

KAFA TRAVMALARINDA RESÜSİTASYON

Gönül TEZCAN KELEŞ

Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D., Manisa, Türkiye

Yazarın ORCID Kimliği: G.T.K. [0000-0002-6879-5124](https://orcid.org/0000-0002-6879-5124)

ÖZET

Kafa travmaları mortalite riski yüksek ve tam iyileşme olasılığı az olan akut klinik durumlardır. Olay anında başlayan birincil hasarlara ek olarak kafa travmasının şiddetini artıran ve önlenemez sekonder hasarlar olan hipoksi, hipotansiyon, normokapni ve intrakraniyal basınç artışını engelleyen her türlü tedavi ve manevraların erken tanı ve tedavisi ile kaliteli sağ kalıma katkı sağlanır. Bu konuda deneyimli ekiplerin ve gelişmiş travma merkezlerinin rolü çok önemlidir. Ulusal travma kılavuzları mutlaka oluşturulmalı ve rutin olarak kullanılmalıdır.

GİRİŞ

Avrupa'da orta ve şiddetli kafa travması insidansı 200-300/100.000 arasındadır. Hastaların yaklaşık %28'i 15 yaşın altında olup 65 yaşın üzerindekiilerin çoğu antikoagülasyon tedavi görenlerdir. Travma sistemlerinin geliştirilmesi ile hastayı olay yerinden doğrudan travma merkezine götürmek kritik beyin travmalarında ikinci kez nakil gereken hasta sayısını azaltabilir. Şiddetli kafa travmasından sonra mortalite %31, sağ kalanlarda bitkisel hayat oranı %3, ağır engelli kalma oranı %16 ve orta engelli kalma oranı %20'dir. Hastaların sadece %30'u yaralanmadan altı ay sonra tam olarak iyileşmektedir. Kafa travmalarının çoğu daha genç erkek yaş gruplarında meydana geldiğinden, gecikmiş veya yetersiz tedavinin ekonomik ve sosyal sonuçları yıkıcı olabilir.⁽¹⁾

Kafa travmalarına yönelik hızlı tanı ve etkin tedavi sağlayacak kılavuzlar bulunmaktadır.⁽²⁻⁴⁾ En önemli basamak kafa travması olgularının sekonder hasardan etkilenmemesi için beyin koruyucu tedavilerin olay yerinde başlaması ve doğrudan travma merkezine götürülmesi gerekliliğidir.⁽⁵⁾ Buna yönelik ulusal kılavuzlar oluşturulmalı ve ülkenin farklı sağlık basamaklarının tedavi protokollerinde yerini almalıdır. Bu makalede olay yeri ve acil serviste, kafa travmalarına yönelik resüsitasyon tedavi yaklaşımı ele alınmıştır.

KAFA TRAVMALI HASTADA RESÜSİTASYON

Travmatik beyin hasarı (TBH), izole ve/veya ekstrakraniyal lezyonlarla birlikte olabilir. Travma sonrası kanama, yaralı hastalar arasında önlenemez ölümün önde gelen nedeni olmakla birlikte, TBH gecikmiş ölüm ve sakatlığın en yaygın nedenidir.

Beyin hasarı türleri

Primer beyin hasarı; beyne aktarılan enerji sonucunda yaralanma anında oluşan hasardır.^(5,6) Birincil hasar (olay anında kafa içinde

gelişir) travmatik kırılma, aksonların ayrılması, diffüz aksonal hasar, fokal hasar, intra-ekstra aksiyal hematoma olarak karşımıza çıkar. Bu yaralanmaların insidansı ve ciddiyeti ancak emniyet kemeri, kask takmak vb. önleyici tedbirlerle azaltılabilir.

Sekonder beyin hasarı; ikincil hasar (olaydan sonra gelişen) daha çok iskemi, serebral ödem, konvülsiyon, oksidatif stres, nöronal, aksonal glial hasara bağlı olarak gelişir.^(5,6) Bu durum, aşağıdakilerin bir sonucu olarak primer beyin hasarından sonra meydana gelen hasardır:

- Hipoksi: PaO₂ < 0kPa (75 mmHg)
- Hipotansiyon: sistolik kan basıncı < 110 mmHg
- Ortalama arter basıncı (OAB) < 90 mmHg
- Artmış kafa içi basıncı (İKB) > 20 mmHg

Son iki faktör serebral perfüzyon basıncının (SPB) önemli belirleyicileridir: SPB= OAB-İKB

Ortalama arteriyel basınçta azalma, kafa içi basınçta artış veya her ikisinin birlikte olması serebral perfüzyonu azaltarak iskemiye ve sekonder beyin hasarına neden olacaktır.

Sekonder beyin hasarı bu nedenle hastanın hava yolu, solunum ve dolaşım ile ilgili problemlerinin bir sonucudur. Kafa travması olan bir hastayı değerlendirirken ve yönetirken öncelikler iyi belirlenmelidir. Kısa süreli (<5 dakika) hipoksi ve hipotansiyon bile kafa travmasından sonra sonucu önemli ölçüde kötüleştirileceğinden önlemek için yapılan girişimler bu nedenle önemlidir. Sekonder beyin hasarı ayrıca;

- Tanıda gecikme
- Definitif tedavide gecikme
- Diğer tür yaralanmaların yetersiz yönetimi, gibi durumlarla da olabilir.

Kafa travmalarında olay anında acil değerlendirilmesi gerekenler;

- Oksijenasyon (SpO₂ > %90)
- Kan basıncı (SKB > 90 mmHg)
- GKS
- Pupil çapı
- Sürekli vital bulguların monitörizasyonu

Olay anında acil tedavi edilmesi gerekenler;

- Havayolu açıklığının sağlanması
- Oksijenasyon (SpO₂ > %90)

- Ventilasyon (etCO₂: 35-40 mmHg)
- Sıvı resüsitasyonu (izotonik)
- Serebral herniasyonu önleme (etCO₂: 30-35 mmHg)
- Hastaneye güvenli-hızlı transport

Sekonder beyin hasarının tüm nedenleri birleşerek daha fazla kötüleşmeye neden olma eğilimindedir. Hastanın bu sebeple kötüye gitme eğilimi, tüm travma mağdurları için olduğu gibi ilk değerlendirme önceliklerini takip ederek azaltılabilir.

Kafa Travmalı Hastada Değerlendirme ve Resüsitasyon

Travmatik beyin hasarı olan hastalarda; havayolu, solunum ve dolaşım, yaşamı tehdit eden acil durumlar belirlenmeli ve düzeltilmelidir. Kafa travmasının önemli olduğu düşünülse bile ekstrakraniyal kanamalar da hayatı tehdit edici olabilir. Resüsitasyon, kan basıncının tehlikeye atılmaması koşuluyla, uygun olduğunda, İKB'yi azaltmak için 15°-30°'lik bir baş yukarı eğiminin kullanılabilmesi için eğimli bir sedye üzerinde gerçekleştirilmelidir. Kafa travması resüsitasyonunda detaylı ve hızlı çözüm getiren değerlendirme yapılmalıdır⁽⁷⁾. (Tablo 1)

Tablo 1: Kafa travmalı hastanın resüsitasyonunda A-B-C-D-E algoritması

A-Havayolu	Havayolunu açınız, 10-12 L/dk oksijen veriniz, servikal koruma sağlayınız, mümkünse başı 15-30° yukarı kaldırınız.
B-Solunum	Solunum sayısı, akciğer grafisi, kan gazı, oksijen saturasyonu, gerekli ise entübasyon.
C-Dolaşım	SKB, OAB, KH, KDZ, damar yolu açınız, rutin tetkikleri gönderiniz, İzotonik solüsyon başlayınız.
D-Nörolojik değerlendirme	GKS, KŞ, pupilleri ilk 1.saat her 10 dk'da bir değerlendiriniz.
E-Tüm vücut kontrolü	Tüm vücut muayenesi ile birlikte olası diğer travmaları, kayıpları tespit ediniz.

A- Havayolu yönetimi ve servikal omurga kontrolü

- Her zaman yeterli oksijenasyonu sağlayınız
- Mümkün olan her yerde hastayla sürekli sözlü iletişimi sürdürünüz
- Hastayla iletişim kurma yeteneğindeki her türlü değişikliği izleyiniz ve ekip liderine rapor ediniz
- Havayolu için en uygun yöntemi seçiniz. Supraglottik, infraglottik, fiberoptik gibi seçeneklerden birini kullanılarak güvenli havayolunu sağlayınız.

Trakeal entübasyondan sonra mekanik ventilasyon ile solunum parametreleri kontrol altına alınır. (Tablo 2)

Trakeal entübasyon girişimi sırasında, İKB'yi artıran hipoksi ve hipertansiyon kontrol altına alınmaz ise, sekonder beyin hasarına neden olabilir veya durumu kötüleştirebilir. Ayrıca, servikal omurilik de yaralanabilir. Bu nedenle, kafa travmalı bir hastada, anestezi ve nöromusküler bloke edici ilaçların kullanımı, konusunda deneyimli bir uzman tarafından yapılmalıdır. Karayolu trafik kazası veya düşme sonrasında bilinci kapalı bir hastada ilişkili bir servikal omurga yaralanması riski %5-10'dur. Trakeal entübasyon gerekiyorsa, yarı sert bir boyunluk kullanımı ağız açıklığını sınırlar ve laringoskopiye çok zorlaştırır. Bu nedenle stabilizeyi korumak için manuel hat içi linear stabilizasyon (MILS) tercih edilen tekniktir. Bu teknik uygulandıktan sonra entübasyonu kolaylaştırmak için boyunluk açılmalıdır. Bu uygulamada MILS'yi sürdürmek için ek bir kişiye ihtiyaç duyulacaktır. Entübasyon tamamlandıktan sonra, servikal omurganın immobilizasyonu yeniden sağlanmalıdır. Boyun damarlarının çok sıkı bir boyunluk veya tüp bağlantıları nedeniyle sıkıştırılması veya kötü konumlandırmanın İKB'yi artırma olasılığı nedeniyle, boyunluğun gerektiği gibi oturduğundan ve başın nötr bir konumda tutulduğundan emin olmak hayatı önem taşır.

B- Solunum değerlendirilmesi

Spontan soluyan hastada solunum paterni ve hızı yaşamsal bilgiler sürekli izlenmelidir. Solunum yetersiz olduğunda endikasyona göre endotrakeal entübasyon ile desteklenir. (Tablo 2) Hiperkapni, İKB artışında önemli bir faktördür ve önlenmelidir. Ventilasyonun yeterliliği en iyi arteriyel kan gazı (AKG) analizi ile değerlendirilir. Multitrammalı hastalarda olası ek torasik yaralanmalar hızlı bir şekilde teşhis edilmeli ve yeterli oksijenasyonu sağlamak için uygun önlemler alınmalıdır; buna mekanik ventilasyon ve pozitif ekspirasyon sonu basıncı (PEEP) kullanımı dahil olabilir. Bu tür hastalarda hastanın ventilatöre karşı nefes almak için mücadele etmesini önlemek için nöromusküler bloke edici ilaçlar ve yeterli düzeyde sedasyon gerekir; uzman yardımı da önemlidir. Ventilatör intratorasik basıncı en aza indirecek şekilde ayarlanmalıdır; yüksek basınçlar beyinden venöz dönüşü engeller ve İKB'yi artırır. Entübasyon sağlandıktan sonra başlangıçta normoventilasyon hedeflenir (PaCO₂;35-40mmHg) ancak etCO₂'nin genellikle PaCO₂'den en az 4mm Hg daha düşük olduğu unutulmamalıdır. Hiperventilasyon, serebral arteriyollerde vazokonstriksiyona neden olur ve beyindeki arteriyel kan hacmini azaltarak kafa içi basıncını düşürecektir. Derin bir hipokapni var ise (PaCO₂, 30mmHg), zaten tehlikeli olan bölgelere kan akışını ciddi şekilde azaltacak, iskemiyi kötüleştirecektir, bu durum beyin hasarını artırabilir. Ventilasyon parametrelerini kontrol altında tutmak için arteriyel kan gazlarının düzenli olarak izlenmesi gerekir. Hedef normokapnik ventilasyonu (PaCO₂ 35-40 mmHg) sağlamaktır. Hipoksi miyokard depresyonu ve serebral iskemiyi indükleyebileceği için PaO₂>100 mmHg olmalıdır. Spontan solunumu yeterli olan hastalara solunum depresyonu oluşturacak ilaçlar verilmemelidir.

Tablo 2: Kafa travması sonrası entübasyon ve ventilasyon endikasyonları ⁽⁷⁾

Havayolu açıklığının tam sağlanamaması
Laringeal reflekslerin kaybindan kaynaklanan aspirasyon riski
Yetersiz ventilasyon: » Hipoksi: PaO ₂ <70mmHg (oda havası) » PaO ₂ <100mmHg (oksijen desteği) » Hiperkarbi: PaCO ₂ >45 mmHg
Hiperventilasyon ile İKB'nin akut olarak azaltılmasına yardımcı olmak
PaCO ₂ <25mmHg'ye neden olan spontan hiperventilasyon
İlk GKS<9 olması
Başlangıç seviyesinden bağımsız olarak hızla kötüleşen GKS
Kontrol altına alınamamış sürekli veya tekrarlayan nöbetler
Nörojenik pulmoner ödem, hipertermi vb. komplikasyonların gelişimi
Acil cerrahi tedavi planlandığında, trakeal entübasyonu erken bir aşamada gerçekleştirmek

C- Dolaşım

Kapalı bir kafa içi yaralanma, yetişkin bir hastada asla hipovolemik şoka neden olmaz. Fontaneleri açık olduğu için 18 aydan küçük çocuklar veya büyük kafa derisi yaralanması olan yetişkinler şoka neden olacak kadar kan kaybedebilir, ancak diğer hayatı tehdit eden yaralanmalar her zaman dikkate alınmalı ve önlenmelidir.

Travma hastalarında hasar kontrol resüsitasyonu uygulanır, bunun üç ana bileşeni; hipotansif resüsitasyon, hemostatik resüsitasyon ve hasar kontrol cerrahisidir.^(8,9) (Tablo 3) Hasar kontrollü resüsitasyon, kesin hemostaz sağlanana kadar kan kaybını en aza indirmeyi amaçlar.⁽¹⁰⁾

Tablo 3: Hasar Kontrol Resüsitasyonu Prensipleri

Hipotermiyi önleyiniz/tersine çeviriniz.
Nakil ve ilk değerlendirme sırasında erken kanama kontrolü önlemleriyle kan kaybını en aza indiriniz.
Resüsitasyonu geciktiriniz/kesin hemostazdan önce düşük normal kan basıncını hedefleyiniz.
Kristalloid uygulamasını en aza indiriniz.
Yeterli kan ürününün önceden belirlenmiş bir oranda mevcut olmasını sağlamak için MT protokolünü kullanınız.
Cerrahi veya anjiyografik hemostazda gecikmelerden kaçınınız.
Hemostazı optimize eden kan bileşenlerini transfüze ediniz.
Devam eden resüsitasyonu yönlendirmek için koagülasyonun fonksiyonel laboratuvar ölçümlerini (örneğin, TEG veya TEM) alınız.
Hemostazı güvenli bir şekilde teşvik etmek için farmakolojik yardımcı maddeler veriniz.

Hipotansif resüsitasyon kısa sürelidir (hemostatik resüsitasyon sağlanıncaya kadar), kafa travması yoksa SKB 80-90 mmHg olarak izlenir.

İzole kafa travmalı hastada serebral perfüzyon basıncını (SPB) korunması (>50-70 mmHg) ve serebral hipoperfüzyon ve iskemiyi önlemek için OAB>90 mmHg (SKB>110 mmHg) hedeflenmelidir.

Hipotansif resüsitasyonu majör TBH olan travmalarda uygulamak çelişkilidir, SKB 100-110 mmHg dan daha yüksek olması durumunda SPB'nin korunduğu bilinir. Bu nedenle TBH olgularda yeterli perfüzyon basıncı için volüm resüsitasyonu ve vazopressör uygulaması arasındaki denge iyi sağlanmalıdır.^(2,3)

Kafa travması ve kontrol altına alınamayan kanama varlığında SKB>100 mmHg, OAB>80 mmHg'ya izin verilerek en kısa sürede hemostatik resüsitasyon ve gerekli hasar kontrol cerrahisinin tamamlanması sağlanır.

Hastada şok bulguları yoksa; Normotansif hastalarda, İV sıvının izotonik çözeltilerin (örn. %0,9 salin) idame miktarlarıyla sınırlandırılması gerekir. Vücudun artan İKB karşısında serebral perfüzyonu sürdürme girişimine yönelik sempatik aktivite yanıtını gösterdiğinden izole hipertansiyon başlangıçta tedavi edilmemelidir.

Hasta şokta ise; kan basıncını kanama kontrol altına alınana kadar hasta için uygun bir düzeye getirmek için IV sıvı kullanılmalıdır. Bunu takiben, hipotansiyonun serebral perfüzyon üzerindeki olumsuz etkilerini önlemek için OAB>90 mmHg hedeflenir. Başlangıçta, hastaya, yerel protokollere göre ısıtılmış izotonik kristalloid veya kolloid bolusu verilir ve hastanın yanıtına göre daha fazla sıvı türü belirlenir ve verilir. Verilen tüm sıvıların doğru bir şekilde kaydedilmesi hayati önem taşır; sıvı yönetimini yönlendirmek için dolaşımın durumunun (örn. CVP) erken dönemde yakından izlenmesine dikkat edilmelidir.⁽¹⁰⁾

Kafa travmasında glikoz içeren sıvılardan (%5 glikoz, %4 glikoz + %0,18 salin) aşağıdaki olumsuz etkileri nedeniyle kaçınılır:

- Plazma sodyumunu azaltır, böylece plazma osmolalitesi düşer ve serebral ödem artar.
- Daha kötü nörolojik sonuç ile ilişkili hiperglisemiye neden olur.

D- Nörolojik değerlendirme

Primer beyin hasarına bağlı olarak bozulmuş nörolojik skala olay anında değerlendirilmelidir. Hipoksi ve hipotansiyon bilinç düzeyinin azalmasına neden olabilir. Düzeltildikten sonra, hastanın nörolojik durumunun değerlendirmesi yeniden yapılmalıdır: (Tablo 4)

- Glasgow Koma Skalası
- Pupiller boyut, simetri ve ışık reaksiyonu
- Sol ve sağ taraf arasındaki motor yanıt farkı, değerlendirilir.

Glasgow Koma Skalası (GKS) hastanın gözlerini açma, ses çıkarma ve ekstremitelerini hareket ettirme becerisini değerlendirir. Üç yanıtın her birine, toplamı GKS puanı olan sayısal bir değer verilir. Hastanın her iki tarafı da daima değerlendirilmeli, en iyi yanıt ve aradaki fark not edilerek kaydedilmelidir.

Tablo 4: Glasgow Koma Skalası

Göz açma:	
Spontan	4
Konuşma	3
Ağrı	2
Hiçbirine	1
Motor yanıt:	
Komutlara uyma	6
Ağrının yerini tanımlama	5
Ağrıya fleksör yanıt (geri çekme)	4
Ağrı durumunda anormal fleksör yanıt (dekortike)	3
Ağrıya ekstansör yanıt (deserebre)	2
Hiçbiri	1
Sözlü yanıt:	
Oryante	5
Konfüzyonel	4
Uyumsuz kelime kullanımı	3
Tanımsız sesler	2
Hiçbiri	1

Düşük GKS nedeninin, primer beyin hasarı veya alkol alımı dışında, kafa içi patolojinin hipoksi, hipotansiyon, hipovolemi veya hipoglisemiden de kaynaklanabilen sekonder beyin hasarına bağlı olabileceği akla getirilmelidir. Travmanın ilk saatlerinde sık aralıklarla nörolojik değerlendirme yapılmalı, nörolojik durumdaki herhangi bir değişikliğin erken tespitini sağlamak için hasta yakın takip edilmelidir. Bu nedenle kalp atış hızı, kan basıncı, solunum hızı, AKG, GKS ve göz bebeklerinin sürekli olarak yeniden değerlendirilmesi zorunludur. Arteriyel hat, sürekli kan basıncının izlenmesine ve sık AKG örneklemesine olanak sağlar. Ekstrakraniyal yaralanmaların nörolojik bir bozulmaya neden olabileceğini unutulmamalıdır.

GKS'yi değerlendirirken yanıtıcı unsurlar:

- Hastanın şişlik nedeniyle gözlerini açamıyor olması, kendiliğinden "gözünün açılmadığı" anlamına gelmez. Değerlendirmenin yapılamayacağı kaydedilmelidir.
- Ağrıya yanıt, supraorbital çıkıntıda supraorbital sinire baskı uygulanarak ortaya çıkar. Servikal omurilik yaralanmasında periferik bir uyarın algılanmayabilir. "Ağrıya lokalize olma" (5 puan), hasta elini klavikula seviyesinin üzerine kaldırdığında meydana gelir. El köprücük kemiğine ulaşamıyorsa bu 'ağrıya fleksör (geri çekilme) yanıtı' (4 puan).

- Splintler ve ağırlı kırıklar ekstremitte hareketini kısıtlar. Bu durum sağ ve sol iki taraf arasında farklılıklara neden olabilir. En iyi taraf kaydedilmeli, eşitsizlik olduğu ve nedeni belirtilmelidir.
- Entübe hastada sözel yanıt değerlendirilemez. "Hastanın entübe olduğu" kaydedilmelidir. Endotrakeal entübasyon planlandığında, GKS her zaman ilaçlar verilmeden önce değerlendirilmeli ve kaydedilmelidir.

Hastanın göz bebeklerinin boyutu, direkt ve indirekt ışık refleksleri değerlendirilmeli ve kaydedilmelidir.

Tek taraflı beyin hasarı, hastanın sol ve sağ tarafları arasında reaksiyonda bir farka, çoğunlukla tek taraflı bir zayıflığa, motor tepkide asimetriye veya gözbebeği büyüklüğünde, ışık reflekslerinde farklılığa neden olabilir. Bu işaretler, kuvvetle fokal beyin hasarını düşündürür. Bu tür belirtilere neden olan bir yaralanmanın klasik bir örneği, ipsilateral dilate, reaksiyonsuz pupil ve kontralateral motor fonksiyonda bozulmaya yol açan ekstradural (epidural) hematoma olabilir. Bilinci açık bir hastada, üst kol kayması kısmi hemipleji için hassas bir testtir. Hastadan gözlerini kapatması ve avuç içleri yukarı bakacak şekilde kollarını önünde tutması istenir. Avuç içi aşağı bakacak şekilde kolun döndürülmesi erken ve hassas bir işaretlerdir.

Konvülsiyonlar; primer veya sekonder beyin hasarını gösterebilir. Gelişebilen hipoksi ve hiperkapni nedeniyle nöbetler tedavi edilmezse daha fazla beyin hasarı meydana gelebilir. Konvülsiyonların yerel protokole göre tedavi edilmesi gerekir; genel uygulama, lorazepam'ın yavaş ve intravenöz yol ile (bolus, maksimum 0.1mg/kg) kullanmak şeklindedir. Bu başarısız olursa veya uygulama tekrarlırsa, intravenöz fenitoin infüzyonu kullanılabilir (15mg/kg, yaklaşık bir saatte verilir). Bu ilaç kardiyak aritmileri hızlandırabileceğinden, infüzyon sırasında EKG takibi gereklidir ve infüzyon hızı 50 mg/dk'yı geçmemelidir. Tüm antikonvülsanlar hem kardiyovasküler hem de solunum sistemini baskılayabildiğinden, kan basıncı ve solunum yakından izlenmelidir.

E-Bütün vücut değerlendirme

Hastanın tüm vücudu travma açısından değerlendirilir. Hipotermi, travma hastalarında sık görülür. Bununla birlikte, acil serviste bir kafa travmasının yönetiminin erken aşamalarında hafif hipoterminin faydalı olduğuna dair bir kanıt yoktur. Hipertermi, belirli beyin hasarı türlerine yanıt olarak daha sonraki bir aşamada gelişebilir. Tespit edilirse aktif soğutma önlemleri; buz torbaları, fanlar ve İV parasetamol veya metamizol ile tedavi edilebilir. İlimli hipotermi (35-36°C) tercih edilir.⁽³⁾ Hipertermi, primer beyin hasarının ilerlemesi, sekonder beyin hasarı yaratılmaması ve kaliteli nörolojik sağ kalım açısından engellenmelidir.

Terapötik olarak antikoagüle edilmiş kanamalı travma hastalarında veya intraserebral kanaması olanlarda antikoagülan tedavileri hemen antagoneze edilmelidir. Anamnez alınırken bu

tür ilaçların kullanılıp kullanılmadığına bakılması önemlidir. Kafa travmasına bağlı kanamalarda traneksamik asid kullanımının kafa travmalarına bağlı ölümleri azalttığını destekleyen çalışmalar kullanılmasını önermektedir. ^(11,12)

Antibiyotikler depresif bileşik kırığı olan hastalarda menenjit ve abse oluşumunu önlemek için verilir. Antibiyotikler yerel protokole göre seçilir.

Kafatasının tabanında kırık varsa, nazogastrik tüp kafatası tepesine doğru itilebileceğinden kullanılmamalıdır. Genel kurala göre bilinci kapalı kafa travmalı bir hastada mide drenajı için orogastrik yolu kullanmak daha güvenlidir.

Orbitalardan anterior kraniyal fossaya kadar penetran yaralanmalar meydana gelebilir. Bu nedenle, gözler her zaman açılarak travma veya kanama açısından incelenmeli ve göz bebekleri boyut ve reaksiyonları açısından düzenli olarak karşılaştırılmalıdır.

Herhangi bir eğilimi saptamak için hastanın bilinç düzeyinin tekrar tekrar değerlendirilmesi gerekir. Herhangi bir noktadaki bozulma önemlidir ve nedeni belirlemek için ABCDE sistemi kullanılarak hastanın yeniden değerlendirilmesi yapılmalıdır. ⁽¹³⁾

Diğer yaralanmalar: Bilinci kapalı bir travma hastasındaki kardiyovasküler instabilite, her zaman, hastayı BT taraması gibi daha ileri tetkik için hareket ettirmeden önce araştırılmalı ve tedavi edilmelidir. Gizli karın yaralanma olasılığını ekarte etmek için resüsitasyon odasında abdominal sonografi yapılması gerekebilir. Tedavi stratejileri içinde yer alan mannitol, hipertonic salin, diüretik tedaviler rutinde ve ideal olarak kullanılmamalı, beyin cerrahisi ekiplerinin değerlendirmesi sonrası tedaviye eklenmelidir. Cerrahi endikasyona göre dekompressif kraniyotominin de tedavide yer alabileceği unutulmamalıdır. ⁽¹⁴⁾

Tıbbi sorunlardan kaynaklanan nörolojik bozukluklar: Önceden var olan herhangi bir tıbbi ve nörolojik sorunun ayrıntılarını öğrenmek ve araştırmak önemlidir. Bu sorunlar travmanın nedeni olabileceği gibi (bilinç kaybı nedeniyle) altta yatan travmatik beyin hasarına işaret eden belirti ve semptomları de taklit edebilirler. Yaygın nedenler Tablo 5’de listelenmiştir.

Tablo 5: Travmayı zorlaştıran tıbbi ve nörolojik bozukluklar

Hipoglisemi, hiperglisemi
Travmatik olmayan subaraknoid kanama
Nöbetler
Akut koroner sendromlar
Kardiyak aritmi
Serebrovasküler olay (inme)
Vazovagal senkop
İlaçlar (özellikle antikoagülan ve antiplatelet ilaçlar)
Alkol, keyif veren uyuşturucular

SONUÇ

Kafa travması resüsitasyonu, primer hasarın olduğu olay yerinde başlamalı ve sekonder beyin hasarına neden olan faktörlerin belirlenmesi ve tedavi edilmesine yönelik olmalıdır. Hastaların doğrudan travma merkezlerine yönlendirilmesi doğru ve hızlı tedavinin başlamasına olanak sağlar. Havayolu açıklığını sağlamak, iyi oksijenize etmek, normokapnik ventilasyon ve hastanın hızlı-güvenli transportu çok önemlidir. Travmanın boyutunu erken ve doğru tespit etmek ve tedavilerine öncelik vermek için resüsitasyon ekibinin koordinasyonu hayati önem taşır.

KAYNAKLAR

1. Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (Birleşik Krallık. Kafa Travması: değerlendirme ve erken müdahale. Güncelleme kılavuzu Haziran 2017, www.braintrauma.org.
2. Carney N., Totten A.M., O’Reilly C. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. Brain Trauma Foundation Guidelines. Neurosurgery 2017; 80:6-15.
3. Hawryluk G.W.J., Aguilera S., Buki A., et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC) Intensive Care Med 2019; 45:1783-94.
4. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2021;161:152-219.
5. Rossaint, R., Afshari, A., Bouillon, B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care 2023;27(1):80.
6. Perkins G.D, Callaway C.W., Haywood K., et al. Cardiac arrest 2 Brain injury after cardiac arrest. Lancet 2021;398:1269-78.
7. Gentleman D., Dearden M., Midgley S., et al. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. BMJ 1993;307:547-52.
8. Spahn D.R., Bouillon B., Cerny V., et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. Critical Care 2019; 23:98.
9. Cole E, Weaver A, Gall L, et al. A Decade of Damage Control Resuscitation: New Transfusion Practice, New Survivors, New Directions. Ann Surg. 2021;273(6):1215-20.
10. Rossaint, R., Afshari, A., Bouillon, B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care 2023;27(1):80
11. Roberts I, Shakur-Still H, Aeron-Thomas A. Et al. Tranexamic acid to reduce head injury death in people with traumatic brain injury: the CRASH-3 interantional RCT. Health Technology Assessment Vol 25, Issue 26, April 2021, ISSN 1366-5278.

12. 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.
13. Tran A, Yates J, Lau A, Lampron J, Matar M. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84(5):802-8.
14. Hawryluk G.W.J., Rubiano A.M., Totten A.M., et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury: 2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery* 2020;87:427-34.

RESUSCITATION FOR HEAD INJURY

Gönül TEZCAN KELEŞ

Department of Anesthesiology and Reanimation, Celal Bayar University, Manisa, Türkiye

ORCID ID of the author: G.T.K. [0000-0002-6879-5124](https://orcid.org/0000-0002-6879-5124)

ABSTRACT

Head traumas are acute clinical conditions with a high mortality risk and a low probability of complete recovery. In addition to the primary injuries that start at the time of the incident, early diagnosis and therapy of the damages that increase the severity of head trauma, preventable secondary damages such as hypoxia, hypotension, normocapnia, and all kinds of treatments and manoeuvres that prevent the increase of intracranial pressure contribute to the quality of survival.

The role of experienced teams and advanced trauma centres is very vital in this regard. National trauma guidelines should be established and used routinely.

INTRODUCTION

The incidence of moderate-to-severe head injuries in Europe is 200–300/100,000. Approximately 28% are younger than 15 years of age, and most of those over 65 years of age are on anticoagulation therapy. The development of trauma systems can reduce the number of patients requiring a second transport for critical brain trauma by taking the patient directly from the scene to the trauma centre. Mortality after a severe head injury is 31%, vegetative state 3%, severely disabled 16%, and moderately disabled 20%. Only 30 percent completely recover six months after injury. Since most head traumas occur in younger male age groups, the economic and social consequences of delayed or inadequate treatment can be devastating.⁽¹⁾

Guidelines for rapid diagnosis and effective treatment of head traumas exist.⁽²⁻⁴⁾ The most crucial step is that brain protective treatments should start at the scene of the incident and should be taken directly to the trauma centre to prevent secondary damage in head trauma cases.⁽⁵⁾ National guidelines should be established for this purpose and should be included in the treatment protocols of different healthcare centres in the country. In this article, the resuscitation treatment approach for head traumas at the scene and in the emergency department is discussed.

RESUSCITATION IN HEAD TRAUMA PATIENT

Traumatic brain injury (TBI) may be isolated and/or associated with extracranial lesions. Although post-traumatic haemorrhage is the leading cause of preventable death among injured patients, TBI is the most common cause of delayed death and disability.

Types of brain damage

Primary brain injury is the damage that occurs during injury due to energy transferred to the brain.^(5,6) Primary damage (which develops in the head at the time of the event) is manifested as traumatic fracture, separation of axons, diffuse axonal damage, focal damage, and intra-extra axial haematoma. The incidence and severity of these injuries can only be reduced by preventive measures such as wearing seat belts and helmets.

Secondary brain damage (developing after the event) develops mostly due to ischaemia, cerebral oedema, convulsion, oxidative stress, neuronal, axonal glial damage.^(5,6) This is the damage that occurs after primary brain damage as a result of the following:

- Hypoxia: PaO₂ <10kPa (75 mmHg);
- Hypotension: systolic blood pressure <110 mmHg,
- Mean arterial pressure (MAP) <90 mmHg;
- Increased intracranial pressure (ICP) >20 mmHg.

The last two factors are important determinants of cerebral perfusion pressure (CPP):

$$CPP = OAB - ICP$$

A decrease in mean arterial pressure, an increase in intracranial pressure, or both will reduce cerebral perfusion, causing ischaemia and secondary brain damage.

Secondary brain injury is, therefore a consequence of problems with the patient's airway, breathing, and circulation. Priorities must be well established when assessing and managing a patient with a head injury. Even short-term (<5 minutes) hypoxia and hypotension significantly worsen outcomes after head injury; prevention is therefore essential. Secondary brain injury also;

- Delay in diagnosis
- Delay in definitive treatment
- Inadequate management of other types of injuries, etc., may also occur.

Emergency evaluation of head traumas at the time of the incident;

- Oxygenation (>90%)
- Blood pressure (SBP >90 mmHg)
- GCS
- Pupil diameter
- Continuous monitoring of vital signs

Those who need urgent treatment at the time of the incident;

- To ensure airway patency
- Oxygenation (>90%)
- Ventilation (etCO₂ 35-40 mmHg)
- Fluid resuscitation (isotonic)
- Prevention of cerebral herniation (etCO₂ 30-35 mmHg)
- Safe and fast transport to the hospital

All causes of secondary brain injury tend to combine to cause further deterioration. The patient's tendency to deteriorate for this reason can be reduced by following the initial assessment priorities, as is the case for all trauma victims.

Assessment and Resuscitation in Head Trauma Patient

In patients with traumatic brain injury, airway, respiration, and circulation, life-threatening emergencies should be identified and corrected. Extracranial haemorrhages may also be life-threatening, even if head trauma is considered necessary. Resuscitation should be performed on an inclined stretcher so that a head-up tilt of 15°-30° can be used to reduce ICP, when appropriate, provided that blood pressure is not compromised. In head trauma resuscitation, a detailed and rapid assessment should be performed.⁽⁷⁾ (Table 1)

Table 1: A-B-C-D-E algorithm is applied in the resuscitation of a patient with head trauma.

A- Airway	Open the airway, give 10-12 L/min oxygen, provide cervical protection, and raise the head 15-30° if possible.
B- Breathing	Respiratory rate, chest radiography, blood gas, oxygen saturation, intubation if necessary.
C-Circulation	SDB, OAB, HR, KDZ, start intravenous line, send routine, start isotonic.
D-Neurological assessment	GCS, BG, and pupillary monitoring are evaluated every 10 minutes in the first hour.
E-Whole body control	Complete body examination and possible other traumas, losses should be detected.

A- Airway management and cervical spine control

- Ensure adequate oxygenation at all times
- Maintain continuous verbal communication with the patient wherever possible.
- Monitor and report to the team leader any changes in the ability to communicate with the patient.
- The most appropriate method for the airway should be selected. Supraglottic, infraglottic, fiberoptic, etc. safe airway is provided by using one of the options.

After tracheal intubation, respiratory parameters are controlled with mechanical ventilation. (Table 2)

If hypoxia and hypertension, which increase ICP, are not

controlled during the attempts of tracheal intubation, they may cause secondary brain injury or worsen the condition. In addition, the cervical spinal cord may also be injured. Therefore, the use of anaesthetic and neuromuscular blocking drugs in a patient with head trauma should be performed by an experienced specialist. The risk of an associated cervical spine injury in an unconscious patient after a road traffic accident or fall is 5-10%. If tracheal intubation is necessary, using a semi-rigid cervical collar limits mouth opening and makes laryngoscopy difficult. Therefore, manual in-line linear stabilisation (MILS) is the preferred technique to maintain stability. After this technique is applied, the cervical collar should be opened to facilitate intubation. An additional person will be needed to maintain MILS in this application. Once intubation is performed, immobilisation of the cervical spine should be re-established. It is vital to ensure that the cervical collar fits properly and the head is maintained in a neutral position, as compression of the neck vessels by a cervical collar that is too tight or tube connections or poor positioning is likely to increase ICP.

B- Respiratory evaluation

In spontaneously breathing patients, respiratory pattern and rate should be monitored continuously for vital information. When breathing is inadequate, intubation is supported according to the indication. (Table 2)

Hypercapnia is an essential factor in increasing ICP and should be prevented. Adequacy of ventilation is best assessed by arterial blood gas (ABG) analysis. In patients with multi-trauma, possible additional thoracic injuries should be rapidly diagnosed and appropriate measures are taken to ensure adequate oxygenation, including mechanical ventilation and positive end-expiratory pressure (PEEP). Such patients require neuromuscular blocking drugs and sufficient sedation to be prevented from struggling to breathe against the ventilator; expert assistance is furthermore essential. The ventilator should be adjusted to minimise intrathoracic pressure; high pressures inhibit venous return from the brain and increase ICP. Once intubation is achieved, normoventilation is initially targeted (PaCO₂, 35-40mmHg), but it should be remembered that etCO₂ is usually at least 4 mm Hg lower than PaCO₂. Hyperventilation causes vasoconstriction in the cerebral arterioles and will reduce the arterial blood volume in the brain, lowering intracranial pressure. However, if there is profound hypocapnia (PaCO₂, 30mmHg), it will severely reduce blood flow to compromised areas, worsening ischaemia, which may increase brain damage. Regular monitoring of arterial blood gases is necessary to control the degree of ventilation. The goal is maintaining normocapnic ventilation (PaCO₂ 35-40 mmHg).

Since hypoxia can induce myocardial depression and cerebral ischaemia, PaO₂ should be >100 mmHg. Patients with adequate spontaneous breathing should not be given drugs that will cause respiratory depression.

Table 2: Indications for intubation and ventilation after head trauma⁽⁷⁾

Incomplete airway patency
Risk of aspiration due to loss of laryngeal reflexes
Inadequate ventilation: » Hypoxia PaO ₂ < 70mmHg respiratory air » PaO ₂ < 100mmHg breathing oxygen » Hypercarbia PaCO ₂ > 45 mmHg
Helping to acutely reduce ICP with hyperventilation
Spontaneous hyperventilation causing PaCO ₂ < 25mmHg
Rapidly worsening GCS independent of baseline Initial GCS<9
Uncontrolled persistent or recurrent seizures
Development of complications such as neurogenic pulmonary oedema, hyperthermia, etc.
Performing tracheal intubation at an early stage when emergency surgical treatment is planned

C- Circulation

A closed intracranial injury will never cause hypovolaemic shock in an adult patient. Children younger than 18 months or adults with extensive scalp injuries may lose significant amounts of blood to cause shock because their fontanelles are open. Still, other life-threatening injuries should always be considered and prevented.

Damage control resuscitation (Table 3) is applied in trauma patients, and its three main components are hypotensive resuscitation, haemostatic resuscitation, and damage control surgery.^(8,9)

Damage-controlled resuscitation aims to minimise blood loss until definite haemostasis is achieved.⁽¹⁰⁾

Table 3: Principles of Damage Control Resuscitation

Prevent/reverse hypothermia
Minimise blood loss with early bleeding control measures during transfer and initial assessment
Delay resuscitation/target low normal blood pressure before definitive haemostasis
Minimise crystalloid application
Use the MT protocol to ensure that sufficient blood products are available at a predetermined rate. Avoid delays in surgical or angiographic haemostasis
Transfuse blood components that optimise haemostasis
Obtain functional laboratory measures of coagulation (e.g., TEG or TEM) to guide ongoing resuscitation. Give pharmacological auxiliaries to safely promote haemostasis

Hypotensive resuscitation is of short duration (until haemostatic resuscitation is achieved); if there is no head trauma, SBP is monitored as 80-90 mmHg.

In the patient with isolated head trauma, MAP>90 mmHg (SBP>110 mmHg) should be targeted to maintain cerebral perfusion pressure (CPP) (>50-70 mmHg) and prevent cerebral hypoperfusion and ischaemia.

It is contradictory to apply hypotensive resuscitation in traumas with major TBI; it is known that CPP is preserved when the SBP is higher than 100-110 mmHg. Therefore, the balance between volume resuscitation and vasopressor administration for adequate perfusion pressure in TBI patients should be well maintained.^(2,3)

In the presence of head trauma and uncontrolled haemorrhage, haemostatic resuscitation and necessary damage control surgery are completed as soon as possible by allowing SBP>100 mmHg and MAP>80 mmHg.

In normotensive patients; IV fluid should be limited to maintenance amounts of isotonic solutions (e.g. 0.9% saline) unless the patient has signs of shock. Isolated hypertension should not be treated initially, as this indicates a sympathetic activity response to the body's attempt to maintain cerebral perfusion in the face of increased ICP.

If the patient is in shock; IV fluid should be used to bring the blood pressure to an appropriate level until the bleeding is under control. Subsequently, to prevent the adverse effects of hypotension on cerebral perfusion, an MAP>90 mmHg is targeted. Initially, the patient is given a bolus of warmed isotonic crystalloid or colloid according to local protocols, and further fluid types are determined and given according to the patient's response. Accurate recording of all fluids given is vital; close early monitoring of circulatory status (e.g. CVP) to guide fluid management is essential.⁽¹⁰⁾

In head trauma, glucose-containing fluids (5% glucose, 4% glucose + 0.18% saline) are avoided because they

- Reduce plasma sodium, thus decreasing plasma osmolality and increasing cerebral oedema
- Cause hyperglycaemia associated with worse neurological outcome

D- Neurological evaluation (Disability)

Impaired neurological scales due to primary brain injury should be assessed at the time of the event. Hypoxia and hypotension can both cause a reduced level of consciousness. After correction, the assessment of the patient's neurological status should be reassessed:

- Glasgow Coma Scale (Table 4);
- Pupillary size, symmetry, and light response;
- The difference in motor response between the left and right side.

The Glasgow Coma Scale (GCS) assesses three responses: the patient's ability to open their eyes, make sounds and move their limbs. Each of the three responses is given a numerical value, the sum of which is the GCS score. Both sides of the patient should always be assessed, and the best response should be recorded with the difference noted.

Table 4: Glasgow Coma Scale

Eye opening:	
Spontaneous	4
Speaking	3
Pain	2
None of them	1
Motor response:	
Following commands	6
Identifying the location of pain	5
Flexor response to pain (retraction)	4
Abnormal flexor response in case of pain (decorticate)	3
Extensor response to pain (decerebrate)	2
None of them	1
Verbal response:	
Oriente	5
Confusional	4
Incompatible word usage	3
Unidentified sounds	2
None of them	1

It should be kept in mind that the cause of low GCS may be due to secondary brain injury, which may be caused by hypoxia, hypotension, hypovolemia, or hypoglycaemia of intracranial pathology other than primary brain injury or alcohol intake. Neurological evaluation should be performed at frequent intervals in the first hours of trauma, and the patient should be closely monitored to ensure early detection of any change in neurological status. Therefore, continuous re-evaluation of heart rate, blood pressure, respiratory rate, ECG, GCS, and pupils is mandatory. An arterial line allows continuous blood pressure monitoring and frequent ABG sampling. It should be remembered that extracranial injuries may cause a neurological impairment.

Misleading factors when evaluating the GCS:

- The fact that the patient cannot open his/her eyes due to swelling does not automatically mean that "the eye cannot be opened". It should be noted that the assessment cannot be performed.
- The pain response is elicited by applying pressure to the supraorbital nerve in the supraorbital process. In cervical spinal cord injury, a peripheral stimulus may not be perceived.

"Localisation of pain" (5 points) occurs when the patient raises the hand above the level of the clavicle. If the hand cannot reach the clavicle, this is a 'flexor (withdrawal) response to pain' (4 points).

- Splints and painful fractures restrict limb movement. This may cause differences between the right and left sides. Record the best side and state that there is a disparity and why.
- Verbal response cannot be assessed in an intubated patient. Record "patient intubated". When tracheal intubation is planned, GCS should continually be evaluated and recorded before medication is given.

The size of the patient's pupils and responses to light, both direct and indirect, should be assessed and recorded.

Unilateral brain damage can cause a difference in response between the left and right sides of the patient, often a unilateral weakness, asymmetry in motor response, or a difference in pupil size or reaction to light. These signs strongly suggest a focal brain injury. A classic example of injury-causing such signs would be an extradural (epidural) haematoma leading to an ipsilateral dilated, unresponsive pupil and impaired contralateral motor function. In a conscious patient, upper arms shift is a sensitive test for partial haemiplegia. The patient is asked to close their eyes and hold their arms in front of them with their palms facing upwards. Rotation of the arm with the palm facing down is an early and sensitive sign of a cause for concern.

Convulsions may indicate primary or secondary brain damage. Further brain damage may occur if seizures are not treated due to hypoxia and hypercapnia that may develop. Convulsions should be treated according to the local protocol; general practice is to use a slow intravenous bolus (maximum 0.1mg/kg) of lorazepam. If this is unsuccessful or the administration is repeated, intravenous phenytoin infusion may be used (15mg/kg over approximately one hour). Since this drug may accelerate cardiac arrhythmias, ECG monitoring is necessary during infusion, and the infusion rate should not exceed 50 mg/min. Since all anticonvulsants can suppress both the cardiovascular and respiratory systems, blood pressure and respiration should be closely monitored.

E-Whole body assessment (Exposure)

The patient's whole body is assessed for trauma. Hypothermia is common in trauma patients. However, there is no evidence that mild hypothermia is beneficial in the early stages of management of a head injury in the emergency department. Hyperthermia may develop at a later stage in response to certain types of brain injury. It can be treated with active cooling methods: ice packs, fans, and IV paracetamol or metamisole if detected. Moderate hypothermia (35-36° C) is preferred⁽³⁾. Development of hyperthermia should be prevented in terms of progression of primary brain injury, prevention of secondary brain injury, and quality of neurological survival.

In trauma patients with haemorrhage or intracerebral haemorrhage who have been therapeutically anticoagulated, anticoagulant therapy should be reversed immediately. It is essential to check whether such drugs have been used during history taking. There are studies supporting that the use of tranexamic acid in haemorrhages related with head trauma reduces deaths related with head traumas, it should be used.^(11,12)

Antibiotics are usually given to patients with depressed compound fractures to prevent meningitis and abscess formation. Antibiotics are selected according to the local protocol.

A nasogastric tube should not be used if the base of the skull is fractured because the tube may be pushed towards the top of the skull. As a general rule, it is safer to use the orogastric route for gastric drainage in an unconscious head trauma patient.

Penetrating injuries can occur from the orbitals to the anterior cranial fossa. Therefore, the eyes should always be examined for obvious trauma or haemorrhage, and the pupils should be compared regularly for size and responsiveness.

The patient's level of consciousness should be evaluated repeatedly to detect any tendency. Deterioration at one point is essential, and the patient should be re-evaluated using the ABCDE system to determine the cause.⁽¹³⁾

Other injuries: Cardiovascular instability in an unconscious trauma patient should always be investigated and treated before moving the patient for further investigation, such as a CT scan. Abdominal sonography may need to be performed in the resuscitation room to rule out the possibility of occult abdominal injury.

Mannitol, hypertonic saline, diuretic therapies included in treatment strategies should not be used routinely and ideally and should be used after neurosurgical evaluation. Again, decompressive craniotomy is included in the treatment according to surgical indication.⁽¹⁴⁾

Neurological disorders resulting from medical problems: It is important to learn and investigate the details of any pre-existing medical and neurological problems, as these problems may be the cause of the trauma (due to loss of consciousness) or may mimic signs and symptoms indicative of an underlying traumatic brain injury. Common causes are listed in Table 5.

Table 5: Medical and Neurological Disorders Complicating Trauma

Hypoglycaemia, hyperglycaemia
Non-traumatic subarachnoid haemorrhage
Seizures
Acute coronary syndromes
Cardiac arrhythmia
Cerebrovascular accident (stroke)
Vasovagal attack
Medicines (especially anticoagulant and antiplatelet drugs)
Alcohol, recreational drugs

CONCLUSION

Head trauma resuscitation should start at the scene where the primary injury occurs and should be aimed at identifying and treating the factors that cause secondary brain injury. Direct referral of patients to trauma centres allows the correct and rapid initiation of treatment. It is very important to ensure airway patency, adequate oxygenation, normocapnic ventilation, and rapid and safe patient transport. Coordination of the resuscitation team is vital to detect the extent of trauma early and accurately and to prioritise treatment.

REFERENCES

1. Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü (Birleşik Krallık. Kafa Travması: değerlendirme ve erken müdahale. Güncelleme kılavuzu Haziran 2017, www.braintrauma.org.
2. Carney N., Totten A.M, O'Reilly C. et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. Brain Trauma Foundation Guidelines. Neurosurgery 2017; 80:6-15.
3. Hawryluk G.W.J., Aguilera S., Buki A., et al. A management algorithm for patients with intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC) Intensive Care Med 2019; 45:1783-94.
4. Lott C, Truhlář A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2021;161:152-219.
5. Rossaint, R., Afshari, A., Bouillon, B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care 2023;27(1):80.
6. Perkins G.D, Callaway C.W., Haywood K., et al. Cardiac arrest 2 Brain injury after cardiac arrest. Lancet 2021;398:1269-78.
7. Gentleman D., Dearden M., Midgley S., et al. Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. BMJ 1993;307:547-52.
8. Spahn D.R., Bouillon B., Cerny V., et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. Critical Care 2019; 23:98.

9. Cole E, Weaver A, Gall L, et al. A Decade of Damage Control Resuscitation: New Transfusion Practice, New Survivors, New Directions. *Ann Surg.* 2021;273(6):1215-20.

10. Rossaint, R., Afshari, A., Bouillon, B, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care* 2023;27(1):80.

11. Roberts I, Shakur-Still H, Aeron-Thomas A. Et all. Tranexamic acid to reduce head injury death in people with traumatic brain injury: the CRASH-3 interantional RCT. *Health Technology Assessment* Vol 25, Issue 26, April 2021, ISSN 1366-5278.

12. 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.

13. Tran A, Yates J, Lau A, Lampron J, Matar M. Permissive hypotension versus conventional resuscitation strategies in adult trauma patients with hemorrhagic shock: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;84(5):802-8.

14. Hawryluk G.W.J., Rubiano A.M., Totten A.M., et all Guidelines for the management of severe traumatic brain injury:2020 update of the decompressive craniectomy recommendations. *Neurosurgery* 2020;87:427-34.