

## TEŠKE KRANIOCEREBRALNE POVREDE: PREŽIVLJAVANJE BOLESNIKA U ODNOSU NA PRISUSTVO I VREDNOSTI INTRAKRANIJALNE HIPERTENZIJE

Aleksandar Kostić<sup>1</sup>, Ivan Stefanović<sup>1</sup>, Vesna Novak<sup>1</sup>, Aleksandar Igić<sup>1</sup>, Boban Jelenković<sup>1</sup>  
i Goran Ivanov<sup>2</sup>

Razlozi porasta intrakranijalnog pritiska u traumatskoj moždanoj povredi su multipni. Važne pojave su: edem mozga, koji se razvija zbog oštećenja nervnih ćelija i krvno moždane barijere, kontuzije mozga i intrakranijalni hematomi, koji se ponašaju kao mas lezije, slom cerebrovaskularne regulacije (dovodi do porasta volumena krvi) i traumatska subarahnoidalna hemoragija (zbog poremećaja toka likvora). Cilj našeg istraživanja bio je da ispitamo preživljavanje bolesnika sa teškim moždanim traumama, u svetlu prisustva intrakranijalnog pritiska i određenih njegovih vrednosti. U ovu prospektivnu studiju uključeno je 32 bolesnika kojima je praćen intrakranijalni pritisak i preduzimana odgovarajuća terapija. Dvadeset dva bolesnika (68,75%) imala su povišene vrednosti ICP, a kod deset bolesnika (31,25%) nije bilo kriterijuma intrakranijalne hipertenzije. Rezultati naše studije pokazali su da su apsolutno smrtonosne vrednosti ICHTN 50mmHg. Nije bilo bolesnika koji su preživeli toliki ICP u trajanju dužem od 2 sata. Prilikom tolikog ICP dolazi neminovno do difuzne ishemije mozga i moždanog stabla sa zatajavanjem vitalnih funkcija. Relativno smrtonosne vrednosti bile su preko 40mmHg, gde smo samo kod jednog bolesnika uspeali pravovremenom operativnom reakcijom da sprečimo smrtni ishod. *Acta Medica Medianae 2011;50(3):10-15.*

**Ključne reči:** traumatska moždana povreda, intrakranijalni monitoring, intrakranijalna hipertenzija

Klinika za neurohirurgiju, Klinički centar Niš, Niš, Srbija<sup>1</sup>  
Centar za anesteziologiju, Klinički centar Niš, Niš, Srbija<sup>2</sup>

**Kontakt:** Aleksandar Kostić  
Klinika za neurohirurgiju, Klinički centar Niš  
Bul. dr Zorana Đinđića 48, 18000 Niš, Srbija  
E-mail: aleko018@yahoo.co.uk

### Uvod

Intrakranijalni pritisak (ICP) je pritisak koji vlada unutar lobanje, koja je definisana kao neelastični i kompletno zatvoreni sistem i jednako je distribuiran unutar njene čitave zapremine. Ovo se odnosi na nelediran mozak, dok se u prisustvu traumatske ili neke druge lezije mozga, u izvestnom broju slučajeva, evidentira prisustvo supratentorijalnog gradijenta pritiska (1).

Zbir zapremina krvi, mozga i likvora je konstantan i to je esencija Munro-Kelly-eve doktrine. Ova doktrina se direktno odnosi na ICP, jer postojanje dinamičnosti ravnoteže zapremina ova tri intrakranijalna elementa obezbeđuje njegovu stabilnost.

Razlozi porasta ICP u traumatskoj moždanoj povredi su: edem mozga (zbog oštećenja ćelija i oštećenja krvno moždane barijere), kontuzije i intrakranijalni hematomi, slom cerebrovaskularne regulacije (dovodi do porasta volumena krvi) i traumatska subarahnoidalna hemoragija (zbog poremećaja toka likvora).

Normalni ICP zavisi od uzrasta i za novo-rođenčad iznosi 1,5-6 mmHg, za mlađu decu od 3-7 mmHg, a za stariju decu i odrasle iznosi <10-15mmHg (2).

Postoje i fiziološki porasti ICP, koji se kod zdravih ljudi javljaju svakog dana, prilikom kašlja, kijanja, naprezanja tokom defekacije itd. Mada skokovi ICP takvim prilikama idu do 50 mmHg, pa i više, ipak su klinički beznačajni jer traju svega nekoliko, tj. do desetinu sekundi. Većina kliničara podrazumeva pod intrakranijalnom hipertenzijom (ICHTN) vrednosti ICP-a koje prelaze 20 mmHg, u vremenskom periodu dužem od 2 sata.

Indikacije za merenje ICP u slučaju traume mozga su:

- Bolesnici sa Glasgow Coma Score-om (GCS)  $\leq 8$  i sa abnormalni CT nalazom.
- Bolesnici sa GCS  $\leq 8$  i sa normalnim CT nalazom koji imaju 2 od sledeća 3: sistolni krvni pritisak <90 mmHg, starost preko 40, prisutne decerebracije ili dekortikacije.
- Bolesnici sa sistemskim povredama i sa izmenama stanja svesti, gde je terapija skopčana sa ekscesivnim IV unosom tečnosti.
- Nakon operativnog odstranjenja intrakranijalne mase.

Rasprostranjeno je mišljenje da će ICP uvek biti snižen nakon evakuacije velikih intrakranijalnih hematoma. Naprotiv, intrakranijalna hipertenzija nađena je u više od 50% bolesnika sa teškim

povredama mozga kod kojih je intrakranijalna masa evakuisana (3).

Ovo može biti izazvano difuznim cerebralnim edemom, konfluacijom fokalnih kontuzija, postoperativnim hematomima na mestu operacije ili drugim delovima mozga, kao i raznim sistemskim komplikacijama (4).

Dve su kontraindikacije za invazivni ICP monitoring: svesni bolesnici i koagulopatije.

### Bolesnici i metode

U studiju je uključeno 32 bolesnika, 29 muškog i 3 ženskog pola, koji su lečeni i praćeni u vremenskom periodu od 16. februara 2008. do 15. februara 2010. godine. Studija je prospektivnog karaktera. U 17 slučajeva je ICP monitor plasiran subduralno a u 11 intraparenhimatozno i u četiri slučaja intraventricularno. Tokom ICP monitoringa pristupalo se realizaciji (kontrolnog) nativnog CT-a mozga, u slučaju da se u toku 2 sata kontinuirano ili najmanje u 2 navrata očitaju vrednosti ICP  $\geq 20$  mmHg. Mas efekti prikazani na CT-u sa pomeranjem srednjelinijskih struktura za više od 5 mm bili su hirurški eksplorisani (spoljašnja ili unutrašnja dekompresija). Bolesnici sa nalazima na CT-u i bez mas efekta a sa ICHTA tretirani su konzervativno.

U praćenju bolesnika, za svaki dan su sa displeja aparata za ICP monitoring (Codman, ICP Express) očitavane vrednosti ICP na sat vremena, a tri uzastopne vrednosti iznad 20 mm Hg notirane su kao hipertenzivne. Hipertenzivne vrednosti su dalje deljene na one preko 30, 40 i 50 mm Hg, ukoliko su zabeležene ove vrednosti u tri uzastopna merenja. Neurološki pregledi su se vršili rutinski, shodno dinamici rada u Jedinici intenzivne nege Klinike za neurohirurgiju, ili vanredno (u slučaju značajnog skoka ICP) i kvantifikovani su GCS-om. ICP monitoring vršio se kod bolesnika sa ICHTN dok se ICP ne normalizuje a onda preventivno još 48 do 72 sata, a u slučajevima rezistentnim na terapiju, obično do smrtnog ishoda. Bolesnici kojima tokom prva dva dana od povrede nije nađena ICHTN ovim monitoringom praćeni su preventivno još 48 do 72 sata.

Vrednosti ICP kod bolesnika kod kojih je rađen monitoring svrstavane su u normalne ili hipertenzivne, koje su opet razvrstavane sukcesivno rastući radi dalje statističke obrade.

Svi bolesnici lečeni su inicijalno antiedematoznom terapijom, koja je kod bolesnika sa povišenim intrakranijalnim pritiskom intenzivirana, produžavana i podržavana ventilatornom podrškom, sedacijom, relaksacijom i analgezijom. Takva terapija primenjivana je i u kontrolnoj grupi, shodno nalazu na CT-u mozga, dodatnim radiološkim i laboratorijskim pretragama, kao i stanjem svesti bolesnika.

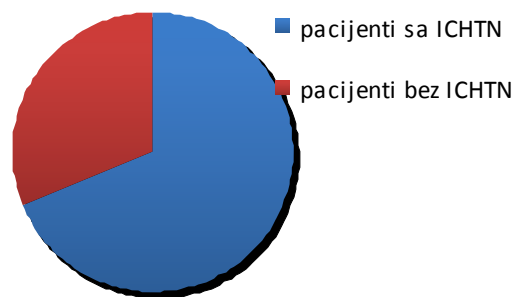
Kvantitativna statistička analiza sprovedena je na računaru. Za upisivanje, rangiranje, grupisanje, tabelarno i grafičko prikazivanje podataka korišćen je Excel program iz Microsoft Office 2003 programskog paketa. Proračuni su vršeni korišćenjem SPSS programa u verziji 10.0. U svim analizama

je kao granica statističke značajnosti podrazumevana greška procene od 0,05 ili 5%.

Poređenje zastupljenosti pojedinih modaliteta atributivnih obeležja između dve grupe bolesnika vršeno je Fišerovim testom egzaktne verovatnoće nulte hipoteze (Fisher exact test) u slučajevima kada je neka od očekivanih frekvencija bila manja od 5.

### Rezultati

U našoj studijskoj grupi 22 bolesnika (68,75%) imala su povišene vrednosti ICP, a kod deset bolesnika (31,25%) nije bilo kriterijuma intrakranijalne hipertenzije (Grafikon 1 i 2).



Grafikon 1. Prikaz odnosa broja bolesnika sa ICHTN i onih bez ICHTN

Tabela 1. Odnos broja umrlih i preživelih u ispitivanoj grupi prema prisustvu ICHTN

Monitoring ICP	N	Preminulih (%)	Preživelih (%)
Sa ICHTN	22	13 (59,10%)	9 (40,90%)
Bez ICHTN	10	2 (20,00%)	8 (80,00%)
Ukupno	32	15 (46,875%)	17 (53,125%)

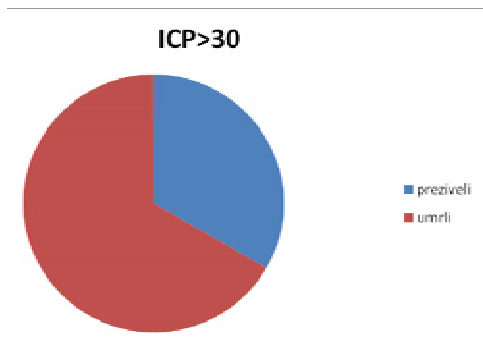
Fišerov test pokazuje da je procenat preživljavanja bio statistički značajno niži u grupi bolesnika sa prisustvom ICHTN ( $p=0,04$ ;  $p<0,05$ ).

U podgrupi sa ICHTN koja je imala vrednosti ICP preko 30 mmHg u kontinuitetu duže od 2 sata, kod njih 18, smrtnost je iznosila 66,66% (Grafikon 3). Kod 10 bolesnika sa ICHTN, koji su imali vrednosti ICP preko 40 mmHg u kontinuitetu duže od 2 sata, smrtnost je iznosila 90,00% (Grafikon 4). Bolesnik koji je preživeo imao je tokom dva uzastopna merenja vrednosti ICP do 45 mmHg. Kod njega je načinjena hirurška unutrašnja dekompresija slivenih kontuzionih žarišta, sa obaranjem ICP ispod 30 mmHg nakon intervencije. Kod 5 bolesnika sa vrednostima ICP od preko 50 mmHg, koje su išle u kontinuitetu od preko 2 sata došlo je do smrtnog ishoda bez izuzetka. Kod dva bolesnika zabeležene su vrednosti ICP preko 80 mmHg u kontinuitetu (Grafikon 2). Na osnovu ovih podataka moguće je prikazati odnos vrednosti ICP i smrtnosti bolesnika sa TKCP (Grafikon 5).

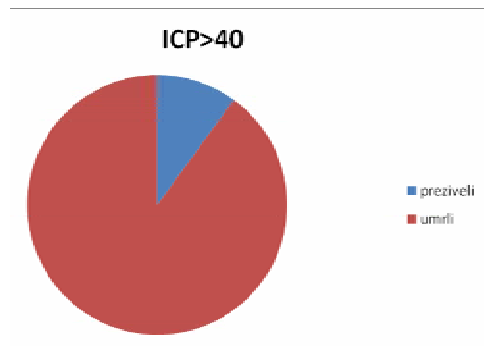
Kod dva bolesnika sa ICHTN, srednje vrednosti ICP nisu prelazile 20 do 30 mmHg (Grafikon 2), a uspešno kontrolisana ICHTN dovela je do povoljnog ishoda lečenja.

Bolesnik	Egzitus	IC hipertenzija zabelezena	30 do 40	40 do 50	50 do 60	60 do 70	70 do 80	80 do 90	>90
1	Da	da							
2	Da	da							
3	Ne	ne							
4	Da	da							
5	Da	da							
6	Ne	da							
7	Ne	da							
8	Ne	ne							
9	Ne	da							
10	Ne	ne							
11	Ne	ne							
12	Da	da							
13	Ne	da							
14	Da	da							
15	Da	da							
16	Ne	da							
17	Da	da							
18	Ne	ne							
19	Da	da							
20	Ne	da							
21	Ne	ne							
22	Da	da							
23	Da	da							
24	Ne	da							
25	Ne	ne							
26	Ne	da							
27	Da	ne							
28	Da	da							
29	Ne	da							
30	Ne	ne							
31	Da	ne							
32	Da	da							

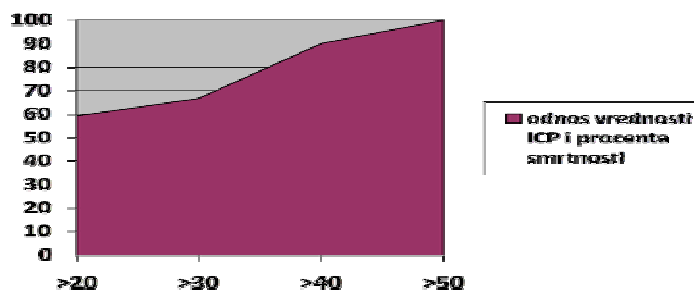
Grafikon 2. Preživljavanje bolesnika u odnosu na vrednosti ICP



Grafik 3. U podgrupi bolesnika sa ICHNT koji su imali vrednosti ICP preko 30 mmHg u kontinuitetu dužem od 2 sata, smrtnost je iznosila 66,66%



Grafik 4. U podgrupi bolesnika sa ICHNT, koji su imali vrednosti ICP preko 40 mmHg u kontinuitetu dužem od 2 sata smrtnost je iznosila 90,00%



Grafik 5. Odnos vrednosti ICP u kontinuitetu i procenta smrtnosti bolesnika sa ICHNTs

## Diskusija

Počev od 1996. godine postoji zvanična preporuka Brain trauma fondacije za rutinski ICP monitoring nakon teških kraniocerebralnih povreda. Praćenje ICP može pomoći ranoj detekciji mas lezija, ograničiti upotrebu nekih intervencija koje mogu štetiti bolesniku (kao hiperventilacija), smanjivanju ICP-a drenažom CSF i time povećati cerebralnu perfuziju, pomoći u određivanju prognoze i poboljšavanju ishoda.

Tokom povrede mozga, brojni sekundarni ishemični inzulti "obogaćuju" inicijalnu povredu mozga u nastupajućim satima i danima. Značajna smanjenja mortaliteta i morbiditeta mogu se postići kod bolesnika sa traumatskim povredama mozga koristeći menadžment protokole. Ovi protokoli stavljaju naglasak na ranoj intubaciji, brzom transportu u neurohiruršku jedinicu intenzivne nege, brzom reanimaciji, ranom CT snimanju mozga, hitnoj evakuaciji intrakranijalnih lezija praćenju adekvatnim tretmanom u JIN.

Primenljivost mehanizama oštećenja tkiva tokom cerebrovaskularnog infarkta (CVI) na oštećenja tkiva nakon teške kraniocerebralne povrede (TKCP) je pod znakom pitanja. Patogeneza akutnog CVI je dobro opisana i poznato je da mikrovaskularna okluzija vodi u ishemiju usled prekida perfuzije, što često rezultuje topografski dobro ograničenim jezgrom ishemije i okružujućom penumbrom. U TKCP patofiziološki mehanizmi odgovorni za smrt neurona nisu razjašnjeni. Ranije studije isticale su smanjenu perfuziju da bi objasnile ishemiju nakon TKCP, te su koristile klasične mehanizme CVI-a za objašnjenje ireverzibilnog oštećenja tkiva. Ipak, cerebralni metabolizam često je smanjen nakon TKCP (5), zbog same traume (6, 7) ali i zbog dopunske primene sedativa. U slučaju TKCP cerebralni protok krvi potreban za očuvanje tkiva mora biti viši no u CVI-u, zbog obaranja praga metaboličke vulnerabilnosti moždanog tkiva. Kontraverzno, moguće je da ekscitotoksičnost može voditi do povećanja cerebralnog metabolizma, što nije podržano adekvatnim nivoom CBF, a što ranije dovodi do smrti nervne ćelije. Dalje, efekti traume na cerebralnu fiziologiju pokazuju upadljivu prostornu (8) i vremensku (9) heterogenost, kako između bolesnika tako i u samom bolesniku. Još uvek nije moguće odrediti univerzalni prag osetljivosti tkiva koji bi bio primenljiv za sve bolesnike ili čak na različitim moždanim regijama jednog bolesnika (10).

Prema izveštajima iz banke podataka traumatske kome, koja se bazira na 654 bolesnika sa teškim povredama mozga, kod čak 72% bolesnika beležene su vrednosti ICP > 20 mmHg (11). Ovo je slično rezultatima iz naše studije gde je ICHTN nađena u 69% bolesnika.

Udruženost između intenziteta intrakranijalne hipertenzije i lošeg ishoda nakon teške povrede glave je poznata. U jednoj seriji, 77% bolesnika sa ICP ispod 15 mmHg imali su povoljan ishod, a samo 43% bolesnika sa ICP iznad 15 mmHg (12.). U našoj studiji, tokom hospitalizacije, odnos mortaliteta kod bolesnika koji su imali ICP u kontinuitetu iznad 20 mmHg sa onima čije vrednosti nisu bile u kontinuitetu ispod 20 mmHg iznosio je 59%, prema 20%. Nađena je značajna razlika u preživljavanju u korist bolesnika bez ICHTN ( $p=0,04$ ;  $p<0,05$ ). U studiji Millera (13) odnos je bio 92% prema 18%. Visok procenat smrtnosti bolesnika sa ICHTN u ovoj studiji treba tražiti u manje efikasnim dijagnostičko-terapijskim opcijama pre oko 30-tak godina. U studiji Saula (14), razlika u mortalitetu iznosi 69% naspram 15% kod bolesnika koji imaju ICP veći od 25 mm Hg u kontinuitetu, u odnosu na one koji nemaju.

Rezultati naše studije pokazali su da su apsolutno smrtonosne vrednosti ICHTN 50 mmHg. Nije bilo bolesnika koji su preživeli toliki ICP u trajanju dužem od 2 sata. Prilikom tolikog ICP dolazi neminovno do difuzne ishemije mozga i moždanog stabla sa zatajivanjem vitalnih funkcija (15). Relativno smrtonosne vrednosti bile su preko 40 mmHg, gde smo samo kod jednog bolesnika uspeli pravovremenom operativnom reakcijom da sprečimo smrtni ishod. U 5 slučajeva je ICP poprimio osobine nekontrolisanog i rezistentnog na sve preduzete mere lečenja sa vrednostima koje su se kretale i preko 50 mmHg. U literaturi se nailazi na primere terapije rezistentnih vrednosti ICP, koje neki autori pokušavaju makar privremeno rešiti davanjem visokih vrednosti hiperosmolarnih rastvora NaCl-a (16), ili uvođenjem bolesnika u barbituratnu komu (17).

Značaj srednjih vrednosti ICP u preživljavanju nađen je i u radu Nga (18) kao i u radu McGraw (19) i saradnika, koji su na grupi od 293 bolesnika sa TKCP metodom stepenaste linearne regresione analize našli da je primarni faktor preživljavanja srednji ICP.

Poverenje kliničara koji se bave tretmanom teških kraniocerebralnih povreda u ICP monitoring jasno ilustruje studija Sahipaula. U ovoj studiji (20), koja je obuhvatila više od 100 neurohirurga iz više centara u Kanadi, pokazalo se da 23,3% njih ima nizak, 56,3% srednji a 20,4% visok nivo poverenja u ovu metodu. Ovo govori o razumevanju većine kliničara, da ICP monitoring nije čudotvoran metod, koji će poput čarobnog štapića da otkloni strašne posledice TKCP. Praćenje i lečenje TKCP mnogo je kompleksnije i zavisi od brojnih faktora i parametara da bi pojedinačno bilo koja metoda ili vid predstavljali sigurno spasonosnu formulu po teško povređenog. Ipak, uvid u vrednosti ICP, a samim tim i u vrednosti cerebralnog perfuzionog pritiska, može bitno pomoći u dijagnostici, lečenju i prognozi kod bolesnika sa TKCP.

## Literatura

1. Sahuquillo J, Poca M, Arribas M, Garnacho A, Rubio E. Interhemispheric supratentorial intracranial pressure gradients in head-injured patients: are they clinically important? *J Neurosurg* 1999; 90: 16-26. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
2. Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. 5th ed. Lakeland (FL): Greenberg Graphics; 2001.
3. Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hyper tension in severe head injury. *J Neurosurg* 1977; 47: 503-16. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
4. Hlatky R, Valadka AB, Robertson CS. Intracranial hypertension and cerebral ischemia after severe traumatic brain injury. *Neurosurg Focus* 2003; 14: e2. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
5. Glenn TC, Kelly DF, Boscardin WJ, McArthur DL, Vespa P, Oertel M, et al. Energy dysfunction as a predictor of outcome after moderate or severe head injury: indices of oxygen, glucose, and lactate metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003; 23: 1239-50. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
6. Bergsneider M, Hovda DA, Lee SM, Kelly DF, McArthur DL, Vespa PM, et al. Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following human traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 389-401. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
7. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, Peterson PL, Xiong Y, Lee CP. Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *J Neurosurg* 2000; 93: 815-20. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
8. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, et al. Effect of hyper ventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates. *Crit Care Med* 2002; 30: 1950-9. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
9. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg* 1997; 87: 9-19. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
10. Cunningham AS, Salvador R, Coles JP, Chatfield DA, Bradley PG, Johnston AJ, et al. Physiological thresholds for irreversible tissue damage in contusional regions following traumatic brain injury. *Brain* 2005; 128: 1931-42. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
11. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Recommendations for intracranial pressure monitoring technology. *J Neuro trauma* 2000; 17: 497-506. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
12. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: the significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1979; 50: 20-5. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
13. Miller JD, Butterworth JF, Gudeman SK, Faulkner JE, Choi SC, Selhorst JB, et al. Further experience in the management of severe head injury. *J Neurosurg* 1981; 54:289-99. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
14. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56:498-503. [[PubMed](#)]
15. Machado C. Brain death diagnosis. *Acta Medica Medianae* 2009; 48: 26-30.
16. Suarez JI, Qureshi AI, Bhardwaj A, Williams M, Schnitzer MS, Mirski M, et al. Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline. *Crit Care Med* 1998; 26:1118-22. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
17. Bader MK, Arbour R, Palmer S. Refractory increased intracranial pressure in severe traumatic brain injury: barbiturate coma and bispectral index monitoring. *AACN Clin Issues* 2005; 16: 526-41. [[CrossRef](#)] [[PubMed](#)]
18. Ng I, Lew TW, Yeo TT, Seow WT, Tan KK, Ong PL, et al. Outcome of patients with traumatic brain injury managed on a standardised head injury protocol. *Ann Acad Med Singapore* 1998; 27:332-9. [[PubMed](#)]
19. McGraw CP, Howard G, O'Connor C. Outcome associated with management based on ICP monitoring. In: Ishii S, Nagai H, Brock M, editors. *Intracranial Pressure V*. Berlin: Springer-Verlag; 1983. p. 558-61.
20. Sahjapaul R, Girotti M. Intracranial pressure monitoring in severe traumatic brain injury-results of a Canadian survey. *Can J Neurol Sci* 2000; 27:143-7. [[PubMed](#)]

## SEVERE BRAIN INJURIES: CORRELATION BETWEEN SURVIVAL AND INTRACRANIAL HYPERTENSION

*Aleksandar Kostić, Ivan Stefanović, Vesna Novak, Aleksandar Igić, Boban Jelenković  
and Goran Ivanov*

There are several reasons of intracranial pressure (ICP) increase in the brain trauma. Brain edema, due to the brain-blood bariere injury, contusion of brain tissue and intracranial hematomas that represent mass lesion, cerebrovascular autoregulation failure which leads to hemodynamic disorder, and traumatic subarchnoid haemorrhagae that is commonly associated with CSF flow disturbances are the main causes. The aim of our study was to examine the survival of patients with severe brain trauma in the presence of different values of ICP. This prospective study included 32 patients with intracranial pressure monitored, and appropriate treatment undertaken. Twenty-two patients (68.75%) had elevated ICP, and in 10 patients (31,25%) there were no criteria of intracranial hypertnesion (ICHTN). The results of our study showed that absolute lethal value of ICHTN is 50mmHg and over – none of the injured survived such ICP if lasted more than two hours, because of inevitable brain and brainstem ischemia and failure of the vital functions. The relatively lethal values of ICP ranged from 40 to 50mmHg, in the case of which we managed to prevent a fatal outcome in one out of five cases. *Acta Medica Medianae 2011;50(3):10-15.*

**Key words:** *traumatic brain injury, intracranial monitoring, intracranial hypertension*