

Modern handläggning minimerar följer av traumatisk hjärnskada

BEHANDLINGSRIKTLINJER HAR TYDLIGT REDUCERAT MORTALITETEN

Traumatiska hjärnskador orsakas av yttre våld mot huvudet. Vid traumat uppstår ofta en primär skada på hjärnvävnaden, som sedan kan förvärras av sekundära insulter, exempelvis ofri luftväg, lågt blodtryck och krampanfall. Den primära skadan kan inte repareras, men med adekvat primärt omhändertagande, snabb kirurgi och modern neurointensivvård kan den sekundära skadan minimeras. Traumatiska hjärnskador kan ha mycket dynamiska förlopp, varför upprepade radiologiska undersökningar samt bedömning av vakenhetsgrad och neurologiska bortfall krävs. Denna översikt berör handläggning av främst medelsvåra och svåra traumatiska hjärnskador.

Epidemiologi

Traumatiska hjärnskador är den ledande dödsorsaken bland unga vuxna i höginkomstländer. Incidensen av individer över 18 år som söker vård i Sverige på grund av traumatiska hjärnskador är ca 37 000, varav 75 procent är män. Alkohol- och drogmissbruk samt kriminalitet är riskfaktorer, medan preventiva åtgärder såsom bilbälten, krockkuddar och hjälmar minskar risken. Ålderssammansättningen har successivt ändrats med en ökande andel äldre som drabbas av traumatiska hjärnskador till följd av lågenergitrauma. Antalet patienter med traumatisk hjärnskada inom slutenvården har minskat med över 40 procent sedan 1990-talet, men mortaliteten har ökat från 6 patienter/100 000 invånare under 1990-talet till 10–11 patienter/100 000 invånare i dag [1].

Fysiologi och patofysiologi

Hjärnan har ett stort behov av glukos och syre, och blodflödet är 15–20 procent av hjärtminutvolymen. Om blodflödet minskar från 50 till 20 ml/100 g hjärnvävnad/min prioriteras membranpumpsfunktion i nervceller, vilket leder till ett reversibelt funktionsbortfall. Minskar blodflödet till 8–10 ml/100 g hjärnvävnad/min uppträder celldöd och permanenta skador inom 4–10 minuter. Det cerebrala blodflödet autoregleras och förblir konstant vid ett medelartärtryck omkring 60–160 mm Hg. En traumatisk hjärnskada kan sätta den cerebrala autoregleringen ur spel, vilket påverkar behandlingen.

Intrakraniellt tryck. Kraniet innehåller hjärnvävnad, arteriellt och venöst blod samt likvor i en konstant volym. Vid tillkomst av andra volymkrävande komponenter, såsom blödningar, måste mängden likvor och blod minska för att inte det intrakraniella trycket ska stiga. Detta sammanfattas i Monroe-Kellie-doktrinen, se Figur 1.

Elham Rostami, docent, specialistläkare, neurokirurgi, Akademiska sjukhuset, Uppsala
 ● elham.rostami@neuro.uu.se

Fredrik Ginstman, överläkare, neurokirurgi och anesthesi, Universitetssjukhuset i Linköping

Johan Ljungqvist, överläkare, neurokirurgi, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg

Magnus Olivecrona, överläkare, docent, neurokirurgi, Universitetssjukhuset Örebro

Lars-Owe Koskinen, prof, överläkare, neurokirurgi, Norrlands universitetssjukhus, Umeå

Bo-Michael Bellander, docent, överläkare, neurokirurgi, Karolinska universitetssjukhuset Solna

Niklas Marklund, prof, överläkare, neurokirurgi, Skånes universitetssjukhus Lund

Symtom vid ökat intrakraniellt tryck är huvudvärk, kräkning, motorisk oro och agitation samt sjunkande medvetandegrad. Stigande intrakraniellt tryck kan leda till inklämning (herniering) av hjärnan, vilket kan vara dödligt. Den vanligaste formen är uncusherniering (Figur 2), där nervus oculomotorius kan komprimeras och ge en dilaterad och ljusstel pupill, vilket ofta följs av medvetandeförlust och påverkad respiration. Cushingreflexen, med högt blodtryck, bradykardi och oregelbunden andning, är ett mycket illavarslande tecken som ses sent i förloppet.

Klassificering

Svårighetsgraden hos traumatiska hjärnskador klassificeras utifrån medvetandegrad (Tabell 1), och ca 90 procent av dem är lätta. Traumatiska hjärnskador kan också klassas som öppna eller slutna: öppna innefattar skada på skallben och dura mater, exempelvis vid skott- eller knivskador, och slutna skador indelas i fokal skada (subduralhematom, epiduralhematom, kontusioner), diffus axonal skada eller hjärnödemed. Skadetyperna behandlas enligt olika riktlinjer.

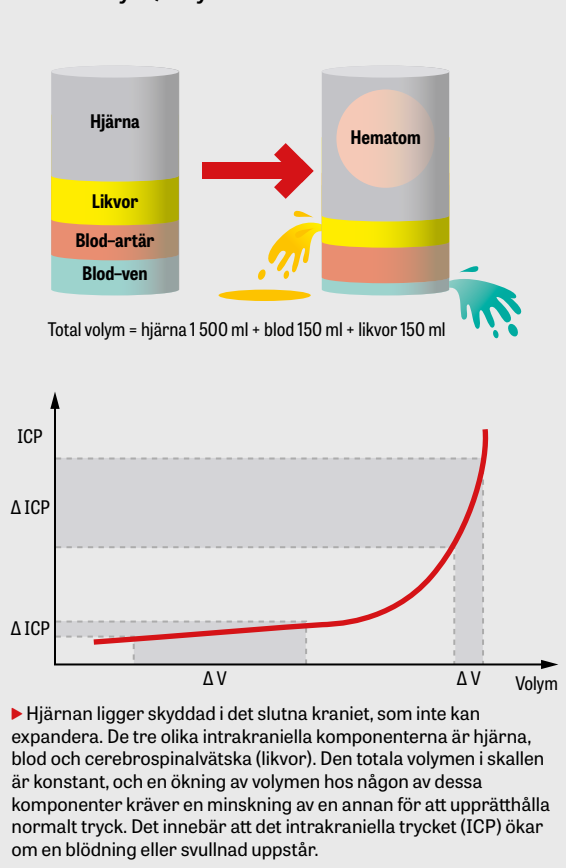
Primärt omhändertagande

Prehospitalt. Patienter omhändertas enligt ATLS (advanced trauma life support). Syresättning >90 procent samt ett systoliskt blodtryck ≥ 100 –110 mm Hg måste upprätthållas. Associerade skador måste misstänkas om hypotension föreligger [2], då isolerad traumatisk

HUVUDBUDSKAP

- Med adekvat primärt omhändertagande, snabb kirurgi och modern neurointensivvård kan den sekundära skadan efter en svår traumatisk hjärnskada minimeras.
- Patienter som behandlas med warfarin, NOAK och trombocythämmare behöver skärpt neurologisk övervakning, och läkemedlen ska utsättas och reversering kan övervägas.
- Vid skalltrauma och/eller frakturer som involverar frontalsinus eller mastoidceller, eller som leder till likvorläckage, ska antibiotikaproylax och pneumokockvaccination ordineras.
- Axonala skador är en viktig bidragande faktor till kvarstående symtom efter traumatisk hjärnskada, såsom trötthet och minnesproblem.
- Det finns stark evidens för att rehabilitering spelar en viktig roll i återhämtningen, som kan pågå upp till flera år.

FIGUR 1. Tryck/volymskurvan



Figur 2. Bilden visar de vanligaste formerna av inklämning: (A) transtentoriell herniering/uncusherniering, (B) subfalcin herniering, (C) central herniering och (D) transforaminal herniering/tonsillherniering. Uncusherniering har ett tydligt kliniskt varningstecken i form av ipsilateralt dilaterad pupill på grund av okulomotoriuspåverkan. Transforaminal herniering kan uppstå vid primärt expansiv process i bakre skallgropen eller sent i förloppet vid supratentoriell expansivitet. Bild: Fredrik Ginstman och Sofia Melin.

hjärnskada inte leder till lågt blodtryck.

Eftersom traumatiska hjärnskador ofta är associerade med kotpelarskada måste medvetlösa patienter förflyttas så att kotpelarens rörelser begränsas. Indikation för akut intubation föreligger vid sänkt medvetandegrad (Reaction level scale [RLS] ≥ 3 , Glasgow Coma Scale [GCS] < 9), ofri luftväg samt hotande eller befintlig andningssvikt.

Normoventilation eller möjligen måttlig hyperventilation ($p_a\text{CO}_2$ 4,0–4,5 kPa) eftersträvas. Kraftigare hyperventilation sänker hjärnans blodflöde och kan leda till ischemi. Mannitol eller hypertont koksalt bör ges vid tecken på inklämning, såsom sträckkramper, och vid uni- eller bilateralt ljusstela pupiller.

Enligt den hittills största randomiserade studien Crash-3 och efterföljande studier är tidig administration (inom 3 h) av tranexamsyra en säker behandling som rekommenderas vid medelsvår traumatisk hjärnskada samt vid lätt skada och blödning på akut DT [3]. På grund av den prehospitala svårigheten med korrekt klassificering, den fördelaktiga biverkningsprofilen hos tranexamsyra samt att tranexamsyra används vid multitrauma föreslog vi nyligen i Läkartidningen att även de svåraste traumatiska hjärnskadorna behandlas [4].

På akuten

Initialt beslutas om DT-undersökning och/eller inläggning för observation. Som beslutsstöd rekom-

menderas de skandinaviska riktlinjerna för vuxna [5] samt den för barn (< 18 år) med lätta och medelsvåra traumatiska hjärnskador [6, 7] (Figur 3). Barn under 1 år bör med fördel observeras minst 1 dygn efter trauma. Initiala målvärden som eftersträvas visas i Fakta 1.

Behandling med läkemedel som påverkar koagulation

Traumatiska hjärnskador hos patienter som behandlas med warfarin, NOAK samt trombocythämmare kräver skärpt neurologisk övervakning, och läkemedlen ska utsättas och reversering kan övervägas enligt schemat i Figur 4.

Grundläggande radiologisk bedömning

För radiologisk bedömning av skadans allvarlighetsgrad (se Figur 5 för exempel) beaktas särskilt

- blödning och dess volym
- komprimerade basala cisterner
- medellinjeöverskjutning
- ventrikelstorlek/asymmetri.

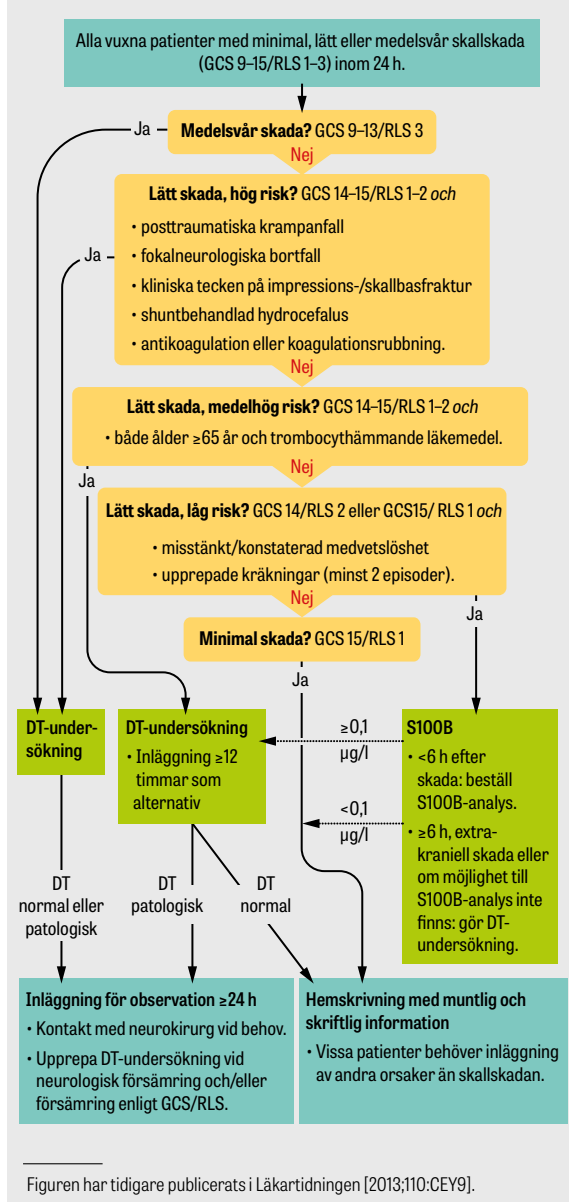
Skadetyper

Epiduralhematom. Epiduralhematom är blödningar mellan skallben och dura mater, ofta i anslutning till skallfrakturer, och utgör 2–5 procent av alla traumatiska hjärnskador. Epiduralhematom är ovanliga efter 60 års ålder, då dura sitter hårdare mot skallbenet.

Epiduralhematom ska som regel utrymmas. Patienter med mindre hematom (< 30 ml) kan ibland följas med neurologiska och radiologiska kontroller efter konsultation med neurokirurg. Ofta är den underliggande skadan lindrig och prognosen god vid snabb åtgärd. Det kliniska förloppet kan vara svårbedömt och förrädiskt. Ett »fritt intervall« kan föreligga, vilket innebär att patienter varit vakna efter skadan, men sedan snabbt försämrats av ett expanderande epiduralhematom [8].

Subduralhematom. Subduralhematom delas in i akut och kroniska. Akut subduralhematom uppstår vid

FIGUR 3. Riktlinjer från Skandinaviska neurotraumakommittén (SNC)



kraftigt våld och har hög mortalitet. De är ofta associerade med andra typer av hjärnskador och uppstår på grund av brustna bryggvener eller kontusioner. Akuta subduralhematom hos vakna patienter behöver neurologisk övervakning. Vid en klinisk försämring behöver hematomet utrymmas akut. (Figur 5G, 6A).

Kroniska subduralhematom (Figur 6) uppstår främst hos äldre och har ett långsammare förlopp än akuta. Blödnigen är >3 veckor gammal, och ofta saknas ett identifierbart trauma. Atrofi av hjärnan med stigande ålder orsakar ökad spänning i bryggvener till sinus sagittalis superior med risk för blödning. Det bildas ett lättblödande membran kring blödnigen med pågående inflammation, angiogenes och vätskeutträde som leder till att hematomet ökar långsamt

FAKTA 1. Initiala målvärden för att minska risk för sekundär hjärnskada

- Systoliskt blodtryck >100 mm Hg.
- pO₂ 10–15 kPa, saturation >95 procent.
- pCO₂ 4,5–5,5 kPa.
- Temperatur <38 °C.
- B-glukos 5–10 mmol/l.
- S-natrium >135 mmol/l.
- Normala elektrolyter.
- Inga tecken på epileptiska anfall.

i storlek. Riskfaktorer för att utveckla kroniska subduralhematom är etylöverkonsumtion, krampanfall, ventrikuloperitoneal shunt och koagulopati. Vanliga symtom är huvudvärk, talsvårigheter, hemipares, kognitiv nedsättning och ostadighet.

Symtomgivande kroniska subduralhematom utryms med operation. I vissa fall, framför allt vid recidiv, kan embolisering av arteria meningea media vara ett alternativ. Kroniska subduralhematom kan bli mycket stora med betydande påverkan på hjärnparenkymet då brådskande operation bör prioriteras.

Traumatisk subaraknoidalblödning. Traumatisk subaraknoidalblödning förekommer oftast tillsammans med andra typer av traumatiska blödningar och är skild från spontan aneurysmal subaraknoidalblödning. Traumatisk subaraknoidalblödning är en oberoende riskfaktor för sämre utfall. Patienter med lätt traumatisk hjärnskada och isolerad traumatisk subaraknoidalblödning har låg risk för försämring. Vid riklig basal subaraknoidalblödning rekommenderas DT-angiografi för att utesluta aneurysmal subaraknoidalblödning (Figur 5F).

Hjärnkontusioner. Kontusionsblödningar uppstår när hjärnan vid acceleration eller deceleration kolliderar med skallbenets insida, vanligen frontalt eller temporalt. Coup-kontusioner uppstår i anslutning till traumat och contrecoup-kontusioner på motsatt sida av traumat. Hjärnkontusioner kan initialt vara små för att sedan expandera efter några timmar. Mer än hälften av kontusionerna ökar i storlek. Konservativ behandling är regel, men ibland kan en progress av kontusioner leda till ökat intrakraniellt tryck och kräva neurointensivvård och även i vissa fall kirurgisk utrymning. Vid diffusa kontusioner kan lobresektion eller hemikraniectomi (Figur 5D) behövas.

Diffus axonal skada. Kraftig acceleration eller deceleration kan leda till skada på axoner. Omedelbar skada (primär axotomi) är ovanlig, medan sekundär axotomi med viss fördröjning förekommer oftare [9]. Axonala skador förekommer ofta i kombination med andra typer av traumatisk hjärnskada. Skadan graderas enligt anatomisk lokalisering (Fakta 2). DT kan ge misstanke om diffus axonal skada, men MRT ger diagnosen. Axonala skador är en viktig bidragande faktor till kvarstående symtom, såsom trötthet och min-

TABELL 1. Jämförelse mellan Glasgow coma scale (GCS) och Reaction level scale (RLS). Svårighetsgraden indelas i lätta, medelsvåra och svåra traumatiska hjärnskador baserat på medvetandegrad. Tabellen representerar indelning enligt internationella rekommendationer.

	RLS	GCS	
Vid medvetande	1	14-15	Lätt/lindrig traumatisk hjärnskada (GCS)
	2	13-14	
	3	9-13	Medelsvår traumatisk hjärnskada (GCS)
Medvetslös	4	8-7	Svår traumatisk hjärnskada (GCS)
	5	7-6	
	6	5	
	7	4	
	8	3	

nesproblem, och djupa axonala skador, framför allt i hjärnstammen, medför en dålig prognos.

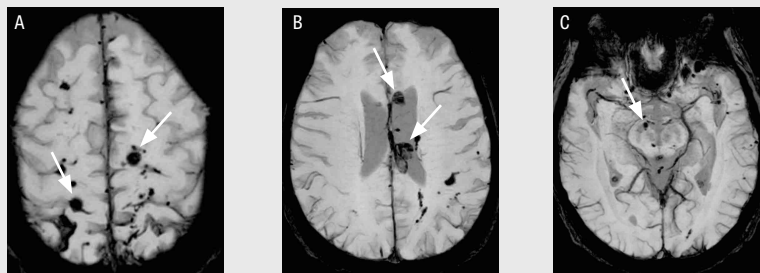
Linjära frakturer och impressionsfrakturer. Linjära frakturer och impressionsfrakturer ger en ökad risk för intrakraniell blödning, och frakturer belägna nära venösa sinus medför ökad risk för dural sinusventrombos, varför DT-venografi rekommenderas. Frakturer intryckta mindre än en benbredd kan behandlas konservativt. Impressionsfrakturer ska revideras om de är öppna, estetiskt störande (exempelvis i pannan) eller så intryckta att de inkräktar på det intrakraniella rummet. Patienter med penetrerande skalltrauma och/eller frakturer som involverar frontalsinus eller mastoidceller ska ordinerar antibiotikaproylax och pneumokockvaccination. Barn under 3 år kan i sällsynta fall utveckla en så kallad växande skallfraktur där det i stället för frakturläkning bildas en cysta med likvor eller hjärnparenkym. Barn under 3 år med skallfrakturer behöver därför klinisk uppföljning 4-6 veckor efter traumat.

Skallbasfrakturer. Tecken på skallbasfraktur är brillenhematom, hematotympanon eller hematom bakom örat (»Battle's sign«). Likvorläckage från svalg, näsa eller öron kan uppstå. Vid kraftigt likvorläckage eller pneumocefalus är diagnostiken enkel, men vid mindre läckage tas »beta-trace«-protein eller beta-2-transferrin för diagnostik. Slutna frakturer utan likvorläckage föranleder inte antibiotikaproylax, men vid pågående likvorläckage rekommenderas profylax upp till en vecka trots svag evidens samt pneumokockvaccination [10]. Likvorläckage läker ofta spontant med sängläge, möjligen i kombination med lumbaldräna-ge. Vid kvarstående läckage efter mer än 10-14 dagar krävs neurokirurgisk tätning. Om en fraktur engagerar karotiskanalen behövs DT-angiografi för att utreda eventuella kärlskador.

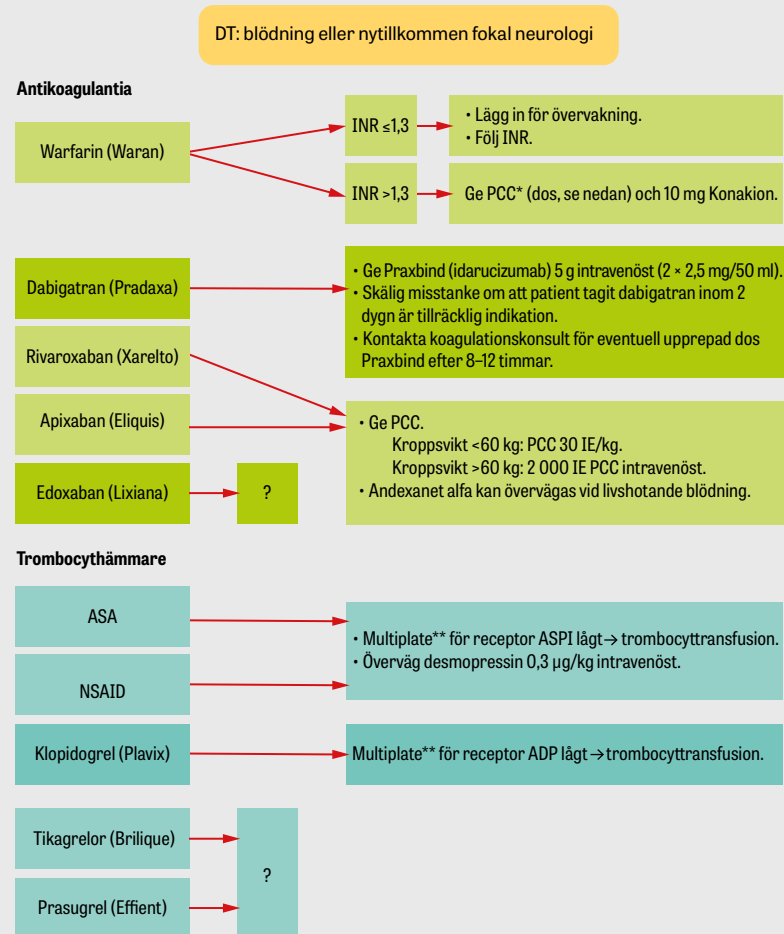
Frakturer nära frontalsinus. Dislokerade frakturer som engagerar sinus frontalis bakvägg kräver operation, då frakturerna revideras och kranialisering av fron-

FAKTA 2. Diffus axonal skada

Diffus axonal skada är en primär hjärnskada som uppstår i den vita substansen i samband med kraftig acceleration och deceleration av hjärnan. Skadorna kategoriseras efter lokalisation (markerade med pilar nedan); grad 1 skador där SWI-sekvens (susceptibility weighted imaging) visar tecken på skada i området mellan grå-vit substans (A), grad 2 är skador som påvisas i corpus callosum (B) och grad 3 är skador som påvisas i hjärnstammen (C). På gruppnivå är prognosen relaterad till skadornas gradering, och generellt kan sägas att patienter med grad 1 ofta återhämtar sig väl, patienter med grad 2 ofta får kognitiva svårigheter och patienter med grad 3 ofta får omfattande sekvele.

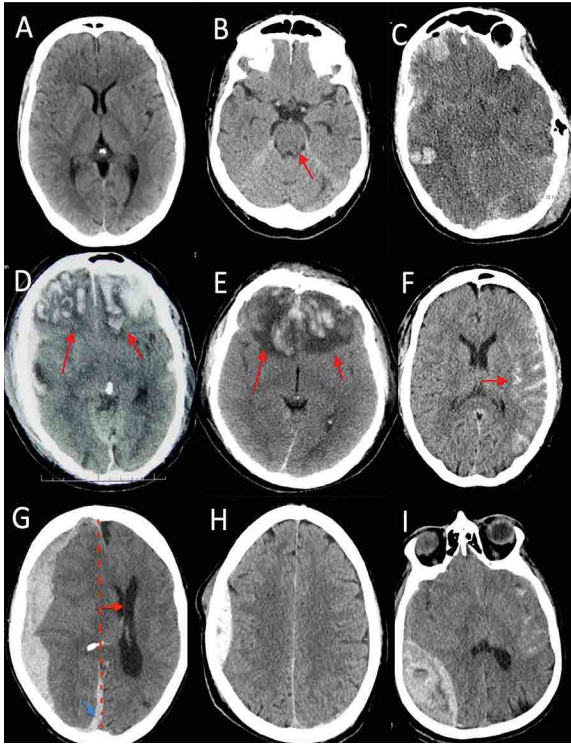


FIGUR 4. Flödesschema för antikoagulantia och trombocythämmare samt rekommenderad åtgärd vid traumatisk hjärnskada

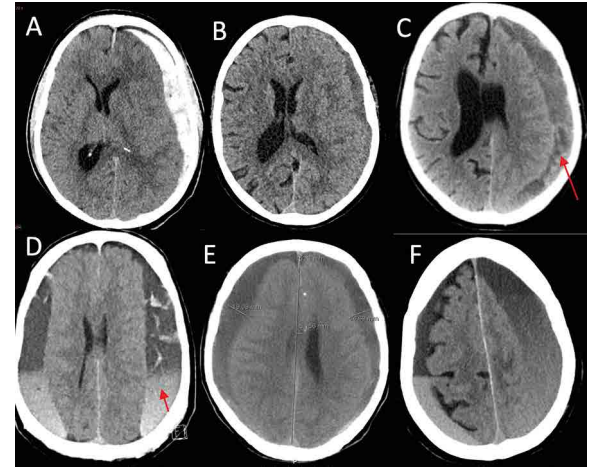


*Öftast inväntas inte INR (internationell normaliserad kvot) utan administration av protrombinkomplexkoncentrat (PCC) och Konakion påbörjas. Konakions påverkan på INR kan ta upp till 24 timmar och det anses därför inte som tillräcklig behandling.

**Normalvärden ASPI (arakidonsyra) (Aspirin): 74-136 IE, ADP (adenosindifosfat) 53-122 IE. Multiplate är en metod för att mäta trombocyters aggregationsförmåga.



Figur 5. Datortomografibilder av hjärnan. Bilderna A och B visar normal DT, där de normala, öppna och basala cisternerna indikeras med röd pil i B. Bild C visar kontusioner med masseffekt där basala cisterner är oblitererade, vilket indikerar högt intrakraniellt tryck. Röda pilar i bild D visar bilaterala frontala kontusioner, där attenueringen minskar över några dagar och ödem utvecklas kring kontusionerna, som blir mörka ringar (röda pilar i bild E). Traumatisk subaraknoidalblödning lägger sig i färorna (pil i bild F). Akut subduralhematom med medellinjööverskjutning (röd pil och linje i bild G). Färskt blod är alltid vitt och attenueringen minskar över tid. Epiduralhematom med typisk linsformad utbredning av blod visas i bild H och I.



Figur 6. Datortomografibilder av akut och kroniskt subduralhematom som kan ha varierande utseende beroende på lokalisation och tid efter blödning. Vid akut subduralhematom (A) är det färska blodet vitt på DT, och under 2–3 veckor minskar attenueringen, vilket ger mörkare färg av blödningen på DT. Ett tunt vänstersidigt och icke hotande kroniskt subduralhematom visas i bild B. Över tid bidrar en osmotisk effekt av blodprodukter till expansion av subduralhematomet (C), där det även kan bildas membran (röda pilar i bild D). Bilateralt subduralhematom med färska inslag samt membranbildningar (D), masseffekt mest från höger sida (E) eller med färska inslag på höger sida, men större masseffekt på vänster sida (F).

talsinus utförs. Detta innebär att all slemhinna i frontalsinus samt dess bakre vägg avlägsnas och utförsångarna pluggas.

Neurointensivvård och intrakraniell dynamik

Patienter med svår traumatisk hjärnskada kräver neurointensivvård med övervakning och monitorering av flera organsystem [11].

Neurointensivvårdsavdelningens fokus är att minska sekundära cerebrala skador. Målet är att bibehålla adekvat cerebralt blodflöde för att möta det metaboliska kravet, kontrollera det intrakraniella trycket och minska metabol stress på hjärnan. Strategier för intrakraniell trycksänkning visas i Fakta 3.

Intrakraniellt tryck mäts med en tryckmätare som opereras in ytligt i hjärnparenkymet eller med ett ventrikeldränage som placeras i ventrikelsystemet. Normalt intrakraniellt tryck är ca 7–15 mm Hg.

För att uppskatta det cerebrala blodflödet beräknas hjärnans genombldningstryck som skillnaden mellan medelartärtrycket och det intrakraniella trycket. Hjärnans genombldningstryck ska ligga på >50–70 mm Hg med en alltmer individuell bedömning av optimalt tryck beroende på om autoregulationen är intakt eller inte.

Kirurgiska principer

Principen för kirurgi vid traumatisk hjärnskada är att ta bort utrymmeskrävande lesioner. Öppna skador och fraktursystem kan behöva revideras akut. Efter som hjärnan ofta är svullen görs operationen med en stor hud- och benöppning (Figur 7).

Om hjärnan är fortsatt svullen efter hematotutrymningen kan kirurgen avstå från att sätta tillbaka

benlambån (primär kraniektomi). Vid terapirefraktär intrakraniell tryckstegring kan dekompressiv hemikraniektomi bli aktuell (sekundär kraniektomi). Vid hemikraniektomi öppnas en minst 12 × 15 cm stor benlambå som ska nå till basen av mellersta skallgruppen, och duran öppnas (Figur 7) [12].

Efter akuta fasen

Magnetkameraundersökning (MRT) används sällan akut, men bör övervägas vid misstanke om diffus axonal skada. Indikation för upprepad DT av hjärnan är:

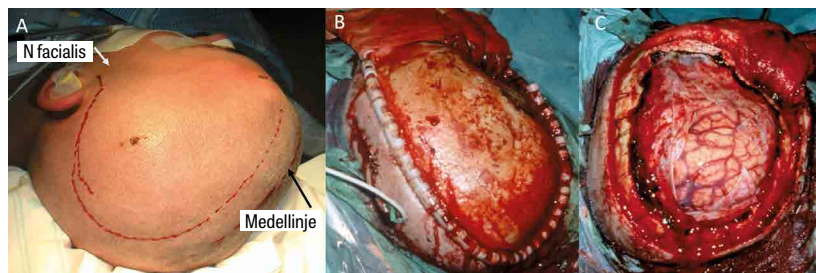
- Neurologisk försämring (GCS ≥ 2 poäng).
- Utebliven förväntad neurologisk förbättring (kvarstående GCS ≤ 14).
- Ett flertal traumatiska lesioner på första DT eller intraparenkymatös blödning >10 ml.

Återinsättning av koagulations- och trombocythämmare

Trombosprofylax kan sättas in när hematotprogress uteslutits, vanligen 48–72 timmar efter skadan. Individuella riskfaktorer för tromboembolism bör vägas in, exempelvis med hjälp av skalan CHA2DS2-VASc, för att bedöma när antikoagulation eller trombocythämning kan återinsättas [13, 14]. För patienter med mycket hög trombosrisk kan återinsättning ske första veckan efter DT-kontroll och om blödningsrisken bedöms liten, och för patienter med låg trombosrisk rekommenderas längre tid till återinsättning. NOAK ger lägre risk för hematotexpansion än warfarin, men rekommendationen för återinsättning är likartad.

Prognos och rehabilitering

Prognosen vid lätt och medelsvår traumatisk hjärnskada anses i allmänhet god även om ca 50 procent av



Figur 7. Princip för hud- och benlambåöppning vid akut subduralblödning (A), oftast kallad frågeteckenlambå, som börjar bakom hårfästet ned mot tragus. Medellinjen markeras för att undvika och kunna orientera sig mot sinus sagittalis.

Principen för hud- och benlambåöppning vid dekompressiv hemikraniectomi är liknande (B) med skillnaden att benlambåns ska vara minst 12 × 15 cm. Observera hur hjärnan är svullen och fårorna utslätade (C). Bild: Lars-Owe Koskinen.

patienterna kan ha kvarstående besvär i form av huvudvärk, yrsel, illamående, trötthet, sömnstörningar, koncentrationssvårigheter och minnespåverkan i >6 månader. Därför rekommenderas ett kliniskt uppföljningsbesök efter 2–3 månader.

För patienter med svåra hjärnskador varierar utfallet mycket. De mest robusta negativa prediktiva faktorerna vid svår traumatisk hjärnskada är hög ålder, låg medvetandegrad (GCS/RLS), avsaknad av pupillreaktion och förekomst av initial hypotension.

Det finns ett flertal modeller för individuell prognostisering, men dessa har ännu en otillräcklig precision och används därför sällan. Nya verktyg inom artificiell intelligens kan skapa förfinade prognostiska modeller med bättre precision.

Moderna behandlingsriktlinjer har tydligt reducerat mortaliteten vid svår traumatisk hjärnskada, och ca 50 procent av de drabbade återvänder till ett självständigt liv även om uttalade symtom och svåra funktionsnedsättningar kan kvarstå livet ut. Det finns stark evidens för att rehabilitering spelar en viktig roll i återhämtningen. 2012 gjorde Socialstyrelsen en nationell kartläggning av rehabilitering för personer med förvärvade hjärnskador. Rapporten visade att majoriteten av landstingen saknade styrdokument och kriterier för vilka personer som ska få tillgång till rehabilitering. Många landsting saknade även rutin-

FAKTA 3. Olika typer av behandling som sänker intrakraniellt tryck och kan användas inom neurokirurgisk intensivvård, vilket förutsätter att kontinuerlig mätning av tryck har etablerats. Målvärden är intrakraniellt tryck <20 mm Hg och cerebralt perfusionstryck >60 mm Hg. I de fall det föreligger ett ventrikeldränage bör man överväga dränering av cerebrospinal vätska som behandling för att sänka det intrakraniella trycket.

- Överväg alltid – finns kirurgiskt åtgärdbar expansivitet?
- Huvud i neutralposition, undvik extension – optimerar jugularvenens avflöde.
- Höjd huvudända (om patienten är cirkulatoriskt stabil).
- Behandla feber.
- Optimerar smärtlindring och sedering.
- Negativ vätskebalans och daglig vikt.
- Optimerar S-natrium 140–150 mmol/l.
- Normalisera blodvärde (Hb) och albumin.
- Uteslut kramp – koppla kontinuerlig EEG.
- Fördjupa smärtlindring och sedering, eventuellt tillägg av tiopental.
- Överväg måttlig hyperventilation pCO₂ 4,0–4,5 kPa.
- Osmobehandling (3 procent NaCl eller mannitol) vid behov av akut sänkning av intrakraniellt tryck.
- Dekompressiv hemikraniectomi.

mässig uppföljning både i sluten- och öppenvård. En SBU-rapport från 2019 rekommenderar specialiserad hjärnskadeinriktad rehabilitering för lätt traumatisk hjärnskada, men det finns fortfarande bara ett fåtal nationella rekommendationer för rehabilitering av patienter med medelsvår och svår traumatisk hjärnskada. Pågående studier kan ge en bättre lägesöversikt och utforma nya riktlinjer för rehabiliteringen av traumatisk hjärnskada. ○

- Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.
- Citera som: Läkartidningen. 2023;120:22067*

REFERENSER

1. Socialstyrelsen. Dödsorsaksregistret. <https://www.socialstyrelsen.se/statistik-och-data/register/dodsorsaksregistret/>
2. Fransson M, Nilsson M, Ginstman F. ABC om Svår traumatisk hjärnskada. Läkartidningen. 2020;117:FYTZ.
3. 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.
4. Rostami E, Kongstad P, Marklund N. Tranexamsyra till alla med akut traumatisk hjärnskada? *Läkartidningen*. 2020;117:20058.
5. Undén J, Bellander BM, Romner B. Uppdaterad handläggning av vuxna med skallskada. SNC:s nya riktlinjer ger vägledning vid minimal, lätt och medelsvår skada. *Läkartidningen*. 2013;110:1868–9.
6. Åstrand R, Rosenlund C, Undén J, et al; Scandinavian Neurotrauma Committee (SNC). Scandinavian guidelines for initial management of minor and moderate head trauma in children. *BMC Med*. 2016;14:33.
7. Olivecrona Z, Winberg H, Lannge M, et al. Nya skandinaviska riktlinjer för att handlägga skallskador hos barn. *Läkartidningen*. 2017;114:EFMZ.
8. Miller JD, Murray LS, Teasdale GM. Development of a traumatic intracranial hematoma after a «minor» head injury. *Neurosurgery*. 1990;27(5):669–73; discussion 673.
9. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2013;246:35–43.
10. Vårdprogram. Bakteriella CNS-infektioner. Stockholm: Svenska infektionsläkarföreningen; 2020.
11. Sundström T, Luoto T, Undén J, et al (editors). Management of severe traumatic brain injury. Evidence, tricks and pitfalls. Berlin/Heidelberg: Springer; 2020.
12. Hawrylyk GWJ, Rubiano AM, Totten AM, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery*. 2020;87(3):427–34.
13. Albrecht JS, Liu X, Baumgarten M, et al. Benefits and risks of anticoagulation resumption following traumatic brain injury. *JAMA Intern Med*. 2014;174(8):1244–51.
14. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, et al; ESC Scientific Document Group. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893–962.

SUMMARY

Treatment of traumatic brain injury in the acute setting - An overview

Traumatic brain injury (TBI) is the leading cause of death among the young, and has an increasing incidence among the elderly. In Sweden there are 20 000 new TBI cases each year, of which most are mild. The primary impact can lead to different types of brain hemorrhages, fractures and diffuse axonal injuries. The level of consciousness is used to define injury severity. Of all TBIs, 4–5 percent require surgical intervention. The primary impact initiates injury processes exacerbating the initial brain injury, and the goal of the acute management and neurointensive care treatment is to prevent these secondary insults. Among unconscious TBI patients, monitoring of intracranial pressure and cerebral perfusion pressure (CPP, defined as the difference between the mean arterial pressure and intracranial pressure) is routine. In this article we present an overview on different types of TBI, and describe the treatment of patients in the acute setting.