

# Aivomonitorointi tehohoidossa: SvjO<sub>2</sub> ja mikrodialyysi

Tarja Randell

Aivojen hapettumisen seurantaan on käytävissä koko aivopuoliskon hapen ekstraktiota kuvaava jugularis bulb-veren saturaatiomittaus (SvjO<sub>2</sub>) tai paikallisesta hapetuksesta kertova aivokudoksen happiosapaineen mittaus (Neurotrend). SvjO<sub>2</sub> seuranta voi perustua kertanäytteisiin tai jatkuvaan saturaation monitorointiin. Jugularis bulb-veren saturaation avulla voidaan tehdä päätelmiä aivovammapotilaiden hapen tarjonnan ja aivojen perfuusion riittävydestä. Korkeiden saturaatioarvojen tulkinnasta on nykyisin riittämättömästi tietoa. Mikrodialyysimenetelmä on toistaiseksi tutkimuksen apuväline. Mikrodialyysin avulla mitatut kudoksen glukoosi-, laktaatti-, glutaamaatti- ja glyserolipitoisuudet sekä laktaatti-puryvaattisuhte ovat paikallisen aineenvaihdunnan häiriön osoittajia ja menetelmän käytöstä on eniten kokemusta aivovammapotilailla.

Mahdollisuudet aivojen jatkuvaan hapetuksen ja verenkierron seurantaan leikkauksen aikana ja tehohoidossa ovat rajalliset. Aivoista palaavan laskimoveren happisaturaatio (jugularis bulb -saturaatio [SvjO<sub>2</sub>]) kertoo koko aivopuoliskon hapetuksen muutoksista ja kudoshappimittaus antaa tietoa paikallisista muutoksista. Mikrodialyysin avulla voidaan arvioida paikallisia muutoksia aivojen aineenvaihdunnassa. Menetelmistä vain SvjO<sub>2</sub> -monitoroinnin edut on dokumentoitu riittävän selvästi, jotta se on voitu ottaa kliiniseen käyttöön, muut ovat toistaiseksi vielä kliinisen tai kokeellisen tutkimuksen välineitä.

## Jugularis bulb

### Anatomia ja kanylointitekniikka

Aivoissa laskimoveri palaa kuuden veriviemäriin kautta oikeaan ja vasempaan sinus sigmoideukseen. Kallon sisältä suurin osa laskimoverestä tulee oikean- ja vasemmanpuoleiseen sisemmän kaulalaskimon laajentumaan, jugularis bulbiin aivan foramen jugularen tasolle. Pieni osa laskimoverestä palaa vertebraalisten laskimopunoksen kautta, mutta aivoverenkierron seurannan kannalta sillä ei ole merki-

tystä. Tärkeää sen sijaan on se, että jugularis bulbiin ei tule laskimoverta kallon ulkopuolisista kudoksista. Kallon sisällä olevissa veriviemäreissä ei ole läppiä.

Kanyloitavaksi valitaan mieluiten se sisempi kaulalaskimo, jossa on suurempi virtaus (1), tavallisesti oikeanpuoleinen v. jugularis interna. Jos potilaalla on kallonsisäisen paineen mittaus, voidaan dominantti puoli selvittää painamalla kevyesti vuorotellen kumpaakin kaulalaskimoa ja seuraamalla kallonsisäisen paineen muutosta: runsaamman virtauksen puolella paineen nousu on suurempi. TT-kuvan perusteella voidaan myös arvioida foramen jugularen koko: kaulalaskimoaukko on suurempi dominantilla puolella. Joskus voidaan kanyloid aivovamman puoleinen suoni.

Suonta kanyloitaessa päätä ei tarvitse kääntää sivulle, ja mikäli mahdollista, vältetään Trendelenburgin asentoa kallonsisäisen paineen nousun ehkäisemiseksi. Oman kokemuksemme mukaan suoni on helpointa kanyloid kilpiruston tasolta, vaikka joskus suositellaan matalampaakin kanylointikohtaa. Kaulavaltimo tunnustellaan etu- ja keskisormella, neulalla suunnataan sormien välistä karotissykkeen lateraali- ja päänkiertäjäliahaksen mediaalipuolelta kohti korvakäytävää. Suoni voidaan paikallistaa

myös ultraäänitutkimuksen avulla. Jatkuva seuranta varten suoneen asetetaan 6 Fr sisäänviejä, jonka kautta 4 Fr läpimittainen monitorointikatetri uuteen paikoilleen. Katetri työnnetään noin 15-20 cm syvyyteen, jolloin tuntuu selkeä vastus sen osuessa kallon pohjaan. Katetria on hyvä vetää noin yksi millimetri ulospäin ja kiinnittää sitten paikoilleen. Katetrin sijainti tarkastetaan läpivalaisulla tai kallon röntgenkuvauksella: katetrin kärjen pitäisi näkyä kartiolisäkkeen tasolla. Oikean sijainnin tarkistamisen jälkeen laite on kalibroitava. Kalibrointi on syytä toistaa vähintään kerran vuorokaudessa, jotta liukuma voidaan korjata.

Mikäli aiotaan ottaa vain kertaanäytteitä, suonen voi kanyloida käyttämällä 20 cm mittaista, yksiluumenista keskuslaskimokatetria. Jatkuva seuranta varten olevissa katetreissa on kaksi luumenia, toisen kautta otetaan näytteitä ja muuna aikana sitä huuhdellaan jatkuvasti fysiologisella keittosuolaliuoksella noin 3 ml/h. Toisessa luumenissa on optisia kuituja, joiden avulla mitataan veren happisaturaatiota. Markkinoilla olevia katetreja ei ole verrattu kliinisissä tutkimuksissa.

### Näytteen otto ja mitattavat suureet

Näytteenoton nopeus vaikuttaa SvjO<sub>2</sub> mittauksen tarkkuuteen. Mitä nopeammin näytteen ottaa, sitä enemmän siihen tulee kallon ulkopuolisista kudoksista peräisin olevaa laskimoverta, ja näin saadut veren happisaturaatioarvot ovat todellista korkeampia. Sopiva näytteenotonopeus on 2 ml/min.

Laskimoveren happisaturaation seurannan lisäksi jugularis bulbista otetusta verestä voidaan laskea arteria- ja laskimoveren happisisällön ero (AVDO<sub>2</sub>), jonka pohjalta voidaan tehdä päätelmiä hapenkulutuksesta ja aivojen verenvirtauksesta (CBF). Eräs-

sä tilanteissa voidaan olettaa, että hapen kulutus on vakio, jolloin voidaan käyttää happisaturaatioiden eroa arvioitaessa muutoksia aivojen verenvirtauksessa. (Taulukko 1). Robertson ja työtoverit totesivat, että AVDO<sub>2</sub> on 1.3-3.0 µmol/ml, jos CBF on normaali, vähemmän kuin 1.3 µmol/ml hyperemian yhteydessä ja enemmän kuin 3.0 µmol/ml aivojen hypoperfuusion aikana (2).

Kertanäytteistä saatu informaatio ei luonnollisesti ole optimaalinen tapa seurata aivojen hapettumista, ja siksi nykyisin seurataankin jatkuvasti muutoksia jugularis bulb -laskimoveren saturaatioissa. Valvontalaitteen ilmoittamat SvjO<sub>2</sub>-arvot vastaavat hyvin kertaanäytteistä mitattuja saturaatioita edellyttäen, että laite on kalibroitu 12-24 tunnin välein (3). Omassa klinikassamme laite pyritään kalibroimaan kerran jokaisen työvuoron aikana. Aivovammapotilailla terveen puolen aivokudoksesta mitattu happiosapaine korreloi hyvin SvjO<sub>2</sub> kanssa, mutta sitävastoin vaurion läheisyyteen asetettujen katetrien kautta mitatut happiosapaineiden muutokset eivät vastaa muutoksia jugularis bulb veren saturaatioissa (4).

Jugularis bulb -laskimoveren laktaatti-happiindeksi (LOI) on osoitettu viittaavan paikalliseen iskemiaan silloin, kun SvjO<sub>2</sub> on normaali (2,5). Mossin ja työtovereiden 26 subarknoidaalipotilaan aineistossa ne potilaat, joilla LOI oli yli 0.08 toipuivat muita huonommin (5).

### Kliininen käyttö

Jugularis bulb -veren saturaation tai laskimo- ja valtimoveren välisen happieron (AVDO<sub>2</sub>) seuranta perustuu siihen, että aivojen perfuusion alentuessa ensimmäinen kompensatiomekanismi kudoksen hapetuksen turvaamiseksi on hapenoton lisääntyminen (Kuva 1). Normaalin SvjO<sub>2</sub> alarajana pidetään 55 %. On kuitenkin muistettava, että SvjO<sub>2</sub> kuvastaa koko aivopuoliskon olosuhteita, ja se voi olla, kuten edellä mainittiin, normaali huolimatta paikallisesta iskemiasta. Tavallisesti SvjO<sub>2</sub> on alle 85 % ja sitä korkeammat arvot viittaavat hyperemiaan. Korkeisiin SvjO<sub>2</sub> arvoihin on suhtauduttava kuitenkin varauksellisesti. Tuloksia tulkittaessa tieto kallonsisäisestä paineesta tai esimerkiksi aivoista palaavan veren laktaattipitoisuudesta saattavat ohjata oikeaan johtopäätökseen (6). Ennen aivokuolemaa perfuusion heikentyessä havaitaan usein matalia SvjO<sub>2</sub> arvoja. Aivojen toiminnan loputtua SvjO<sub>2</sub> kohoaa 90 % tasolle (1,6) Omassa klinikassamme aloitamme SvjO<sub>2</sub> seurannan aivojen arteri-

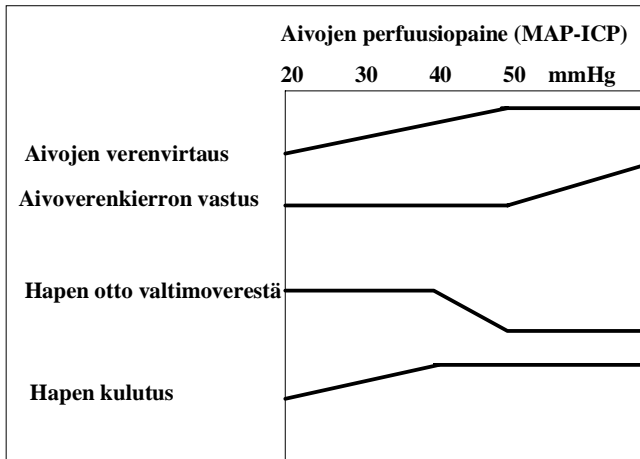
Taulukko 1. Jugularis bulb -laskentakaavoja

CMRO<sub>2</sub> (hapen metabolianopeus)  
= CBF x (valtimoveren happisisältö – jugularis bulb -  
laskimoveren happisisältö)

Veren happisisältö  
= [(Hb x 1.34 x happisaturaatio) + (happiosapaine x  
0.0031)].

CMRO<sub>2</sub>  
= CBF x (SaO<sub>2</sub> – SvjO<sub>2</sub>).

LOI  
= -AVDL (mmol/l) x 2.24 / AVDO<sub>2</sub> (ml/dl), jossa AVDL  
on valtimo- ja laskimoveren laktaattipitoisuuden erotus.



Kuva 1. Aivoverenkierron väheneminen aiheuttaa kompensatiomekanismien aktivoitumisen kudoksen hapensaannin turvaamiseksi. Virtauksen alentuminen aiheuttaa ensimmäiseksi hapen oton lisääntymisen.

övenöösi-epämuodostuman (AVM) leikkaukseen tuleville potilaille postoperatiivisen hypotension sieron arviointiin. Näillä potilailla SvjO<sub>2</sub>-arvot ovat ennen malformaation poistoa oikeovirtauksen takia poikkeuksetta huomattavan korkeita, jopa lähellä arteriaveren saturaatiota.

Moss ja työtoverit seurasivat jugularis bulb -veren saturaatiota aivovaltimoaneurysman leikkauksen aikana ja saattoivat sen avulla määrittellä sellaisen keskiverenpaineen, jolloin aivojen verenvirtaus oli riittävä (5). Havainto on sovellettavissa myös tehohoidossa, kun halutaan välttää matalasta verenpaineesta johtuva aivojen verenkierron vajuus sellaisilla potilailla, joilla sairauden hoito edellyttää hypotensiota (esimerkkinä AVM-potilaat), tai kun potilaalla voidaan olettaa aivoverenkierron autoregulaatiokäyrän siirtyneen oikealle ja kuitenkin on asetettu suhteellisesti matala verenpaineen yläraja hoidon tavoitteeksi. SvjO<sub>2</sub>-seurannan leikkauksen-aikaista hyötyä arvioitaessa 99 potilaan aineistossa voitiin menetelmän avulla säätää ventilaatio optimaaliselle tasolle tai muutoin hoitaa alentunut aivojen verenvirtaus 60 potilaalla (7). AVM-potilailla leikkauksen aikana SvjO<sub>2</sub>-seurannasta ei ollut hyötyä (7), kuten olemme omassakin aineistossamme havainneet.

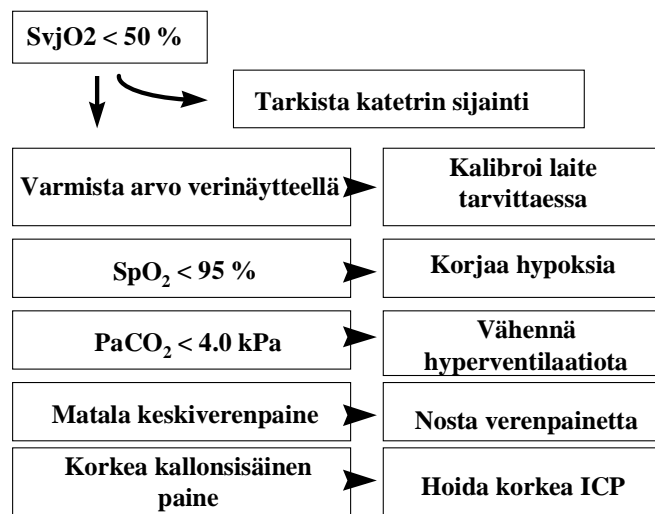
Tehohoidossa SvjO<sub>2</sub>-seuranta käytetään tavallisesti aivovammapotilaiden riittävän verenvirtauksen ja sopivan ventilaation turvaamiseksi, sekä tutkimuksen apuvälineenä. Sheinberg ja kumppanit (8) aloittivat jatkuvan SvjO<sub>2</sub>-seurannan 45 aivovammapotilaalla, joiden pisteet Glasgown kooma-asteikolla olivat 8 tai vähemmän. Ventilaation tavoitteena oli saavuttaa noin 4.5 kPa hiilidioksidiosa-

paine valtimoveressä, mutta jos kallonsisäinen paine nousi yli 20 mmHg, aloitettiin hyperventilaatio, jonka tavoitteena oli niinkin matala PaCO<sub>2</sub> kuin 3.4 kPa. Jos SvjO<sub>2</sub> oli alle 50 %, noudatettiin ennakolta sovittua hoito-ohjetta (Kuva 2). Heidän aineistossaan 20 potilaalla havaittiin yhteensä 33 vähintään 15 min kestävä desaturatiojaksoa, joiden syytä olivat kallonsisäisen paineen nousu, liiallinen hyperventilaatio, matala verenpaine, aivoaltimospasmii, valtimoveren desaturatio tai useampi tekijä samanaikaisesti. SvjO<sub>2</sub>-arvojen on osoitettu varsin tarkasti seuraavan ventilaation muutoksia. Hieman yllättäen valtimoveren happiosapainetta lisäämällä on voitu vähentää hyperventilaation aiheuttamaa jugularis bulb -veren saturaation alenemista (9). Havainto tehtiin pienessä materiaalissa, eikä sen soveltaminen kliinisessä käytännössä ole suotavaa.

Tajuttoman aivovammapotilaan valvonnassa SvjO<sub>2</sub>-seuranta on osoittautunut arvokkaaksi menetelmäksi. Arvoja tulkittaessa on huomioitava myös kallonsisäinen paine, PaCO<sub>2</sub> ja valtimoverenpaine. Lisäksi tuloksia arvioitaessa on muistettava, että saadut arvot viittaavat koko aivopuoliskon tapahtumiin ja että sairauden takia paikallisesti häiriintynyt autoregulaatio tai hiilidioksiireaktiivisuus ovat mahdollisia tulosten tulkinnan virhelähteitä. Toistaiseksi ei ole olemassa suuria aineistoja SvjO<sub>2</sub>-seurannan perusteella tehtyjen hoitopäätösten vaikutuksesta potilaiden ennusteeseen.

### Komplikaatiot

Jugularis bulb -kanylointiin liittyvät komplikaatiot ovat harvinaisia. Matta ilmoitti 100 potilaan jou-



Kuva 2. Toimenpiteet SvjO<sub>2</sub> laskiessa (7,8). Hapentarjonnan optimoimiseksi myös matala hemoglobiini on korjattava punasolusiirolla.

kossa yhden epäonnistuneen punktion ja kaksi tahatonta valtimopunktiota (7). Olkapunoksen vahingoittuminen tai kanyyli-infektio ovat muita mahdollisia komplikaatioita.

## Mikrodialyysi

Mikrodialyysin avulla saadaan tietoa solutason tapahtumista, välittäjäaineiden vapautumisesta ja aineenvaihdunnasta sekä terveessä kudoksessa että patologisten tilojen yhteydessä. Aivojen mikrodialyysitekniikkaa on kehitetty ja tutkittu erityisesti Uppsalassa viimeisen kymmenen vuoden aikana.

### Menetelmä

Mikrodialyysi perustuu aineiden passiiviseen siirtymiseen dialyysikalvon läpi. Menetelmän avulla voidaan seurata substraattien ja aineenvaihduntatuotteiden pitoisuuksia missä tahansa kudoksessa. Kudokseen asetetaan dialyysikatetri, joista pienimmät ovat läpimitaltaan vain 200 µm. Katetria huuhdellaan fysiologisella liuoksella 0.5-1.5 ml/vrk, tutkittavat aineet siirtyvät dialyysimembraanin läpi katetrin lumeniin, josta näytteet kerätään tutkitaviksi. Pitoisuudet analysoidaan joko spektrofotometrisesti tai nestekromatografian avulla.

Tutkittavien aineiden pitoisuudet eivät ole saman suuruisia kuin soluvälitilassa, vaan dialyysinesteen ja soluvälitilan pitoisuuksien suhde riippuu dialyysikalvon koosta ja laadusta, huuhtelunopeudesta ja aineen diffuusionopeudesta (10).

Mikrodialyysikatetri asetetaan aivokudokseen poranreian kautta ja kiinnitetään paikoilleen valmistajan antamien ohjeiden mukaisesti, jolloin se pysyy käyttökelpoisena useita vuorokausia. Kärki voidaan asettaa aivovaurioalueen läheisyyteen, jolloin saadaan arvokasta tietoa hoidon ja muiden tapahtumien, kuten ventilaation ja aivojen perfuusiopaineen muutosten vaikutuksista kaikkein vaurioaltteimpaan kohtaan, penumbraan. Toisaalta on hyvä asettaa katetri myös terveelle alueelle vertailuarvojen saamiseksi. Eräissä keskuksissa käytetään monitorointiin jopa neljää katetria.

### Mitattavat suureet

Tavallisimmin mikrodialyysin avulla on mitattu kudoksen glukoosi-, laktaatti-, glutamaatti-, glyserolipitoisuuksia sekä laktaatti-puryvaattisuuhdetta. Glutamaattipitoisuus kertoo sytotoksisesta soluvauriosta. Glycerolipitoisuuksien uskotaan korreloivan

solukalvon vaurion laajuuteen. Glukoosipitoisuus ilmoittaa substraatin määrän, joka on käytettävissä solun aineenvaihduntaan. Laktaatti sekä laktaattipuryvaattisuuhde antavat viitteitä glukoosin ja hapenkäytöstä kudoksessa. Tutkijat ovat mitanneet myös muiden keskushermoston välittäjäaineiden pitoisuuksia, mutta niitä ei ole toistaiseksi tarjottu kliiniseen käyttöön.

### Kliininen kokemus

Menetelmä ei ole vielä saavuttanut vankkaa asemaa neurokirurgisen potilaan rutiininomaisessa valvonnassa. Muutamaa poikkeusta lukuunottamatta esitetyt tutkimustulokset ovat perustuneet pieniin aineistoihin eikä niiden perusteella voida tehdä selkeitä johtopäätöksiä, jotka olisivat sellaisenaan sovellettavissa kliiniseen työhön.

Persson ja työtoverit esittivät vuonna 1992 neljän potilaan sarjan, jossa he osoittivat solun ulkoisen nesteen metaboliittien ja välittäjäaineiden pitoisuuksien muutosten olevan yhteydessä aivoiskemiaan: glutamaatti-, aspartaatti- ja tauriinipitoisuudet kohosivat jopa 25-kertaisiksi tilanteissa, joissa laktaatti-puryvaattisuhteen muutos viittasi normaalin aineenvaihdunnan häiriöön. Toisaalta jopa 8 vrk kestäneen seurannan aikana tapahtui useita sellaisiakin muutoksia, joille he eivät löytäneet selitystä (11). Myöhemmissä tutkimuksissa mitattiin solunulkoisen nesteen glutamaattipitoisuuksia 17 ja 80 tajuttomalla aivovammapotilaalla (12,13). Matala aivojen perfuusiopaine, alle 70 mmHg, aiheutti glutamaattipitoisuuden nousun, samoin nousua havaittiin vasospasmiin ja kouristeluun liittyen (13). Myös korkea kallonsisäinen paine näyttää olevan yhteydessä eksitatoristen välittäjäaineiden pitoisuuksien lisääntymiseen (12). Bullockin ja työtovereiden aineistossa toipuminen oli tilastollisesti merkitsevästi huonompaa niillä potilailla, joilla mitattiin korkeita glutamaattipitoisuuksia (12). Toisaalta aivovaurion jälkeen kuolleilla tai huonoimmin toipuneilla oli selvästi korkeammat aivokudoksen laktaattipitoisuudet ja matalammat glukoosipitoisuudet, kuin hyvin toipuneilla (14). Tässä 24 potilaan joukossa kuitenkin aivokudoksen happiosapaine näytti korreloivan ennusteeseen paremmin, kuin edellä mainitut suureet (14).

Kymmenellä SAV-potilaalla ei voitu osoittaa selkeää yhteyttä mikrodialyysimenetelmällä mitattujen laktaattipitoisuuksien ja kliinisten aivoiskemiaoireiden ja -löydösten välillä, mutta sitä vastoin laktaatti-puryvaatti suhde oli merkitsevästi matalam-

pi niillä potilailla, jotka toipuivat hyvin (15). Luokkonalaisen verenvuodon jälkeen eksitatoristen välittäjäaineiden pitoisuudet nousevat, mutta eri valtimoiden syöttämällä alueilla pitoisuuksissa voi olla eroja. Glutamaatti- ja aspartaatipitoisuudet olivat selvästi korkeampia niillä potilailla, jotka jäivät SAV:n jälkeen vaikeasti vammautuneiksi (15,16).

### Komplikaatiot ja käytön rajoitukset

Aivokudoksen mikrodialyysikatetrin asettamien voi aiheuttaa samanlaisia komplikaatioita, kuin mistä muusta syystä tahansa tehty poranreikä. Mikrodialyysikatetrin ovat nykyisin varsin pieniä, eikä ohuen katetrin ole havaittu aiheuttavan merkittävää vauriota aivokudokseen. Bullock ei havainnut 80 potilaalla mikrodialyysiin liittyviä komplikaatiota (12). Vuototaipumusta lukuunottamatta menetelmän käytölle ei ole vasta-aiheita. Aivojen solunulkoisen tilavuuden lisääntyminen aiheuttaa ilmeisesti virheitä saatuihin tuloksiin, mistä syystä voidaan toistaiseksi pitää perusteettomana asettaa katetria sellaiselle potilaalle kliinistä seuranta varten, jolla on todettu vasogeeninen aivoödeema.

### Lopuksi

Viimeisimmässä Euro-Neuro-kokouksessa Belgiassa korostettiin useissa yhteyksissä multimodaalisen valvonnan tärkeyttä (17). Tajuttomilla aivovammapotilailla tulisi aina tarkan hemodynaamisen valvonnan lisäksi aloittaa kallonsisäisen paineen mittausta ja SvjO<sub>2</sub> seuranta ja eräissä muissakin tilanteissa jugularis bulb -veren saturaatioseurannan käyttöä olisi hyvä harkita muun valvonnan tueksi.

Mikrodialyysimenetelmä on toistaiseksi neurokirurgisten potilaiden hoitoon erikoistuneiden yksiköiden käytössä. Ennen aivojen mikrodialyysin yleistymistä on saatava nykyistä enemmän tietoa mittaustulosten merkityksestä ja niiden tulkintaan vaikuttavista mahdollisista virhelähteistä.

### Kirjallisuusviitteet

1. Lam JMK, Chan MSY, Poon WS. Cerebral venous oxygen saturation monitoring: Is dominant jugular bulb cannulation good enough? *Br J Neurosurg* 1996; 10: 357-364.
2. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL ym. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989; 70: 222-230.
3. Coplin WM, O'Keefe GE, Grady MS, ym. Accuracy of continuous jugular

bulb oximetry in the intensive care unit. *Neurosurgery* 1998; 42: 533-540.

4. Gupta AK, Hutchinson PJ, Al-Rawi P, ym. Measuring brain tissue oxygenation compared with jugular venous oxygen saturation for monitoring cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1999; 88: 549-553.
5. Moss E, Dearden NM, Berridge JC. Effects of changes in mean arterial pressure in SjO<sub>2</sub> during cerebral aneurysm surgery. *Br J Anaesth* 1995; 75: 527-530.
6. Chiericato A, Targa L, Zatelli R. Limitations of jugular bulb oxyhemoglobin saturation without intracranial pressure monitoring in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 1996; 8: 21-25.
7. Matta BF, Lam AM, Mayberg TS, Shapira Y, Winn HR. A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994; 79: 745-750.
8. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS ym. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992; 76: 212-217.
9. Thiagarajan A, Goverdhan PD, Chari P, Somasunderam K. The effect of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1998; 87: 850-853.
10. Hutchinson PJA, O'Connell MT. Monitoring brain chemistry. Kirjassa: *Textbook of neuroanaesthesia and critical care*. s. 147-155. Toim. Matta BF, Menon DK, Turner JM. Greenwich Medical Media Ltd, Lontoo 2000.
11. Persson L, Hillered L. Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral microdialysis. *J Neurosurg* 1992; 76: 72-80.
12. Bullock R, Zauner A, Woodward JJ, ym. Factors affecting excitatory amino acid release following severe human head injury. *J Neurosurg* 1998; 89: 507-518.
13. Vespa P, Prins M, Ronne-Engstrom E. Increase in extracellular glutamate caused by reduced cerebral perfusion pressure and seizures after human traumatic brain injury: A microdialysis study. *J Neurosurg* 1998; 89: 971-982.
14. Zauner A, Doppenberg EMR, Woodward JJ, ym. Continuous monitoring of cerebral substrate delivery and clearance: Initial experience in 24 patients with severe acute brain injuries. *Neurosurgery* 1997; 41: 1082-1093.
15. Persson L, Valtysson J, Enblad P, ym. Neurochemical monitoring using intracerebral microdialysis in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1996; 84: 606-616.
16. Säveland H, Nilsson OG, Boris-Möller F, Wieloch T, Brandt L. Intracerebral microdialysis of glutamate and aspartate in two vascular territories after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 1996; 38: 12-20.
17. Gupta AK. Multimodal monitoring in neuroanaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 2000; 17 (Suppl. 18): 84-85.

---

Tarja Randell, Dosentti, tp osastonylilääkäri  
HYKS, anestesia ja tehohoito  
Töölön sairaala  
00029 HUS  
Sähköposti: tarja.randell@helsinki.fi