Tissue Damage during Brain Microdialysis. Anal Chem. 2013 Sep 3;85(17):8173-9.
4. Bellander B.M., Cantais E., Enblad P., Hutchinson P., Nordstrom C.H., Robertson C., Sahuquillo J., Smith M., Stocchetti N., Ungerstedt U., Unterberg A., Olsen N.V. Consensus meeting on microdialysis in neurointensive care. IntensiveCareMed 2004; 30: 2166-69.
5. Elham Rostami, M.D. and Bo-Michael Bellander. Monitoring of Glucose in Brain, Adipose Tissue, and Peripheral Blood in Patients with Traumatic Brain Injury: A Microdialysis Study. J Diabetes Sci Technol. 2011 May; 5(3): 596–604.
6. Roman Meierhans, Markus Béchir, Silke Ludwig, Jutta Sommerfeld, Giovanna Brandi, Christoph Haberthür, Reto Stocker, and John F Stover. Brain metabolism is significantly impaired at blood glucose below 6 mM and brain glucose below 1 mM in patients with severe traumatic brain injury. Crit Care. 2010; 14(1): R13.
7. Hlatky R., Valadka A.B., Goodman J.C., Contant C.F., Robertson C.S. Patterns of energy substrates during ischemia measured in the brain by microdialysis. J Neurotrauma. - 2004 - 21(7). - p. 894-906.
8. Ivan Timofeev, Marek Czosnyka, Keri L.H. Carpenter, Jurgens Nortje, Peter J. Kirkpatrick, Pippa G. Al-Rawi, David K. Menon, John D. Pickard, Arun K. Gupta and Peter J. Hutchinson. Interaction between Brain Chemistry and Physiology after Traumatic Brain Injury: Impact of Autoregulation and Microdialysis Catheter Location. J Neurotrauma. 2011 June; 28(6): 849–860.
9. Konig K., Rickels E., Heissler H.E., Zumkeller M., Samii M. Artificial elevation of brain tissue glycerol by administration of a glycerol-containing agent. Case report. J Neurosurg. - 2001 - 94(4). - p. 621-3.
10. Nelson David W, Thornquist B., MacCallumhttp://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/21/ - ins2 R.M., Nyström H., Holsthttp://www.biomedcentral.com/1741-7015/9/21/ - ins4 A., Rudehill A., Wanecek M., Bellander B.M. and Eddie Weitzberg. Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement. BMC Medicine 2011, 9:21.
11. Roukoz Chamoun, M.D. et al. Role of extracellular glutamate measured by cerebral microdialysis in severe traumatic brain injury.Journal of neurosurgery, 2010 September;113(3): 564-570
12. Theoniki Paraforou, Konstantinos Paterakis, Konstantinos Fountas, George Paraforos, Achilleas Chovas, Anastasia Tasiou, Maria Mpakopoulou, Dimitrios Papadopoulos, Antonios Karavellis and Apostolos Komnos. Cerebral perfusion pressure, microdialysis biochemistry and clinical outcome in patients with traumatic brain injury. BMC Res Notes. 2011; 4: 540.
13. Bito L., Davson H., Levin E., Murray M., Snider N. The concentrations of free amino acids and other electrolytes in cerebrospinal fluid, in vivo dialysate of brain, and blood plasma of the dog. J Neurochem. - 1966 - 13(11). - p. 1057-67.
14. Delgado J.M., DeFeudis F.V., Roth R.H., Ryugo D.K., Mitruka B.M. Dialytrode for long term intracerebral perfusion in awake monkeys. Arch IntPharmacodynTher. - 1972 - 198(1). - p. 9-21.
15. Ungerstedt U., Pycock C. Functional correlates of dopamine neurotransmission. Bull SchweizAkad Med Wiss. - 1974 - 30(1-3). - p. 44-55.
16. Lonnroth P., Jansson P.A., Smith U. A microdialysis method allowing characterization of intercellular water space in humans. Am J Physiol. - 1987 - 253(2 Pt 1). - p. E228-31.
17. Hillered L., Persson L., Ponten U., Ungerstedt U. Neurometabolic monitoring of the ischaemic human brain using microdialysis. ActaNeurochir (Wien). - 1990 - 102(3-4). - p. 91-7.
18. Meyerson B.A., Linderoth B., Karlsson H., Ungerstedt U. Microdialysis in the human brain: extracellular measurements in the thalamus of parkinsonian patients. Life Sci. - 1990 - 46(4). - p. 301-8.
19. Benveniste H. The excitotoxin hypothesis in relation to cerebral ischemia. Cerebrovasc Brain Metab Rev. - 1991 - 3(3). - p. 213-45.
20. Persson L., Hillered L. Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebralmicrodialysis. J Neurosurg. - 1992 - 76(1). - p. 72-80.
21. Hutchinson P.J., O'Connell M.T., al-Rawi P.G., Kett-White R., Gupta A.K., Kirkpatrick P.J., Pickard J.D. Clinical cerebral microdialysis--determining the true extracellular concentration. ActaNeurochir Suppl. - 2002 - 81- p. 359-62.
22. Vespa P., Bergsneider M., Hattori N., Wu H.M., Huang S.C., Martin N.A., Glenn T.C., McArthur D.L., Hovda D.A. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. J Cereb Blood Flow Metab. - 2005 - 25(6). - p. 763-74.
23. Valadka A.B., Goodman J.C., Gopinath S.P., Uzura M., Robertson C.S. Comparison of brain tissue oxygen tension to microdialysis-based measures of cerebral ischemia in fatally head-in-

jured humans. J Neurotrauma. - 1998 - 15(7). - p. 509-19.
24. Bullock R., Zauner A., Myseros J.S., Marmarou A., Woodward J.J., Young H.F. Evidence for prolonged release of excitatory amino acids in severe human head trauma. Relationship to clinical events. Ann N Y Acad Sci. - 1995 - 765- p. 290-7; discussion 8.
25. Hillered L., Valtysson J., Enblad P., Persson L. Interstitial glycerol as a marker for membrane phospholipid degradation in the acutely injured human brain. J NeurolNeurosurg Psychiatry. - 1998 - 64(4). - p. 486-91.
26. David W Nelson, Björn Thornquist, Robert M MacCallum, Harriet Nyström, Anders Holst, Anders Rudehill, Michael Wanecek, Bo-Michael Bellander, and Eddie Weitzberg. Analyses of cerebral microdialysis in patients with traumatic brain injury: relations to intracranial pressure, cerebral perfusion pressure and catheter placement. BMC Med. 2011; 9: 21.
27. Jeff W. Chen, Shana L. Rogers, Zoe J. Gombart, David E. Adler, and Sandy Cecil. Implementation of cerebral microdialysis at a community-based hospital: A 5-year retrospective analysis. Surg Neurol Int. 2012; 3: 57.
28. J. Clay Goodman and Claudia S. Robertson. Microdialysis: Is it ready for prime time? Curr Opin Crit Care. 2009 April ; 15(2): 110–117.

ТҮЙІНДЕМЕ

А.М. Садыков, Р.С. Корабаев, Е.Б. Адильбеков

МИ МИКРОДИАЛИЗІН НЕЙРОХИРУРГИЯДА ҚОЛДАНУ

АҚ "Апаттар медицинасының темір жол госпитальдары" - "Орталық жол ауруханасы",
"Республикалық нейрохирургия ғылыми орталығы" АҚ, Астана қ.

Бұл мақалада микродиализ технологиясын нейрохирургияда қолдану туралы әдеби шолу сипатталған. Сонымен қатар, мидың ферментті белсенділігі қарастырылған. Ми жасушаларында энергетикалық алмасудың бұзылуы жасушалық ісінуге әкеледі деп тұжырымдалады. Микродиализ мидың оттегімен қоректену маркерлерін бақылауға мүмкіндік береді және соның арқасында ауыр ми жарақатынан соң мида болатын қайталама өзгерістерді болдырмауға көмектеседі.

Түйінді сөздер: ми микродиализі, ми жарақаты, ми метаболизмі, лактат,пируват, глутамат.

SUMMARY

A.M. Sadykov, R.S. Korabayev, E.B. Adilbekov

BRAIN MICRODIALYSIS IN NEUROSURGICAL PRACTICE

PJC "Railway Disaster Medicine Hospitals" - "Central Railway Hospital",
"Republican Research Center for Neurosurgery" JSC, Astana

The article presents a literature review on the application of microdialysis in neurosurgery. Also, enzymatic brain activity is considered. It is assumed that the energy metabolism in brain cells stops functioning properly resulting in cell swelling. Microdialysis allows monitoring brain oxygenation markers and thus helps prevent secondary changes in brain tissue after a severe craniocerebral trauma.

Key words: brain microdialysis, craniocerebral trauma, brain metabolism, lactate, pyruvate, glutamate