

ABC OM

# Svår traumatisk hjärnskada

**Traumatisk hjärnskada drabbar** globalt 69 miljoner människor årligen, där drygt tio procent utgörs av svår skallskada [1-3]. De utgör den tionde vanligaste orsaken till vård på intensivvårdsavdelning, och står för upp till två tredjedelar av traumarelaterade dödsfall [4-7]. De vanligaste orsakerna är trafikolyckor, fallolyckor, våldshandlingar och självmordsförsök [2, 6, 7].

Skademekanismen delas in i primära och sekundära skador. Primära skador uppstår i skadeögonblicket från direkta mekaniska skador på vävnad. De kan vara både fokala och diffusa. Omfattningen kan påverkas av primärpreventiva insatser (till exempel cykelhjälmarna och bilbälten). Sekundära skador är följdskador som uppstår under det fortsatta förloppet, och utvecklingen av dessa påverkas av ett flertal faktorer [8]. De är vanliga och har en klar koppling till prognos. Kombinationen av flera sekundära faktorer ger större påverkan än enskilda faktorer [9, 10]. Sekundära skador kan påverkas genom handläggning, vilket kräver att den är optimal under hela vårdkedjan från skadepåplats, via akutmottagning och vidare till neurointensivvårdsavdelning [11].

**A: Airway/luftväg och halsrygg**

Patienter som är medvetslösa eller har en sjunkande medvetandegrad ska alltid anses ha en hotad luftväg. Vid traumatisk hjärnskada är det vanligt med nedsatt andningsarbete resulterande i apné, där graden är kopplad till energin i traumat [12, 13]. Även kortva-

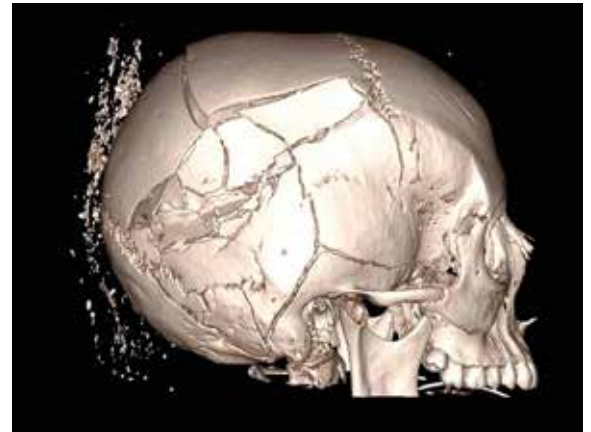
**»De vanligaste orsakerna är trafikolyckor, fallolyckor, våldshandlingar och självmordsförsök.«**

**Marcus Fransson,** ST-läkare

● marcus.fransson@regionostergotland.se

**Martin Nilsson,** överläkare

**Fredrik Ginstman,** överläkare, Anopiva; samtliga neurokirurgiska kliniken, Universitetssjukhuset i Linköping



*Kvinna sparkad av häst. Patienten inkom till akuten med en öppen sårskada ovan höger öra. Hennes RLS-nivå var 3. Datortomografi visar en komminut impressionsfraktur med underliggande kontusionsblödning.*



Bilder från neurokirurgiska kliniken, Universitetssjukhuset i Linköping.

**SEKUNDÄRA HJÄRNSKADOR.** Sekundära hjärnskador orsakas av ett stort antal bakomliggande faktorer, som kan vara systemiska eller intrakraniella. Det akuta omhändertagandet syftar till att minimera dessa faktorer påverkan.

Systemiska faktorer	Huvudorsaker
Hypoxi	Ofri luftväg, hypoventilation, toraxskador, aspiration, anemi
Hypotoni	Hypovolemi, hjärtsvikt, ryggmärgsskada
Hyperkapni	Respiratorisk svikt, hypoventilation
Hypokapni	Hyperventilation
Hypertermi	Infektion, hypermetabolism
Hyperglykemi	Stressreaktion, glukosdropp
Hypoglykemi	Otillräcklig nutrition
Hyponatremi	SIADH (syndrome of inappropriate ADH-secretion), cerebral salt wasting syndrome, hypotona vätskor
Intrakraniella faktorer	Huvudorsaker
Ökat intrakraniellt tryck/inklämning	Expansiva processer, hjärnödem, hydrocefalus
Vasospasm	Traumatisk subaraknoidalblödning
Krampanfall	Kortikala hjärnskador
Infektion	Skallbasfraktur, öppen impressionsfraktur

**MEDICINENS ABC**

● Medicinens ABC är en artikelserie där läkare under utbildning tillsammans med handledare beskriver vanliga sjukdomstillstånd, procedurer eller behandlingar som en nybliven specialist ska kunna handlägga självständigt.

Artiklarna ska ge praktisk handledning inom ett avgränsat område.

● Kontakta Jan Östergren (jan.ostergren@lakartidningen.se) för diskussion av valt ämne och upplägg innan skrivandet börjar.

rig hypoxi ökar mortaliteten, varför en säkrad luftväg är av vikt [14]. Dessa patienter ska även anses ha både skallbasfraktur och halsryggsfraktur tills motsatsen är bevisad. Nasal intubation ska aldrig göras, och vid intubation måste halsryggen stabiliseras [15-17]. Endotrakeal intubation kan kräva tillgång till videolaryngoskop. Beroende på situation kan RSI (rapid sequence induction) vara att föredra. Preoxygenering görs efter förmåga. Prehospital säkring av luftväg görs efter förmåga och kompetens [18]. Vid misstänkt förhöjt intrakraniellt tryck är det viktigt med hemodynamisk stabilitet för att inte förvärra intrakraniella förhållanden. Smärtlindring med hög dos fentanyl, induktion med låg/måttlig dos tiopental eller propofol samt muskelrelaxation med rokuronium eller suxametonium är att föredra [19].

## B: Breathing/andning

Traumarelaterade faktorer som påverkar andning ska åtgärdas för optimering av syretillgång och ventilation. Hypoxi, och i förlängningen syretillgång i hjärnan, har en klar koppling till prognos vid traumatisk skallskada [9, 10, 20]. Normal saturation och PaO<sub>2</sub> ska eftersträvas. Normoventilation rekommenderas, då profylaktisk hyperventilation medför en sämre prognos, troligen relaterat till en ökad risk för ischemiska skador [21]. Hyperventilation ska enbart komma i fråga vid tecken på hotande inklämning.

## C: Cirkulation

Ett optimalt blodtryck är en förutsättning för adekvat blodcirkulation och perfusion till hjärnan. Både grad och duration av hypotension påverkar tydligt prognos, och de första 48 timmarna är särskilt kritiska [22, 23]. Det finns ingen grad av hypotension som är acceptabel i tidig handläggning av traumatisk hjärnskada, då sambandet mellan blodtryck och överlevnad är linjärt [24]. Även alltför högt blodtryck påverkar prognosen, då en utslagen autoregulation leder till ökat intrakraniellt tryck [25]. I normalfallet är dock hypotension ett vanligare problem än hypertension. Uttalad hypertension kan även utgöra ett fysiologiskt svar på förhöjt intrakraniellt tryck, och handläggningen ska då riktas mot åtgärder som sänker intrakraniellt tryck.

Resuscitering bör sträva mot ett systoliskt blodtryck >110 mmHg med ett medelartärblodtryck 90-100 mmHg [25, 26]. Isotona kristalloider rekommenderas, medan kolloider och albumin primärt inte bör användas. Hyperton koksaltlösning bör inte användas som resusciteringsvätska, men har sitt utrymme vid hotande inklämning. Vätsketerapins effekt bör värderas med arteriell blodtrycksmätning samt vätskebalans. Det är även viktigt att följa elektrolyterna för att inte riskera hyponatremi, vilket kan öka hjärnödem [27].

Hypotoni ska alltid misstänkas vara orsakad av blödning tills motsatsen är bevisad, och behandling ska riktas mot orsaken till blödningen. Isolerade traumatiska skallskador ger aldrig upphov till hypovolemi som påverkar cirkulation, med undantag för sårskador på skalpen som kan ge en betydande blodförlust även vid ringa storlek [28, 29]. I synnerhet gäller detta mindre barn. Påverkad hjärtfunktion är vanligt förekommande även vid isolerade skallskador, och kan

## REACTION LEVEL SCALE-85 (RLS-85)

Kontaktbar: Föra samtal eller yttra ord. Följa med blicken och fixera. Lyda uppmaning. Avvärja smärtstimulering	Nivå
Vaken. Ej fördröjd reaktion. Orienterad	1
Slö eller oklar. Kontaktbar vid lätt stimulering. Tilltal, enstaka tillrop, beröring	2
Mycket slö eller oklar. Kontaktbar vid kraftig stimulering. Upprepade tillrop, ruskning, smärtstimulering	3
<b>Ej kontaktbar</b>	
Medvetslös. Lokaliserar men avvärjer ej smärta	4
Medvetslös. Undandragande rörelse vid smärta	5
Medvetslös. Stereotyp böjrörelse vid smärta	6
Medvetslös. Stereotyp sträckrörelse vid smärta	7
Medvetslös. Ingen smärtreaktion	8

## GLASGOW COMA SCALE (GCS)

Ögonöppning	Poäng
Spontan	4
På uppmaning	3
Vid smärtstimulering	2
Ingen	1
<b>Verbal respons</b>	
Orienterad	5
Förvirrad	4
Ösammanhängande ord	3
Obegripliga ljud	2
Ingen	1
<b>Motorik</b>	
Följer uppmaning	6
Lokaliserar smärta	5
Undandragande till smärta	4
Stereotyp böjrörelse	3
Stereotyp sträckrörelse	2
Ingen reaktion	1

## KLASSIFIKATION AV TRAUMATISKA HJÄRNSKADOR UTFRÅN GCS

Grad	Poäng
Lindrig	13-15
Måttlig	9-12
Svår	3-8

## AVPU

<b>A</b> (alert)	Alert och orienterad
<b>V</b> (voice)	Reagerar på tilltal
<b>P</b> (pain)	Reagerar på smärta
<b>U</b> (unresponsive)	Reaktionslös

Olika skalor för att bedöma medvetandegrad. RLS-85 och GCS används för att bedöma graden av akut medvetslöshet. RLS-85 anger vakenhetsgraden i en skala från 1-8, där högre siffra innebär djupare medvetslöshet. Vid GCS anges en totalsumma mellan 3 och 15, där lägre summa innebär en djupare medvetslöshet. AVPU-skalan kan användas prehospitalt.

## BEHANDLINGSMÅL UNDER PRIMÄRT OMHÄNDERTAGANDE

Saturation	>95 procent
pH	7,35-7,45
PaO <sub>2</sub>	10-15 kPa
PaCO <sub>2</sub>	4,5-5,5 kPa
Systoliskt blodtryck	>110 mmHg
Medelartärblodtryck	90-100 mmHg
Temperatur	36,0-37,5 °C
B-glukos	5-10 mmol/l
S-Na	135-145 mmol/l
Hb	>70 g/l
TPK	>100 g/l
PK(INR)	<1,4

vara relaterat till både rytm och kontraktilitet [30]. Här kan specifikt riktad behandling krävas.

## D: Disability/neurologiskt status

Medvetandegrad bedöms utifrån vedertagen bedömningskala, antingen Reaction level scale (RLS-85) eller den internationellt vanligare Glasgow coma scale (GCS) [31, 32]. AVPU-skalan kan med fördel användas prehospitalt [33]. Pupiller bedöms avseende symmetri, storlek och ljusreaktion. Om patienten är vaken bör ögonrörlighet och översiktligt neurologisk statusundersökning avseende fokala bortfallssymtom genomföras. Om en sidoskillnad eller nivåskillnad noteras bör man utvärdera vilka myotom som är påverkade, som tecken på ryggmärgspåverkan. Sensorik värderas för beröring och vid behov smärta. Utförlig neurologisk statusundersökning kan göras om situationen tillåter. En översiktlig statusundersökning, med betoning på medvetandegrad och pupillstorlek, måste lätt kunna upprepas för att fånga en försämring.

## E: Environment, exposure/exponering

Sårskador på huvudet eller halsen ska noteras och vid behov primärsutureras. Noggrann bedömning av sår kan behövas för att inte missa tecken på penetrerande skullskador. Penetrerande föremål kan, beroende på hastighet, ge utbredda skador på vävnader runt sin färd bana, och ju större engagemang av storhjärns-hemisfärer, desto högre mortalitet [34, 35]. Studier har visat att även patienter med uttalade penetrerande skador tjänar på intensiv handläggning [36, 37]. Föremål som sticker ut utanför kraniet ska lämnas kvar på plats och vid behov stabiliseras för att inte riskera att de flyttar på sig under klinisk bedömning eller transport.

Hematom runt ögonen och bakom öronen samt blod i hörselgången tyder på skullbasfrakturer. Likvorré (det vill säga förekomst av klar vätska som rinner från örat, näsan eller svalget) samt förekomst av intrakraniell luft på röntgen ska inge misstanke om skullbasfraktur med öppning mot det intrakraniella rummet. Antibiotikaproylax ska då sättas in med täckning för pneumokocker, vanligen cefuroxim. Vid penetrerande trauma behövs även täckning för *S aureus* och gramnegativa bakterier, varför metronidazol läggs till [34, 38]. Pneumokockvaccin bör ordinerars, och vid penetrerande skada även stelkrampsproylax [39, 40]. Palpation av neurokraniet och ansiktet görs för att notera avvikelser i konturen talande för fraktur och/eller felställning. Skador på orbita och ögat ska bedömas. Ventrikelsond ska aldrig sättas nasalt innan skullbasfraktur uteslutits. Hypotermi ska åtgärdas, då det inte har någon roll vare sig som profylaktisk åtgärd eller behandling mot förhöjt intrakraniellt tryck. Det har i stället visat sig medföra en sämre prognos [41, 42].

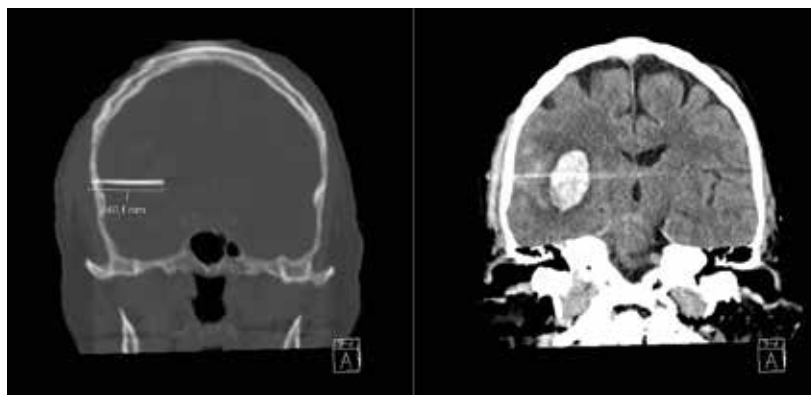
## SPECIFIKA ASPEKTER

### Radiologi

Bakomliggande traumamekanism styr radiologisk utredning. Vid högenergiväld föreligger vanligen indikation för DT-multitrauma, medan så inte alltid är fallet vid väld enbart mot huvudet. Grundregeln vid misstänkt skalltrauma är att man genomför DT-huvud utan kontrast samt DT-halsrygg. Baserat på fynden vid dessa undersökningar kan man behöva kom-

## ÅTGÄRDER SOM SKA INLEDAS DIREKT VID AKUT OMHÄNDERTAGANDE

Provtagning:	Åtgärder:
B-blodstatus (Hb, TPK, LPK) Artärblodgas (aB-pH, aB-pCO <sub>2</sub> , aB-pO <sub>2</sub> ) S-Na, S-K, S-Ca-jon P-PK(INR), P-APT-tid, P-fibrinogen P-CRP, P-prokalcitonin BAS-test, blodgruppering B-glukos P-kreatinin P-leverstatus P-etanol, ev intoxprov	EKG. Pulsoximetri. KAD. Två grova perifera infarter  <b>Om medvetslös patient:</b> Artärnål. Endotrakeal intubation. Ventilator med kapnograf. Ventrikelsond. Om tid finns – centralvenös infart (CVK)
Radiologisk utredning	Antibiotikaproylax
DT-multitrauma ● DT-huvud utan kontrast ● DT-halsrygg ● Ev DT-huvud- eller halsangiografi ● Ev DT-ansiktsskelett	Vid likvorläckage eller intrakraniell luft: ● Cefuroxim 1,5 g × 3 i 5-7 dagar Vid penetrerande skullskada: ● Cefuroxim 1,5 g × 3 + metronidazol 500 mg × 3 i 5-7 dagar



Man skjutet med en spikpistol i höger tinning. DT visade ett intracerebralt hematom. Traumamekanismen, förekomsten av blödning samt den anatomiska lokalisationen med närhet till stora kärl i fissura Sylvii motiverade utredning med DT-angiografi av huvud för att utesluta kärlskada.

Bilder från neurokirurgiska kliniken, Universitetssjukhuset i Linköping.

**»Grundregeln vid misstänkt skalltrauma är att man genomför DT-huvud utan kontrast samt DT-halsrygg.«**



Äldre man med klopido-grelbehandling som råkat ut för fallolycka. Mannen var initialt vaken, men under väntan på akuten sjönk han snabbt i medvetandegrad till RLS 7 och höger pupill dilaterades. Datortomografi visar ett stort akut subduralhematom med kraftig masseffekt.

Bild från neurokirurgiska kliniken, Universitetssjukhuset i Linköping.



plettera med till exempel DT-angiografi av huvud/hals (vid misstanke om kärlskada eller riklig förekomst av subaraknoidalt blod) eller DT-ansiktsskelett (vid omfattande kraniofacial skada) [40, 43]. Mer riktade undersökningar med till exempel magnetkamera är sällan indicerade i det initiala skedet, men kan krävas vid halsryggsskada.

## Sederingsregim

Sedering vid traumatisk hjärnskada fyller flera viktiga funktioner. Den har generell indikation genom att skydda mot smärta, minska oro och agitation samt möjliggöra mekanisk ventilation. Därutöver har den specifika skyddande effekter på hjärnan genom att minska hjärnans metabola krav, modulera cerebralt blodflöde, kontrollera intrakraniellt tryck samt skydda mot krampaktivitet [44]. Val av sederingsregim varierar. Vår rekommendation är en kombination av propofol och remifentanyl, då den snabbt övergående effekten möjliggör förnyad neurologisk statusbedömning redan efter kort tids avstängd sedering. Vid cirkulatorisk instabilitet föredras en kombination av midazolam och fentanyl som medför större hemodynamisk stabilitet. Även ketamin kan övervägas för hemodynamiskt instabila patienter eller som adjuvant sedering. Den tidigare oron för att ketamin ger ökat intrakraniellt tryck har visat sig obefogad i studier [45, 46]. Barbiturater såsom tiopental kan med fördel användas som bolusdos vid induktion eller vid hotande inklämning, men dess långa halveringstid försämrar statusbedömning vid kontinuerlig infusion [44].

## Steroider

Steroider är inte indicerade vid traumatisk skallskada, då randomiserade studier har visat ökad mortalitet och morbiditet både på kort och lång sikt [47, 48].

## Antikoagulantia och trombocythämning

Blodförtunnande behandling är vanligt förekommande och kan ge stora problem hos patienter med skallskada, även vid lågdosbehandling [49]. Riktlinjer för reversering av blodförtunnande effekt vid intrakraniell blödning har utvecklats [50, 51]. Grundregeln är att all blodförtunnande behandling sätts ut och effekten av given behandling reverseras så snart det är möjligt. Syftet är både att förhindra blödningsprogress, så att en redan existerande blödning inte blir livshotande, och att underlätta hemostas vid akut kirurgi. Vid stark indikation för fortsatt behandling måste diskussion tas med neurokirurgjour och koagulationsjour. Tranexamsyra har vid isolerad skallskada visat minskad mortalitet, och effekten är störst vid tidig administrering [52].

## HOTANDE INKLÄMNING

Om patienten plötsligt sjunker i medvetandegrad och utvecklar kramper och/eller pupilldilatation ska pågående inklämning misstänkas. Skyndsamt insättande av åtgärder som minskar det intrakraniella trycket är av yttersta vikt [53]. Hyperventilation fyller här en viktig funktion, varför en säkrad luftväg krävs. Sedering behövs vanligen ökas för att patienten inte ska reagera på tuben eller övriga stimuli. Osmobehandling ges, vanligen en bolusdos mannitol som kan upprepas. Ett alternativ till mannitol, framför allt om pa-

## HANDLÄGGNING AV HOTANDE INTRAKRANIELL HYPERTENSION OCH INKLÄMNING

### STEG 0

- Säkra luftväg och adekvat ventilation
- Säkra adekvat sedering
- Säkra adekvat cirkulation
- Hög huvudänden 30–45°
- Placera huvudet i medellinjen
- Behandla feber
- Åtgärda hyponatremi

### STEG 1

#### Hyperosmolär behandling

- Mannitol 150 mg/ml, 300 ml under 20–30 minuter. Kan upprepas med 150 ml vid behov, alternativt
- Hypertont koksalt (NaCl) 3 procent 250 ml under 30 minuter. Kan upprepas med 250 ml vid behov

#### Hyperventilation

- Mål PaCO<sub>2</sub> 4,0 kPa
- Lägre än så ger risk för ischemiska skador

### STEG 2

- Kontinuerlig infusion av hypertont koksalt (NaCl) 3 procent 250 ml under 2–3 timmar. Mål S-Na 150–155 mmol/l
- Öka sederingen. Eventuellt byte av preparat

### STEG 3

- Bolus tiopental 1–3 mg/kg kroppsvikt (vanligen 50–150 mg)
- Akut dekompressiv kraniektomi, evakuering av expansiv process

## ÅTGÄRDER INFÖR TRANSPORT TILL NEUROINTENSIVVÅRDSAVDELNING

- Stabilisera och optimera patienten
- Bedöm behov av intubation inför transport
- Upprätta handlingsplan vid försämring under transport
- Rapportera patienten till mottagande sjukhus (neurokirurg samt traumaansvarig läkare)
- Vid multitrauma ska traumajour på mottagande sjukhus kontaktas
- Kommunicera eventuell försämring under transport till neurokirurgjour

2-åring som slagit i huvudet på en lekplats. Barnet blev följande timme tröttare och sjönk i medvetandegrad. Datortomografi visade ett stort epiduralhematom med anslutande fraktur, och barnet opererades akut på lokalsjukhuset med assistans av anslutande neurokirurg. Patienten skrevs ut helt återställd efter 2 dagar.

Bild från neurokirurgiska kliniken, Universitetssjukhuset i Linköping.



tienten har ett lågt S-Na eller vid uttalad hypotoni, är hypertont koksaltlösning. Recept på olika spädningar finns, och vi har själva god erfarenhet av NaCl 3 procent [27]. Det är viktigt att patienten erhåller urinkate- ter, då diuresen kommer öka. Vid utebliven effekt kan bolusdos tiopental ges. Om radiologisk undersökning inte redan har utförts behöver detta göras för att utrö- na genesen till inklämningen. Neurokirurg ska kon- taktas tidigt i förloppet för bedömning av den fortsat- ta handläggningen.

## VIDARE HANDLÄGGNING

Transport till neurokirurgisk intensivvårdsavdelning sker efter beslut av neurokirurg. Den måste ske under optimala förhållanden med en upprättad handlings- plan i händelse av försämring. Vid försämring måste kontakt tas med mottagande neurokirurg, då det kan föranleda en förändrad handläggning vid ankomst.

I Sverige är neurokirurgiska kliniker centrerade till universitetssjukhus, vilket medför att majoriteten av patienter har lång transportväg till närmsta klinik. Ett fåtal befinner sig redan vid ankomst till akutmot- tagning i ett tillstånd av hotande inklämning som inte tillåter vidare transport. En urakut dekompressiv kraniotomi behöver då utföras på vitalindikation på primärsjukhuset. I Linköping finns en rutin att skicka ut en neurokirurg med ambulanstransport för att an- sluta till och slutföra operationen på primärsjukhu- set. Vår rekommendation kring tillvägagångsätt vid akut kraniotomi ses i rutan bredvid [54, 55]. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.  
Citera som: *Läkartidningen. 2020;117:FYTZ*

## KONSENSUS

### De flesta är ense om att

- handläggning ska sträva efter att nå normala fysiolo- giska förhållanden
- tidig administrering av tranexamsyra minskar mor- taliteten
- steroider och hypotermibehandling inte har en roll i handläggningen
- effekten av blodförtunnande behandling ska rever- seras.

### Åsikterna går isär vad gäller

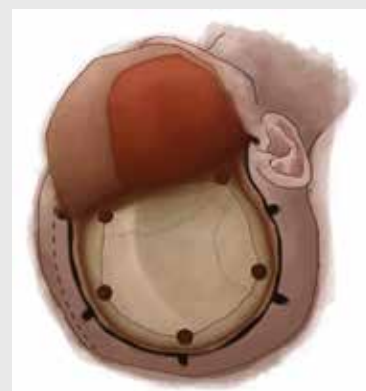
- val mellan hypertont koksaltlösning och mannitol vid förhöjt intrakraniellt tryck
- val av bedömningskala för medvetandegrad.

## AKUT KRANIOTOMI

● Bild 1: För adekvat storlek på öppning- en rekommenderas en Maudsley-lambå. Hudsnittet inleds vid hårfästet och 2–3 cm lateralt om medellinjen. Det sträcker sig sedan minst 15 cm bakåt, innan det kurverat går vidare ner ovanför örat och avslutas 1 cm framför tragus. Hudsnittet ska gå ner till kraniet. Blödningar stillas med diatermi eller med hudclips. Hud och temporalismuskel skrapas loss från kraniet och viks ner frontalt.



● Bild 2: Benluckan ska ha en storlek av minst 15 cm i frontal-occi- pital riktning. Medialt ska den börja 2–3 cm från medellinjen och sedan sträcka sig ner så långt som möjligt i temporal riktning. 5–6 borrhål rekomen- deras. Duran lossas från kraniets insida mellan borrhålen innan luckan sågas upp med kraniotom. Utnyttja hela sårets storlek. När luckan lyfts upp lossar man samtidigt denna från duran.



● Bild 3: Öppningen av duran ska vara stor nog för att tillåta god åtkomst till subdurala rummet. Kryssformig öppning rekomen- deras. Den initiala öppningen i duran görs med skalpell, varefter man öppnar med sax och pincett. Snitten i duran bör sluta strax före benkanten för att underlätta suturering vid sårfröslutningen. Expansiva processer kan sedan utrymmas och blödningar stillas.



Illustrationer: Sofia Melin

## REFERENSER

- Dewan MC, Rattani A, Gupta S, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg*. Epub 1 apr 2018. doi: 10.3171/2017.10.JNS17352.
- Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, et al. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(3):255-68; discussion 268.
- Grote S, Böcker W, Mutschler W, et al. Diagnostic value of the Glasgow Coma Scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries. *J Neurotrauma*. 2011;28(4):527-34.
- Soreide K, Krüger AJ, Vårdal AL, et al. Epidemiology and contemporary patterns of trauma deaths: changing place, similar pace, older face. *World J Surg*. 2007;31(11):2092-103.
- Svenska intensivvårdregistret. 25 i topp - primära IVA-diagnoser (värdtillfälle). Inskrivningsperiod 2014-01-01-2018-12-31 [9 mar 2019]. <https://www.icuregsw.se/>
- Andriessen TM, Horn J, Franschman G, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Neurotrauma*. 2011;28(10):2019-31.
- Sundström T, Sollid S, Wentzel-Larsen T, et al. Head injury mortality in the Nordic countries. *J Neurotrauma*. 2007;24(1):147-53.
- Maas AI, Dearden M, Teasdale GM, et al. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. *European Brain Injury Consortium*. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139(4):286-94.
- McHugh GS, Engel DC, Butcher I, et al. Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24(2):287-93.
- Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, et al. The effect of combined out-of-hospital hypotension and hypoxia on mortality in major traumatic brain injury. *Ann Emerg Med*. 2017;69(1):62-72.
- Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15.
- Wilson MH, Hinds J, Grier G, et al. Impact brain apnoea - a forgotten cause of cardiovascular collapse in trauma. *Resuscitation*. 2016;105:52-8.
- Atkinson JL. The neglected prehospital phase of head injury: apnea and catecholamine surge. *Mayo Clin Proc*. 2000;75(1):37-47.
- Davis DP, Dunford JV, Poste JC, et al. The impact of hypoxia and hyperventilation on outcome after paramedic rapid sequence intubation of severely head-injured patients. *J Trauma*. 2004;57(1):1-8; discussion 8-10.
- Kornhall DK, Jørgensen JJ, Brommeland T, et al. The Norwegian guidelines for the prehospital management of adult trauma patients with potential spinal injury. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2017;25(1):2.
- Maschmann C, Jeppesen E, Rubin MA, et al. New clinical guidelines on the spinal stabilization of adult trauma patients - consensus and evidence based. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2019;27:77.
- Landstingens ömsesidiga försäkringsbolag (Löf). Prehospital spinal rörelsebegränsning vid trauma. *Nationella rekommendationer* 2019. <https://lof.se/wp-content/uploads/Prehosp-spinal-rörelsebeg-hemsida.pdf>
- Rehn M, Hylidmo PK, Magnusson V, et al. Scandinavian SSAI clinical practice guideline on pre-hospital airway management. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2016;60(7):852-64.
- Bucher J, Koefman A. Intubation of the neurologically injured patient. *J Emerg Med*. 2015;49(6):920-7.
- Okonkwo DO, Shutter LA, Moore C, et al. Brain oxygen optimization in severe traumatic brain injury phase-II: a phase II randomized trial. *Crit Care Med*. 2017;45(11):1907-14.
- Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991;75(5):731-9.
- Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, et al. Association of out-of-hospital hypotension depth and duration with traumatic brain injury mortality. *Ann Emerg Med*. 2017;70(4):522-30.e1.
- Brenner M, Stein DM, Hu PF, et al. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(5):1135-9.
- Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, et al. Mortality and prehospital blood pressure in patients with major traumatic brain injury: implications for the hypotension threshold. *JAMA Surg*. 2017;152(4):360-8.
- Butcher I, Maas AI, Lu J, et al. Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24(2):294-302.
- Berry C, Ley EJ, Bukur M, et al. Redefining hypotension in traumatic brain injury. *Injury*. 2012;43(11):1833-7.
- Oddo M, Poole D, Helbok R, et al. Fluid therapy in neurointensive care patients: ESICM consensus and clinical practice recommendations. *Intensive Care Med*. 2018;44(4):449-63.
- Fitzpatrick MO, Seex K. Scalp lacerations demand careful attention before interhospital transfer of head injured patients. *J Accid Emerg Med*. 1996;13(3):207-8.
- Hamilton JR, Sunter JP, Cooper PN. Fatal hemorrhage from simple lacerations of the scalp. *Forensic Sci Med Pathol*. 2005;1(4):267-71.
- Hasanin A, Kamal A, Amin S, et al. Incidence and outcome of cardiac injury in patients with severe head trauma. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016;24:58.
- Starmark JE, Stålhammar D, Holmgren E. The Reaction Level Scale (RLS85). Manual and guidelines. *Acta Neurochir (Wien)*. 1988;91(1-2):12-20.
- Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-4.
- McNarry AF, Goldhill DR. Simple bedside assessment of level of consciousness: comparison of two simple assessment scales with the Glasgow Coma scale. *Anaesthesia*. 2004;59(1):34-7.
- Kazim SF, Shamim MS, Tahir MZ, et al. Management of penetrating brain injury. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4(3):395-402.
- Turco L, Cornell DL, Phillips B. Penetrating bihemispheric traumatic brain injury: a collective review of gunshot wounds to the head. *World Neurosurg*. 2017;104:653-9.
- Joseph B, Aziz H, Pandit V, et al. Improving survival rates after civilian gunshot wounds to the brain. *J Am Coll Surg*. 2014;218(1):58-65.
- DuBose JJ, Barmparas G, Inaba K, et al. Isolated severe traumatic brain injuries sustained during combat operations: demographics, mortality outcomes, and lessons to be learned from contrasts to civilian counterparts. *J Trauma*. 2011;70(1):11-8.
- Svenska infektionsläkarföreningen. *Vårdprogram. Bakteriella CNS-infektioner*. [https://infektion.net/wp-content/uploads/2017/05/vardpr\\_cns\\_100916.pdf](https://infektion.net/wp-content/uploads/2017/05/vardpr_cns_100916.pdf)
- Folkhälsomyndigheten. *Rekommendationer om pneumokockvaccination till riskgrupper*. 25 jan 2019. <https://www.folkhalsomyndigheten.se/publicerat-material/publikationsarkiv/r/rekommendatio-ner-om-pneumokockvaccination-/?pub=56914>
- Zyck S, Toshikezi G, Krishnamurthy S, et al. Trauma Resusc Emerg Med. 2016;24:58.
- Andrews PJ, Sinclair HL, Rodriguez A, et al; Eurotherm3235 Trial Collaborators. Hypothermia for intracranial hypertension after traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2015;373(25):2403-12.
- Cooper DJ, Nichol AD, Bailey M, et al; POLAR Trial Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group. Effect of early sustained prophylactic hypothermia on neurologic outcomes among patients with severe traumatic brain injury: the POLAR randomized clinical trial. *JAMA*. 2018;320(21):2211-20.
- Brommeland T, Helseth E, Aarhus M, et al. Best practice guidelines for blunt cerebrovascular injury (BCVI). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2018;26(1):90.
- Oddo M, Crippa IA, Mehta S, et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. *Crit Care*. 2016;20(1):128.
- Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, et al. The ketamine effect on ICP in traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2014;21(1):163-73.
- Zeiler FA, Teitelbaum J, West M, et al. The ketamine effect on intracranial pressure in nontraumatic neurological illness. *J Crit Care*. 2014;29(6):1096-106.
- Roberts I, Yates D, Sandcock P, et al; CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9442):1321-8.
- Edwards P, Arango M, Balica L, et al; CRASH trial collaborators. 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(9475):1957-9.
- Prexl O, Bruckbauer M, Voelckel W, et al. The impact of direct oral anticoagulants in traumatic brain injury patients greater than 60-years-old. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2018;26(1):20.
- Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA, et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocrit Care*. 2016;24(1):6-46.
- Svenska sällskapet för trombos och hemostas. *Hemostas vid allvarlig blödning*. Version 3.30 jun 2014. <https://www.ssth.se/wp-content/uploads/2017/04/vp-hemostas160330.pdf>
- CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10210):1713-23.
- Cadena R, Shoykhet M, Ratcliff JJ. Emergency neurological life support: intracranial hypertension and herniation. *Neurocrit Care*. 2017;27(Suppl 1):82-8.
- Potts MB, Sughrue ME, Stiver SI, et al. Decompressive craniectomy for traumatic brain injury. In: Quiñones-Hinojosa A (editor). *Schmidex & Sweet Operative neurosurgical techniques*. Indications, methods, and results. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1551-7.
- Timmons SD. Surgery for epidural and subdural hematomas. In: Ullman JS, Raksin PB (editors). *Atlas of emergency neurosurgery*. New York: Thieme Medical Publishers; 2015. p. 2-15.