

Peroperační monitoring tkáňové oxymetrie a peroperační užití hypotermie v chirurgii mozkových aneuryzmat

Peroperative Monitoring of Tissue Oximetry and Peroperative Use of Hypothermia in Surgery on Cerebral Aneurysms

Souhrn

Úvod: U operací aneuryzmat mozkových tepen hrozí ischemie vyvolaná použitím dočasné svorky, retrakcí mozkové tkáně nebo mechanicky podmíněnými vazospazmy, ke kterým může dojít v důsledku manipulace s cévami. K časné detekci ischemie podmíněné vazospazmy se v poslední době experimentálně používá tkáňová oxymetrie. Cílem výzkumu je zhodnotit možnosti využití tkáňové oxymetrie u pacientů v průběhu operace aneuryzmatu mozkové tepny. **Materiál a metoda:** Do souboru jsme zařadili 25 pacientů, kteří byli operováni pro aneuryzma. Pacienti byli během operace udržováni v mírně řízené hypotermii a byly zaznamenávány následující údaje: parciální tlak kyslíku v mozku (PbtO₂), saturace oxyhemoglobinu v jugulárním bulbu (SvjO₂), střední arteriální tlak (MAP), frakce kyslíku ve vdechované směsi (FiO₂). **Výsledky:** U zkoumaného souboru není vztah peroperačních hodnot PbtO₂ k věku, pohlaví, klinickému stavu při přijetí, výslednému stavu, lokalizaci či straně aneuryzmatu, ani k hodnotám SvjO₂ a FiO₂. U zkoumaného souboru jsme prokázali korelaci mezi PbtO₂ a MAP (R = 0,44; p < 0,001). Rostoucí doba manipulace s mozkovými cévami je rizikovým faktorem poklesu hladiny PbtO₂ (p < 0,001). U všech pacientů došlo po naložení dočasné svorky k poklesu PbtO₂. U pacientů, u kterých byly peroperačně zachyceny periody poklesu PbtO₂, byl výskyt ischemických změn na pooperačním CT srovnatelný se skupinou, u které pokles PbtO₂ peroperačně zachycen nebyl. **Závěr:** U operací aneuryzmat mozkových tepen považujeme monitoring PbtO₂ za přínosný, protože informuje operátora o délce a hloubce ischemie, a tím upozorní na nutnost změny operační taktiky.

Abstract

Introduction: During surgery on cerebral artery aneurysm, there is a risk of ischaemia caused by the use of temporary clips, brain tissue retraction or mechanically driven vasospasms caused by the manipulation of brain vessels. Nowadays, tissue oxymetry is experimentally used for early detection of ischaemia conditioned by vasospasms. The aim of the research is to evaluate the possible use of brain tissue oximetry during surgery on cerebral artery aneurysm. **Material and methods:** We enrolled 25 patients who had been operated on for aneurysm. Patients were maintained in mild controlled hypothermia during the operation. The monitored parameters were brain tissue oxygen pressure (PbtO₂), jugular bulb oxygen saturation (SvjO₂), mean arterial pressure (MAP), and fraction of inspired oxygen (FiO₂). **Results:** In the study group, no correlation exists either between peroperative values of PbtO₂ and age, sex, Hunt Hess score, outcome, localization or side of aneurysm or between peroperative values of PbtO₂ and the SvjO₂ or FiO₂. A correlation between PbtO₂ and MAP (R = 0.44; p < 0.001) in the study group has been demonstrated. The increasing duration of the manipulation of brain vessels poses a significant risk factor for a fall in PbtO₂ values (p < 0.001). In all cases, the PbtO₂ values decreased after applying a temporary clip. In patients with peroperatively recorded periods of PbtO₂ decrease, the occurrence of ischemic changes on postoperative CT was comparable to the group in which no PbtO₂ decrease was peroperatively recorded. **Conclusion:** We consider PbtO₂ monitoring of surgery on cerebral artery aneurysms to be beneficial as it informs the surgeon about the length and depth of ischaemia, thus drawing attention to the need for a change in the tactic of the surgery.

Práce vznikla za podpory grantu IGA MZ ČR č. 8837-3.

M. Smrčka¹, K. Ďuriš¹,
V. Juráň¹, E. Neuman¹, M. Kýr²

¹ Neurochirurgická klinika LF MU
a FN Brno

² Institut biostatistiky a analýz MU,
Brno

prof. MUDr. Martin Smrčka,
Ph.D., MBA
Neurochirurgická klinika LF MU
a FN Brno
Jihlavská 20
625 00 Brno
e-mail: msmrcka@fnbrno.cz

Přijato k recenzi: 6. 11. 2008

Přijato do tisku: 22. 1. 2009

Klíčová slova

oxymetrie – hypotermie – aneuryzma

Key words

oxymetry – hypothermia – aneurysm

Úvod

U operací aneurysmat mozkových tepen hrozí kromě ruptury aneurysmatu mozková ischemie, která může být vyvolána manipulací s cévami, použitím dočasných svorky nebo retrakcí mozkové tkáně. Nejzávažnější vazospazmy po subarachnoidálním krvácení (SAK) jsou vyvolány rozpadovými produkty hemoglobinu [1]. Vrchol jejich výskytu spadá do 4.–14. dne po SAK. Vasospazmy jsou kromě rebleedingu nejobávanější komplikací u pacientů po SAK z ruptury aneurysmatu. Tyto vazospazmy nesouvisí s operací.

Během operací, při kterých se manipuluje s mozkovými tepnami, mohou vzniknout vazospazmy, které jsou vyvolány mechanicky. Tyto vazospazmy nebývají tak těžké jako vazospazmy způsobené rozpadovými produkty hemoglobinu, mohou však vyvolat závažnou ischemii. Kromě mechanicky vzniklých vazospasmů může ischemie mozkové tkáně vzniknout na základě nežádoucí retrakce, na základě použití dočasných svorek nebo na podkladě chybné polohy trvalé svorky [2].

K časné detekci ischemických změn se v poslední době experimentálně používá monitoring mozkové oxygenace [3]. K monitoringu oxygenace mozkové tkáně se používá jugulární a tkáňová oxymetrie.

Jugulární oxymetrie měří saturaci oxyhemoglobinu v jugulárním bulbu, což je odrazem globální spotřeby kyslíku mozkovou tkání. Fyziologická hodnota SvjO₂ je 50–65 %, hodnota signalizující ischemii je pod 50 %. Vzhledem ke skutečnosti, že jugulární oxymetrie poskytuje informaci o spotřebě kyslíku v celém mozku, nemusí být prostřednictvím této metody zachyceny regionální ischemie menšího rozsahu. Další nevýhodou jugulární oxymetrie je výskyt artefaktů spojený se změnou polohy čidla při polohování nebo pohybu pacienta. Dislokované čidlo často přestává poskytovat spolehlivé údaje [4,5].

Tkáňová oxymetrie slouží k lokálnímu měření parciálního tlaku kyslíku v mozku. Byly vyvinuty dva systémy měření tkáňové oxymetrie: Neurotrend (Codman) a Licox (GMS-Integra). Systém Neurotrend pracuje na bázi luminescence, systém Licox funguje na principu polarografie. Mezi hodnotami naměřenými pomocí těchto dvou systémů existují určité rozdíly, dle dosud publikovaných studií přináší přesnější a stabilnější výsledky systém Licox [5–7], který byl použit i v rámci tohoto vý-

zkumu. Čidlo tkáňové oxymetrie se zavádí do neelokventní oblasti cca 2 cm pod duru a měřená oblast činí 7–15 mm² [5]. Monitoring parciálního tlaku kyslíku v mozku (PbtO₂) se používá hlavně v neurotraumatologii, kde slouží k detekci ischemických změn vedoucích k sekundárnímu poškození mozku [4,5,8–11]. U pacientů se SAK z ruptury aneurysmatu se tkáňová oxymetrie experimentálně užívá k časné detekci ischemických změn následkem vazospasmů [3,11,12] a používá se také v peroperačním monitoringu [13].

Fyziologické hodnoty by měly být vyšší než 20 torr [14–16], hodnoty pod 15 torr signalizují možnou ischemii [16]. Kromě absolutní hodnoty PbtO₂ hraje roli i doba, po kterou je PbtO₂ sníženo [14]. Vzhledem k tomu, že tkáňová oxymetrie měří lokální oxygenační parametry, může detekovat časné ischemické změny [4,17]. Podmínkou je samozřejmě zavedení čidla do příslušné oblasti. Asi dvě hodiny po zavedení není čidlo schopné poskytovat validní údaje [4], dle našich zkušeností může být doba ustalování čidla delší.

Mírná řízená hypotermie (34°C) je v současnosti považována za účinnou neuroprotektivní metodu. Předpokládáný účinek spočívá ve snížení metabolismu, supresi zánětu, tlumení vzniku volných radikálů, cytokinů a excitačních aminokyselin [5]. Na našem pracovišti tuto metodu využíváme peroperačně od roku 2003 a dle našich výsledků zlepšuje výsledný stav pacientů (Glasgow Outcome Score, GOS) ve skupinách HH I a II [18]. Monitoring PbtO₂ nás může upozornit na probíhající ischemii peroperačně, což by umožnilo využít neuroprotektivní efekt hypotermie ve skutečně reálně detekovaných ischemických podmínkách.

Cílem projektu bylo zlepšení výsledků operační léčby pacientů s aneurysmatem mozkových tepen snížením rizika mozkové ischemie. K tomuto účelu jsme využili mírnou řízenou hypotermii a monitoring oxygenace mozkové tkáně.

Materiál a metoda

Do souboru bylo zařazeno 25 pacientů, 9 mužů a 16 žen ve věku mezi 38 a 76 lety (průměr 53,8 let). Pro zařazení pacientů do studie byl získán informovaný souhlas pacienta, u pacientů v bezvědomí byl souhlas vyjádřen podpisem dvou lékařů nezávislých na studii. Charakteristika souboru dle závažnosti SAK: HH1: 6 pacientů, HH2: 6 pa-

cientů, HH3: 11 pacientů, HH4: 2 pacienti, dle Fischerovy klasifikace: F2: 5 pacientů, F3: 13 pacientů, F4: 7 pacientů. Lokalizace aneurysmatu: a. cerebri anterior/a. communicans ant.: 9 pacientů, arteria cerebri media: 16 pacientů. Dočasné svorky bylo užito u 17 pacientů. Operace byla ve všech případech provedena časně, tj. do čtvrtého dne po SAK, kdy začíná období největšího rizika vzniku vazospasmů. Čidlo pro tkáňovou oxymetrii bylo zavedeno do příslušného povodí alespoň tři hodiny před operací, aby byla zajištěna dostatečně dlouhá doba nutná pro stabilizaci čidla. Při monitoringu povodí arteria cerebri anterior bylo místo implantace mediálně od Kocherova bodu, při sledování povodí arteria cerebri media a a. carotis interna to bylo laterálně od Kocherova bodu. Kocherův bod představuje rozhraní mezi oblastmi vyživovanými arteria cerebri anterior a media a nachází se 2,5 cm laterálně od střední čáry a 2 cm ventrálně od koronárního švu. Poloha čidla byla zpětně ověřena na kontrolním CT.

Během operace byli pacienti udržováni v mírné řízené hypotermii 34 °C a byly zaznamenávány tyto parametry: PbtO₂, SvjO₂, MAP, FiO₂. Dále byly zaznamenány časové údaje následujících událostí: kraniotomie, durotomie, manipulace s cévami, použití dočasných svorky, naložení trvalé svorky, zvýšení krevního tlaku, plastika dury. Tyto parametry mimo jiné sloužily k modelování změn cerebrálního perfuzního tlaku.

Jako modelovou situací snížení ICP jsme použili fázi operace, kdy po provedení kraniotomie, durotomie a vypuštěním likvoru z bazálních cisteren i pomocí spinální linky dochází ke snížení ICP na 0 torr a CPP = MAP. Pacient je během operace udržován v hypotenzi cca 90 mm syst. TK, čímž snižujeme riziko krvácivých komplikací. Po definitivním ošetření aneurysmatu se tlak zvyšuje na normotenzi nebo mírnou hypertenzi za účelem kontroly stavění krvácení. Tuto fázi operace jsme použili jako modelovou situaci vlivu CPP na PbtO₂.

Kromě výše uvedených parametrů byly v hodnocení použity tyto údaje: pohlaví, věk, lokalizace a strana aneurysmatu, klinický stav při přijetí (HH), CT nález při přijetí (Fischer), výsledný stav pacienta a CT kontrola první a čtvrtý pooperační den.

Získaná data byla statisticky zpracována metodou Mixed models pomocí programu SAS.

Výsledky

Z 25 pacientů zkoumaného souboru tři pacienti zemřeli (GOS 1), výsledek léčby byl neuspokojivý u osmi pacientů (GOS 2, 3) a u 14 pacientů jsme zaznamenali uspokojivý výsledek léčby (GOS 4, 5).

U zkoumaného souboru jsme neprokázali vztah peroperačních hodnot $PbtO_2$ k věku, pohlaví, klinickému stavu pacienta při přijetí (HH), výslednému stavu pacienta (GOS), lokalizaci či straně aneurysmatu (u všech parametrů $p = NS$).

U zkoumaného souboru není vztah peroperačních hodnot $PbtO_2$ k $SvjO_2$ ani k FiO_2 ($p = NS$ v obou případech).

U zkoumaného souboru jsme prokázali statisticky významnou korelaci mezi $PbtO_2$ a MAP ($p < 0,001$, $R = 0,44$, počet údajů 606).

U zkoumaného souboru nedochází k signifikantnímu nárůstu $PbtO_2$ po provedení kraniotomie ($p = NS$).

U zkoumaného souboru nedochází k signifikantnímu nárůstu $PbtO_2$ při zvyšování MAP po definitivním ošetření aneurysmatu ($p = NS$).

V modelu vlivu manipulace s cévami se ukázal signifikantní pokles hladiny $PbtO_2$ v době manipulace s cévami ($p < 0,001$). Rostoucí doba manipulace s mozkovými cévami je tedy rizikovým faktorem poklesu hladiny $PbtO_2$.

Po naložení dočasné svorky dochází u zkoumaného souboru k poklesu $PbtO_2$. Průměrná doba naložení dočasné svorky činila 12,7 min (4,5–25 min). Průměrné hodnoty poklesu $PbtO_2$ ukazuje tab. 1. Na CT kontrole první pooperační den jsme nezaznamenali ischemii v povodí operované tepny ani v jednom případě, na CT kontrole čtvrtý pooperační den jsme zaznamenali ischemii v povodí operované cévy u čtyřech ze 17 pacientů ve skupině s použitím dočasné svorky. U skupiny pacientů, kde dočasná svorka použita nebyla, jsme na CT kontrole první pooperační den také nezaznamenali ani jeden případ ischemie v příslušném povodí, zatímco na CT kontrole provedené čtvrtý pooperační den jsme zaznamenali ischemii ve sledovaném povodí u dvou z osmi pacientů. Nasazení trvalé svorky ani plastika dury nemá vliv na hodnotu $PbtO_2$ ($p = NS$).

Diskuze

Ačkoliv monitoring mozkové oxygenace u pacientů po SAK se používá především v pooperačním období [3,11,12], pero-

Tab. 1. Hladiny $PbtO_2$ těsně před naložením dočasné svorky (DK), v 5., 10. a 15. minutě naložení dočasné svorky.

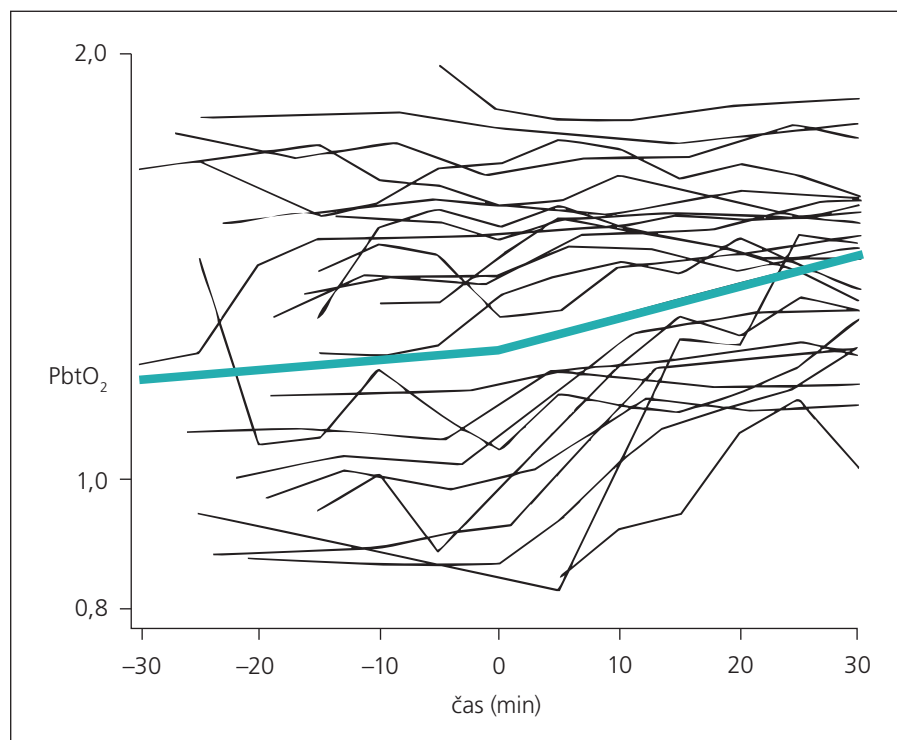
Čas DK (min)	%	$PbtO_2$	SD
0	100	16,08	11,24
5	59	9,45	8,45
10	25	4,05	3,38
15	19	3,1	2,43

operační použití může být také přínosné [13]. Přínos peroperačního monitoringu $PbtO_2$ sledujeme ve dvou aspektech. Peroperační monitoring jednak přináší operátorovi informaci o oxygenaci mozkové tkáně a jednak nám umožňuje modelovat specifické situace.

V praxi monitoring $PbtO_2$ poskytuje operátorovi cenné informace zejména v kritické fázi operace, kterou je naložení dočasné svorky. Po naložení dočasné svorky došlo ve všech případech k poklesu $PbtO_2$, což je v souladu s publikovanými údaji [11]. Tato skutečnost slouží také k orientační kontrole lokalizace čidla, neboť CT mozků, na kterém je poloha čidla patrná, se provádí až v rámci pooperační kontroly.

Nedojde-li k poklesu $PbtO_2$, je čidlo pravděpodobně zavedeno v jiném povodí nebo je výrazně suficientní kolaterální oběh. Dynamika poklesu pak poskytuje operátorovi představu o vlivu naložení dočasné svorky na mozkovou tkáň. V našem souboru došlo po 5 min naložení dočasné svorky k poklesu průměrné hodnoty $PbtO_2$ na 59 %, po 10 min na 25 % a po 15 min na 19 % průměrné hodnoty před naložením dočasné svorky (tab. 1).

Pokles $PbtO_2$ během operace byl zaznamenán u 17 pacientů. CT kontrola první pooperační den sloužila mimo jiné k vyloučení ischemie vzniklé před operací, neboť ischemii vzniklou v důsledku operace by toto CT ještě neukázalo. CT kon-



Graf 1. Lineární model (sv. zelená křivka) dynamiky $PbtO_2$ v průběhu kraniotomie (čas 0). Po provedení kraniotomie dochází k nárůstu $PbtO_2$ spíše u pacientů s nižšími vstupními hladinami $PbtO_2$, zatímco u pacientů s vyššími hladinami k výraznému nárůstu nedochází. U celého souboru dynamika změn hladin $PbtO_2$ není statisticky významná.

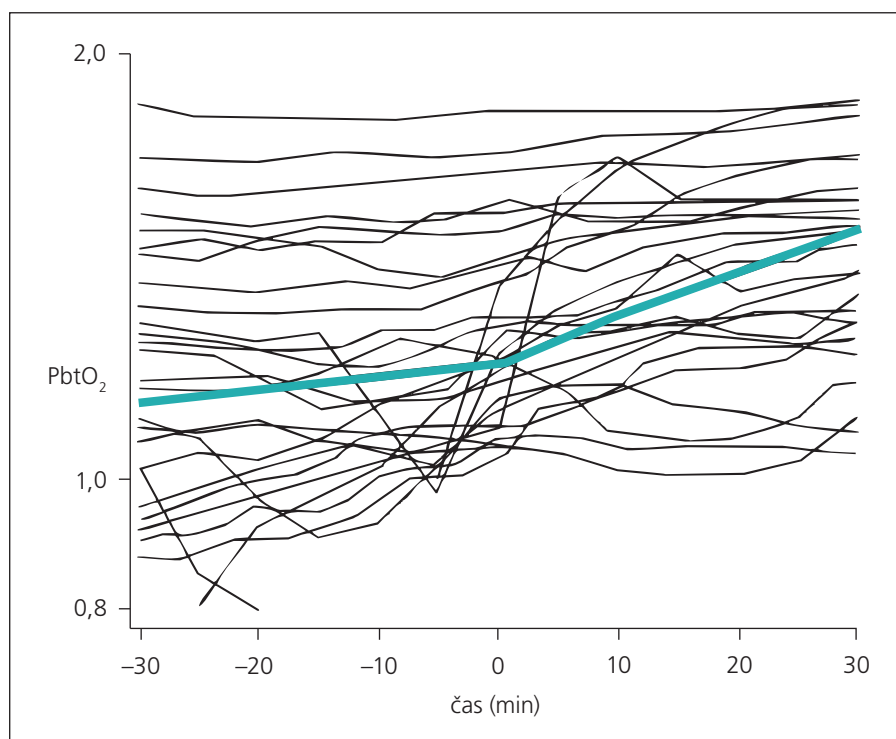
troly z prvního pooperačního dne byly ve sledovaném parametru ve všech případech negativní. CT kontrola ze čtvrtého pooperačního dne nám sloužila k detekci ischemických událostí vzniklých v důsledku operace. Na CT kontrole čtvrtý pooperační den byla zachycena ischemie ve sledovaném povodí u 24 % pacientů ze skupiny s dočasnou svorkou a u 25 % pacientů ze skupiny bez dočasné svorky. Domníváme se, že relativně malý výskyt ischemie v důsledku použití dočasné svorky, který je srovnatelný se skupinou, u níž dočasná svorka užitá nebyla, by mohl mít souvislost s peroperačním použitím mírně řízené hypotermie. To by bylo v souladu s našimi dosavadními zkušenostmi [18]. Jsme si však vědomi, že tyto výsledky, vzhledem k rozsahu souboru, neumožňují učinit jednoznačný závěr.

V teoretické rovině může peroperační monitoring dále sloužit k hodnocení změn $PbtO_2$ v situacích modelujících změny základních fyziologických parametrů. Předchozími studiemi byla prokázána korelace mezi $PbtO_2$ a CPP [9,19]. V souladu s výše zmíněnými studiemi lze předpokládat růst hladin $PbtO_2$ při zvýšení CPP.

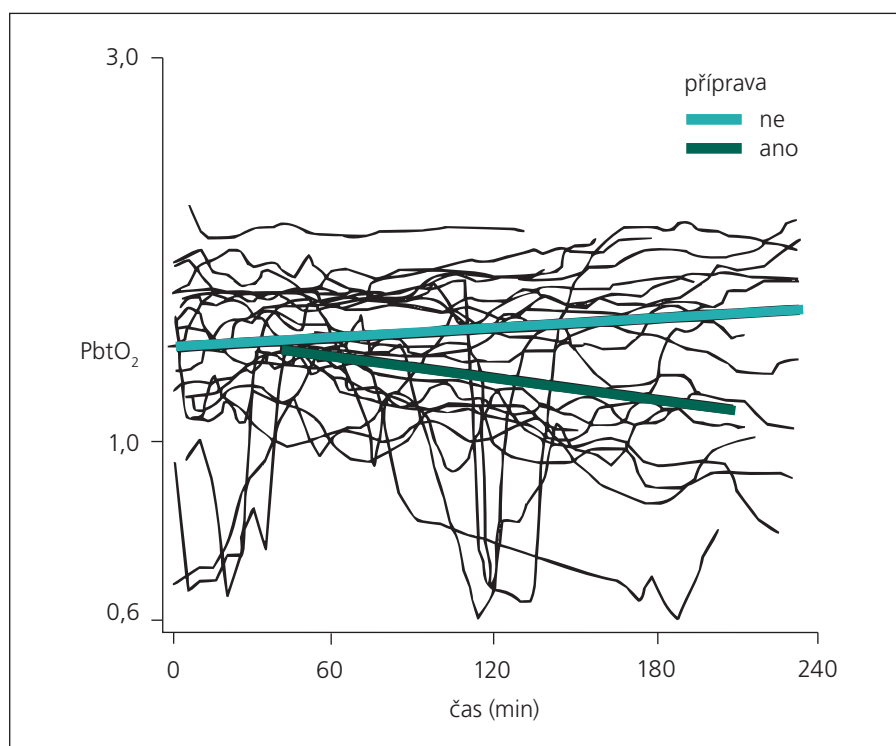
Jako modelovou situaci zvýšení CPP jsme použili kraniotomii, kdy dochází ke snížení ICP na 0 torr. Snížením ICP dochází při konstantním MAP k nárůstu CPP ($CPP = MAP - ICP$), což by se mohlo projevit v nárůstu $PbtO_2$. Zvýšení $PbtO_2$ během kraniotomie při operacích aneuryzmatu již popsáno bylo [20]. Tento předpoklad se však u zkoumaného souboru nepotvrdil, i když jsme tento jev v individuálních případech zaznamenali. Avšak data naznačují, že k nárůstu $PbtO_2$ dochází spíše v případech, kdy je iniciační $PbtO_2$ nízké, zatímco v případech vyšších hodnot $PbtO_2$ k nárůstu po provedení kraniotomie nedochází (graf 1).

V dalším průběhu operace je ICP rovno 0 torr, CPP je tedy rovno MAP. Změny CPP se v této fázi operace rovnají změnám MAP a korelují se změnami $PbtO_2$, z čehož vyplývá, že CPP je důležitým předpokladem dodávky kyslíku mozku.

Zvyšování tlaku po definitivním ošetření aneuryzmatu jsme použili jako další modelovou situaci změny CPP. Při $ICP = 0$ se $CPP = MAP$ a zvyšováním MAP tedy v této fázi operace přímo zvyšujeme CPP a stejně jako u kraniotomie i zde se dá předpokládat nárůst $PbtO_2$, což jsme v individuálních případech také pozorovali. Ani v tomto případě se však předpoklad nepotvrdil



Graf 2. Lineární model (sv. zelená křivka) dynamiky $PbtO_2$ v průběhu zvyšování MAP (čas 0). Při zvyšování MAP po definitivním ošetření aneuryzmatu dochází k nárůstu $PbtO_2$ spíše u pacientů s nižšími vstupními hladinami $PbtO_2$, zatímco u pacientů s vyššími hladinami k výraznému nárůstu nedochází. U celého souboru dynamika změn hladin $PbtO_2$ není statisticky významná.



Graf 3. Lineární model hodnot $PbtO_2$ z období, kdy se s cévami nemanipulovalo (sv. zelená křivka) a lineární model hodnot $PbtO_2$ z období průběhu manipulace s cévami (tm. zelená křivka). Byl prokázán signifikantní pokles hladiny $PbtO_2$ v době manipulace s cévami ($p < 0,001$).

a u zkoumaného souboru při zvyšování MAP po definitivním ošetření aneuryzmatu nedochází k signifikantnímu nárůstu PbtO₂. Stejně jako v případě snižování ICP je i v případě zvyšování MAP naznačen nárůst PbtO₂ spíše v případech, kdy jsou nízké hladiny PbtO₂ před zvýšením MAP (graf 2). Obě modelové situace změny CPP tedy naznačují, že by PbtO₂ mohlo v obou případech reagovat obdobně.

Potvrdil se předpoklad, že doba manipulace s cévami je u zkoumaného souboru rizikovým faktorem poklesu PbtO₂. To si vysvětlujeme tím, že s prodlužující se dobou manipulace s cévami by mohlo růst riziko vzniku mechanicky podmíněných vazospasmů, které vedou k poklesu PbtO₂. I při nekomplikovaném průběhu tedy může při prolongované manipulaci s cévami hrozit pokles PbtO₂ a následná ischemie. Vliv manipulace s cévami na hodnotu PbtO₂ byl hodnocen tím způsobem, že byl vytvořen jeden model hodnot PbtO₂ z období, kdy se s cévami nemanipulovalo, a druhý model hodnot PbtO₂ z období průběhu manipulace s cévami a tyto modely následně porovnány (graf 3).

Při zpracování dat jsme použili modely lineární. Jsme si vědomi, že lineární model představuje velké zjednodušení reálných dat, nicméně vzhledem k velké variabilitě dat a četným artefaktům lineární model určitým způsobem tyto nežádoucí jevy eliminuje a je lehce interpretovatelný. Závěry byly odvozeny z modelů vytvořených z dat, ze kterých byly vyřazeny suspektní artefakty.

Závěr

U operací aneuryzmat mozkových tepen považujeme monitoring PbtO₂ za přínosný.

Monitoring PbtO₂ může operatérovi poskytnout informace o aktuální oxygenaci mozkové tkáně, což je cenné zejména při vlastní preparaci, při eventuální nevhodné retrakci mozkové tkáně a při naložení dočasné svorky. Protrahovaný pokles PbtO₂ vede operátora ke změně operační taktiky. Poklesy hodnot PbtO₂ v průběhu operací aneuryzmat mozkových tepen mohou upozornit na riziko ischemie, jejíž následky by mohly být zmírněny použitím mírné řízené hypotermie.

Literatura

1. Ohlstein EH, Storer BL. Oxyhemoglobin stimulation of endothelin production in cultured endothelial cells. *J Neurosurg* 1992; 77(2): 274–278.
2. Gelabert-González M, Fernández-Villa JM, Ginesta-Galan V. Intra-operative monitoring of brain tissue O₂ (PtiO₂) during aneurysm surgery. *Acta Neurochir* 2002; 144(9): 863–867.
3. Meixensberger J, Vath A, Jaeger M, Kunze E, Dings J, Roosen K. Monitoring of brain tissue oxygenation following severe subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2003; 25(5): 445–450.
4. Stevens WJ. Multimodal monitoring: Head injury management using SvjO₂ and Licox. *J Neurosci Nurs* 2004; 36(6): 332–339.
5. Nortje J, Gupta AK. The role of tissue oxygen monitoring in patients with acute brain injury. *Br J Anaesth* 2006; 97(1): 95–106.
6. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Brain tissue oxygen (PtiO₂): a clinical comparison of two monitoring devices. *Acta Neurochir Suppl* 2005; 95: 79–81.
7. Hoelper BM, Alessandri B, Heimann A, Behr R, Kempfski O. Brain oxygen monitoring: in-vitro accuracy, long-term drift and response-time of Licox and Neurotrend sensors. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147(7): 767–774.
8. Stiefel MF, Spiotta A, Gracais VH, Garuffe AM, Guillaumondegui O, Maloney-Wilensky E et al. Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg* 2005; 103(5): 805–811.
9. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksh WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996; 85(5): 751–757.
10. Meixensberger J, Baunach S, Amschler J, Dings J, Roosen K. Influence of body position on tissue PO₂, cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in patients with acute brain injury. *Neurol Res* 1997; 19(3): 249–253.
11. Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Gupta AK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Adverse cerebral events detected after subarachnoid hemorrhage using brain oxygen and microdialysis probes. *Neurosurgery* 2002; 50(6): 1213–1222.
12. Meixensberger J, Vath A, Jaeger M, Kunze E, Dings J, Roosen K. Monitoring of brain tissue oxygenation following severe subarachnoid hemorrhage. *Neurol Res* 2003; 25(5): 445–450.
13. Kett-White R, Hutchinson PJ, Al-Rawi PG, Szosnyka M, Gupta AK, Pickard JD et al. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 2002; 96(6): 1013–1019.
14. Lang EW, Mulvey JM, Mudaliar Y, Dorsch NW. Direct cerebral oxygenation monitoring – a systematic review of recent publications. *Neurosurg Rev* 2007; 30(2): 99–107.
15. Maas A, Fleckenstein W, de Jong D, van Santbrink H. Monitoring cerebral oxygenation: experimental studies and preliminary clinical results of continuous monitoring of cerebrospinal fluid and brain tissue oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993; 59: 50–57.
16. Littlejohns LR, Bader MK, March K. Brain tissue oxygen monitoring in severe brain injury. I. Research and usefulness in critical care. *Crit Care Nurse* 2003; 23(4): 17–25.
17. Meixensberger J, Dings J, Kuhnigk H, Rossen K. Studies of tissue PO₂ in normal and pathological human brain cortex. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993; 59: 58–63.
18. Gál R, Smrčka M. Neuroprotektivní použití mírné hypotermie během intrakraniální chirurgie mozkových aneuryzmat. *Cesk Slov Neurol N* 2006; 69/102(5): 371–375.
19. Lang EW, Czosnyka M, Mehdorn HM. Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2003; 31(1): 267–271.
20. Critchley GR, O'Neill KS, Bell BA. Cerebral blood flow and tissue oxygenation monitoring during aneurysm surgery. *Neurol Res* 1998; 20 (Suppl 1): 44–47.

www.geriatrickarevue.cz