proLékaře.cz | 26.11.2026

Monitorování mozkové oxygenace

Brain Tissue Oxygen Monitoring

Souhrn

Práce pojednává o měření parciálního tlaku kyslíku v mozkové tkáni ($p_{bt}O_2$) – mozková oxygenace – jako součásti multimodálního monitorování CNS doplňujícího běžně používané metody měření nitrolebního tlaku a sledování jugulární oxymetrie. Monitorování mozkové oxygenace přináší další údaje o stavu CNS. V článku je vysvětlována patofyziologie poranění mozku, mechanizmy vzniku sekundárního poškození zahrnující i poruchy oxygenace, uvedeny jsou obecné principy prevence a léčby sekundárního poškození a jsou zdůrazňovány rozdíly mezi monitorováním globální a lokální oxygenace mozku. V klinické části je popisován způsob zavedení čidla, volba jeho umístění a konkrétní možnosti ovlivnění mozkové oxygenace. Je objasňován též technický princip čidla, jeho typy a vývoj. Je uvedeno, jak byly stanoveny normální hodnoty $p_{bt}O_2$, hodnoty ischemického prahu a jak interpretovat naměřené hodnoty. Monitorování mozkové oxygenace může být přínosem pro léčbu sekundárního poškození u traumat, netraumatických subarachnoidálních krvácení a v chirurgii cévních mozkových aneuryzmat.

Abstract

This review refers to brain tissue oxygen monitoring as part of multimodal monitoring completing current monitoring of intracranial pressure and jugular oxymetry. Brain tissue oxygen monitoring brings additional data about the condition of the brain. The pathophysiology of the brain injury, the mechanisms of origin of secondary brain injury including disorders of oxygenation and common principles of treatment and prevention of secondary brain injury are explained in the article. Differences between global and local monitoring of oxygenation are described. The clinical part describes the application and placement of the sensor into the brain tissue and the options for specific therapeutic intervention. Also the technical principles of the monitoring system, of the determination of the normal and pathologic values of brain tissue oxygen and the interpretation of the measured oxygen values are explained. Brain tissue oxygen monitoring can be useful in the treatment of brain trauma, in spontaneous subarachnoid haemorrhage and in brain aneurysma surgery.

M. Filaun[1], M. Horáček[1], J. Steindler[2], L. Pekař[2], K. Cvachovec[1]

[1] Klinika anesteziologie a resuscitace 2. LF UK a IPVZ, FN v Motole, Praha
[2] Oddělení neurochirurgie, FN v Motole, Praha

✉
MUDr. Martin Filaun, CSc.
Klinika anesteziologie a resuscitace 2. LF UK a IPVZ
FN v Motole
V Úvalu 84
150 06 Praha
e-mail:
martin.filaun@lfmotol.cuni.cz

Přijato k recenzi: 28. 4. 2008
Přijato do tisku: 23. 9. 2008

Klíčová slova

oxygenace mozkové tkáně – multimodální monitorování – kraniocerebrální poranění – sekundární poškození mozku

Key words

brain tissue oxygenation – multimodal monitoring – traumatic brain injury – secondary brain injury

proLékaře.cz | 26.11.2026

Úvod

Traumatické poranění mozku je nejčastější příčinou úmrtí dětí a mladých mužů do 35 let a nejčastější příčinou trvalých následků vedoucích k invaliditě po traumatu. V České republice je každoročně hospitalizováno asi 36 000 osob s traumatickým poraněním mozku, z nichž více než 5 % má závažné trvalé následky [1]. Jeho léčba je pouze omezeně účinná a při nutnosti intenzivní péče a dlouhodobé rehabilitace drahá, přičemž její výsledky jsou mnohdy zklamáním. Traumatické poranění mozku je tudíž spojeno s nesmírným utrpením pacientů, jejich rodin i celé společnosti.

Traumatické poranění mozku je výsledkem primárního biomechanického poškození v okamžiku úrazu a následného sekundárního poranění vyvolaného aktivací nejrůznějších patofyziologických dějů, které primární poranění umocňují [2]. Hlavním úkolem léčby traumatického poranění mozku je minimalizovat sekundární poranění. Proto je nutné včas rozpoznat události, které sekundární poranění spouštějí.

K tomu slouží klinické sledování a přístrojové monitorování celkového stavu pacienta, jakož i stavu a funkce jeho centrálního nervového systému (CNS). Technický pokrok spolu s lepším chápáním patofyziologických dějů probíhajících u traumatického poranění mozku vedl k tzv. multimodálnímu minitorování, tj. současnému použití více různých monitorovacích technik s cílem posoudit struktury, perfuzi, oxygenaci a metabolizmus CNS. Patří k němu především již delší dobu na mnoha pracovištích (75 %) [3] běžně používané měření nitrolebního tlaku spolu s hodnocením mozkového perfuzního tlaku a monitorování saturace hemoglobinu kyslíkem v žilní krvi v jugulárním bulbu. V poslední době se mimoto objevily ještě další metody dostupné přímo u lůžka, jako jsou transkraniální dopplerovské nebo laserové vyšetřování průtoku krve, mozková mikrodialýza, vyšetřování evokovaných potenciálů, kontinuální elektroencefalografické monitorování nebo blízko-infračervená spektroskopie (NIRS, Near-Infrared Spectroscopy) či měření parciálního tlaku kyslíku v mozkové tkáni ($p_{bt}O_2$).

Účelem tohoto přehledného článku je poskytnout nové informace o monitorování mozkové oxygenace měřením $p_{bt}O_2$, protože tato metoda v současné době vstupuje do každodenní klinické praxe poté, co se ukázalo, že ani dostatečný mozkový perfuzní tlak nezaručuje příznivý výsledek.

Patofyziologie poranění mozku a role monitorování

Výsledek traumatického poranění mozku je určen velikostí primárního biomechanického poškození vzniklého v okamžiku úrazu a účinkem sekundárního poškození rozvíjejícího se v dalším průběhu. Primární poškození mozku je trvalé a na rozdíl od sekundárního poškození ho nelze léčbou – alespoň doposud – nijak ovlivnit. Sekundární poškození mozku je velmi časté a lze ho prokázat až u 91 % pacientů v intenzivní péči [4].

Primární poranění mozku je důsledkem mechanických sil působících v okamžiku úrazu. Projevuje se různě velkým difuzním i ložiskovým poškozením mozku. Difuzní poškození narušuje vlastnosti membrán nervových a gliových buněk i endotelu mozkových cév, čímž se mění elektrofyziologické vlastnosti vzrušivých buněk, ale i složení vnitřního prostředí mozku. V krajním případě v membránách vznikají póry umožňující vylití hydrolytických enzymů. Výsledkem ložiskového poškození jsou různě velké oblasti zhmoždění a krvácení.

Sekundární poškození mozku jsou způsobena mnoha různými ději vedoucími ke zhoršení primárního poškození. Nesporné je mimo jiné přetížení neuronů sodíkem a vápníkem, poškození účinkem volných kyslíkových radikálů (např. při ischemii a reperfuzi), excitačních aminokyselin (glutamát, N-metyl-D-aspartát) nebo nerovnováhou v působení neurotransmiterů vůbec, zánětem, proteázami (kaspázy, kalpainy), lipázami či nukleázami, ale podílet se mohou i další mechanizmy. V současné době není vůbec jasné, jak a které z těchto dějů a v jakém odstupu od úrazu se uplatňují u jednotlivých pacientů [2].

Za hlavní příčinu sekundárního poškození mozku se považuje hypoxie (nedostatek kyslíku) a ischemie (nedostatečný krevní průtok) [5], přesněji řečeno nepoměr mezi dodávkou a potřebou kyslíku v nervové buňce. Tento nepoměr může být způsoben nedostatečnou dodávkou kyslíku, nebo naopak jeho zvýšenou potřebou. Příčinou nedostatečné dodávky kyslíku může být především pokles perfuze mozku vyvolaný nitrolební hypertenzí a/nebo jde o důsledek hypovolemie, selhání srdce, anémie apod. Zvýšenou potřebu kyslíku navozují hypertermie, sepse, křeče, excitotoxicita. Na sekundárním poškození se mohou rovněž podílet i kolísání glykemie (hyper- i hypoglykemie), poruchy acidobazické rovnováhy a iontů nebo osmolality [6–9].

Citlivost mozku vůči nedostatku kyslíku a glukózy je způsobena tím, že mozkové buňky nemají žádné zásoby těchto substrátů, takže jsou odkázány na jejich nepřetržitý přísun krví. Zajištění rovnováhy mezi dodávkou a spotřebou kyslíku je proto spolu se zajištěním a udržováním přiměřeného složení vnitřního prostředí (homeostázy) hlavním cílem všech léčebných opatření u pacienta se závažným traumatickým poškozením mozku v intenzivní péči [10–13].

Dodávka kyslíku do mozku se posuzuje podle obvyklých fyziologických parametrů – srdeční výdej, koncentrace hemoglobinu a jeho saturace kyslíkem v arteriální a žilní krvi. Dostatečná celotělová dodávka kyslíku však nezaručuje dostatek kyslíku pro mozek, protože perfuzi mozku může snížit např. zvýšený nitrolební tlak. Využití kyslíku v mozku může jistě změnit funkceschopnost mitochondrií. Standardní metody monitorování neumožňují vždy detekovat ischemii mozku, a proto k nim přibývají další metody zaměřené cíleně na mozek.

O dodávce kyslíku do mozku čili o stavu mozkové oxygenace informují u lůžka jugulární oxymetrie, blízko-infračervená spektrometrie (NIRS) a měření parciálního tlaku kyslíku v mozkové tkáni ($p_{bt}O_2$), kdežto ve výzkumu se používají sofistikované metody jako pozitronová emisní tomografie (PET) či funkční magnetická rezonance závislá na obsahu kyslíku

proLékaře.cz | 26.11.2026

v krvi (Blood-Oxygen-Level-Dependent functional Magnetic Resonance Imaging [BOLD-fMRI]).

Nejrozšířenější metodou využívanou u traumatického poranění mozku je jugulární oxymetrie, při níž se v jugulárním bulbu kontinuálně měří saturace hemoglobinu kyslíkem ($S_{jv}O_2$) v žilní krvi odtékající z mozku. Její hodnota ukazuje velikost extrakce kyslíku v dutině lební, normální rozmezí je 55–71 %. Tato metoda však vzhledem k anatomii cévního zásobení mozku neumožňuje odlišit ani stranové rozdíly v oxygenaci mezi oběma hemisférami, a proto se považuje za metodu monitorování globální oxygenace mozku. Využívá se především k titraci terapeutické hyperventilace.

Měření parciálního tlaku kyslíku v mozkové tkáni na rozdíl od jugulární oxymetrie poskytuje informace o stavu mozkové tkáně v místě léze nebo v jejím okolí či ve zdravé tkáni podle toho, kam je čidlo zavedeno, takže jde o metodu monitorování lokální oxygenace.

Princip

Parciální tlak kyslíku v mozkové tkáni se nejčastěji měří dvěma hlavními metodami: polarograficky a spektrofotometricky. Jediný v současné době běžně dostupný systém Licox® (Integra Neurosciences, Plainsboro, NJ, USA) využívá Clarkovu polarografickou elektrodu skládající se z Ag/AgCl anody a zlaté nebo platinové katody umístěných v roztoku chloridu draselného. Kyslík difunduje přes propustnou membránu ke katodě, na níž se redukuje na vodu. Měří se velikost proudu protékajícího mezi anodou a katodou, která je při vhodně zvoleném konstantním napětí lineárně přímo úměrná koncentraci kyslíku. Systém je doplněn termočlánkem k měření teploty mozku, která je důležitá při kalibraci systému i pro vlastní monitorování. U systému Licox je třeba počítat s dobou nutnou pro ustálení čidla, která činí tři hod.

Na principu spektrofotometrie byl založen dříve užívaný systém Neurotrend (Codman & Shurtleff, Inc., Raynham, MA, USA) se čtyřmi senzory měřícími současně parciální tlaky kyslíku a oxidu uhličitého v mozkové tkáni, pH a teplotu. Byl odvozen od systému Paratrend určeného k intraarteriálnímu kontinuálnímu monitorování krevních plynů v intenzivní péči. Paratrend i Neurotrend byly použity v řadě studií mozkové oxygenace. Spektrofotometrický princip využívá rovněž nejnovější senzor Neurovent PTO (Raumedic AG, Münchberg, Německo) umožňující také měřit současně $p_{bt}O_2$, nitrolební tlak i teplotu.

Měřením jsou získávány hodnoty parciálního tlaku kyslíku v mozkové tkáni. Doposud není zcela jasné, které faktory tuto hodnotu určují. Základním předpokladem je, že nízké hodnoty $p_{bt}O_2$ jsou ukazatelem ischemie, kdežto vysoké hodnoty potvrzují dostatečnou dodávku kyslíku do mozku. Hodnotu $p_{bt}O_2$ totiž ovlivňují faktory jako mozkový krevní průtok, dodávka kyslíku, obsah kyslíku v tepenné a žilní krvi či intenzita mozkového metabolizmu, teplota a další. Rosenthal et al nedávno prokázali, že nejtěsnější vztah je mezi $p_{bt}O_2$ a součinem průtoku krve mozkem a arteriovenózním rozdílem parciálních tlaků kyslíku [14]. Tento parametr (CBF × $AVTO_2$) odráží množství kyslíku difundujícího z plazmy přes určitý objem mozkové tkáně za jednotku času (objem mozku, který je čidlo schopno postihnout), nikoliv množství kyslíku uvolněného z hemoglobinu. Nízké hodnoty $p_{bt}O_2$ jsou tedy s největší pravděpodobností způsobeny buď nízkou perfuzí mozku a/nebo nízkým parciálním tlakem kyslíku v arterii, což ukazuje na důležitost nastavení ventilace.

Klinická aplikace

A. Zavedení

Současné monitorování hodnot ICP a $p_{bt}O_2$ nečiní problém, protože oba dostupné systémy jsou konstruovány tak, že všechna čidla obsáhne jeden fixační šroub, který je zaveden jedním trepanačním otvorem. Čidlo se zavádí obvyklým neurochirurgickým postupem analogicky jako čidlo na měření nitrolebního tlaku.

K zavedení slouží jednorázové sety obsahující ruční vrtačku, vrtáček s průměrem 5 mm a fixační šroub. Po určení konkrétní intraparenchymální lokalizace čidla podle CT nálezu se provádí malý kožní řez (10 mm) a trepanační návrt. Do kalvy se poté našroubuje samořezný fixační šroub, jímž se zavádějí příslušná čidla. Celý systém se na závěr zafixuje.

Čidlo se obvykle zavádí do bílé hmoty mozkové. Korektní zavedení a funkčnost čidla je vhodné ověřit jednoduchým testem – zvýšením nabídky kyslíku ve vdechované směsi plynů. Správně pracující čidlo by mělo ukázat zvýšení hodnot $p_{bt}O_2$.

Je nutná pečlivá volba umístění monitorovacího čidla. V podstatě se nabízejí tři možnosti ve vztahu k patologickému ložisku: přímo do patologického ložiska, do těsného okolí ložiska (do tzv. penumbry) nebo do zdravé tkáně.

Při zavedení do patologického ložiska (kontuze, ischemie, hemoragie) získáváme hodnoty kyslíku z poškozené či zničené tkáně, ty jsou nízké a terapeuticky je nelze ovlivnit. Při terapeutické snaze tyto hodnoty zvýšit je možné se dostat do oblasti přehnané dodávky kyslíku do okolní zdravé tkáně, což není zcela bez nebezpečí vedlejších negativních účinků. Toto ložisko má malou šanci se vrátit do výchozího stavu před traumatem. Z těchto důvodů se toto umístění jeví jako nejméně přínosné.

Ideální lokalizací je tzv. penumbra, což je okolní poškozená oblast s dosud vitální mozkovou tkání. Zde je největší riziko sekundárních ischemických změn. Problém je ale obtížná lokalizace této zóny. Toto umožňují nové metody pro zobrazování mozkové perfuze, jako je perfuzní CT (pCT) a zobrazení cévního zásobení pomocí CT angiografie (CTA) [15].

Třetí možností je monitorování ve zdravé nepoškozené tkáni. Při jednostranném poškození se čidlo zavede do nepoškozené netraumatizované hemisféry.

Hodnoty $p_{bt}O_2$ naměřené v nepoškozené tkáni také nemusí korelovat s obvyklými terapeutickými postupy. Nízké hodnoty $p_{bt}O_2$ mohou být naměřeny při normálním ICP, zvýšení $p_{bt}O_2$ se neobjeví při poklesu ICP po podání manitolu, a i při zvýšeném ICP mohou být normální hodnoty $p_{bt}O_2$ [16,17]. Kiening et al ve své práci uvádějí korelaci mezi per-

proLékaře.cz | 26.11.2026

Tab. 1. Příčiny změn hodnot $p_{bt}O_2$ (terapeutická opatření jsou uvedena v závorce).

Nízké hodnoty $p_{bt}O_2$ (pod 20 mmHg):

- zvýšená spotřeba kyslíku:
  - bolest (analgetika)
  - třes (meperidine, chlorpromazin, relaxace)
  - neklid (sedativa)
  - křeče (benzodiazepiny, antikonvulziva)
  - teplota (acetaminophen, nesteroidní antiflogistika, fyzikální chlazení)
- nízká dodávka kyslíku:
  - hypotenze (volumoterapie, noradrenalin)
  - hypovolemie (volumoterapie)
  - anémie (transfuze erytrocytárních koncentrátů)
  - hypoxie (zvýšení FiO_2, zvýšení hodnoty PEEP)

Vysoké hodnoty $p_{bt}O_2$ (nad 50 mmHg):

- snížená spotřeba kyslíku:
  - sedativa, anestezie, relaxace (snížení dávek, terapie není nutná)
- zvýšená dodávka kyslíku:
  - hyperemie mozku (hyperventilace)
  - hypotermie (návrat k normotermii)

fuzním tlakem (CPP) a hodnotou tkáňového kyslíku. Při CPP pod 60 mmHg dochází k poklesu $p_{bt}O_2$ a při hodnotách nad 60 mmHg vykazují náležitou oxygenaci. Při zvýšeném ICP ale bývají hodnoty $p_{bt}O_2$ alterovány [18]. Čidlo měří hodnoty v poměrně malém okrsku mozkové tkáně, a proto nelze najisto říci, že tyto hodnoty reprezentují celou ostatní nepoškozenou mozkovou tkáň. Může ale časně detekovat potenciální inzult proti zdravé tkáni.

B. Faktory ovlivňující $p_{bt}O_2$ a možnosti terapie

Je celá řada faktorů, která ovlivňuje hodnoty $p_{bt}O_2$. Přitom tyto faktory vedou jednak k různým hodnotám mezi jednotlivými pacienty a jednak k rozdílným hodnotám získaným u jednoho pacienta.

Hypoxie

Arteriální hypoxie je nejběžnější příčinou poklesu $p_{bt}O_2$ a vyžaduje okamžitá opatření v terapii [16].

Mozkový perfuzní tlak (CPP)

Pokles středního arteriálního tlaku (MAP) a následně mozkového perfuzního tlaku (CPP) vede k poklesu $p_{bt}O_2$. Přitom nebyla pozorována jasná korelace mezi hodnotou CPP, ICP na jedné straně a hodnotou $p_{bt}O_2$ na druhé straně u většiny pacientů s mozkovým traumatem [19,20]. Pozorování této závislosti během operací mozkových aneuryzmat ukazuje ale jasnou korelaci při poklesu MAP pod 60–70 mmHg. Jako vysvětlení se předpokládá intaktní mozková autoregulace při MAP nad tyto hodnoty [21].

Hypokapnie

Hyperventilace s poklesem pCO_2 vede u většiny pacientů s mozkovým traumatem, u kterých byla prováděna pozitronová emisní tomografie (PET), k poklesu $p_{bt}O_2$. Přitom ale nemusí dojít k detekci poklesu $SjvO_2$, zřejmě z důvodu technických možností systému [22]. To podporuje dřívější studie o nepříznivých účincích hyperventilace na mozkovou oxygenaci [23].

Průtok krve mozkem (CBF)

Dobrá korelace mezi regionálním CBF a $p_{bt}O_2$ byla nalezena u mozkových traumat při použití xenonového CT skenu. Toto bylo počítáno na oblast 20–30 mm^2, přitom hodnoty CBF pod ischemickým prahem 18 ml/100 g/min byly spojeny s hodnotou $p_{bt}O_2$ pod 26 mmHg [24]. Nízká korelace ale byla nalezena mezi $p_{bt}O_2$ a regionálním CBF při použití pozitronové emisní tomografie [22].

Metabolická aktivita mozku (CMR)

Existuje celá řada látek, které ovlivňují, resp. snižují EEG aktivitu mozku a následně spotřebu kyslíku, jako etomidat či desfluran. Etomidat například snižuje hodnotu $p_{bt}O_2$, desfluran zvyšuje hodnotu $p_{bt}O_2$. Intrepretace tohoto efektu je obtížná pro přítomnost různých mechanizmů účinku.

Hyperoxie

Zvýšením inspirační frakce kyslíku (FiO_2) lze zvýšit $p_{bt}O_2$. Není ale jasné, zda zvýšená nabídka kyslíku může působit neuroprotektivně. Van Santbrink et al [19] ve své práci uvádějí, že pacienti s příznivým výsledkem léčby měli první posttraumatický den nižší reaktivitu na zvýšení dodávky kyslíku než pacienti s nepříznivým výsledkem léčby. Toto zjištění je vysvětlováno poruchou autoregulace v počáteční době po těžkém traumatu. Následné metabolické efekty byly zkoumány v práci Menzela et al [24] s využitím mozkové mikrodialýzy. Nalezena byla dobrá korelace mezi zvýšením $p_{bt}O_2$ a sníženou produkcí laktátu. Hyperoxie by tedy snižovala úroveň anaerobního metabolizmu.

Hloubka zavedeného čidla

Hladina $p_{bt}O_2$ se mění s hloubkou zavedení čidla [25]. Není ale zcela jasné, zda to je závislé na umístění čidla v bílé či šedé hmotě. Pravděpodobná je souvislost se vzdáleností mezi čidlem a mozkovou kapilárou. Pro porovnání dat mezi pacienty by bylo vhodné použít standardní hloubku zavedení a čidlo s co nejdelší membránou citlivou na kyslík.

Souhrnně lze říci, že existuje řada faktorů, které ovlivňují jednotlivá měření $p_{tb}O_2$ a činí tak interpretaci samotných hodnot $p_{bt}O_2$ obtížnou. Je třeba počítat i s možností rozdílu naměřených hodnot v závislosti na typu monitoru [26,27]. Jako součást multimodálního monitorování ale přináší další užitečnou informaci pro terapii. V tab. 1 je krátký přehled nejčastějších příčin změn hodnot $p_{bt}O_2$ orientovaný na klinickou praxi [28].

proLékaře.cz | 26.11.2026

Tab. 2. Přehled prvních prací, které vedly ke stanovení rozpětí normálních hodnot $p_{bt}O_2$.

	Normální hodnoty, mmHg			Autor
pes, experiment, pokles CPP	28 ± 7			Maas et al, Acta Neurochir 1993[29]
člověk, operace tumoru mozku	48 ± 13			Meixensberger et al, Acta Neurochir 1993 [30]
kočka, experiment na mozku	42 ± 09			Zauner et al, Neurosurgery 1995 [31]
člověk, ischemie	37 ± 12			Hoffman et al, Neurol Res 1996 [32]
člověk, trauma	30 ± 13			van Santbrink, Neurosurgery 1996 [19]
	(GOS) Good outcome mmHg		(GOS) Poor outcome mmHg	
20 pacientů, trauma	36 ± 6		18 ± 8	Zauner et al, Neurol Res 1997 [33]
	(GOS) Good outcome mmHg	(GOS) Moderate/severe disability mmHg	(GOS) Death/ vegetative state mmHg	
24 pacientů, trauma	> 35	26–35	≤ 25	Zauner et al, Neurosurgery 1997 [23]
60 pacientů, trauma	39 ± 4	31 ± 5	19 ± 8	Zauner et al, Neurol Res 1998 [34]

GOS – Glasgow Outcome Scale, 5 – good outcome, 4 – moderate disability, 3 – severe disability, 2 – persistent vegetative state, 1 – death. Hodnotí se za 3, 6, 12 měsíců po úrazu

Interpretace naměřených hodnot

Stanovení normálních hodnot $p_{bt}O_2$ je určitý problém, neboť nejsou k dispozici data fyziologických hodnot zdravého lidského mozku. Normální a patologické hodnoty byly stanoveny v pracích řady autorů. Tyto práce vycházely jednak ze závislosti mezi $p_{bt}O_2$ v akutním stadiu onemocnění a následným klinickým stavem, hodnoceným podle Glasgow Outcome Scale (GOS), a jednak z experimentu na zvířeti. Přehledně jsou zobrazeny v tab. 2 [19,23,29–34].

Stanovení hodnot ischemického prahu mozkových buněk vyplynulo rovněž z mnoha prací. Ty lze rozdělit na tři základní oblasti. Za prvé je to experiment s uzavřením a. cerebri media na zvířeti (kočce) [30,35]. Za druhé sledování regionálního průtoku krve mozkem (RCBF) u pacientů s mozkovým poraněním [36]. Třetí možnost je orientovaná na zotavení pacientů sledováním Glasgow Outcome Scale (GOS) za šest měsíců [23,37]. Další práce vyhodnocovaly regresní analýzou vztah mezi ischemickým prahem s hodnotou 18 ml/100 g/min a $p_{bt}O_2$, přičemž jeho hodnota byla 22 torr [38–41]. Na základě těchto prací vychází ischemický práh pro mozkovou tkáň v hodnotách mezi 19–23 mmHg. Použitým monitorovacím systémem byl Paratrend 7 (technické detaily viz předcházející text).

Při otázce stanovení ischemického prahu pro mozek se ve své práci Doppenberg et al [37] zmiňují o dalším faktu. Dva dostupné systémy monitorování $p_{bt}O_2$ vykazovaly lehce rozdílné hodnoty. Doppenbergem užívaný systém Paratrend vykazoval hodnoty prahu vyšší přibližně o hodnotu 7–10 mmHg než publikované práce s použitým systémem Licox. Nabízí se několik vysvětlení. Tyto práce měly jiné tzv. end points terapie či umístění čidel bylo rozdílné (bílá, šedá hmota mozková). Oba systémy přitom užívají polarografickou Clarkovu elektrodu. Tato otázka není zatím zcela uzavřena [18,19,37,42,43]. Valadka et al ve své práci uvádějí hodnotu ischemického prahu 5–10 mmHg. Použit byl přitom systém Licox [44].

Analogicky jako změny ICP, tak i hodnoty tkáňového kyslíku vykazují v průběhu monitorování určité výkyvy. Pro další osud nemocného nejsou významné jenom trvale zvýšené hodnoty, ale také epizody se sníženou hodnotou $p_{bt}O_2$. Van den Brink et al ve své práci uvádějí, že epizody v průběhu prvních 24 hod po úrazu trvající 30 min s hodnotou $p_{bt}O_2$ pod 5 mmHg vykazují potenciální nebezpečí 50% úmrtnosti. Epizody trvající 1 hod a 45 min. s hodnotou pod 10 mmHg vykazují úmrtnost rov-

proLékaře.cz | 26.11.2026

něž 50%. Epizody trvající 4 hod s hodnotou pod 15 mmHg mají také úmrtnost 50% [44,45]. Bardt et al uvádějí, že epizody s hodnotou $p_{bt}O_2$ pod 10 mmHg po dobu méně než 30 min mají lepší výsledek než pacienti s epizodami trvajícími nad 30 min. Tito pacienti buď zemřeli, nebo přežili s těžkým postižením [46]. Poslední publikovaná data NICEM konsensu 2008 (Neuro-Intensive Care and Emergency Medicine Section of the European Society of Intensive Care Medicine) týkající se hypoxemického prahu udávají hodnotu 10–20 mmHg [47,48]. Brain Trauma Foundation guidelines 2007 uvádí jako hraniční hodnotu 15 mmHg [49].

Závěr

Nedostatečné zásobování mozkové tkáně kyslíkem (hypoxie a/nebo ischemie) je hlavní příčinou vedoucí k rozvoji sekundárního poškození mozku. Dostatečný perfuzní tlak ani dodávka kyslíku nemusejí vždy zaručit dobrý výsledek léčby. Monitorování $p_{bt}O_2$ v rámci multimodálního monitorování se proto stává součástí klinické praxe, protože údaje takto získané mohou pomoci při určování příčiny nedostatku kyslíku v mozku, a slouží tudíž jako další užitečná informace umožňující průběžně přizpůsobovat léčbu měnícímu se stavu pacienta u mozkových poranění nebo subarachnoidálních krvácení.

I v České republice postupně přibývají pracoviště, která tuto metodu používají. Klinických dat však zatím bylo publikováno málo, Pachl et al tuto metodu použili ve studii léčby pacientů se subarachnoidálním krvácením [50], zatímco Gál [51] a Hejčl [52] uveřejnili kazuistiky. Většímu rozšíření této patofyziologicky zajímavé metody dosud brání nezanedbatelná cena čidla.

Literatura

1. Cerebrum 2007 o.s. (Sdružení osob po poranění mozku a jejich rodin). Statistika [online]. Dostupné z URL: http://www.cerebrum2007.cz/poraneni-mozku-statistika.php.

2. Schouten JW. Ochrana mozku při jeho poranění – složitý boj s přírodou. Curr Opin Crit Care/CZ 2007; 1: 26–34.

3. Cremer OL. Does ICP monitoring make a difference in neurosurgical care? Eur J Anaesthesiol 2008; 25 (Suppl 42): 87–93.

4. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. J Neurosurg Anesthesiol 1994; 6(1): 4–14.

5. Mazzeo AT, Bullock R. Monitoring brain tissue oxymetry: will it change management of critically ill neurologic patients? J Neurol Sci 2007; 261(1–2): 1–9.

6. Chesnut RM. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. New Horiz 1995; 3(3): 366–375.

7. Choi DW. Ionic dependence of glutamate neurotoxicity. J Neurosci 1987; 7(2): 369–379.

8. Crompton M. The mitochondrial permeability transition pore and its role in cell death. Biochem J 1999; 341(2): 233–249.

9. Unterberg AW, Stover JF, Kress B, Kiening KL. Edema and brain trauma. Neuroscience 2004; 129(4): 1021–1029.

10. Gupta AK. Application of multimodal monitoring. In: Gupta AK, Summors A (eds). Notes in Neuroanaesthesia and Critical Care. London: Greenwich Medical Media 2001: 260–262.

11. Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD. Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. J Trauma 2004; 56(3): 492–499.

12. Patel HC, Menon DK, Tebbs S, Hawker R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ. Specialist neurocritical care and outcome from head injury. Intensive Care Med 2002; 28(5): 547–553.

13. Reilly PL. Brain injury: the pathophysiology of the first hours. "Talk and die revisited". J Clin Neurosci 2001; 8(5): 398–403.

14. Rosenthal G, Hemphill JC jr, Sorani M, Martin C, Morabito D, Obrist WD et al. Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. Crit Care Med 2008; 36(6): 1917–1924.

15. Ferda J, Kastner J, Kreuzberg B, Novák M, Rohan V. Zobrazení akutní mozkové ischémie. Ces Radiol 2007; 31(3): 231–241.

16. Artru F, Jourdan C, Perret-Laudet A, Charlot M, Mottolese C. Low brain tissue oxygen pressure: incidence and corrective therapies. Neurol Res 1998; 20 (Suppl 1): S48–S61.

17. Härtl R, Bardt TF, Kiening KI, Sarraf-zadeh AS, Schneider GH, Unterberg AW. Mannitol decreases ICP but does not improve brain-tissue pO2 in severely head-injured patients with intracranial hypertension. Acta Neurochir 1997; 70 (Suppl): 40–42.

18. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue pO2, versus jugular vein saturation. J Neurosurg 1996; 85(5): 751–757.

19. van Santbrink H, Maas AI, Avezaat CJ. Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen, in patients with severe head injury. Neurosurgery 1996; 38(1): 21–31.

20. al-Rawi PG, Hutchinson PJ, Gupta AK, Piechnik SK, Pickard JD, Kirkpatrick PJ. Multiparameter brain tissue monitoring–correlation between parameters and identification of CPP thresholds. Zentralbl Neurochir 2000; 61(2): 74–79.

21. Kett-White R, Hutchinson PJ, Czosnyka M, al-Rawi P, Gupta A, Kirkpatrick PJ et al. Effects of variation in cerebral haemodynamics during aneurysm surgery on brain tissue oxygen and metabolism. Acta Neurochir 2002; 81 (Suppl): 327–329.

22. Gupta AK, Hutchinson PJ, Fryer T, Al-Rawi PG, Parry DA, Minhas PS et al. Measurement of brain tissue oxygenation performed using positron emission tomography scanning to validate a novel monitoring method. J Neurosurg 2002; 96(2): 263–268.

23. Zauner A, Doppenberg E, Woodward JJ, Choi S, Young HF, Bullock R. Continuous monitoring of cerebral substrate delivery and clearance: Initial experience in 24 patients with severe acute brain injury. Neurosurgery 1997; 41(5): 1082–1093.

24. Menzel M, Doppenberg EM, Zauner A, Soukup J, Reinert MM, Clausen T et al. Cerebral oxygenation in patients after severe head injury: monitoring and effects

proLékaře.cz | 26.11.2026

of arterial hyperoxia on cerebral blood flow, metabolism and intracranial pressure. J Neurosurg Anesthesiol 1999; 11(4): 240–251.
25. Dings J, Meixensberger J, Jäger A, Roosen K. Clinical experience with 118 brain tissue oxygen partial pressure catheter probes. Neurosurgery 1998; 43(5): 1082–1095.
26. Hoelper BM, Alessandri B, Heimann A, Behr R, Kempski 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.
27. Jaeger M, Soehle M, Meixensberger J. Brain tissue oxygen (PtiO2): a clinical comparison of two monitoring devices. Acta Neurochir 2005; 95 (Suppl): 79–81.
28. Wilensky EM, Bloom S. Monitoring brain tissue oxygenation after severe brain injury. Nursing 2005; 35(2): 32cc1–32cc4.
29. Maas AL, Fleckenstein W, de Jong DA, 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 (Wien) 1993; 59 (Suppl): 50–57.
30. Meixensberger J, Dings J, Kuhnigk H, Roosen K. Studies of tissue pO2 in normal and pathological human brain cortex. Acta Neurochir (Wien) 1993; 59 (Suppl): 58–63.
31. Zauner A, Bullock R, Di X, Young HF. Brain oxygen, CO2, pH, and temperature monitoring: evaluation in feline brain. Neurosurgery 1995; 37(6): 1168–1177.
32. Hoffman WE, Charbel FT, Edelman G, Hannigan K, Ausman JI. Brain tissue oxygen pressure, carbon dioxide pressure and pH during ischemia. Neurol Res 1996; 18(1): 54–56.
33. Zauner A, Doppenberg E, Woodward J, Allen C, Jebraili S, Young HF et al. Multiparametric continuous monitoring of brain metabolism and substrate delivery in neurosurgical patients. Neurol Res 1997; 19(3): 265–273.
34. Zauner A, Doppenberg EM, Soukup J, Menzel M, Young HF, Bullock R. Extended neuromonitoring: new therapeutic opportunities? Neurol Res 1998; 20 (Suppl 1): S85–S90.
35. Watson JC, Doppenberg EM, Bullock R, Zauner A, Young HF. Effect of allosteric hemoglobin modifier RSR 13 upon oxygen transportation in ischemic brain, and upon infarct size in a feline model of human stroke. Stroke 1998; 28: 1624–1630.
36. Doppenberg EM, Zauner A, Bullock R, Ward JD, Marmarou A, Fatouros P et al. Correlation between pO2 , pCO2, pH and cerebral blood flow – a better way of monitoring the severly injured brain? Surg neurol 1998; 49: 650–654.
37. Doppenberg EM, Zauner A, Watson JC, Bullock R. Determination of the ischemic threshold for oxygen tension. Acta Neurochir 1998; 71 (Suppl): 166–169.
38. Heiss WD, Hayakawa T, Waltz AG. Cortical neuronal function during ischemia. Effects of occlusion of one midle cerebral artery on single-unit activity in cats. Arch Neurol 1976; 33: 813–820.
39. Jones TH, Morawetz RB, Crowell RM, Marcoux FW, FitzGibbon SJ, DeGirolami U et al. Thresholds of focal ischemia in awake monkeys. J Neurosurg 1981; 54(6): 773–782.
40. Morawetz RB, DeGirolami U, Ojemann RG, Marcoux FW, Crowell RM. Cerebral blood flow determined by hydrogen clearance during middle cerebral artery occlusion in anesthetized monkeys. Stroke 1978; 9(2): 143–149.
41. Sharbrough FW, Messick JM jr, Sundt TM jr. Correlation of continuous electroencephalograms with cerebral blood flow measurements during carotid endarterectomy. Stroke 1973; 4(4): 674–683.
42. Robertson CS. Desaturation episodes after severe head injury: influence on outcome. Acta Neurochir (Wien) 1993; 59 (Suppl): 98–101.
43. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Crossman RG. Continuous monitoring of jugular vein saturation in head injured patients. J Neurosurg 1992; 76(2): 212–217.
44. Valadka AB, Gopinatu SP, Contact CF, Uzura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue pO2 to outcome after severe head injury. Crit Care Med 1998; 26(9): 1576–1581.
45. van den Brink WA, van Sabrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJJ, Suazo JA, Hogesteeger C et al. Brain oxygen tension in severe head injury. Neurosurgery 2000; 46(4): 868–876.
46. Bardt TF, Unterberg AW, Härtl R, Kiening KL, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of brain tissue PO2 in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. Acta Neurochir 1998; 71 (Suppll): 153–156.
47. Nortje J, Gupta AK. The role of tissue oxygen monitoring in patients with acute brain injury. Br J Anaesth 2006; 97(1): 95–106.
48. Andrews PJ, Citerio G, Longhi L, Polderman K, Sahuquillo J, Vajkoczy P. Neuro-Intensive Care and Emergency Medicine (NICEM) Section of the European Society of Intensive Care Medicine. NICEM consensus on neurological monitoring in acute neurological disease. Intensive Care Med 2008; 34(8): 1362–1370.
49. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care, AANS/CNS. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring and thresholds. J Neurotrauma 2007; 24 (Suppl 1): S65–S70.
50. Pachl J, Haninec P, Tencer T, Mizner P, Housťava L, Tomas R et al. The effect of subarachnoid sodium nitroprusside on the prevention of vasospasm in subarachnoid haemorrhage. Acta Neurochir 2005; 95 (Suppl): 141–145.
51. Gál R, Smrčka M, Štourač P, Straževská E, Neumann E. Měření tkáňového kyslíku v mozku jako součást multimodálního monitorování: kazuistiky. Cesk Slov Neurol N 2007; 70/103(5): 562–566.
52. Hejčl A, Bartoš R, Humhej I, Bolcha M, Bejšovec D, Procházka J et al. Dekompresivní kraniektomie v léčbě posttraumatického edému mozku a přínos nových monitorovacích metod. Čas Lék čes 2007; 146(4): 307–312.