

Pniowy potencjał życiowy w okresie rokowania dotyczącego przeżycia u chorych z niewydolnością pnia mózgu o podłożu naczyniowym

Brainstem life potential in the evaluation of surviving prognosis in the group of patients with brainstem insufficiency of different etiology

Maciej Binek¹, Barbara Książkiewicz¹, Jacek Wiśniewski²

¹Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej w Bydgoszczy

²Katedra Podstaw Teoretycznych Nauk Biomedycznych i Informatyki Medycznej Akademii Medycznej w Bydgoszczy

Streszczenie

Wstęp. Kolejne dni utrzymywania się niewydolności pnia mózgu zmniejszają prawdopodobieństwo przeżycia chorego. Celem pracy było opracowanie wskaźnika łączącego wyrażoną ilościowo głębokość niewydolności pnia mózgu i czas jej trwania oraz metody wykorzystującej powyższy parametr w określaniu rokowania dotyczącego życia pacjentów.

Materiał i metody. Badaniem objęto 99 pacjentów z niewydolnością pnia mózgu w przebiegu: udaru niedokrwiennego (34), krwotocznego (53) i nagłego zatrzymania krążenia (12). Stan chorego oceniano, używając Skali Niewydolności Pnia Mózgu (BIS), na podstawie której opracowano nowy wskaźnik — pniowy potencjał życiowy. Opierając się na wartościach pniowego potencjału życiowego, wykreślono krzywe prawdopodobieństwa zgonu.

Wyniki. Pniowy potencjał życiowy wyznaczono na podstawie następujących wzorów:

I dzień: $P_{c(1)} = 63 - BIS_{(1)}$, n-ty dzień: $P_{c(n)} = 63 - BIS_{(n)}$;

I dzień: $P_{u(1)} = P_{c(1)} = 63 - BIS_{(1)}$, n-ty dzień: $P_{u(n)} = P_{c(1)} + P_{c(2)} + \dots + P_{c(n)}$,

gdzie: $P_{c(n)}$ — cząstkowy pniowy potencjał życiowy n-tego dnia; $P_{u(n)}$ — pniowy potencjał życiowy n-tego dnia (od pierwszego dnia do n-tego włącznie); $BIS_{(n)}$ — wartość BIS w n-tym dniu.

Wnioski. Pniowy potencjał życiowy łączy wyrażoną ilościowo głębokość niewydolności pnia mózgu i czas jej trwania. Krzywe prawdopodobieństwa zgonu pozwalają procentowo określić ryzyko zgonu dla poszczególnych chorych. Rokowanie dotyczące życia jest różne w każdej z badanych grup etiologicznych.

Słowa kluczowe: klinimetria, niewydolność pnia mózgu, udar

Abstract

Background. Every day of brainstem insufficiency diminishes probability of patient survival. The aim of the study was to prepare a coefficient based on the quantitative assessment of brainstem insufficiency and its duration which could be used in defining survival prognosis of the patients.

Material and methods. 99 patients with brainstem insufficiency in the course of: ischemic stroke (34), hemorrhagic stroke (53), cardiac arrest (12). Patient's state was estimated with Brainstem Insufficiency Scale (BIS) which was then used to calculate the new coefficient — brainstem life potential. Curves of the survival probability were drawn on the basis of brainstem life potential.

Results. Brainstem life potential calculation was based on the following patterns.

First day: $P_{c(1)} = 63 - BIS_{(1)}$, one of the next days: $P_{c(n)} = 63 - BIS_{(n)}$;

First day: $P_{u(1)} = P_{c(1)} = 63 - BIS_{(1)}$, one of the next days: $P_{u(n)} = P_{c(1)} + P_{c(2)} + \dots + P_{c(n)}$,

where: $P_{c(n)}$ — partial brainstem life potential for day n; $P_{u(n)}$ — brainstem life potential one for day n (from first day to n — include n); $BIS_{(n)}$ — value BIS in day n where n is number of days of brainstem insufficiency.

Conclusions. Brainstem life potential expresses quantitative depth of brainstem insufficiency and time of its duration. Decease probability curves permit by percentage to qualify the risk of decease for individual ill. Survival prognosis is different in every evaluated group of patients with brainstem insufficiency of different etiology.

Key words: clinimetry, brainstem insufficiency, stroke

Adres do korespondencji:

Dr med. Maciej Binek

Katedra i Klinika Neurologii SPSK AM w Bydgoszczy

ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85–094 Bydgoszcz

tel./faks: +48 (0 52) 585 47 40

Praca wpłynęła do Redakcji: 20 stycznia 2003 r.

Zaakceptowano do druku: 20 marca 2003 r.

Wstęp

Niewydolność pnia mózgu zawsze stanowi zagrożenie życia. Ryzyko zgonu zależy od wielu czynników: głębokości niewydolności pnia mózgu, czasu jej trwania, wieku pacjenta, obecności chorób pozamózgowych oraz sposobu leczenia [1–10]. Jednak kluczowe znaczenie ma przyczyna niewydolności pnia. Inne jest rokowanie, gdy niewydolność pnia wiąże się z czynnikami pozamózgowymi (zatrzymanie krążenia, zatrucie), a inne, kiedy przyczyna ma charakter pierwotnie mózgowy (udar, uraz czaszkowo-mózgowy). Rokowanie zależy także od tego, czy globalne zaburzenia czynności pnia wynikają z uszkodzenia jego struktur, czy są następstwem np. zespołu wzmożenia ciśnienia śródczaszkowego, towarzyszącego uszkodzeniu półkul mózgu.

Etiologia wpływa na rokowanie dotyczące życia, gdyż decyduje o patomechanizmie prowadzącym do niewydolności pnia mózgu. Niezależnie od rodzaju czynnika patologicznego istnieją wczesne (bezpośrednie) oraz późne (pośrednich) efekty jego działania. Wczesny efekt działania powoduje wystąpienie funkcjonalnego lub strukturalnego uszkodzenia tkanek. Efekty późne są skutkiem reakcji tkanek ośrodkowego układu nerwowego na uszkodzenie i są mniej specyficzne.

Czas trwania i stopień niewydolności pnia mózgu są kolejnymi istotnymi czynnikami rokowniczymi dotyczącymi przeżycia. Wartość każdego z nich ocenianego osobno jest znacznie mniejsza niż obu jednocześnie. Problem stanowi zagadnienie, jak połączyć ocenę obu tych czynników, aby uzyskać precyzyjną i użyteczną w praktyce klinicznej informację. Stwierdzana (w początkowych dobach niewydolności pnia mózgu) duża dynamika objawów klinicznych i w związku z tym, mała wartość rokownicza pojedynczego badania stopnia zaburzeń czynności pnia, były dodatkową inspiracją do opracowania nowego wskaźnika — pniowego potencjału życiowego, który ma łączyć wyrażoną ilościowo głębokość niewydolności pnia mózgu i czas jej trwania.

W ocenie stopnia i dynamiki niedomogi pnia mózgu od lat stosuje się różne skale. Na ich podstawie, po odpowiednim opracowaniu, uzyskuje się wartości punktowe, które ułatwiają formułowanie wniosków rokowniczych. Metody te jednak nie były wystarczająco użyteczne [11–20]. W niniejszej pracy podjęto próbę opracowania krzywych prawdopodobieństwa zgonu, które umożliwiłyby w prosty sposób określić rokowanie dotyczące życia każdego pacjenta. Na podstawie wcześniejszych badań do wykreślenia krzywych prawdopodobieństwa

zgonu wykorzystano wartości pniowego potencjału życiowego uzyskanego po 3-dniowym badaniu chorego. Dzięki temu powiązano informacje o stopniu i dynamice niewydolności pnia mózgu w tym okresie, mając nadzieję na uzyskanie danych pozwalających na bardziej precyzyjne rokowanie co do przeżycia.

Materiał i metody

Badaniem objęto 99 pacjentów leczonych w latach 1997–1999 w Klinikach Neurologii, Neurochirurgii oraz Anestezjologii i Intensywnej Terapii AM w Bydgoszczy z powodu niewydolności pnia mózgu w przebiegu:

- udaru niedokrwiennego (34 chorych);
- udaru krwotocznego (53 chorych);
- nagłego zatrzymania krążenia (12 chorych).

Wiek badanych wynosił 21–89 lat (średnio 64 lata) (tab. I).

Obecność co najmniej jednej choroby pozamózgowej stwierdzono u (tab. II):

- wszystkich 31 pacjentów z udarem niedokrwiennym (100%);
- wszystkich 12 chorych z nagłym zatrzymaniem krążenia (100%);
- 34 osób z udarem krwotocznym (81%).

Ogółem w okresie hospitalizacji zmarło 64 chorych (65%). Śmiertelność w grupach etiologicznych przedstawiała się następująco:

- udar niedokrwienny — 56% (n = 19);
- udar krwotoczny — 76% (n = 40);
- nagłe zatrzymanie krążenia — 42% (n = 5).

Osiowym objawem kwalifikującym do badań były zaburzenia przytomności — od senności patologicznej aż do śpiączki, które były konsekwencją udaru niedokrwiennego, krwotocznego lub nagłego zatrzymania krążenia.

W każdym przypadku pierwsze badanie przeprowadzano w pierwszej dobie od momentu wystąpienia zaburzeń przytomności.

Z badania wykluczano chorych, u których obraz kliniczny i wyniki badań dodatkowych nasuwały podejrzenie, że zaburzenia przytomności miały inną przyczynę niż udar niedokrwienny, krwotoczny czy nagłe zatrzymanie krążenia.

Do badania nie kwalifikowano pacjentów, którzy w momencie przeprowadzania pierwszego badania byli pod wpływem leków działających sedatywnie. Jeżeli osobom zakwalifikowanym wcześniej do badania włączano lek sedatywny i obserwowano w nich zmiany w sposobie reagowania na bodźce zewnętrzne, starano się zróżnicować, czy wynikało to z pogarszającego się stanu neurologicznego, czy podania leku. Jeżeli różnicowanie takie

Tabela I. Liczebność i wiek chorych

Table I. Patients numbers and age

Parametr <i>Parameter</i>	Razem <i>All</i>	Chorzy, którzy przeżyli <i>Survivors</i>	Zgony <i>Death</i>	Kobiety <i>Women</i>	Mężczyźni <i>Men</i>
Udar niedokrwienny <i>Ischemic stroke</i>					
Średnia wieku (lata) <i>Mean age (year)</i>	71,06	70,80	71,26	78,21	62,00
SD	13,55	9,38	16,10	8,45	13,38
Współczynnik zmienności <i>Variable coefficient</i>	0,19	0,13	0,23	0,11	0,22
Przedział wieku <i>Age of range</i>	34–95	53–89	34–95	59–95	34–82
Liczba chorych <i>Number of patients</i>	34	15	19	19	15
Udar krwotoczny <i>Haemorrhagic stroke</i>					
Średnia wieku (lata) <i>Mean of age (year)</i>	60,72	57,38	61,80	61,13	60,40
SD	14,97	13,39	15,29	16,28	13,87
Współczynnik zmienności <i>Variable coefficient</i>	0,25	0,23	0,25	0,27	0,23
Przedział wieku <i>Age of range</i>	21–87	21–74	22–87	21–87	31–84
Liczba chorych <i>Number of patients</i>	53	13	40	23	30
Nagle zatrzymanie krążenia <i>Cardiac arrest</i>					
Średnia wieku (lata) <i>Mean of age (years)</i>	61,42	69,00	50,80	57,00	63,63
SD	16,44	10,07	17,70	5,34	19,40
Współczynnik zmienności <i>Variable coefficient</i>	0,27	0,15	0,35	0,09	0,30
Przedział wieku <i>Age of range</i>	18–87	57–87	18–68	49–64	18–87
Liczba chorych <i>Number of patients</i>	12	7	5	4	8

SD (*standard deviation*) — odchylenie standardowe

było niemożliwe do przeprowadzenia, chorego wykluczano z grupy badanej.

Do badania nie włączono pacjentów, u których obserwowano napady padaczkowe oraz chorych, w przypadku których pierwszego badania nie można było przeprowadzić w pierwszych 24 godzinach od momentu wystąpienia zaburzeń przytomności.

Do oceny stopnia niewydolności pnia mózgu użyto opracowanej w Klinice Neurologii w Bydgoszczy Skali Niewydolności Pnia Mózgu (BIS, *Brainstem Insufficiency Scale*).

Na podstawie BIS [62, 78–81] można ocenić 5 elementów: zaburzenia przytomności, motoryka

ogólna ciała, funkcje autonomiczne (tętno, ciśnienie tętnicze, oddech, temperatura), motoryka gałek ocznych i motoryka źrenic. Warunkiem rozpoznania zespołu niewydolności pnia mózgu jest stwierdzenie zaburzeń przytomności. Oceny stopnia zaburzeń przytomności dokonuje się, obserwując reakcję chorego na bodźce zewnętrzne.

Pacjent z sennością patologiczną nawiązuje kontakt werbalny, wzrokowy lub emocjonalny. Reaguje na bodziec słowny lub dotykowy, otwierając oczy („wybudza się”) i, jeżeli nie ma afazji, odpowiada na proste pytania, a także spełnia nieskomplikowane polecenia. Jednak gdy stymulacja zewnętrzna ustaje, ponownie zasypia. Zасыpanie

Tabela II. Choroby pozamózgowe stwierdzone przed hospitalizacją i w jej trakcie

Table II. Extracerebral diseases confirmed before and during the time of hospitalisation

Choroba pozamózgowa <i>Extracerebral disease</i>	Udar niedokrwienny <i>Ischaemic stroke</i> (n = 31)	Udar krwotoczny <i>Haemorrhagic stroke</i> (n = 42)	Nagle zatrzymanie krążenia <i>Cardiac arrest</i> (n = 12)
Nadciśnienie tętnicze <i>Arterial hypertension</i>	18 (58%)	28 (67%)	4 (33%)
Cukrzyca <i>Diabetes mellitus</i>	9 (29%)	10 (24%)	5 (42%)
Migotanie przedsionków <i>Atrial fibrillation</i>	10 (32%)	3 (7%)	2 (17%)
Inne zaburzenia rytmu <i>Other arrhythmias</i>	3 (10%)	1 (2%)	1 (8%)
Choroba wieńcowa <i>Coronary heart disease</i>	7 (23%)	5 (12%)	7 (58%)
Zawał serca <i>Miocardial infarction</i>	5 (16%)	3 (7%)	5 (42%)
Infekcje <i>Infection</i>	5 (16%)	4 (10%)	3 (25%)
Niewydolność krążeniowo-oddechowa <i>Cardiopulmonary insufficiency</i>	8 (26%)	3 (7%)	12 (100%)
Palenie tytoniu <i>Smoking</i>	5 (16%)	3 (7%)	2 (17%)
Alkoholizm <i>Alcohol abuse</i>	1 (3%)	2 (5%)	–
Wady zastawek serca <i>Valvular heart disease</i>	2 (6%)	–	1 (8%)
Choroba nowotworowa <i>Neoplasm</i>	1 (3%)	2 (5%)	–
Zator tętnicy płucnej <i>Pulmonary embolism</i>	–	–	–
Obrzęk płuc <i>Pulmonary oedema</i>	–	–	1 (8%)
Astma oskrzelowa <i>Asthma</i>	–	–	1 (8%)
Łuszczyca <i>Psoriasis</i>	–	–	1 (8%)
Niewydolność nerek <i>Renal insufficiency</i>	–	–	–
Krwotok z przewodu pokarmowego <i>Digestive tract haemorrhage</i>	–	–	1 (8%)

n — liczba pacjentów, u których możliwe było stwierdzenie lub wykluczenie chorób pozamózgowych/number of patients, with extracerebral disease excluded

nie wiąże się z fizjologicznym rytmem dobowym snu i czuwania.

Chory w półśpiączce, wogóle nie nawiązuje kontaktu. Na silne bodźce bólowe reaguje np. jękiem, grymasem twarzy, celowym ruchem kończyny, jednak nie otwiera oczu („nie wybudza się”).

Chory w śpiączce nie reaguje celowo na jakiegokolwiek bodźce.

Rozpiętość punktów w skali BIS wynosi 0–63. Sposób ich przyznawania przedstawiono w tabeli III. Komentarza wymaga sposób oceny oddechu.

Do dotychczas stosowanej oceny dodano kryteria dla chorych podłączonych do respiratora. Pacjent, u którego stosowano oddech wspomagany uzyskiwał 1 pkt. Dotyczyło to zarówno ciśnieniowego, jak i objętościowego sposobu wspomagania. Choremu z oddechem zastępczym przypisywano 0 pkt.

U każdej osoby wyjściowe badanie przeprowadzono do 24 godzin od momentu wystąpienia objawów niewydolności pnia mózgu. W pierwszych 5 dobach powtarzano ocenę stanu pacjenta 2 razy dziennie, zachowując co najmniej 5-godzinny od-

Tabela III. Skala Niewydolności Pnia Mózgu (BIS)

Table III. Brainstem Insufficiency Scale (BIS)

Element skali <i>Part of the scale</i>		Liczba punktów <i>Number of score</i>	
Zaburzenia przytomności <i>Consciousness disturbances</i>	Śpiączka <i>Coma</i>	0	
	Półśpiączka <i>Semicoma</i>	10	
	Senność patologiczna <i>Somnolentia</i>	20	
	Przytomność niezaburzona <i>Full consciousness</i>	30	
Motoryka ogólna ciała <i>Whole body motor activity</i>	Wiotkość <i>Flaccidity</i>	0	
	Sztwność wyprostna (prężenia wyprostne) <i>Extensor reaction</i>	5	
	Sztwność zgięciowa (prężenia zgięciowe) <i>Flexor reaction</i>	10	
	Bez pniowej motoryki <i>Without brainstem motor activity</i>	15	
Parametry wegetatywne <i>Autonomic parameters</i>	Tętno <i>Pulse</i>	Brak <i>None</i>	0
		Bradykardia (< 60/min) <i>Bradycardy</i>	1
		Tachykardia (> 100/min) <i>Tachycardy</i>	2
		Prawidłowe <i>Normal</i>	3
	Ciśnienie tętnicze <i>Blood pressure</i>	Nieoznaczalne <i>Beyond measurement</i>	0
		Skurcz < 60 mm Hg <i>Systolic</i>	1
		Skurcz > 180 mm Hg <i>Systolic</i>	2
		Prawidłowe <i>Normal</i>	3
	Oddychanie <i>Respiration</i>	Bezdech; oddech zastępczy u chorych z respiratorem <i>Apnoe; forced ventilation (respirator)</i>	0
		Oddech rybi; oddech wspomagany u chorych z respiratorem <i>Fish breathing; assisted-ventilation (respirator)</i>	1
		Inne zaburzenia oddechu <i>Other respiration disturbances</i>	2
		Prawidłowe <i>Normal</i>	3
Temperatura <i>Temperature</i>	< 35°C	0	
	> 40°C	1	
	37,5–40°C	2	
	Prawidłowa <i>Normal</i>	3	

cd. →

Tabela III. Cd.
Table III. Continued

Motoryka gałek ocznych <i>Eye motor activity</i>	Nieobecna <i>None</i>	0
	Porażenna (zwrot, w dół, ze zbieżny, objaw „zachodzącego słońca”) <i>Paretic (turn down, strabismus, sunset symptom)</i>	1
	Podrażnieniowa (zwrot gałek ku górze lub w bok, ze zbieżny, pływanie gałek, objaw lalki) <i>Excitatory (turn upward or to one side, strabismus, doll symptom)</i>	2
	Prawidłowa <i>Normal</i>	3
Motoryka źrenic <i>Pupils motor activity</i>	Szerokie, niereagujące na światło <i>Wide, not reacting to light</i>	0
	Szerokie, słabo reagujące na światło <i>Wide, weak reaction to light</i>	1
	Szpilkowate lub niesymetryczne <i>Pinpoint or asymmetric</i>	2
	Prawidłowa <i>Normal</i>	3
Suma All		0–63

stę między badaniami. Od 6 doby oceniano stan chorego raz w ciągu dnia. Każdego pacjenta kontrolowano do momentu wypisania z kliniki lub zgonu. Nie przerywano obserwacji chorego nawet wówczas, gdy jego stan kliniczny poprawiał się i ustępowały zaburzenia przytomności. Codziennie przeprowadzano pełne badanie neurologiczne.

Wyniki

Pniowy potencjał życiowy wyznacza się na podstawie skali BIS. Różnica między maksymalną wartością w BIS (63 pkt) a uzyskiwaną w danym momencie liczbą punktów tej skali stanowi cząstkowy pniowy potencjał życiowy. Wartość pniowego potencjału życiowego pokrywa się z wartością cząstkowego pniowego potencjału życiowego jedynie przy pierwszym badaniu. Przy każdym kolejnym do wyniku pniowego potencjału życiowego wyznaczonego przy badaniu poprzednim dodaje się wartość cząstkowego pniowego potencjału życiowego wyznaczonego w danym momencie. Zatem pniowy potencjał życiowy, w którym z kolejnych badań można określić jako sumę cząstkowych pniowych potencjałów życiowych z poszczególnych badań, aż do rozpatrywanego badania włącznie.

Powyższe rozważania można zilustrować następującymi wzorami:

- dla pierwszego dnia: $P_{c(1)} = 63 - BIS_{(1)}$;
- dla n-tego dnia: $P_{c(n)} = 63 - BIS_{(n)}$;
- dla pierwszego dnia: $P_{u(1)} = P_{c(1)} = 63 - BIS_{(1)}$;
- dla n-tego dnia: $P_{u(n)} = P_{c(1)} + P_{c(2)} + \dots + P_{c(n)}$;

gdzie: $P_{c(n)}$ — cząstkowy pniowy potencjał życiowy n-tego dnia, $P_{u(n)}$ — pniowy potencjał życiowy n-tego dnia (od pierwszego dnia do n-tego włącznie), $BIS_{(n)}$ — wartość w skali BIS w n-tym dniu.

Przykładowe zestawienia wartości punktacji skali BIS i pniowych potencjałów życiowych przedstawiono w tabelach IV–VI i odpowiadającym im rycinach 1–3. Punktacje skali BIS niewiele się zmieniają, ponieważ poziomy niewydolności pnia mierzone za pomocą skali BIS były stabilne. Jednocześnie wartości pniowych potencjałów życiowych z dnia na dzień narastały, co sygnalizuje zmniejszające się prawdopodobieństwo przeżycia. Wszyscy trzej chorzy, których oceniano w badaniu, zmarli.

Potencjał obrazuje więc lepiej niż klasyczna punktacja skali dynamikę procesu chorobowego. Dlatego też wykorzystano go do wykreślenia krzywych prawdopodobieństwa zgonu.

Opierając się na wartościach pniowych potencjałów życiowych wyznaczonych w 3 dniu obserwacji, posługując się wzorem Bayesa, opracowano krzywe prawdopodobieństwa zgonu dla każdej z grup etiologicznych (ryc. 4–7). Wprowadzono następujące oznaczenia: Z_g — zgon, Z_y — przeżycie, $P_{c(n)}$ — cząstkowy pniowy potencjał życiowy n-tego dnia, w szczególności dla pierwszego dnia, $P_{c(1)} = 63 - BIS_{(1)}$, gdzie $BIS_{(1)}$ — wartość w skali ITC w pierwszym dniu, dla n-tego dnia analogicznie $P_{c(n)} = 63 - BIS_{(n)}$, gdzie $P_{u(n)}$ — pniowy potencjał życiowy od pierwszego dnia do n-tego włącznie, zatem $P_{u(n)} = P_{c(1)} + P_{c(2)} + \dots + P_{c(n)}$.

Tabela IV. Wartości punktacji Skali Niewydolności Pnia Mózgu (BIS) i pniowych potencjałów życiowych uzyskiwane w kolejnych 12 badaniach dla pacjenta T.Z. (nr ks. gf. 7220/98) — udar niedokrwienny

Table IV. Brainstem Insufficiency Scale and brainstem life potential values obtained in the course of following 12 examinations — ischemic stroke (T.Z. — case history no. 7220/98)

Parametr <i>Parameters</i>	Badania <i>Examinations</i>											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Prawidłowa wartość BIS <i>Correct BIS value</i>	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63
Uzyskana wartość skali BIS <i>BIS value</i>	53	53	17	18	45	30	45	43	35	31	30	31
Cząstkowy pniowy potencjał życiowy <i>Partial brainstem life potential</i>	10	10	46	47	18	33	18	20	28	32	33	32
Pniowy potencjał życiowy <i>Brainstem life potential</i>	10	20	66	113	131	164	182	202	230	262	295	327

Tabela V. Wartości punktacji Skali Niewydolności Pnia Mózgu (BIS) i pniowych potencjałów życiowych uzyskiwane w kolejnych 12 badaniach dla pacjenta N.E. (nr ks. gf. 1871/99) — udar krwotoczny

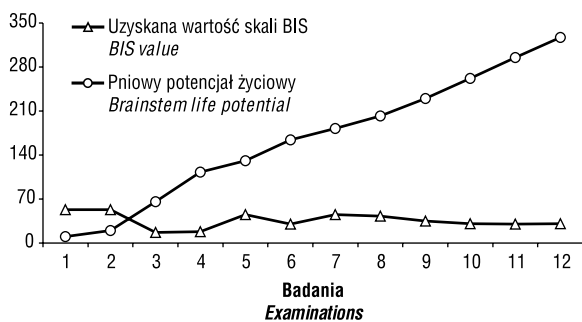
Table V. Brainstem Insufficiency Scale and brainstem life potential values obtained in the course of following 12 examinations — hemorrhagic stroke (N.E. — case history no. 1871/99)

Parametr <i>Parameters</i>	Badania <i>Examinations</i>											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Prawidłowa wartość BIS <i>Correct BIS value</i>	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63
Uzyskana wartość BIS <i>BIS value</i>	51	50	50	51	52	52	52	51	51	53	53	51
Cząstkowy pniowy potencjał życiowy <i>Partial brainstem life potential</i>	12	13	13	12	11	11	11	12	12	10	10	12
Pniowy potencjał życiowy <i>Brainstem life potential</i>	12	25	38	50	61	72	83	95	107	117	127	13

Tabela VI. Wartości punktacji Skali Niewydolności Pnia Mózgu (BIS) i pniowych potencjałów życiowych uzyskiwane w kolejnych 12 badaniach dla pacjenta M.H. (nr ks. gf. 10523/97) — nagłe zatrzymanie krążenia w przebiegu napadu astmy oskrzelowej

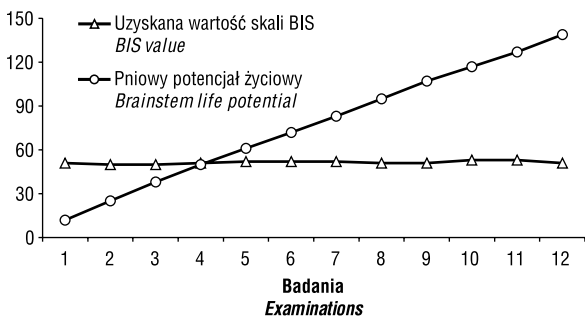
Table VI. Brainstem Insufficiency Scale and brainstem life potential values obtained in the course of following 12 examinations — asthma attack (M.H. — case history no. 10523/97)

Parametr <i>Parameters</i>	Bdania <i>Examinations</i>											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Prawidłowa wartość BIS <i>Correct BIS value</i>	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63	63
Uzyskana wartość BIS <i>BIS value</i>	18	27	35	39	40	31	33	33	23	23	22	37
Cząstkowy pniowy potencjał życiowy <i>Partial brainstem life potential</i>	45	36	28	24	23	32	30	30	40	40	41	26
Pniowy potencjał życiowy <i>Brainstem life potential</i>	45	81	109	133	156	188	218	248	288	328	369	395



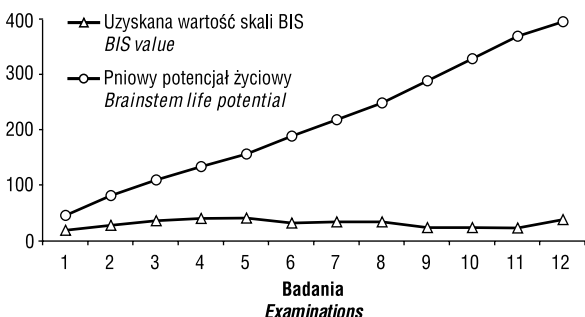
Rycina 1. Wartości punktacji Skali Niewydolności Pnia Mózgu (BIS) i pniowych potencjałów życiowych uzyskiwane w kolejnych 12 badaniach dla pacjenta T.Z. (nr ks. gł. 7220/98) — udar niedokrwienny

Figure 1. Brainstem Insufficiency Scale and brainstem life potential values obtained in the course of following 12 examinations — ischemic stroke (T.Z. — case history no. 7220/98)



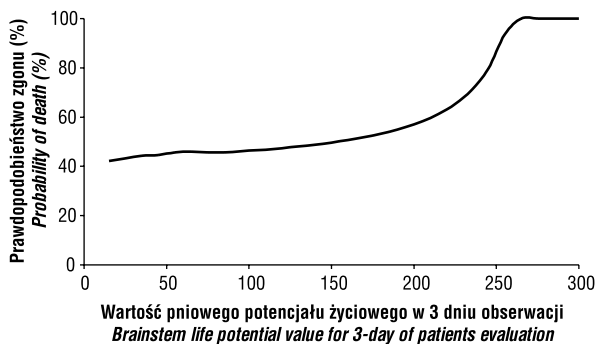
Rycina 2. Wartości punktacji Skali Niewydolności Pnia Mózgu (BIS) i pniowych potencjałów życiowych uzyskiwane w kolejnych 12 badaniach dla pacjenta N.E. (nr ks. gł. 1871/99) — udar krwotoczny

Figure 2. Brainstem Insufficiency Scale and brainstem life potential values obtained in the course of following 12 examinations — hemorrhagic stroke (N.E. — case history no. 1871/99)



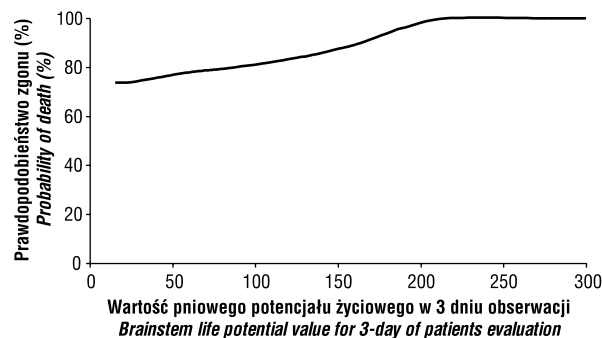
Rycina 3. Wartości punktacji Skali Niewydolności Pnia Mózgu (BIS) i pniowych potencjałów życiowych uzyskiwane w kolejnych 12 badaniach dla pacjenta M.H. (nr ks. gł. 10523/97) — nagłe zatrzymanie krążenia w przebiegu napadu astmy oskrzelowej

Figure 3. Brainstem Insufficiency Scale and brainstem life potential values obtained in the course of following 12 examinations — asthma attack (M.H. — case history no. 10523/97)



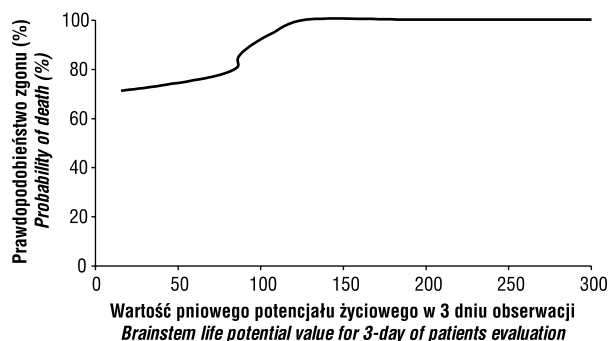
Rycina 4. Krzywa prawdopodobieństwa zgonu dla chorych z udarem niedokrwiennym

Figure 4. The case probability curve for ischemic stroke patients



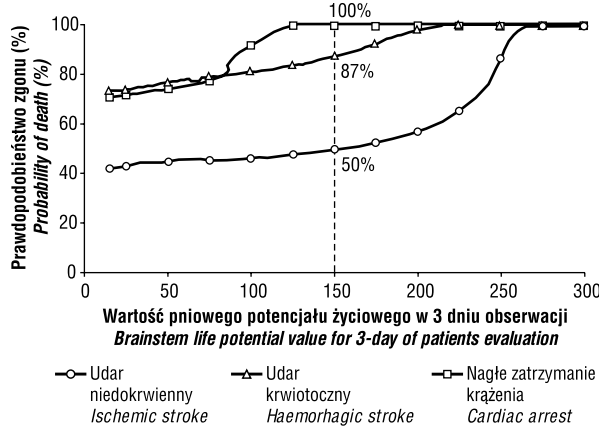
Rycina 5. Krzywa prawdopodobieństwa zgonu dla chorych z udarem krwotocznym

Figure 5. The case probability curve for hemorrhagic stroke patients



Rycina 6. Krzywa prawdopodobieństwa zgonu dla chorych z nagłym zatrzymaniem krążenia

Figure 6. The case probability curve for cardiac arrest patients



Rycina 7. Krzywe prawdopodobieństwa zgonu w 3 dniu obserwacji dla poszczególnych grup etiologicznych

Figure 7. The case probability curves for all etiologic groups of patients

Na podstawie danych klinicznych oceniano prawdopodobieństwa warunkowe:

$$a = P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)} \mid Zg\}$$

$$b = P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)} \mid Zy\}$$

Celem tych rozważań jest ocena prawdopodobieństwa warunkowego:

$$P \{Zg \mid P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\} = \frac{P \{Zg\} P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)} \mid Zg\}}{P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)} \mid Zg \vee Zy\}} \quad (1)$$

Prawdopodobieństwo $P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\}$ oceniano, korzystając ze wzoru na prawdopodobieństwo całkowite:

$$P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\} = P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)} \mid Zg \vee Zy\} =$$

$$= P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)} \mid Zg\} P \{Zg\} + P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)} \mid Zy\} P \{Zy\} =$$

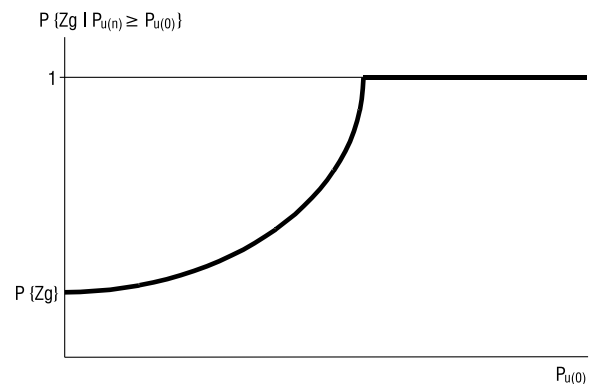
$$= a P \{Zg\} + b P \{Zy\}.$$

Korzystając z tego, że $P \{Zg\} + P \{Zy\} = 1$, to:

$$P \{P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\} = P \{Zg\} a + b (1 - P \{Zg\}).$$

Podstawiając ostatnie wyrażenie do wzoru (1), powstaje wzór na szukane prawdopodobieństwo postaci:

$$P \{Zg \mid P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\} = \frac{P \{Zg\} a}{a P \{Zg\} + b (1 - P \{Zg\})}$$



Rycina 8. Przebieg = $P \{Zg \mid P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\}$ w zależności od wartości $P_{u(0)}$

Figure 8. Course = $P \{Zg \mid P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\}$ depend on $P_{u(0)}$ value

$$P \{Zg \mid P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\} = \frac{a P \{Zg\}}{P \{Zg\} (a-b) + b}$$

Do oceny szukanego prawdopodobieństwa trzeba ocenić *a priori* prawdopodobieństwo $\{Zg\}$. Przykładowy przebieg = $P \{Zg \mid P_{u(n)} \geq P_{u(0)}\}$ w zależności od wartości $P_{u(0)}$ przedstawiono na rycinie 8.

Sposób wykorzystania krzywych przeżycia jest prosty i obejmuje cztery etapy:

- badanie pacjenta przy użyciu skali BIS (2-krotnie w ciągu pierwszych 3 dni);
- wyliczenie na bazie przeprowadzonych badań pniowego potencjału życiowego;
- naniesienie uzyskanego wyniku na oś odciętych;
- odczytanie z osi rzędnych procentowego prawdopodobieństwa zgonów.

Na przykład u chorego, u którego w 3 dniu obserwacji pniowy potencjał życiowy określono na 150 pkt, prawdopodobieństwo zgonu wynosiło:

- 50% w grupie chorych z udarem niedokrwiennym (ryc. 4),
- 90% w grupie chorych z udarem krwotocznym (ryc. 5),
- 100% w grupie chorych z nagłym zatrzymaniem krążenia (ryc. 6).

Porównanie krzywych prawdopodobieństwa zgonu, wykreślonych na podstawie 6 pierwszych badań wykonanych w pierwszych 3 dniach od momentu wystąpienia zaburzeń przytomności, wskazuje na zróżnicowanie ryzyka zgonu w zależności od przynależności do grupy etiologicznej. Największe ryzyko zgonu odnotowano w grupie

pacjentów po nagłym zatrzymaniu krążenia. Mniej-
sze kolejno w grupach chorych z udarem krwotocz-
nym oraz niedokrwiennym. Na przykład pniowy
potencjał życiowy określony na poziomie 150 pkt
oznacza 50-procentowe ryzyko zgonu w przypad-
ku chorych z udarem niedokrwiennym, 87-procen-
towe — u pacjentów z udarem krwotocznym,
100-procentowe — u chorych po nagłym zatrzy-
mianiu krążenia.

Dyskusja

Rokowanie zależy zarówno od stopnia, jak
i czasu trwania niewydolności pnia mózgu. Fakt
ten był inspiracją do opracowania nowego wskaź-
nika, nazwanego pniowym potencjałem życiowym.
Łączy on w sobie wyrażoną ilościowo głębokość
niewydolności pnia mózgu i czas jej trwania. Le-
piej niż klasyczna punktacja skal obrazuje dyna-
mikę procesu chorobowego. Informacja dostarcza-
na przy użyciu pniowego potencjału życiowego
wydaje się szczególnie cenna, kiedy stan pacjenta
przez dłuższy czas utrzymuje się na poziomie nie-
wielkiego stopnia niewydolności pnia mózgu bądź
też, gdy w pojedynczym badaniu stwierdza się
bardzo duże zaburzenia funkcji pnia, które szyb-
ko ustępują. W obu sytuacjach ocena stopnia nie-
wydolności pnia mózgu, niezależnie od oceny dyna-
miki procesu chorobowego, może prowadzić do
błędnych wniosków rokowniczych. W pierwszym
z przypadków utrzymywanie się przez długi czas
objawów niewydolności pnia mózgu decyduje
o złym rokowaniu co do życia, nawet jeżeli zabu-
rzenia czynności pnia są niewielkie. W drugim
przypadku szybkie ustąpienie objawów niewydol-
ności pnia mózgu może wskazywać na dobre ro-
kowanie, nawet wówczas, gdy w pierwszym bada-
niu stwierdzano znaczne zaburzenia czynności
pnia.

Wielokrotnie wykorzystywano skale klinicz-
ne, aby sformułować wnioski dotyczące rokowa-
nia poszczególnych chorych; wyznaczano prze-
działy punktowe, dla których określa się prawdo-
podobieństwo zgonu, wyznaczano tzw. punkty od-
cięcia, indywidualnie dobierano współczynniki re-
gresji [11, 12, 15, 19, 20]. W piśmiennictwie zwraca
się uwagę na wady tych metod. Obszary leżące
na pograniczu przedziałów punktowych czy punk-
tów odcięcia charakteryzują się małą precyzją ro-
kowania [13–18]. Indywidualnie dobierane współ-
czynniki regresji wymagają oprogramowania kom-
puterowego, które nie zawsze jest dostępne. Ich
wyznaczanie jest czasochłonne i mało przydatne
w codziennej pracy przy łóżku chorego. W związku
z tym w niniejszej pracy wyznaczono krzywe

prawdopodobieństwa zgonu umożliwiające okre-
lenie rokowania co do życia u poszczególnych pa-
cjentów. Prawdopodobieństwo zgonu określa się
procentowo. Podstawą do wykreślenia krzywych
prawdopodobieństwa zgonu były wartości pniowe-
go potencjału życiowego uzyskane po 3-dniowej
obserwacji. Dzięki wykorzystaniu wskaźnika, ja-
kim jest pniowy potencjał życiowy, informację
o rokowaniu powiązano ze stopniem i dynamiką
niewydolności pnia mózgu oraz czasem jej utrzy-
mywania się, co prawdopodobnie zwiększa war-
tość wniosków rokowniczych.

Garber i wsp. [21], Johnston i wsp. [22] oraz
Schuster i wsp. [23] zwracają uwagę, iż formułu-
jąc wnioski rokownicze indywidualnie dla dane-
go chorego (na podstawie skal klinicznych), nie
można uniknąć wpływu czynników nieobjętych
skalami. Są nimi skutki przebytych chorób i/lub
choroby przewlekłe, które wpływają na wydolność
narządów pozamózgowych, powikłania mózgowe
i pozamózgowe pojawiające się w trakcie terapii,
wiek oraz czas i jakość wdrożonego leczenia. Wąt-
pliwości cytowanych autorów potwierdzono
w licznych publikacjach, w których wskazywano
inne niż stopień niewydolności pnia mózgu czyn-
niki wpływające na rokowanie. Są to m.in. przy-
czyna niewydolności pnia mózgu, wiek chorych
oraz obecność chorób pozamózgowych [2, 5, 24,
26, 34].

Sacco i wsp. [26] zwrócili uwagę na wpływ
czynnika etiologicznego na rokowanie. W grupie
badanej przez autorów niniejszej pracy, najgorsze
rokowanie wykazano u chorych w śpiączce na tle
zaburzeń krążeniowo-oddechowych (zatrzymanie
krążenia, zatrzymanie krążenia i oddychania,
zawał serca, ostra niewydolność oddechowa). Nie-
co lepsze, zbliżone do siebie, wyniki rokownicze,
uzyskano u chorych z encefalopatiami na tle me-
tabolicznym lub septycznym oraz u pacjentów
z ogniskowymi i uogólnionymi uszkodzeniami mó-
zgu. Zdecydowanie najlepszym rokowaniem cha-
rakteryzowali się chorzy zatruci lekami lub inny-
mi substancjami toksycznymi. Wyniki uzyskane
w niniejszej pracy są zgodne z powyższymi spo-
strzeżeniami. Przy jednakowym stopniu niewydol-
ności pnia mózgu największe prawdopodobień-
stwo zgonu stwierdzano u chorych po nagłym za-
trzymaniu krążenia, mniejsze kolejno u pacjentów
z udarem krwotocznym i niedokrwiennym.

Wielu autorów uważa wiek chorego za istot-
ny czynnik wpływający na rokowanie [2, 27–32].
Istnieją jednak różnice zdań dotyczące zagadnie-
nia, czy przekroczenie określonego wieku pogar-
sza rokowanie. Cagetti i wsp. [24] oraz Finocchi
i wsp. [33] wskazują tu na wiek wynoszący 80 lat,

Hamel i wsp. [34] — 70 lat, Steiner i wsp. [35] — 65 lat, Mitra i wsp. [36] oraz Pennings i wsp. [29] — 60 lat. W grupie 774 pacjentów z nagłym zatrzymaniem krążenia, badanych przez Rogove i wsp. [37], wiek powyżej 80 lat wyraźnie wiązał się ze zwiększeniem śmiertelności (obserwacje te potwierdzono także w innych badaniach). Nie wpływał on jednak na stan neurologiczny tych, którzy przeżyli. W niniejszej pracy średnia wieku w grupach chorych z udarem krwotocznym i z nagłym zatrzymaniem krążenia była zbliżona (60,72 i 61,42 roku). Jednak śmiertelność w tych grupach różniła się. U chorych z udarem niedokrwiennym średnia wieku (71,06 roku) była wyższa niż w grupie osób z udarem krwotocznym, ale śmiertelność była niższa. Wiek nie miał więc w tym przypadku kluczowego znaczenia dla różnic w rokowaniu.

Podeszły wiek często wiąże się z obecnością wielu chorób mózgowych i pozamózgowych. Liczne prace wskazują, iż choroby pozamózgowe, takie jak choroba wieńcowa, cukrzyca, nadciśnienie tętnicze, infekcje, pogarszają rokowanie. Finocchi i wsp. [33] wykazali, że hiperglikemia pogarsza rokowanie u osób z udarem niedokrwiennym. Potwierdzili to także Mase i wsp. [5], badając chorych z udarem krwotocznym, a także Rogove i wsp. [37], którzy zajmowali się pacjentami po nagłym zatrzymaniu krążenia. Portenoy i wsp. [8] oraz Tuhirim i wsp. [9, 10] obserwowali gorsze wyniki leczenia u chorych z udarem krwotocznym z wysokimi wartościami ciśnienia tętniczego. Lampl i wsp. [38] udowodnili, że wśród osób z udarem krwotocznym do grupy o gorszym rokowaniu należeli pacjenci z chorobą wieńcową. Rodrigues i wsp. [31] wykazali niekorzystny wpływ zapalenia płuc na rokowanie u chorych z udarami. W tej samej grupie Steiner i wsp. [35] oraz Tuhirim i wsp. [9, 10] zaobserwowali istotną rolę migotania przedsionków. W niniejszej pracy wśród chorych z udarem niedokrwiennym i po nagłym zatrzymaniu krążenia u każdego pacjenta stwierdzono co najmniej jedną chorobę pozamózgową. W grupie chorych z udarem krwotocznym u 81% osób zanotowano co najmniej jedno schorzenie pozamózgowe. Określenie liczby współistniejących chorób pozamózgowych nie jest równoznaczne ze stwierdzeniem ich rodzaju i określeniem stopnia ciężkości oraz wpływu na rokowanie co do życia. O ile sama liczba chorób pozamózgowych nie miała podstawowego znaczenia w różnicowaniu śmiertelności między grupami pacjentów, o tyle nie można wykluczyć, iż różny stopień ich ciężkości mógł mieć istotne znaczenie.

Wyniki niniejszej pracy potwierdzają, iż stopień niewydolności pnia mózgu nie jest jedynym czynnikiem decydującym o rokowaniu. Prawdopodobieństwo zgonu chorego z tym samym stopniem niewydolności pnia mózgu było inne w każdej z badanych grup etiologicznych. Pacjenci z udarami i po nagłym zatrzymaniu krążenia nie różniły się w zasadniczy sposób wiekiem ani liczbą chorób pozamózgowych. Można przypuszczać, że różna śmiertelność, stwierdzana w tych grupach, wynikała przede wszystkim z odmiennych patomechanizmów wywołujących pierwotne uszkodzenie mózgu.

Wnioski

1. Pniowy potencjał życiowy, nowy wskaźnik opracowany w Klinice Neurologii w Bydgoszczy, łączy wyrażoną ilościowo głębokość niewydolności pnia mózgu i czas jej trwania. W większym stopniu ułatwia on ocenę rokowania co do przeżycia chorych z niewydolnością pnia mózgu niż dotychczasowy sposób interpretacji punktacji skali BIS.
2. Krzywe prawdopodobieństwa zgonu pozwalają procentowo określić ryzyko zgonu dla poszczególnych pacjentów na podstawie 3-dniowej obserwacji.
3. Rokowanie dotyczące życia jest różne w każdej z badanych grup etiologicznych. Przy jednakowym stopniu niewydolności pnia największe prawdopodobieństwo przeżycia mają osoby z udarem niedokrwiennym, mniejsze kolejno pacjenci z udarem krwotocznym i nagłym zatrzymaniem krążenia.

Piśmiennictwo

1. Biestro A., Alberti R., Galli R., Cancela M., Soca A., Panzardo H., Borovich B.: Osmotherapy for increased intracranial pressure: comparison between mannitol and glycerol. *Acta Neurochir.* Wien. 1997, 139 (8), 725–732 (discussion 732–733).
2. Hardemark H.G., Wesslen N., Persson L.: Influence of clinical factors, CT findings and early management on outcome in supratentorial intracerebral hemorrhage. *Cerebrovasc. Dis.* 1999, 9 (1), 10–21.
3. Kobayashi S., Sato A., Kageyama Y., Nakamura H., Watanabe Y., Yamaura A.: Treatment of hypertensive cerebellar hemorrhage-surgical or conservative management? *Neurosurgery* 1994, 34 (2), 246–250 (discussion 250–251).
4. Manno E.M., Adams R.E., Derdeyn C.P., Powers W.J., Diringer M.N.: The effects of mannitol on cerebral edema after large hemispheric cerebral infarct. *Neurology* 1999, 52 (3), 583–587.
5. Mase G., Zorzon M., Biasutti E., Tasca G., Vitriani B., Cazzato G.: Immediate prognosis of primary intracerebral hemorrhage using an easy model for the prediction of survival. *Acta Neurol. Scand.* 1995, 91 (4), 306–309.
6. Massaro A.R., Sacco R.L., Mohr J.P., Foulkes M.A., Tatemichi T.K., Price T.R., Hier D.B., Wolf P.A.: Clinical discriminators of lobar and deep hemorrhages: the Stroke Data Bank. *Neurology* 1991, 41 (12), 1881–1885.
7. Park C.O., Ha Y.S.: Clinical analysis of 34 diffuse axonal injured (DAI) patients below GCS 8. *Yonsei. Med. J.* 1992, 33 (4), 326–336.

8. Portenoy R.K., Lipton R.B., Berger A.R., Lesser M.L., Lantos G.: Intracerebral haemorrhage: a model for the prediction of outcome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1987, 50 (8), 976–979.
9. Tuhirim S., Dambrosia J.M., Price T.R., Mohr J.P., Wolf P.A., Heyman A., Kase C.S.: Prediction of intracerebral hemorrhage survival. *Ann. Neurol.* 1988, 24 (2), 258–263.
10. Tuhirim S., Dambrosia J.M., Price T.R., Mohr J.P., Wolf P.A., Hier D.B., Kase C.S.: Intracerebral hemorrhage: external validation and extension of a model for prediction of 30-day survival. *Ann. Neurol.* 1991, 29 (6), 658–663.
11. Bastos P.G., Sun X., Wagner D.P., Wu A.W., Knaus W.A.: Glasgow Coma Scale score in the evaluation of outcome in the intensive care unit: findings from the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation III study. *Crit. Care Med.* 1993, 21 (10), 1459–1465.
12. Culotta V.P., Sementilli M.E., Gerold K., Watts C.C.: Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. *Neurosurgery* 1996, 38 (2), 245–250.
13. Holmes J.F., Baier M.E., Derlet R.W.: Failure of the Miller criteria to predict significant intracranial injury in patients with a Glasgow Coma Scale score of 14 after minor head trauma. *Acad. Emerg. Med.* 1997, 4 (8), 788–792.
14. Hsiang J.N., Yeung T., Yu A.L., Poon W.S.: High-risk mild head injury. *J. Neurosurg.* 1997, 87 (2), 234–238.
15. Servadei F., Vergoni G., Staffa G., Zappi D., Nasi M.T., Donati R., Arista A.: Extradural haematomas: how many deaths can be avoided? Protocol for early detection of haematoma in minor head injuries. *Acta Neurochir. Wien* 1995, 133 (1–2), 50–55.
16. Stein S.C., Ross S.E.: Moderate head injury: a guide to initial management. *J. Neurosurg.* 1992, 77 (4), 562–564.
17. Stein S.C., Ross S.E.: The value of computed tomographic scans in patients with low-risk head injuries. *Neurosurgery* 1990, 26 (4), 638–640.
18. Stein S.C., Spettell C., Young G., Ross S.E.: Limitations of neurological assessment in mild head injury. *Brain Inj.* 1993, 7 (5), 425–430.
19. Takagi K., Tamura A., Nakagomi T. i wsp.: How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale. *J. Neurosurg.* 1999, 90 (4): 680–671.
20. Vollmer D.G., Dacey R.G. Jr.: The management of mild and moderate head injuries. *Neurosurg. Clin. N. Am.* 1991, 2 (2), 437–455.
21. Garber B.G., Hebert P.C., Wells G., Yelle J.D.: Differential performance of TRISS-like in early and late blunt trauma deaths. *J. Trauma* 1997, 43 (1): 1–5 (discussion 5–7).
22. Johnston K.C., Li J.Y., Lyden P.D., Hanson S.K., Feasby T.E., Adams R.J., Faught R.E. Jr., Haley E.C. Jr.: Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTTAS trial. RANTTAS Investigators. *Stroke* 1998, 29 (2), 447–453.
23. Schuster H.P., Dick W.: Scoresysteme in der Notfallmedizin? *Anaesthesist.* 1994, 43 (1), 30–35.
24. Cagetti B., Cossu M., Pau A., Rivano C., Viale G.: The outcome from acute subdural and epidural intracranial haematomas in very elderly patients. *Br. J. Neurosurg.* 1992, 6 (3), 227–231.
25. Hamel M.B., Goldman L., Teno J. i wsp.: Identification of comatose patients at high risk for death or severe disability. SUPPORT Investigators. Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments. *JAMA* 1995, 273 (23), 1842–1848.
26. Sacco R.L., Van Gool R., Mohr J.P., Hauser W.A.: Nontraumatic coma. Glasgow coma score and coma etiology as predictors of 2-week outcome. *Arch. Neurol.* 1990, 47 (11), 1181–1184.
27. DeKeyser F., Carolan D., Trask A.: Suburban geriatric trauma: the experiences of a level I trauma center. *Am. J. Crit. Care* 1995, 4 (5), 379–382.
28. DeKeyser F., Carolan D., Trask A.: Suburban geriatric trauma: the experiences of a level I trauma center. *Am. J. Crit. Care* 1995, 4 (5), 379–382.
29. Pennings J.L., Bachulis B.L., Simons C.T., Slazinski T.: Survival after severe brain injury in the aged. *Arch. Surg.* 1993, 128 (7), 787–793.
30. Resnick D.K., Marion D.W., Carlier P.: Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. *J. Trauma* 1997, 42 (6), 1108–11011.
31. Rodrigues C.J., Joshi V.R.: Predicting the immediate outcome of patients with cerebrovascular accident: a prognostic score. *J. Assoc. Physicians India* 1991, 39 (2), 175–1780.
32. Van der Sluis C.K., Klasen H.J., Eisma W.H., ten Duis H.J.: Major trauma in young and old: what is the difference? *J. Trauma* 1996, 40 (1), 78–82.
33. Finocchi C., Gandolfo C., Gasparetto B., Del Sette M., Croce R., Loeb C.: Value of early variables as predictors of short-term outcome in patients with acute focal cerebral ischemia. *Ital. J. Neurol. Sci.* 1996, 17 (5), 341–346.
34. Hamel M.B., Goldman L., Teno J. i wsp.: Identification of comatose patients at high risk for death or severe disability. SUPPORT Investigators. Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments. *JAMA* 1995, 273 (23), 1842–1848.
35. Steiner T., Mendoza G., De Georgia M., Schellinger P., Holle R., Hacke W.: Prognosis of stroke patients requiring mechanical ventilation in a neurological critical care unit. *Stroke* 1997, 28 (4), 711–715.
36. Mitra D., Das S.K., Ganguly P.K., Roy T.N., Maity B., Munshi A.K.: Prognostic factors in intracerebral haemorrhage. *J. Assoc. Physicians India* 1995, 43 (9), 602–604.
37. Rogove H.J., Safar P., Sutton-Tyrrell K., Abramson N.S.: Old age does not negate good cerebral outcome after cardiopulmonary resuscitation: analyses from the brain resuscitation clinical trials. The Brain Resuscitation Clinical Trial I and II Study Groups. *Crit. Care Med.* 1995, 23 (1), 18–25.
38. Lampl Y., Gilad R., Eshel Y., Sarova-Pinhas-I.: Neurological and functional outcome in patients with supratentorial hemorrhages. A prospective study. *Stroke* 1995, 26 (12), 2249–2253.