

Riikka Takala ja Päivi Tanskanen

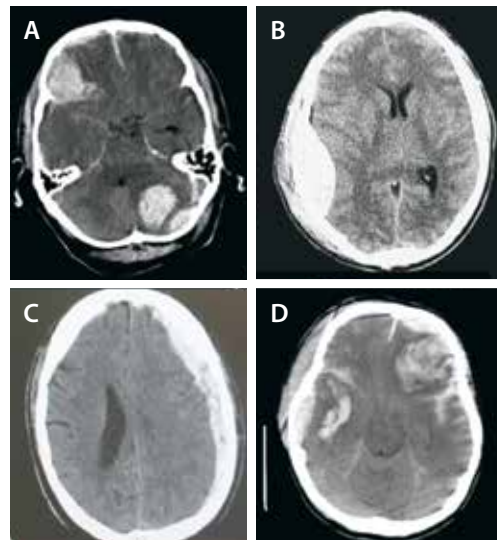
Aivovammapotilaan tehohoito

Traumaattisen aivovamman aiheuttama primarivamma on peruuttamaton, ja neurotehoehoidossa pyritäänkin estämään sekundaarivammojen syntyminen. Nämä ilmaantuvat vasta jopa vuorokausien kuluttua. Aivovammapotilaita tulisi hoitaa neurotehohoitoon perehtyneissä yksiköissä, joissa hoitoa ohjataan multimodaalisella neuromonitoroinnilla. Korkeatasoista näyttöä eri hoitomenetelmistä ei juuri ole, mutta hoidon tulisi silti pohjautua hoitosuositukseen ja protokolliin, koska tämä näyttäisi parantavan aivovammapotilaiden neurologista selviytymistä. Aivovammapotilaan hoito on moniammatillista, ja päätöksentekoon osallistuu päivittäin useampi erikoisala.

Traumaattinen aivovamma on ulkoisen voiman aiheuttama aivotoiminnan häiriö tai rakenteellinen vaurio (1). Aivovammapotilaan primaarivamma syntyy tapahtumahetkellä ja on peruuttamaton. Kyse on dynaamisesta prosessista: aivovammaa pahentavat sekundaarivauriot syntyvät minuuttien, tuntien ja vuorokausien jälkeen primaarivammasta. Solutasolla käynnistyy monimutkainen tapahtumaketju, johon liittyy erilaisten haitallisten välittäjäaineiden, kuten eksitotoksisen glutamaatin vapautuminen, solunsisäisen kalsiumpitoisuuden suureneminen, vapaiden happiradikaalien synty, mitokondrioiden toiminnan häiriintyminen ja tulehdusvaste (2). Solutason muutokset osallistuvat sekundaarivaurioiden syntymiseen. Traumaattinen aivovamma on heterogeeninen vammatilaa eli samalla potilaalla voi olla monentyyppisiä kallonsisäisiä vaurioita (esimerkiksi kovakalvonalainen verenpurkauma, aivoruhje ja traumaattinen lukinkalvonalainen vuoto) (**KUVA**).

Euroopassa sairaalahoitoa vaativien aivovammojen ilmaantuvuudeksi on arvioitu 262–326/100 000, mutta se vaihtelee maakohteisesti paljon, mikä johtuu mahdollisesti erilaisista sisäänotto- ja kuvantamiskriteereistä (3). Tarkempaa tietoa saataneen menossa olevasta Center-TBI-tutkimuksesta (4). Vaikeiden aivovammojen kokonaisennuste ei 2000-luvulla ole juuri parantunut, ja huonon selviämisen toden-

näköisyys on 50–60 %. Syyksi on esitetty sitä, että aivovammapotilaat ovat aiempaa vanhempia, ja tämä sekä liitännäissairaudet ja etenkin antikoagulanttilääkityksen käytön yleistyminen huonontavat selviytymismahdollisuuksia (5).



KUVA. A) Linssimäinen epiduraalihakematooma vasemmalla posteriorisesti, lisäksi kuvassa kontuusio vasemmalla posteriorisesti sekä contre coup kontuusio oikealla frontaalaisesti. Kuvassa myös traumaattinen lukinkalvonalainen vuoto. B) Epiduraalihakematooma oikealla. C) Akuutti kovakalvonalainen hematooma vasemmalla. D) Epiduraalihakematooma oikealla ja kontuusio, vasemmalla myös kontuusio ja traumaattinen lukinkalvonalainen vuoto.

Neurotehohoito

Keskivaikeasti ja vaikeasti vammautuneet aivovammapotilaat saattaisivat hyötyä siitä, että hoito tapahtuu neurotehohoitoon erikoistuneissa yksiköissä (6,7), vaikka varsinaista näyttöä tästä ei ole. Neurotehohoitoon erikoistuneissa yksiköissä potilasmäärät ovat suuria, ja käytössä ovat usein laajemmat monitorointimahdollisuudet. Satunnaistettuja tutkimuksia tästä ei varmaan koskaan pystytä tekemään. Ennustetta vaikuttaisi parantavan myös protokollaohjattu hoito (6). Brain Trauma Foundation (BTF) on julkaissut suosituksensa aivovammapotilaiden hoidosta viimeksi vuonna 2016 (8), ja suositukset päivittyvät jatkossa verkossa tutkimustiedon lisääntyessä. Lukuisista tutkimuksista huolimatta ei ole löytynyt mitään yksittäistä lääkettä tai hoitotoimenpidettä, jolla ennustetta voitaisiin parantaa (9). Ensimmäisen tason näyttöä on vain jättikortisonihoidon haitallisuudesta akuuttivaiheessa (10). Käytännössä hoito siis perustuu asiantuntijoiden laatimiin konsensussuosituksiin olemassa olevan tutkimusnäytön ja patofysiologisen tietämyksen perusteella (2).

Neurotehohoidon pyrkimyksenä on turvata aivojen riittävä verenkierto ja happeutumisen sekä ehkäistä ja vähentää sekundaarivaurioita. **TAULUKOSSA 1** on esitetty sekundaarivaurioita aiheuttavia ja pahentavia tekijöitä.

Multimodaalinen neuromonitorointi

Multimodaalisen neuromonitoroinnin tarkoituksena on 1) havaita neurologisen tilan huononemiseen johtavia tekijöitä varhaisessa vaiheessa, ennen kuin aivokudokseen aiheutuu pysyviä vaurioita, 2) ohjata potilaan (yksilöllistä) hoitoa, 3) monitoroida hoidon tehoa ja mahdollisia haittavaikutuksia, 4) parantaa potilaiden neurologista selviytymistä sekä 5) auttaa ymmärtämään käynnissä olevia patofysiologisia prosesseja paremmin (11).

Kallonsisäistä painetta (ICP) mitataan tavallisimmin joko aivokammioavanteen (ventrikulostomia) tai aivokudokseen asetetun anturin kautta. ICP:n mittaaminen kaikilta tajuuttomilta potilailta ei ole hyödyllistä (12,13).

TAULUKKO 1. Sekundaarivaurioita aiheuttavia ja pahentavia tekijöitä.

Hypotensio
Hypoksemia (PaO ₂ < 8 kPa)
Korkea kallonsisäinen paine (ICP) > 20 mmHg
Matala aivojen perfuusiopaine (CPP = MAP-ICP) < 60 mmHg
Hyperventilaatio
Kuume
Kouristukset
Anemia
Koagulopatia
Hyponatremia
Hypo- ja hyperglykemia

Monitorointia suositellaan, kun tajunnantaso on alentunut (kipureaktio ei ole mielekäs) ja aivojen tietokonetomografiassa näkyy kohonneen kallonsisäisen paineen merkit, tai jos tajunnantason seuranta on muiden vammojen vuoksi mahdotonta (14,15). BTF suosittelee ICP-monitorointia, sillä se saattaa vähentää sairaalakuolleisuutta (8).

Aivojen perfuusiopaine (cerebral perfusion pressure, CPP) on keskiverenpaineen (MAP) ja kallonsisäisen paineen (ICP) erotus. Suositeltu CPP on 60–70 mmHg ja eikä arvoon yli 70 mmHg pidä pyrkiä vasaaktiivisella lääkityksellä tai nesteytyksellä, sillä tämä lisää hengitysvajauksen riskiä (8). On mahdollista, että yksilöllinen CPP-optimointi parantaisi aivovammapotilaiden ennustetta (16).

Aivokudoksen happiosapainetta mitataan aivokudokseen asetetun anturin kautta. Terveestä aivokudoksesta mitatun arvon katsotaan edustavan globaalia aivokudoksen happiosapainetta. Aivokudoksen hypoksemia (alle 15 mmHg) ilmeisesti lisää kuolleisuutta ja huonontaa potilaiden neurologista selviytymistä (17). Toistaiseksi ei ole kuitenkaan riittävä näyttöä siitä, että aivovammapotilaiden ennustetta voitaisiin parantaa monitoroimalla aivokudoksen happiosapainetta ja hoitamalla aivokudoksen hypoksemiaa (8). BOOST-2 (Brain Tissue Oxygen Monitoring In Traumatic Brain Injury) (NCT00974259) -tutkimuksessa, joka on ensimmäinen satunnaistettu toisen vaiheen tutkimus tästä aiheesta, todettiin, että ne poti-

laat, joiden ICP:tä ja aivokudoksen hypoksemiaa hoidettiin, toipuivat neurologisesti paremmin kuin potilaat, joilla hoidettiin pelkästään ICP:tä (18). Ilmeisesti kolmannen vaiheen tutkimus aiheesta on vielä suunnitteilla.

Elektroenkefalografia (EEG). Aivovammapotilaista jopa kolmasosalla esiintyy ei-konvulsiivisia tai konvulsiivisia epileptisiä purkauksia (19). Riskitekijöitä ovat kallon impressiomurtuma, laajat kortikaaliset kontuusiot tai verenvuodot sekä penetroivat vammat (20). EEG pitäisi tehdä, jos tajunnan taso on odotettua huonompi tai jos se on jäänyt pysyvästi huonoksi (11). Konvulsiivisessa ja ei-konvulsiivisessa epileptisessä statuksessa hoidon tehon monitoroimiseen pitäisi käyttää jatkuvaa EEG seuranta.

Sekundaarivauriot – ehkäisy ja hoito

Hypotensio ja hypoksemia. Sekundaarivaurioiden merkittävimpiä aiheuttajia ovat matala verenpaine sekä hypoksia. Lyhyetkin tehohoidon aikaiset hypotensio- (21) ja hypoksemiajaksot (22) huonontavat aivovammapotilaiden neurologista selviytymistä ja lisäävät kuolleisuutta. Hypotensiota on tavanomaisesti hoidettu nesteytyksellä tai vasoaktiivisilla lääkkeillä (noradrenaliini tai fenyyliefriini). Hoidossa pyritään normovolemiaan natriumin suhteen isotonisia nesteitä käyttäen (23). Albumiinin (24) ja kolloidien (25) käyttö nesteresuskitaatiossa lisää kuolleisuutta.

Kohonnut kallonsisäinen paine (ICP). Korkea kallonsisäinen paine lisää kuolleisuutta, etenkin jos paine ei reagoi hoitoihin (26). ICP:n hoitorajoista ei ole yksimielisyyttä, mutta tavallisimmin suositellaan hoitamaan yli 20–25 mmHg:n painetta (11,14,15). Uusin BTF-ohjeistus asettaa rajaksi 22 mmHg (8). Kohonnut ICP on seurausta kallonsisäisestä tilan ahtaudesta, joka johtaa aivojen vähentyneen verenvirtauksen, aivoverisuonten kompression seurauksena aivoiskemiaan ja aivokudoksen hernioitumiseen.

Korkean ICP:n hoidossa noudatetaan kansainväliseen konsensukseen perustuvaa lähestymistapaa, jossa hoidon intensiteettiä lisätään asteittain vasteen mukaan (2). Hoitoprotokolla on esitetty **TAULUKOSSA 2.**

TAULUKKO 2. Kohonneen kallonsisäisen paineen hoitoprotokolla.

1. tason hoitotoimenpiteet

Sedaatio ja analgesia
Sängyn pääty koholla 15–30°
MAP > 80 mmHg tai CPP > 60 mmHg (60–70 mmHg)
Normoventilaatio ja riittävä happetus
Normonatremia
Kouristusten ja kuumeen estäminen sekä hoito

2. tason hoitotoimenpiteet

Sedaation syventäminen
Hyperosmolaarinen hoito (hypertoninen keittosuola, mannitoli)
Ventrikulostomia
Lievä hyperventilaatio (PaCO₂ 4–4,5 kPa)

3. tason hoitotoimenpiteet

Sedaation syventäminen, mahdollisesti barbituraatit
Dekompressiivinen kraniektomia
Lievä hypotermia (35–35,5 °C)
Syvä hyperventilaatio (PaCO₂ 3,5–4 kPa)

Hyperosmolaarista hoitoa, sekä mannitolia että hypertonista keittosuolaa, käytetään aivovammapotilailla kohonneen kallonsisäisen paineen hoitoon (27). Hypertoninen keittosuola näyttäisi olevan mannitolia tehokkaampaa (28). Maailmalla on käytetty eri vahvuuksisia liuoksia, mutta ainakin Turussa ja Helsingissä käytetään 7,5-prosentista NaCl-liuosta ja käyttöä ohjaa paitsi potilaan ICP myös natriumpitoisuus. Se ei saa suurentua yli 10 mmol/vrk eikä arvoon yli 155 mmol/l.

Hypotermiaa on käytetty sekä ehkäisemään kallonsisäisen paineen nousua että alentamaan hoitoresistenttiä ICP:tä. Sen profylaktista käyttöä ei kuitenkaan suositella, koska se lisää aivovammapotilaiden kuolleisuutta ja vakavia infektioita (29,30).

Hyperventilaatio supistaa pieniä aivovaltimoita, jolloin aivojen verenvirtauksen ja veritilavuuden väheneminen laskee kallonsisäistä painetta. Se voi kuitenkin lisätä aivoiskemian riskiä ja huonontaa neurologista toipumista (31). Jos hyperventilaatiota päädytään käyttämään, niin samanaikaisesti pitäisi monitoroida aivokudoksen happeutumista (8).

Ydinasiat

- ▶ Aivovamma on dynaaminen prosessi, sekundaarivauriot syntyvät minuuttien, tuntien ja vuorokausien jälkeen primaarivammasta.
- ▶ Vaikeiden ja keskivaikeiden vammojen hoito pitäisi keskittää neurotehohoitoon perehtyneisiin keskuksiin.
- ▶ Vaikeiden aivovammojen kokonaisennuste ei ole parantunut, ja huonon selviytymisen todennäköisyys on 50–60 %.
- ▶ Aivovammapotilaat ovat aiempaa vanhempia.
- ▶ Liitännäissairaudet ja antikoagulaatiolääkitykset huonontavat selviytymismahdollisuuksia.

Tilaa vievät kallonsisäiset vuodot poistetaan kirurgisesti. Ventrikulostomian avulla voidaan helpottaa kohonnutta kallonsisäistä painetta päästämällä jaksoittain tai jatkuvasti selkäydinnestettä aivokammioista. Muille hoidoille reagoimatonta korkeaa kallonsisäistä painetta voidaan harkinnan mukaan hoitaa dekompressiivisella kraniektomialla (32).

Anemia. Sekä anemia että verensiirrot huonontavat ennustetta, eikä aivovammapotilaiden optimaalista hemoglobiinipitoisuutta tiedetä (33,34), joten rutiinimaista hemoglobiinirajaa punasolujen siirrolle ei voida antaa. Akuutissa vuototilanteessa hemoglobiini tulisi kuitenkin pitää lähempänä arvoa 100 g/l. Sen sijaan myöhemmin punasolujen siirtoa ohjaa potilaan kliininen vointi, kuten esimerkiksi kallonsisäinen paine sekä aivokudoksen happiosapaine. Erytropoietiini ei paranna aivovammapotilaiden neurologista toipumista (35).

Hyytymishäiriöt huonontavat ennustetta, ja normaalin hyytymisstatuksen varhainen korjaaminen parantaa sitä (36). Farmakologisen trombiprofyylaksian aloitusajankohtaa harkittaessa punnitaan tapauskohtaisesti vuoto- ja tukosriskiä (37). Kaikille immobilisoiduille aivovammapotilaille tulisi aloittaa mekaaninen trombiprofyylaksia (tukisukat, laskimopumput)

ensimmäisen vuorokauden aikana.

Kuumeilu on yleistä aivovammapotilailla, ja heikentää potilaiden neurologista selviytymistä (38). Neurotehohoidossa pyritäänkin aktiivisesti normotermiaan (36,5–37,5°C), vaikka selkeää näyttöä sen hyödyistä ei ole (38).

Purkauksellinen aktiviteetti. Epileptinen purkaus ensimmäisen viikon aikana lisää 30 vuorokauden kuolemanriskiä (39). Tämän vuoksi suositellaankin lyhytaikaista (viikko) antiepileptista profylaksiaa (8). Levetirasetami ja fenytoiini ovat yhtä tehokkaita ehkäisemään varhaisvaiheen purkauksia (40), mutta levetirasetamilla on vähemmän haittavaikutuksia. Profylaktinen lääkitys ei kuitenkaan ehkäise myöhäisvaiheen epilepsiaa, eikä sillä ole vaikutusta kuolleisuuteen (8). Jos potilaalla ilmenee epileptistä oireilua epilepsialääkityksestä ja sedaatiosta huolimatta, niin hoitona on epilepsialääkityksen tehostaminen sekä sedation syventäminen jatkuvaa EEG:tä seuraten. Yli viikko vamman jälkeen havaitut epileptiset purkaukset eivät lisää kuolleisuutta, mutta huonontavat neurologista selviytymistä (41).

Verengluukoosi. Sekä hypo- että hyperglykemia ovat haitallisia (42), mutta optimaalista veren glukoosipitoisuutta ei tiedetä. Suosituksen mukainen veren glukoosi on 4,4–8,6 mmol/l (43), alle 5 mmol/l voi aiheuttaa aivokudoksessa metabolisen kriisin.

Lopuksi

Aivovammapotilaan neurotehohoito on hyvä esimerkki moniammatillisesta yhteistyöstä, jossa potilaan hoitoa koskevia päätöksiä tehdään päivittäin yhdessä usean erikoisalan kanssa. Varsinaisesti näyttöön perustuvaa ensimmäisen luokan tasoista hoitoa ei juuri ole, ja hoito pohjautuu pitkälti kansainvälisiin suosituksiin. Aivovammapotilaan hoidon tulisi olla protokollahjattua, jotta potilas saisi parhaan mahdollisen hyödyn tehohoidostaan. ■

RIIKKA TAKALA, dosentti, anesthesiologian erikoislääkäri, neuroanesthesiologian ja -tehohoidon pätevyys
Tyks

PÄIVI TANSKANEN, anesthesiologian erikoislääkäri, neuroanesthesiologian ja -tehohoidon pätevyys
Hus

KIRJALLISUUTTA

1. Menon DK, Schwab K, Wright DW, ym. The Demographics and Clinical Assessment Working Group of the International and Interagency Initiative toward common data elements for research on traumatic brain injury and psychological health. position statement: definition of traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:1637–40.
2. Stocchetti N, Carbonara M, Citerio G, ym. Severe traumatic brain injury: targeted management in the intensive care unit. *Lancet Neurol* 2017;16:452–64.
3. Peeters W, van den Brande R, Polinder S, ym. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *Acta Neurochir* 2015; 157:1683–96.
4. CENTER-TBI research project. www.center-tbi.eu.
5. Roozbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol* 2013;9:231–6.
6. English SW, Turgeon AF, Owen E, ym. Protocol management of severe traumatic brain injury in intensive care units: a systematic review. *Neurocrit Care* 2012; 18:131–42.
7. Fuller G, Pallot D, Coats T, Lecky F. The effectiveness of specialist neuroscience care in severe traumatic brain injury: a systematic review. *Br J Neurosurg* 2014; 28:452–60.
8. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, ym. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 4th edition. Brain Trauma Foundation 2016. <https://brain-trauma.org>.
9. Bragge P, Synnot A, Maas AI, ym. A state-of-the-science overview of randomized controlled trials evaluating acute management of moderate-to-severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2016; 33:1461–78.
10. Edwards P, Arango M, Balica L, ym. Final results of MRC CRASH, a randomised placebo-controlled trial of intravenous corticosteroid in adults with head injury-outcomes at 6 months. *Lancet* 2005; 365:1957–9.
11. Le Roux P, Menon DK, Citerio G, ym. Consensus summary statement of the international multidisciplinary consensus conference on multimodality monitoring in neurocritical care. *Neurocrit Care* 2014;21:1–26.
12. Chesnut RM, Temkin N, Carney N, ym. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2012;367:2471–81.
13. Yuan Q, Wu X, Sun Y, ym. Impact of intracranial pressure monitoring on mortality in patients with traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *J Neurosurg* 2015;122:574–87.
14. Stocchetti N, Picetti E, Berardino M, ym. Clinical applications of intracranial pressure monitoring in traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien)* 2014; 156:1615–22.
15. Chesnut R, Videtta W, Vespa P, ym. Intracranial pressure monitoring: fundamental considerations and rationale for monitoring. *Neurocrit Care* 2014;21(Suppl 2):S64–84.
16. Needham E, McFadyen C, Newcombe V, ym. Cerebral perfusion pressure targets individualized to pressure-reactivity index in moderate to severe traumatic brain injury: a systematic review. *J Neurotrauma* 2017;34:963–70.
17. Frontera J, Ziai W, O'Phelan K, ym. Regional brain monitoring in the neurocritical care unit. *Neurocrit Care* 2015;22:348–59.
18. Okonkwo DO, Shutter LA, Moore C, ym. Brain oxygen optimization in severe traumatic brain injury phase-II. *Crit Care Med* 2017;45:1907–14.
19. Ronne-Engstrom E, Winkler T. Continuous EEG monitoring in patients with traumatic brain injury reveals a high incidence of epileptiform activity. *Acta Neurol Scand* 2006;114:47–53.
20. Mirski MA, Varelas PN. Seizures and status epilepticus in the critically ill. *Crit Care Clin* 2008;24:115–47.
21. Stein DM, Hu PF, Brenner M, ym. Brief episodes of intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion are associated with poor functional outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2011;71:364–74.
22. Asher SR, Curry P, Sharma D, ym. Survival advantage and PaO2 threshold in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2013;25:168–73.
23. van der Jagt M. Fluid management of the neurological patient: a concise review. *Crit Care* 2016;20:126.
24. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer S, ym. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2007;357:874–84.
25. Reinhart K, Perner A, Sprung CL, ym. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2012;38:368–83.
26. Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, ym. Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review. *Neurocrit Care* 2007;6:104–12.
27. Cottencaeu V, Masson F, Mahamid E, ym. Comparison of effects of equiosmolar doses of mannitol and hypertonic saline on cerebral blood flow and metabolism in traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2011;28:2003–12.
28. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, ym. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med* 2011;39:554–9.
29. Clifton GL, Valadka A, Zygun D, ym. Very early hypothermia induction in patients with severe brain injury (the national acute brain injury study: hypothermia II): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2011; 10:131–9.
30. Andrews PJD, Sinclair HL, Rodriguez A, ym. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *N Engl J Med* 2015;373:2403–12.
31. Curley G, Kavanagh BP, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: more harm than benefit. *Crit Care Med* 2010; 38:1348–59.
32. Hutchinson PJ, Kolias AG, Timofeev IS, ym. Trial of decompressive craniectomy for traumatic intracranial hypertension. *N Engl J Med* 2016; 375:1119–30.
33. Litofsky NS, Martin S, Diaz J, ym. The negative impact of anemia in outcome from traumatic brain injury. *World Neurosurg* 2016;90:82–90.
34. Warner MA, O'Keefe T, Bhavsar P, ym. Transfusions and long-term functional outcomes in traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2010;113:539–46.
35. Nichol A, French C, Little L, ym. Erythropoietin in traumatic brain injury (EPO-TBI): a double-blind randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:2499–506.
36. Maegele M, Schöchl H, Menovsky T, ym. Coagulopathy and haemorrhagic progression in traumatic brain injury: advances in mechanisms, diagnosis, and management. *Lancet Neurol* 2017;16:630–47.
37. Pastorek RA, Cripps MW, Bernstein IH, ym. The Parkland protocol's modified berne-norwood criteria predict two tiers of risk for traumatic brain injury progression. *J Neurotrauma* 2014;31:1737–43.
38. Bohman LE, Levine JM. Fever and therapeutic normothermia in severe brain injury. *Curr Opin Crit Care* 2014;20:182–8.
39. Hesdorffer DC, Benn EKT, Cascino GD, ym. Is a first acute symptomatic seizure epilepsy? Mortality and risk for recurrent seizure. *Epilepsia* 2009;50:1102–8.
40. Xu JC, Shen J, Shao WZ, ym. The safety and efficacy of levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Brain Inj* 2016; 30:1054–61.
41. Pascarella A, Trojano L, Loreto V, ym. Long-term outcome of patients with disorders of consciousness with and without epileptiform activity and seizures: a prospective single centre cohort study. *J Neurol* 2016;263:2048–56.
42. Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, ym. Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2009;11:151–7.
43. Bilotta F, Giovannini F, Caramia R, ym. Glycemia management in neurocritical care patients: a review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21:2–9.

SUMMARY

Intensive care of a traumatic brain injury patient

At the time of impact traumatic brain injury is irreversible and the purpose of neurocritical care is to prevent secondary injuries, which develop within hours and days. Traumatic brain injury patients should be treated in units with neurocritical care experience and the treatment should be guided and optimized using multimodal neuromonitoring. There is lack of level I evidence but the treatment is based on international recommendations and protocols as they seem to improve the neurological outcome. Care is multiprofessional, and several specialties are needed in daily decision-making.

SIDONNAISUUDET

Riikka Takala: Apuraha (Orion), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Baxter, Fresenius Kabi, Orion, UCB, lisensitulo ja tekijänpalkkio: Duodecim), korvaukset koulutus -ja kongressikuluista (Steripolar), luottamustoimet SAY:n (Suomen Anestesiologiyhdistys) johtokunta 2017–, SSA:n (Scandinavian Society of Anesthesiology and Intensive Care) johtokunta 2008–2013), osakkeet: (Orion, Oriola)

Päivi Tanskanen: Ei sidonnaisuuksia