

# Ajukahjustusega patsiendi intensiivravi põhimõtted

**Anneli Ellervee, Veronika Reinhard** – TÜ Kliinikumi anestesioloogia ja intensiivravi kliiniku neuroanestesioloogia osakond

**Võtmesõnad:** neurointensiivravi, ajukahjustus

Spetsialiseeritud neurointensiivravi osakondade loomine, kus on tagatud ööpäevaringne intensivistide ja õenduspersonalide valve, on oluliselt parandanud raske ajukahjustusega haigete ravi tulemusi. Nüüdisajal ravitakse spetsialiseeritud osakondades raske aju-traumaga, ajuveresoonte patoloogiaga, närvisüsteemi põletikuliste haigustega, epileptilise staatusega ja närvi-lihas-haigustega kaasneva hingamispuudulikkusega haigeid.

Ajukahjustuse lõplik ulatus ei ole määratud vaid kahjustuse tekkemomendiga, sellele kaasvate organismi patofüsioloogiliste ja ainevahetuslike muutuste ahel süvendab omakorda neuronite kahjustust. Lisaks ajukahjustuse põhjuslikule ravile (intrakraniaalsete verevalumite, ajukasvaja eemaldamine, põletikuvastane ravi, aju veresoonte aneurüsmide sulgemine jms) võimaldab nüüdisaegne intensiivravi ennendada, õigel ajal avastada ja korrigeerida sekundaarsele ajukahjustusele viivaid patoloogilisi mehhanisme.

Kasutusel on pidev aju seisundi monitooring (neuroloogilise staatuse hindamine, intrakraniaalse rõhu määra-

mine, aju veresoonte doplerograafia, EEG, vajaduse korral korduv aju visualiseerimismetodite rakendamine). Peale selle jälgitakse ja kontrollitakse pidevalt ventilatsiooninäitajaid, vere oksügenisatsiooni, hemodünaamikat, vere happe-leelistasakaalu, elektrolüütide ja glükoosi, vee ainevahetuse näitajaid ning kehatemperatuuri. Ravitulemuste parandamiseks on oluline, et adekvaatne kopsude ventilatsioon ning gaasivahetus, samuti stabiilne hemodünaamika oleks tagatud igas raske ajukahjustusega haige ravi etapil, alustades juba haige haiglaeelse käsitlusega.

Neurointensiivravi kui eriala väljakujunemise tingis 20. sajandi keskel Euroopas levinud poliomieliidiepideemia. Siis organiseeriti spetsiaalsed palatid hingamispuudulikkusega haigete pikaajaseks kopsude kunstlikuks ventilatsiooniks koos heatasemelise põetusega. Algselt neuroloogide ja pulmonoloogide kureeritud palatid panid aluse neurointensiivravi arengule tänapäevases mõistes. 1960. aastate alguses loodi ajukahjustusega haigetele spetsialiseeritud intensiivravi keskused, kus ravitakse ajutrauma, aju vaskulaarsete haigustega, närvisüsteemi põletikuliste haigustega, epileptilise staatusega ja närvi-lihashaigustega kaasneva hingamispuudulikkusega patsiente (1).

## AJUKAHJUSTUSEGA PATSIENDI INTENSIIVRAVI EESMÄRGID

Spetsialiseeritud neurointensiivravi üksuste loomine, kus on tagatud ööpäevaringne in-

tensivist ja spetsialiseeritud õenduspersonalil, on aidanud vähendada ajukahjustusega haigete suremust ja ravi maksumust ning parandanud ravitud haigete kaugtulemusi. Samas on oluline mainida, et adekvaatne käsitlus peab algama juba haigla eel. Ajukahjustusega patsientidel nõuavad tavalised kõrvalekalded nagu palavik, hüperglükeemia, aneemia, hüponatreemia ja deliirium erinevat käsitlust kui häirumata kesknärvisüsteemi funktsiooniga haigetel (1).

Ajukahjustuse lõplik ulatus ei ole määratud vaid kahjustuse tekkemomendiga, sellele kaasuvate organismi patofüsioloogiliste ja ainevahetuslike muutuste ahel süvendab omakorda neuronite kahjustust. Intensiivravi peamine eesmärk on vältida ja vähendada sekundaarsele ajukahjustusele viivaid patoloogilisi mehhanisme, eelkõige toetades hemodünaamikat ja tagades adekvaatse oksügenisatsiooni-ventilatsiooni, kuid ka korrigerides teisi kaasuvaid homeostaasihäireid. Sekundaarse ajukahjustuse väljakujunemisel on oluline roll hüpotensioonil, hüpoksial, hüpo- ja hüperglükeemial, hüperpüreksial, pikaajalisel hüpokapniaal, naatriumi ainevahetuse häiretel, mis halvendavad haigete ravi tulemust ajukahjustuse järel (2). Kuna vaatamata rohketele uuringutele ei ole seni õnnestunud leida neuroprotektiivseid ravimeid, on intensiivravi peamine eesmärk ennetada ja korrigeerida aju sekundaarset kahjustust põhjustavaid patoloogilisi mehhanisme. Oluline osa on kliinilise seisundi jälgimisel ning neuromonitooringul (3).

**Neuromonitooringu** meetoditena on kasutusel haige neuroloogilise staatuse dünaamiline hindamine, elektroentsefalograafia, intrakraniaalse rõhu jälgimine, aju visualiseerimismeetodite (kompuutertomograafia, magnetresonantstomograafia) rakendamine, transkraniaalne doplerograafia aju veresoonte seisundi hindamiseks. Lisaks sisaldab ajukahjustusega patsiendi rutiinne jälgimine EKG, arteriaalse rõhu otsest mõõtmist, vere hapnikuküllastuse, tsentraalse veenirõhu ja kehatemperatuuri monitooringut. Mitmetes

keskustes jälgitakse rutiinselt ka aju venoosse vere hapnikuküllastust.

Uuemad tehnilised võimalused on ajukoos kateetrid hapniku, süsihappegaasi, pH ja temperatuuri mõõtmiseks ning mikrodiagnostilisi kateetrid, mis annavad infot aju ainevahetuse olukorra kohta reaajas. Siiski on nende meetodite tulemuste interpreteerimine töömahukas ning seetõttu on need senini kasutusel eelkõige teadusuuringutes (1).

Suure osa neurointensiivraviosakonna patsientidest moodustavad raske ajutraumaga haiged (2). Tartu Ülikooli Kliinikumi neuroanestesioloogia osakonna seitsme viimase aasta statistika järgi on ülekaalus neurotraumaga haiged (38%), järgnevad haiged aju vaskulaarsete haigustega (23%) ning patsiendid ajukasvaja operatsiooni järel (23%).

#### **RASKE AJUTRAUMAGA PATSIENDI INTENSIIVRAVI**

Haiglaeelses etapis tuleb ajutraumaga patsiendile tagada vabad hingamisteed, rajada adekvaatne veenitee, korrigeerida hemodünaamikat (2). Oluline on alates trauma tekke hetkest vältida hüpotooniat (süstoolset vererõhku alla 90 mm Hg) ja hüpokseemiat, ( $\text{PaO}_2 < 60$  mm Hg või  $\text{SpO}_2 < 90\%$ ) (4). Haiglaeelse varajase kopsude mehaanilise ventilatsiooni kasulikkuse kohta raske ajutraumaga patsiendil on leitud vastuolulisi tulemusi. Üldiselt varane intubatsioon koos normoventilatsiooniga parandab raske ajutraumaga patsientide ravi kaugtulemusi, kuid samas korreleerub pidev hüperventilatsioon ja hüpokapnia ( $\text{PCO}_2 < 30$  mm Hg) haigla eel kindlalt halva prognoosiga (5). Hüperventilatsioon redutseerib aju verevoolu ja võib soodustada aju veresoonte autoregulatsiooni häiret (4).

Normaalse aju puhul tagab autoregulatsioon aju verevoolu säilimise konstantsena süsteemse keskmise vererõhu kõikumisel väärtustes 50–150 mm Hg normotensioosetel täiskasvanutel (6). Ajutrauma korral võib autoregulatsioon olla häirunud ja aju perfusioon olla sõltuv süsteemse vererõhu

kõikumistest, mistõttu on oluline mõjutada süsteemset vererõhku, et säilitada aju perfusioonirõhku  $\geq 60$  mm Hg. (2).

Infusioonravi eesmärgiks on tagada normovolemia ning elektrolüütide tasakaal, vältida tuleks hüpotoonilisi lahuseid. Vajaduse korral kasutatakse süsteemse vererõhu ja aju perfusioonirõhu hoidmiseks vasopressoreid (6). Redutseerimaks intrakraniaalse rõhu (IKR) tõusu ning parandamaks oksügenisatsiooni ja perfusiooni kahjustatud ajupiirkondades on oluline hoida hematokriti väärtused normi piires ja korrigeerida plasma albumiinisaldus (7).

Komatoossed patsiendid (Glasgow' koomaskaala ehk GKS 3–8 palli), kel KT-uuringulilmestubajatursevõiverevalumidajukoos, vajavad IKRi monitooringut. See võimaldab varakult avastada ekspansivse protsessi süvenemise ja planeerida ravimeetmeid (4). IKR alates väärtustest 20–25 mm Hg vajab korrigeerimist, kuid enne radikaalsete meetmete kasutuselevõttu tuleks veenduda, et patsiendi hemodünaamika on stabiilne, vere hapnikusisaldus ja kopsude ventilatsioon on adekvaatne, ei esine hüpertermiat, elektrolüütide tasakaalu häireid ega mittekonvulsiivset epileptilist staatust. Oluline on veenduda, et ei ole mehaanilisi venoosse vere äravoolu takistusi ajust (liiga tugevalt kaelale kinnitatud intubatsioonitoru, liigeses pöördes peasend jms) ning medikamentoosne sedatsioon on adekvaatne. Endastmõistetavalt tuleb teha korduv KT-uuring ja eemaldada komprimeerivad intrakraniaalsed hematoomid. Intrakraniaalse rõhu langetamiseks, kui eeltoodud võimalikud IKR tõusu põhjused on välistatud, võib kasutada osmoteraapiat mannitooliga. Vältida tuleb sel puhul seerumi osmolaarsuse suurenemist üle 320 mOsm ja hüповoleemiat (4). Mõnedel andmetel on mannitooli manustamine boolusena eelistatum kui püsiinfusioon. Kui mannitooli kasutamine ei too soovitud tulemust, rakendatakse ravi barbituraatidega suures annuses (tiopentaal-naatrium infusioonina 1–5 mg/kg tunnis). Steroidide manustamine ei alanda IKRi ega

paranda kaugtulemust raske ajutraumaga haigetel (4). Raske ajutraumaga patsiendi pea peaks olema tõstetud 30–45 kraadi (2).

Neurotraumaga patsiendi jälgimisel on lisaks IKRi monitooringule väga olulisel kohal neuroloogilise seisundi hindamine ning korduv kompuutertomograafiline uuring. Standardiks on GCS hindamine iga 3 tunni tagant, pupillide suuruse ning valgusreaktsiooni hindamine. Ka ootamatu hüpertensioon ning bradükardia võib olla kaudne märk tõusnud intrakraniaalsest rõhust ning viidata aju pitsumisele, mistõttu on oluline nende patsientide kardiovaskulaarsüsteemi pidev jälgimine, kasutades arteriaalse vererõhu otsest mõõtmist ning ka EKG monitooringut.

Standardseid soovitusi sedatsiooni ja analgeesia rakendamiseks ajutraumahaigetele ei ole, see oleneb kooma astmest, hemodünaamika stabiilsusest, intrakraniaalsest rõhust ja ajukahjustuse mõjust organismile (2). Sedatsioon peaks olema individuaalne, võimalikult minimaalne, et jälgida neuroloogilist staatust ning rakendada kopsude mehaanilist ventilatsiooni (4). Et võimaldada „neuroloogilise akna“ avamist patsiendi neuroloogilise seisundi hindamiseks, on ideaalne sedatsioonivahend lühitoimeline preparaat, mis ei tõsta aju hapnikutarbimist, ei suurenda aju verevoolu ega tõsta IKRi. Meie käsutuses olevatest preparaatidest vastab nendele nõuetele kõige paremini propofool (2). Profülaktiline anti-konvulsiivne ravi ei ole ajutraumaga patsiendi intensiivravis näidustatud (8).

Nagu ka teistel intensiivravi patsientidel, on ajutraumaga haige toitmist, eelkõige enteraalset, vaja alustada nii vara kui võimalik ning piisavas caloraažis (2).

#### **AJU VASKULAARSE PATOLOOGIAGA PATSIENDI INTENSIIVRAVI**

Ajuarteri aneurüsmiruptuurist tingitud **subarahnoidaalne hemorraagia** (SAH) resulteerub sageli 4.–10. päeval vasospasmi ja sellest tingitud ajuisheemiaga. Vasospasmi patofüsioloogia ei ole lõplikult selge, arva-

takse, et seda vallandavad perivaskulaarselt paiknevad verehüübed. Oletatakse, et spasmoogeensed faktorid, mis vabanevad hüübest, häirivad vasokonstriktorseid ja vasodilatatoorseid mehhanisme (9). Korduvalt on näidatud korrelatsiooni hüübe paksuse ja areneva vasospasmi raskuse vahel (6). Vasospasmile viitavad unduleeruv teadvuse tase, tugev peavalu, motoorse defitsiidi, afaasia, agnoosia, apraksia, otsmikusagara kahjustuse sümptomite kujunemine (9).

Üheks kättesaadavamaks vasospasmi määramise meetodiks on transkraniaalne Doppleri sonograafia (TCD) – mitteinvasiivne aju verevoolu kiiruse määramine, mis on teostatav patsiendi voodi kõrval (9). Vasospasmi on võimalik hinnata ka angiograafial.

Vasospasmi profülaktikaks ning raviks on juba 1980. aastatest kasutusel veresoonte silelihaseid lõõgastav kaltsiumikanali blokaator nimodipiin manustatuna 60 mg iga nelja tunni tagant 21 päeva jooksul (9, 10). Lisaks sellele rakendatakse nn 3H-strateegiat: hüpervoleemia, hüpertensioon ja hemodilatsioon. Analoogselt neurotraumaga patsiendi käsitlusega tuleb tagada adekvaatne hemodünaamika, hüdratatsioon ja vere mineraalide tasakaal.

Kui 1990ndate keskel kasutati 3H-teraapiat laialdaselt vasospasmi profülaktikas, siis praeguseks on seisukohad muutunud ning kaldutakse arvama, et 3H-teraapiat tuleks sellega kaasuvate võimalike kõrvaltoimete tõttu – südamepuudulikkus, kopsuturse, ajuturse, lahjendushüponatreemia, müokardiinfarkt, korduv sulgemata aneurüsmi ruptuur ja hüpertensiivne intratserebraalne hemorraagia – rakendada vaid vasospasmi raviks (9).

3H-teraapia korral tagatakse hüpervoleemia kristalloidide ja kolloidide infusiooniga 125–200 ml/t ning albumiini või värskest külmutatud plasma ülekannetega. Eesmärgiks on hoida tsentraalne venoosne rõhk väärtuses 10–12 mm Hg. Hemodilatsioon saavutatakse põhiliselt infusiooniga ning eesmärgiks on hematokrit 33% või hemoglobiin 110 g/l. Hüpertensioon saavutatakse

osaliselt hüpervoleemia tõttu, kuid vajaduse korral võib kasutada ka vasopressoreid. Milline vererõhu väärtus oleks optimaalne, ei ole kindlalt teada, kuid eesmärgiks on vererõhu tõstmine vasospasmi tekkinud neuroloogiliste sümptomite kadumiseni või 20–30% üle patsiendi vererõhu baasväärtuse. Süstoolset vererõhku üle 200 mm Hg ei soovitata. Sulgemata aneurüsmi korral ei ole soovitatav mõne seisukoha järgi ületada süstoolset vererõhku 110 mm Hg või soovitatakse hoida süstoolset rõhku 20% madalamal tavarõhust (10).

Angiograafilise protseduuri käigus on vasospasmi ravis püütud intraarteriaalselt rakendada erinevaid vasodilataatoreid (papaveriin, nimodipiin, fasudiil), kuid raviefekt on olnud lühiaegne ja nõudnud korduvaid protseduure. Käivad uuringud transluminaarse angioplastika kasutamiseks vasospasmi ärahoidmiseks. Kuna tüsistuste tekke oht on suur (soone ruptuur, kateetri embolism, dislokatsioon), jääb angioplastika ilmselt ravimiresistentse vasospasmi tarbeks (9).

Kuna vasospasmi ravi on jätkuvalt problemaatiline, on otsingud suunatud uute vahendite leidmiseks vasospasmi profülaktikaks. Viimastel aastatel on selleks otstarbeks hakatud kasutama statiine, millega on uuringutes saadud häid tulemusi vasospasmi vähenemise ning kaugtulemuste paranemise osas (11), kuigi kindlate ravisoovituste jaoks pole veel piisavalt tõenduspõhist materjali. Mitmekeskeselises uuringus on näidatud, et magneesiumsulfaadi 14päevase pideva infusiooniga pärast aneurüsmi okluseerimist on saavutatud isheemilise geneesiga neuroloogilise defitsiidi vähenemine ja 3kuulise kaugtulemuse paranemine (12).

Hemorraagiajärgse hüdrotsfalia vältimiseks ja ajuvatsakestes paikneva vere evakueerimiseks on kasutusel väline ventrikliidrenaaž (9). Liikvoritsirkulatsiooni parandamise eesmärgil kasutatakse ka liikvori evakueerimist korduvate lumbaalpunktsioonidega.

Lisaks haiguse raskusastmele, patsiendi vanusele, aneurüsmi suurusele ja korduvale veritsusele mõjutavad suremust ja ravi

kaugtulemust ravi käigus tekkivad tüsistused: palavik, hüperglükeemia, hüpoksia ja südamepuudulikkus (13). Hilinenud ravi korral SAHi järel esinevad oksügenisatsioonihäired, glükoosi metabolismi häired ja hemodünaamiline ebastabiilsus võivad potentsiaalselt põhjustada aju hüpoksilisheemilise kahjustuse (13). Seega peab ravi kohe pärast haigestumist olema suunatud haige üldseisundi stabiliseerimisele.

Palavik (kehatemperatuur  $\geq 38,3^\circ$ ) pärast SAHi tõstab vasospasmi tekke riski (13). Palaviku põhjus on paljudel juhtudel tsentraalne. Normotermia hoidmiseks on efektiivselt kasutusel süsteemne jahutus CoolGard'i/CoolLine'i süsteemidega koos standardse medikamentoosse raviga (paratsetamool, ibuprofeen, väline jahutamine). Ohtlikud on külmavärinad, mis tõstavad aju metabolismi, hapnikutarbimist, CO<sub>2</sub> produktsiooni, võivad mõjutada aju oksügenisatsiooni ja intrakraniaalset rõhku (13).

Hüperglükeemia on SAHi-haigetel globaalse homeostaasi häirimise üks põhjustest. Uuringute alusel on ohutu hoida vere glükoositaset pideva insuliini infusiooniga, ületamata väärtust 7 mmol/l ja kontrollides iga 2 tunni järel vere glükoosisisaldust (13).

Kardiaalsetest komplikatsioonidest on SAHi korral sagedasemad hüpertensioon, hüpotsensioon, arütmiaid ja müokardi isheemia. Kopsutüsistustest on sagedasamad pneumoonia ja kopsuturse. 30–40%-l haigestest kujuneb välja hüponatreemia, mis võib olla põhjustatud kas ebaadekvaatse antidiureetilise hormooni sekretsiooni sündroomist (SIADH), liigest naatriumikaotusest või mõlemast. Oluline on patsientide jälgimine hospitaalinfektsiooni suhtes ning vajaduse korral varajane ravi (13).

Enamasti ravitakse **isheemilise ajuinfarktiga** patsiente neuroloogiaosakonnas või insuldüksuses. Isheemilise ajuinfarkti käsitluses on edusammuks trombolüüsiravi rakendamine 3 tunni, uusimate uuringute alusel kuni 4,5 tunni jooksul sümptomite kujunemise algusest (14). Trombolüüsitud patsientide puhul on oluline pidev hemodü-

naamika ja neuroloogilise staatuse jälgimine, kuna trombolüüsi tüsistuseks võib olla intratserebraalne hemorraagia või ka mõni muu verejooks, näiteks ninaverejooks, seedetrakti verejooks. Seetõttu on oluline korralik vererõhu kontroll, samuti on näidatud glükeemilise kontrolli tähtsust kaugtulemuste parandamiseks. Suremus aasta möödudes insuldist on uuringute alusel suurem diabeetikutel ja transitoorse hüperglükeemiaga patsientidel (15).

**Intratserebraalne hemorraagia** on suure suremuse ja invaliidistumise põhjustajaks (1). Kuigi kirurgiline vahelesekkumine ei paranda enamasti haiguse kaugtulemust, on näidatud, et varajane intensiivravi võib patsientide elulemust parandada (16). Ka nende patsientide puhul nagu teistegi ajukahjustuste korral on oluline üldseisundi stabiliseerimine, oksügenisatsiooni ja hemodünaamika optimeerimine.

**Epileptilist staatust (ES)** iseloomustavad sagedased üksteisele järgnevad krambihood, mis kestavad üle 5 minuti või kaks või enam järjestikust krambihoo, mille vahel patsient ei ole tulnud krambieelsele teadvusetasemele. ES on ohtlik seisund, kuna korduvate krampide järel võib kujuneda taaspöördumatu ajukahjustus ning haigus võib lõppeda letaalselt.

Generaliseeritud konvulsiivse ESi korral on esmase ravimina soovitatud intravenoosne bensodiasepiin (meil kasutusel diasepaam 0,15 mg/kg või midasolaam 0,2 mg/kg), teise valiku ravimina on kasutusel fenütöiin boolustena või püsiinfusioonina. Kestvat – refraktaarset – ESi ravitakse anesteetilistes annustes midasolaami, propofooli või barbituraadiga. Ravi peaks kestma vähemalt 24 tundi EEG samaaegse pideva monitooringuga. Mittekonvulsiivse ESi esialgne ravi sõltub staatuse tüübist ja põhjustest. Refraktaarse mittekonvulsiivse ESi korral võib enne üldanesteesi kasutada ka fenobarbitaali või valproaati. Ravi tõhususe hindamisel on aluseks krambihooegade kupeerumine, hinnates teadvuse seisundit ja EEG-leidu (17).

## PATSIENDI KÄSITLUS NEUROKIRURGILISE OPERATSIOONI KORRAL

**Operatsiooni eel** hindab anestezioloog patsiendi neuroloogilist staatust, võimaliku intrakraniaalse rõhu tõusu (põhihaigus, KT-leid), hüdratatsiooniastet, kaasuvaid haigusi. Nihked vereanalüüsides võivad esineda haigetel, kes on eelnevalt saanud ravi glükokortikoididega, diureetikume või kel on kestva oksendamise tõttu vedelikuvaegus (18). Neurokirurgilistel patsientidel on risk trombembooliliste tüsistuste tekkeks suur, mistõttu on profülaktiliselt operatsiooni ajal ja järel vajalikud kompressioonid (8).

**Operatsiooni ajal** on rutiinselt kasutusel EKG, arteriaalse rõhu otsene mõõtmine, pulssoksümeetria, kapnograafia, inhaleeritavate narkootikumide gaasimonitor, relaxomeeter, kehatemperatuuri ja vajaduse korral tsentraalse veenirõhu mõõtmine. Haigele tuleb paigaldada põiekateeter.

Anesteesia sissejuhatamisel ning intubatsiooni ajal on oluline hoida patsient hemodünaamiliselt stabiilsena, vältida tuleb

intrakraniaalse rõhu tõusu. Operatsiooni ajal tuleb tagada aju optimaalne perfusioonirõhk ja oksügenisatsioon. Vältida tuleb hüpertermiat, hüperglükeemiat ja hüpoteensiooni (8, 15).

Enamasti on patsiendid, kes olid enne lõikust adekvaatselt teadvusel, pärast operatsiooni ekstubereeritavad ega vaja pikaajalist sedatsiooni ning kopsude mehaanilist ventilatsiooni. Ärkamine narkoosist peaks olema sujuv, et vältida võimalikku intrakraniaalse rõhu tõusu. Neurokirurgiliste operatsioonide järel on oluline trombemboolia profülaktika (8), elektrolüütide ja vedeliku ainevahetuse häirete korrigeerimine, samuti valu ravi. Vajalik on patsiendi neuroloogilise seisundi dünaamiline hindamine, et tunda ära võimalike tüsistuste, näiteks opilooži hematoomi või aju isheemia teket. Hüpfüüsi adenoomiga patsientidel võib operatsiooni järel kujuneda magediabeet ning nad vajavad asendusravi antidiureetilise hormooniga.

*Anneli.ellervee@kliinikum.ee*

## KIRJANDUS

- Rincon F, Mayer SA. Neurocritical care: a distinct discipline? *Curr Opin Crit Care* 2007;13:115–21.
- Myburgh JA. Severe head injury. *ICM5E* 2003;65:1–22.
- Vespa PM. Neurologic critical care: monitoring and treating the brain. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:77.
- Management and prognosis of severe traumatic brain injury. New York: Brain Trauma Foundation; 2000.
- Davis DP. Early ventilation in traumatic brain injury. *Resuscitation* 2008;76:333–40.
- Diringer MN, Axelrod J. Hemodynamic manipulation in the neuro-intensive care unit: cerebral perfusion pressure therapy in head injury and hemodynamic augmentation for cerebral vasospasm. *Curr Opin Crit Care* 2007;13:156–62.
- Grände PO. The „Lund Concept“ for the treatment of severe head trauma – physiological principles and clinical application. *Intensive Care Med* 2006;32:1475–84.
- Hirsch N. Advances in neuroanaesthesia. *Anaesthesia* 2003;58:1162–203.
- Sakowitz OW, Unterberg AW. Detecting and treating microvascular ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:103–11.
- Sen J, Belli A, Albon H, Morgan L, et al. Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Lancet Neurol* 2003;2:614–21.
- Sillberg VA, Wells GA, Perry JJ. Do statins improve outcome and reduce the incidence of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a meta-analysis. *Stroke* 2008;39:2622–6.
- Van den Bergh WM, Algra A, van Kooten F, et al. Mangesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. *Stroke* 2005;36:1011–15.
- Wartenberg KE, Mayer SA. Medical complications after subarachnoid hemorrhage: new strategies for prevention and management. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:78–84.
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4,5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359:1317–29.
- Hans P, Bonhomme V. The rationale for perioperative brain protection. *Eur Anaesthesiol* 2004;21:1–5.
- Qureshi AI, Tuhrim S, Broderick JP, et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2001;344:1450–60.
- Meirkord H, Boon P, Engelsens B, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus. *Europ Neurol* 2006;13:445–50.
- Allman KG, Wilson IA. *Oxford Handbook of Anaesthesia*. Oxford University Press; 2004.

**SUMMARY**

---

**Principles of intensive care in patients with severe brain damage**

---

Outcome of patients with severe brain damage (brain injury, stroke, meningitis-encephalitis, epileptic status, various-cause respiratory insufficiency) has significantly improved after the establishment of specific neuro-intensive care units for these patients.

The extent of brain damage is determined not only by initial causative factors: the pathophysiological and metabolic changes caused by initial factors may lead to further brain damage. Therefore, in addition to treatment of causative pathology (removal of intracranial haematoma or tumour, closure of vascular aneurysm, use of anti-inflammatory drugs, etc.) options of modern intensive care can prevent and correct accompanying brain damage.

Application of continuous monitoring of neurological status, intracranial pressure, EEG, transcranial Doppler sonography and methods of brain imaging permit early detection of intracranial haematomas and ischaemic complications.

Monitoring of blood oxygen level, acid-base balance, haemodynamic changes, electrolytes and glucose metabolism helps detect and correct hazardous metabolic disturbances accompanying brain damage.

The most important measures for improving the outcome of severe brain injury are adequate control of ventilation and haemodynamic parameters from the onset of ictus – both prior to hospitalization and at every stage medical aid.