



## Derleme

Geliş Tarihi: 06.04.2020  
Kabul Tarihi: 08.04.2020

# Travmatik Beyin Hasarlı Olgularda Hastane Öncesi ve Acilde Bakım

## Pre-Hospital and Emergency Care in Traumatic Brain Injury Cases

Ali ARSLAN, Ali İhsan ÖKTEN

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Bölümü, Adana, Türkiye

Yazışma adresi: Ali ARSLAN ✉ aliarslan26062006@hotmail.com

## ÖZ

Travmatik beyin hasarı, beynin kendisinde bir yaralanmaya işaret eder ve herhangi bir dış travma belirtisi olmadan ortaya çıkabilir. Travmatik beyin hasarı olan hastaların hastane ve öncesi yönetimi kritiktir ve doğrudan klinik sonuçlarla bağlantılıdır. Beyin; lokal serebral iskemi, serebrovasküler otoregülasyonun bozulması ve serebral ödem ile ilişkili bir yaralanmayı takip eden dönemde, ikincil yaralanma riski altındadır ve hastane öncesi müdahaleler serebral fizyolojiyi optimize ederken bu ikincil beyin hasarını sınırlamaya odaklanılır. İkincil yaralanma klinik sonucu büyük ölçüde etkiler ve uygun resüsitatif çabalar sağlanırsa hasar en aza indirilebilir. Hastane öncesi bakım sağlayıcıları hem kafa hem de beyin yaralanmalarını tanımlamak, stabilizasyonu sağlamak ve uygun bir bakım merkezine nakille görevlidir. Acil bölümünde ise, ekstrakraniyal lezyonlu veya ekstrakraniyal lezyonsuz travmatik beyin hasarının, kesin tanısını (görüntüleme yöntemlerinden özellikle CT ile) ve kesin bakım için uygun alıcı yapının triyajını içerir. Travmatik beyin hasarı şiddetinin tahmini dışında, diğer ilgili lezyonların araştırılması acil serviste büyük önem taşımaktadır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Acil servis, Hastane öncesi bakım, Travmatik beyin hasarı

## ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) indicates an injury to the brain itself and can occur without any signs of external trauma. Pre-hospital management of patients with traumatic brain injury is critical and directly linked to clinical outcomes. In the period following local cerebral ischemia, the disruption of cerebrovascular autoregulation, and an injury associated with cerebral edema, the brain is at risk of secondary injury and focuses on limiting secondary brain damage while optimizing cerebral physiology. Secondary injury greatly affects the clinical outcome, and this damage can be minimized if appropriate resuscitative efforts are provided. Pre-hospital care providers are responsible for identifying both head and brain injuries, ensuring stabilization, and transporting these patients to an appropriate care center. In the emergency department, the necessary care includes making the definite diagnosis of the traumatic brain injury with or without extracranial lesions (especially with CT among the imaging methods) and triage to determine the appropriate structure for the following care. In addition to the prediction of TBI severity, investigation of other relevant lesions is of great importance in the emergency room.

**KEYWORDS:** Emergency room, Pre-hospital care, Traumatic brain injury

## ■ GİRİŞ

**K**afa travması ve travmatik beyin hasarı (TBH) sıklıkla, ancak zorunlu olarak ilişkili olmayan iki farklı durumdur. Kafa travması hassasiyet, ekimozlar, laserasyonlar, deformiteler, serebral rinore veya otorenin varlığı ile tanınır. Travmatik bir beyin hasarı, beynin kendisinde bir yaralanmaya işaret eder ve herhangi bir dış travma belirtisi olmadan ortaya çıkabilir. Hastane öncesi bakım sağlayıcıları hem kafa hem de beyin yaralanmalarını tanımlamak, stabilizasyonu sağlamak ve uygun bir bakım merkezine nakille görevlidir. Hastane öncesi sağlık personeli, mortalite ve morbiditeyi en aza indirebilecek müdahalelerin başlatılmasından ve hastanın nereye, ne zaman ve ne kadar hızlı nakledileceğine ilişkin kritik kararlar vermekten sorumlu olan, yaralanma ve kesin bakım arasında hayati bir bağlantıdır.

TBH tüm dünyada sağlık sistemi üzerinde büyük bir yükü (yılda yaklaşık 10 milyon kişi) (25). Ayrıca, birincil travmadan sağ kurtulan hastaların bazılarında hâlâ uzun süreli sakatlık olabilir. Bu sonuçların çoğu, hastane öncesi sekonder beyin hasarlarının görülme sıklığı ile ilişkilidir (30,46). Bu nedenle, bu değişkenlerin bilgisi ve hastalığın hastane öncesi dönemde zamanında yönetimi, sonucu önemli ölçüde iyileştirebilir ve mortaliteyi azaltabilir (30,46).

TBH'li hastaların hastane öncesi yönetimi kritiktir ve doğrudan klinik sonuçlarla bağlantılıdır. Beyin lokal serebral iskemi, serebrovasküler otoregülasyonun bozulması ve serebral ödem ile ilişkili bir yaralanmayı takip eden dönemde, ikincil yaralanma riski altındadır ve hastane öncesi müdahaleleri serebral fizyolojiyi optimize ederken bu ikincil beyin hasarını sınırlamaya odaklanır. İkincil yaralanma sonucu büyük ölçüde etkiler ve uygun resüsitatif çabalar sağlanırsa en aza indirilebilir (12).

Hastane öncesi ve hastane içi travma bakımı uzmanları kanıta dayalı öneriler geliştirmek için, bilimsel literatürü sistematik olarak araştırmış ve analiz etmiştir. Bu yönergelerin ilk yinelenmesi 2000'de yayınlanmış (20) ve Beyin Trauma Vakfı (BTF) kılavuzları tarafından kanıta dayalı klinik uygulamaya "Hastane Öncesi Yönetim" 2008 yılında değiştirilmiş ve revize edilmiştir (1).

Süreç, TBH'li hastaların hastane öncesi bakımında klinik araştırmaların az olduğunu ortaya koymuş ve hastane öncesi yönetim önerileri büyük ölçüde gözlemsel çalışmalara veya acil servis ve hastane içi verilerin tahminine dayanmaktadır. Bu bölüm TBH olduğundan şüphelenilen hastanın hastane öncesi değerlendirilmesi ve acilde tedavisi için şu anda mevcut olan en iyi kanıtları tartışmaktadır.

## ■ HASTANE ÖNCESİ VE ACİL BÖLÜMÜNDEKİ SİSTEM

Hastane öncesi bakım, geleneksel sağlık alanlarında görülmeyen zorlukları beraberinde getirir. Hasta bakımı, genellikle hareketli bir araçta, minimum ekipman kullanılarak hızla yapılmaktadır. Ayrıca, hasta bakımı hem hasta hem de sağlık hizmeti sağlayıcısı için belirli riskler oluşturan öngörülemez ve kontrol edilemeyen ortamlarda gerçekleşir. Acil bölümünde gelen

hasta, ekstrakraniyal lezyonlu veya ekstrakraniyal lezyonsuz TBH'nin, kesin tanısını (görüntüleme yöntemlerinden özellikle CT ile) ve kesin bakım için uygun alıcı yapının triyajını içerir. TBH şiddetinin tahmini dışında, diğer ilgili lezyonların araştırılması acil serviste büyük önem taşımaktadır.

## ■ HASTA YÖNETİMİ

Potansiyel TBH olan hastalar iki genel kategoriye ayrılır: düşük risk ve nöroşirürji yönetimi gerektiren yaralanmaya sahip yüksek risk. Düşük riskli hastalar genellikle 14 veya 15 Glasgow Koma Ölçeği (GKS) skoruna sahiptir ve kusma veya şiddetli baş ağrısı gibi kafa içi yaralanmaya işaret eden hiçbir belirti veya semptom göstermez. Ayrıca, düşük riskli hastaların pupilleri normal olacak ve 60 yaşın altında görsel şikayetleri olmayacak ve antikoagülan almayacaklardır (15,27,29,42). Bu hastalar için hastane öncesi hizmet sağlayıcısının amacı, transportu uygun bir tesise yönlendirmek için gereken dikkatli nörolojik ve fizik muayeneyi yapmaktır. Yüksek risk kategorisindeki hastalar (Şekil 1), birden fazla sistem travması veya 13 veya daha az GKS'si olan hastalardır. Bu grupta, hastane öncesi sağlayıcının öncelikleri hayatı tehdit eden durumların uygun yönetimi ve hedeflenen resüsitasyon üzerinedir.

## ■ DEĞERLENDİRME

GKS skoru, sistolik kan basıncı ve solunum hızını içeren fizyolojik parametreler sonuç için yararlı belirleyicilerdir ve TBH hastalarının hastane öncesi triyajında kullanılabilir (33). GKS, dünya çapında kabul gören hızlı ve tekrarlanabilir bir skorlama sistemidir ve TBH'nin şiddetini tanımlamak için kullanılır. Şiddetli TBH, GKS  $\leq 8$  olarak tanımlanır. Göz açıklığı, sözlü yanıt ve en iyi motor yanıtına dayanır. Erken, nonsedatize bir GKS'nin prognozu öngördüğü gösterilmiştir. En düşük toplam puan, özellikle her iki pupil ışığa cevap vermezse ve okülovestibüler yanıtlar yoksa, olası ölümcül hasarı gösterir. Daha yüksek başlangıç puanları iyileşmeyi öngörme eğilimindedir (33). GKS skoru  $\leq 13$  olan hastaların, daha yüksek GKS skoru olan TBH hastalarından öleme olasılığı 17 kat daha yüksektir (33). TBH şiddetinin üç noktalı bir ölçüsü olan diğer skorlama sistemi olan basitleştirilmiş motor skorunda (SMS) (Tablo I) GKS ile eşit derecede iyi performans gösterdiği ve birçok denemede doğrulandığı bulunmuştur (10). Mortalite duyarlılığı SMS için %72,2 ve GKS için %74,6 idi. TBH için duyarlılık SMS için %40,8 ve GKS için %45,4 idi. Nöroşirürjik müdahale için duyarlılık SMS için %52,9 ve GKS için %60,0 idi (10). Bununla birlikte, bilgisayarlı tomografi (BT) tarama bulguları ve bozulmuş bir pupil refleksi ve arteriyel hipotansiyon gibi diğer klinik faktörler de dikkate alınarak şiddet ve prognoz daha doğru tahmin edilir (19,33,40). X-ışını ve ultrason gibi diğer araştırmalar da diğer büyük yaralanmaların dışlanmasına yardımcı olur. Sonraki tedaviye rehberlik etmek için erken kontrastsız beyin BT'si gereklidir.

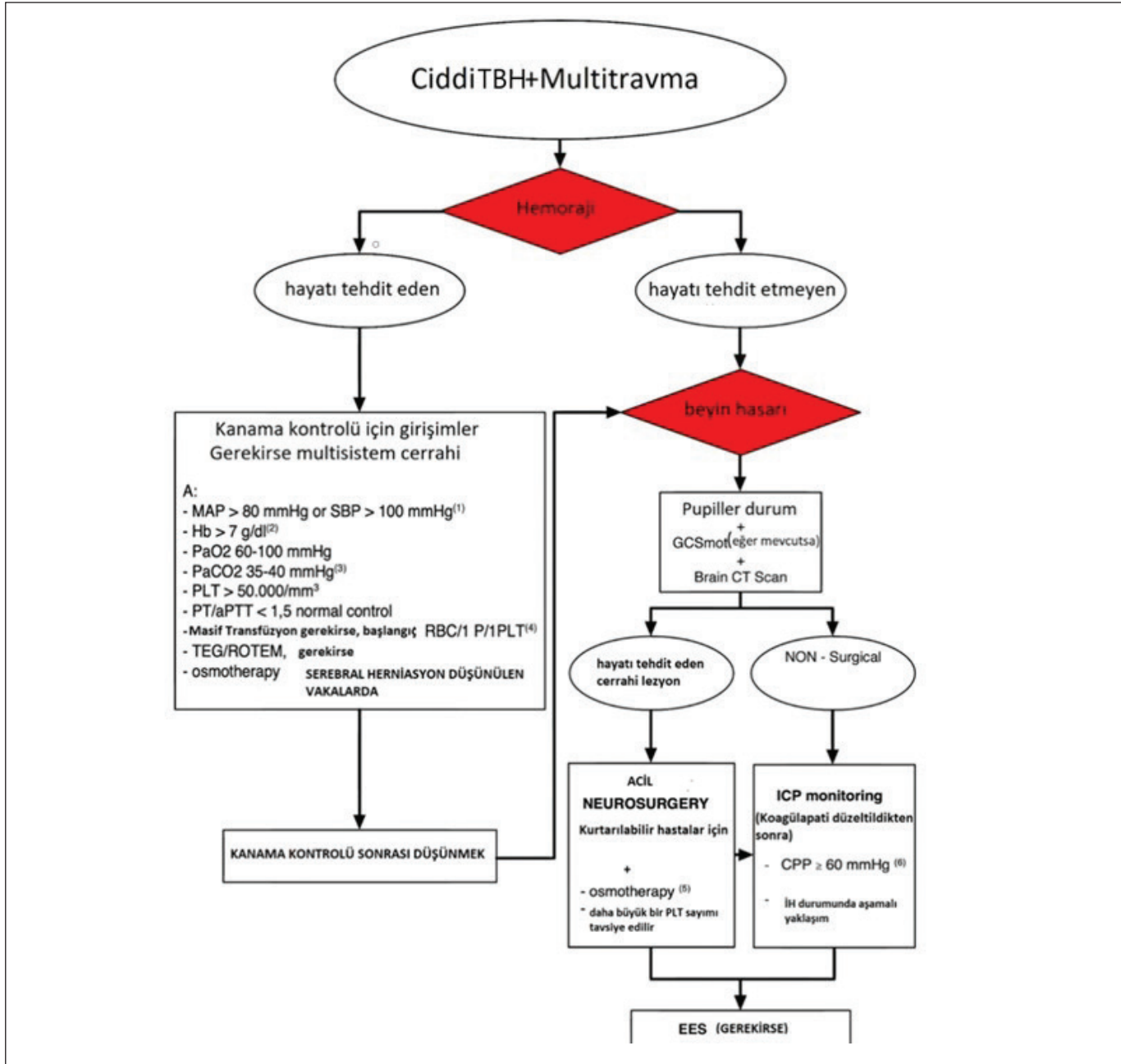
Aslında, travma veya acil serviste bulunan BT tarama ünitesinin BT görüntülerini alma süresini kısalttığı ve genel mortaliteyi azalttığı bulunmuştur (40). Hava yolu, solunum veya ventilasyon ve kan basıncı sağlandıktan sonra, intrakraniyal hipertansiyonun tedavisine odaklanılmalı ve diğer ilişkili yaralanmalar değerlendirilmelidir.

Tablo I: Basitleştirilmiş Motor Yanıt (SMS)

SMS	
Puan	Hasta Cevabı
0	Ağrıyla çeker veya çekmez
1	Ağrıya lokalize eder
2	Komutlar uyar

## ■ TRANSPORT

TBH hastalarında sonucun ayrıca nakil yöntemlerinden, süresinden ve hekim veya sağlık görevlileri liderlik ekibinden de etkilendiği bulunmuştur (8,37). Bazı sistemlerde, hava tıbbi ekipleri daha yüksek düzeyde bakım sağlayabilir, ancak daha uzun nakliye süreleri gerektirebilir. Hava yoluyla taşınan hastalar (karayolu taşımacılığına kıyasla) daha yüksek hastane öncesi entübasyon oranlarına (%81'e karşı %36), intravenöz



**Şekil 1: Ciddi TBH+ multitravma acilde yönetim (34)** (CT: computed tomography, GCS: Glasgow Coma Scale (mot: motor part of GCS), MAP: mean arterial pressure, SBP: systolic blood pressure, Hb: hemoglobin, PaO<sub>2</sub>: arterial partial pressure of oxygen, PaCO<sub>2</sub>: arterial partial pressure of carbon dioxide, RBC: red blood cell, P: plasma, PLT: platelet, PT: prothrombin time, aPTT: activated partial thromboplastin time, TEG: thromboelastography, ROTEM: rotational thromboelastometry, ICP: intracranial pressure, CPP: cerebral perfusion pressure, IH: intracranial hypertension, EES: extracranial emergency surgery).

sıvı yüklenmesi (ortalama 1.3 L- 0.8 L) ve daha uzun hastane öncesi sürelerine (ortalama 76.1 dk- 43.5 dk) sahipti (8). Ancak, ulaştırma modunun sağkalım veya 6 aylık nörolojik sonuç üzerinde anlamlı bir etkisi yoktu (8). Farklı olarak, 194 hastanın retrospektif olarak gözden geçirilmesinde, havaya dayalı acil tıbbi hizmetler daha düşük mortalite oranı (%21'e karşı %25) ve nörolojik yetersizliklerle (%25'e karşı %31) ilişkiliydi (45). Ek olarak, ciddi TBH'lı 497 hastayı içeren retrospektif bir çalışma, sağlık görevlileri ile karşılaştırıldığında, doktorun görev aldığı helikopter acil servislerinin, daha olumlu sonuç ve mortalite skorlarına sahip olduğunu ve iki grup arasında da benzer hastane öncesi çalışma sürelerinin olduğunu göstermiştir (37). Bu nedenle, TBH hastalarının mümkün olan en kısa sürede özel bir travma merkezine getirilebileceği en etkili nakil sisteminin entegre edilmesi gerekmektedir. Zaman, ikincil beyin hasarının önlenmesinin yanı sıra ortaya çıkması için de çok önemli bir faktördür; bu nedenle taşıma aracı olası tüm ilaç / ekipman ve izleme cihazlarına sahip olmalıdır. Refakatçi acil tıbbi personel de sekonder beyin hasarının önemli ölçüde önlenmesini sağlamak için önemli risk faktörleri ve kılavuz tabanlı yönetim stratejileri hakkında kapsamlı bilgiye sahip olmalıdır (8,37,45).

## ■ HAVAYOLU, VENTİLASYON VE OKSİJENASYON

Ana hava yolunun sağlanması tüm resüsitasyonlarda en yüksek önceliktir. Hastane öncesi ortamda, hava yolu nakil boyunca sabitlenmeli ve korunmalıdır ve tüm hastane öncesi sistemlerde hastanın oksijenlenmesini sağlamak için bir protokol olmalıdır. Hava yolu konumlandırma ve torba maskesi havalandırması temel beceriler olmakla birlikte, torba maskesi havalandırması hastayı aspirasyondan korumaz. Hava yolu devamı sağlanırken servikal omurga korunmalı ve kesin olarak aydınlatılana kadar her zaman yaralandığı varsayılmalıdır.

Olay yerinde endotrakeal entübasyon endikasyonları arasında solunum yollarının korunamaması, ventilasyonun başarısız olması veya tamamlayıcı oksijen uygulanmasına rağmen hipoksemi yer alır. Yukarıdakilerden birinin taşıma sırasında meydana geleceği öngörüülüyorsa, hava yolunu proaktif olarak güvenceye almak mantıklıdır (12). Bu özellikle, tesadüfen en iyi sonuçlara sahip olduğu gösterilen hava yolu taşımacılık için geçerlidir (15). Nazotrakeal entübasyon başarı oranlarının, süksinilkolin (37) kullanılarak yapılan nöromüsküler blokaj destekli oral entübasyon başarı oranlarından önemli ölçüde farklı olduğu gösterilmemiştir ve hastaları epistaksis, intrakranial entübasyon ve kafa içi basıncının yükselmesi gibi başarılı bir resüsitasyona engel olan komplikasyonlara yatkın hâle getirebilir. Bu nedenle, olay yerinde hava yolu yönetimi için nazotrakeal entübasyon önerilmez.

TBH hastalarında hastane öncesi entübasyon ile ilgili kanıtlar karışıktır ve belirli hasta gruplarına ve ortamlarına araç ve gereçleri uygulamak için literatür dikkatle yorumlanmalıdır. Tahmin edilebileceği gibi, çalışmalar hipoksik olan ve bir hava yolunu koruyamayan hastaların olay yerinde gelişmiş hava yolu yönetimi aldığı durumlarda sağkalımda (45) ve nörolojik sonuçlarda iyileşme (2) göstermiştir. Bununla birlikte, kısa nakil süreleri olan sistemlerde hastane öncesi entübasyonu şüpheli yarar sağlar ve ilave oksijen ile %90'ın üzerinde oksijen doygunluğunu koruyabilen hastalarda potansiyel olarak

zararlı olabilir (15). Daha uzun nakil süreleri olan hastalarda hastane öncesi entübasyonun riskleri ve yararları duruma göre tartılmalıdır. BTV kılavuzları, uygun tamamlayıcı oksijen verilmesine rağmen hipokseminin veya yeterli hava yolunun sağlanamaması ve GKS <9 olan TBH hastaları için ileri bir teknikle bir hava yolunun korunmasını önermektedir (1).

Endotrakeal entübasyon, indüksiyon / nöromüsküler blokaj destekli endotrakeal entübasyon gerektiren hastalarda, sıklıkla hızlı sekans entübasyonu (RSI) olarak anılır, hastane öncesi sağlıkçı tarafından entübasyon başarı oranlarını artırır (15,32) ama doğru yapılmazsa artan morbidite ile ilişkili olabilir (15,16). İdeal koşullar altında, RSI, nöromüsküler blokaj yoluyla paralizi ve sedatif bir ajanla indüksiyonu intrakraniyal basınçtaki artışları en aza indirmek için premedikasyonun uygulanmasını, hastanın preoksijenasyonunu içerir. Şiddetli kafa travması geçiren hastada acil durum hava yolu prosedürü, yan etkileri en aza indirirken entübasyon koşullarını optimize etmelidir. Birçok çalışma entübasyonu kolaylaştırmak için olay yerinde kısa etkili paralizik ilaç kullanmanın güvenliğini göstermiştir (13,16) ve yakın zamanda yapılan randomize kontrollü bir çalışma (RCT), hastane öncesi RSI alan hastalar için iyileşmiş nörolojik sonuçlar ortaya koymuştur (2).

Entübasyondan önce, hastanın preoksijenasyonu ve böylece entübasyon sırasında desatürasyonun önlenmesi için her türlü çaba gösterilmelidir. Hipoksemi, daha kötü sonuçlarla ilgili en önemli faktördür ve bu nedenle acil dikkat gerektirir (13,33,37). 150 hastayı kapsayan çok merkezli prospektif bir çalışmada, sekonder hasarı olmayan hastalarda mortalite %20; berabere hipoksik atakları olanlarda %37 olarak bulunmuştur (2). Preoksijenasyon potansiyel hipoksemik atakları önleyebilir (33). İndüksiyondan 3 dakika önce verilen lidokain ve fentanil ile premedikasyon, intrakraniyal basıncı artıran laringoskopiye fizyolojik sempatik cevabı köreltir. Bu ilaçların rutin kullanımını destekleyen kanıtlar sınırlı olmakla birlikte, hemodinamik olarak stabil hastalarda premedikasyon için hâlâ önerilmektedir (21). İndüksiyon ajanları etomidat, midazolam, ketamin ve propofol içerir. İlaç seçimi yerel protokollere ve hasta parametrelerine bağlıdır. Etomidat en iyi güvenlik profiline sahipken, hipotansif multitravma hastalarında ketamin tercih edilen ajan olabilir (16). Hipotansiyon riski nedeniyle sodyum tiyopentalden genellikle kaçınılır. Paralizik ajanlar ile ilgili olarak, süksinilkolin, hızlı başlangıcı ve kısa süresi nedeniyle RSI'da tercih edilen ilaçtır.

Pediyatrik hastaların hastane öncesi entübasyonunun şiddetli TBH olan hastalarda torba maskesi ventilasyonundan üstün olmadığı gösterilmiştir (14). Pediyatrik entübasyon sadece iyi eğitilmiş bir bakım sağlayıcısı tarafından uygulanır (14,28) ve torba maskesi ventilasyonu hastane öncesi ortamda pediyatrik hava yolu önleminde tercih edilir (1).

Olay yeri RSI tüm acil sağlık hizmetleri (EMS) için bir olanaklı değildir. RSI kullanan bir sistem kapsamlı tıbbi direktör gözetimi, kapsamlı bir kalite güvence programı ve beceriyi korumak için sürekli sağlıkçı eğitimi gerektirir (16). Entübasyon programından bağımsız olarak tüm sistemler, endotrakeal tüp yerleştirme başarısızlığının beklentisinde bir protokol gerektirir. Alternatif gelişmiş hava yolu seçenekleri arasında laringeal maske hava yolları (45), Combitube™ (32) ve King™ hava yolu (23) bulunmaktadır.



Gelişmiş bir hava yolunun yerleştirilmesinden sonra yerleşim doğrulanmalıdır. Endotrakeal tüp hatalı yerleştirme oranlarının %25'e kadar yüksek olabileceği bildirilmiştir (43). Sadece oskültasyon, endotrakeal tüp yerleşimini doğrulamak için güvenilir bir yöntem değildir ve kapnometri veya kantitatif kapnografi gibi başka bir doğrulayıcı yöntemle birleştirilmelidir (15,43). Kantitatif end-tidal karbon dioksit (ETCO<sub>2</sub>) ölçümünün kullanılması, yanlış yerleştirilmiş endotrakeal tüplerin oranını önemli ölçüde azaltır (43).

Entübasyondan sonra hiperventilasyondan kaçınmaya dikkat edilmelidir (pCO<sub>2</sub> <32) (15). Hipokapnenin hasta sonuçlarını olumsuz etkilediği gösterilmiştir (11,15) ve ETCO<sub>2</sub>'nin arteriyel karbondioksit ile iyi korelasyon gösterdiği için ventilatör yönetimine rehberlik etmede yardımcı olabilir (11). Beyin Travma Vakfı, ETCO<sub>2</sub>'nin 35-40 mmHg tutulmasını önerir, ancak bu yönergelere rağmen, bu hedefe yüksek eğitilmiş ve deneyimli hastane öncesi sağlayıcıları tarafından bile ulaşmak zordur (11).

## ■ SIVI RESÜSİTASYONU

Devam eden kanama durumunda kardiyak ön yük azalır. Sonunda fizyolojik telafi edici mekanizmalar başarısız olur, bu da ortalama arteriyel kan basıncında düşüğe ve serebral perfüzyon basıncında azalmaya neden olur. Bu, TBH hastalarında ikincil yaralanmaların artmasına ve sonuçların önemli ölçüde kötüleşmesine neden olabilir. Hastane öncesi ortamda, ön yükü desteklemek ve serebral perfüzyonu iyileştirmek için sıvı resüsitasyonu erken başlatılır. Hastane öncesi ortamda kan basıncının mümkün olan en sık yöntemle mümkün olduğu kadar sık değerlendirilmesi önerilmektedir (4).

Birçok travma formunda, hastane öncesi ortamdaki sıvı resüsitasyonu zararlı olabilir (17). Bununla birlikte, kan basıncının travmatik beyin hasarı ortamında önemli bir etkisi vardır. Serebral perfüzyon basıncı (SPB) hem ortalama arteriyel basınç (OAB) hem de intrakraniyal basınç (İKB) (SPB=OAB-İKB) tarafından belirlenir. Daha yüksek OAB ve daha düşük İKB, SPB'yi iyileştirir. Bununla birlikte, belirli bir noktanın ötesinde hem hipotansiyon hem de hipertansiyon, ciddi TBH olan yetişkin hastalarda daha kötü sonuçlarla ilişkili olduğundan, yüksek bir OAB zararlı olabilir (45).

Hipotansiyon, normovolemi için sıvı resüsitasyonu ile tedavi edilmelidir ve gerekirse optimum kan basıncını korumak için vazopresörler kullanılır. BTF'ye göre, bir İKB izlemenin yerleştirilmesinden önce bir OAB ≥ 80 mmHg önerilir. OAB ≥ 80 mmHg'nin mantığı, İKB > 20 mmHg tedavi eşiği için serebral perfüzyon basıncını (SPB) ≥ 60 mmHg tutmaktır (9). Bir İKB izlemesinin eklenmesinden sonra, OAB yönetimi İKB / SPB değerleri tarafından yönlendirilecektir.

Orta ila şiddetli kafa travması olan 15.733 hastayı kapsayan bir çalışmada, 110 mmHg veya daha düşük sistolik kan basıncının değeri, sonuç ölçüsü olarak mortalite alındığında hipotansiyon için en uygun model olarak hesaplanmıştır (3). Başka bir çalışmada, sistolik kan basıncının yaklaşık 120 mmHg tutulması, ikincil beyin hasarını en aza indirmek için daha etkili bulunmuştur (5). Bu nedenle, bu bulguları desteklemek için daha büyük klinik çalışmalara ihtiyaç vardır. Şiddetli TBH olan hastaların,

mümkün olan en kısa sürede arteriyel ve santral venöz çizgilere sahip olması önerilir. Hipertansiyon, sempatik dalgalanma nedeniyle üretilen fizyolojik bir yanıt olabilir ve dengelenmiş bir serebral perfüzyonu gösterebilir. Bir neden dışlanmadığı veya tedavi edilmediği ve sistolik kan basıncı > 180-200 mmHg veya OAB > 110-120 mmHg olmadığı sürece hipertansiyon tedavi edilmemelidir (32). Artmış bir kan basıncını düşürmek, yeterli bir SPB'yi korumak için telafi edici bir mekanizma olarak serebral iskemiyi şiddetlendirir. SPB hedeflerine ulaşmak için hipertansiyon tedavisi için, kan basıncını koruyan kısa etkili beta bloker infüzyonu çok yararlıdır. Bu ajanlar nitratlar ve kalsiyum kanal blokerleri ile karşılaştırıldığında serebral vazodilatasyona neden olmazlar ve bu nedenle serebral kan hacmini ve İKB'ı artırmazlar (22).

Çok merkezli bir RCT çalışmasının post hoc analizi (460 hasta), ağır kafa travması olan hastalarda albümin kullanımının daha yüksek mortalite verileriyle ilişkili olduğunu vurgulamıştır (6). Şiddetli beyin hasarı (GKS 3-8) olan hastalar arasında, serum fizyolojik grubundaki %22,2 hasta ile karşılaştırıldığında albümin grubunda %41,8 hasta öldü; ancak GKS skorları 9-12 arasında, albümin grubundaki 50 hastanın sekizinde (%16,0) ve salin grubundaki 37 hastanın sekizinde (%21,6) ölüm meydana gelmiştir (6). Bu bulgulara dayanarak, kolloidler özellikle ağır TBH'lı hastalarda ilk sıvı seçimi olarak kullanılmamalıdır ve izotonik kristalloidler daha güvenli bir seçim gibi görünmektedir ve aynı zamanda düşük maliyetlidir.

Hastane öncesi ortamda sıvı resüsitasyonu için çeşitli seçenekler vardır. Birçok çalışma ve büyük bir Cochrane incelemesi, kristalloidin kolloidden daha üstün olduğunu ve hipotansif travma hastalarında tercih edilen resüsitasyon sıvısı olduğunu göstermiştir (37). Kristalloide eklenen dekstran fayda sağlamaz (40). Ayrıca, daha önceki çalışmalar, TBH'da ilk hastane öncesi resüsitasyon sıvısı olarak hipertonic salinin potansiyel faydalarını, özellikle GKS'si 8 ve altında olan hastalarda göstermiştir (8). Şu anda yetişkin veya pediatrik TBH hastalarında olay yerinde hipertonic salin kullanımını önermek için yeterli kanıt yoktur (1). Bununla birlikte, kullanılan resüsitasyon sıvısından bağımsız olarak, hipotansiyonun zararlı olduğu ve TBH hastalarında agresif bir şekilde tedavi edilmesi gerektiği açıktır.

Resüsitasyonda hacim genişleticiler olarak kullanılmalarına ek olarak, asıl odaklandıkları alan, son yıllarda beyne yönelik tedaviler için hiperosmolar sıvıların kullanımına dönüşmüştür. Serebral herniasyonun ampirik tedavisinde kullanılan klasik hiperosmolar sıvı mannitol'dür. Mannitol hastane ortamında yaygın olarak benimsenmiş olsa da hastane öncesi ortamda etkinliğini destekleyen hiçbir veri yoktur (8,40) ve aslında pediatrik hastalarda zararlı olabilir (15). Bu nedenle, hastane öncesi sağlayıcılar tarafından kullanımı şu anda önerilmemektedir (1).

Hipertonik salin, TBH'nın hastane öncesi yönetiminde üstün bir alternatif olabilir (40). Beyin hasarı olan hastada hipertonic salin, hücrel modülasyon, azalan serebral ödem, azalan intrakraniyal basınçla sonuçlanan vazoregülasyon etkileri ve gelişmiş periferik perfüzyon dahil olmak üzere çeşitli önerilen mekanizmalar yoluyla ikincil hasarı azaltır (33). Hipertonik tuzlu su İKB'ı düşürür (3) ve serebral herniasyonu olan hastalar için bu alanda fırsatçı bir önlem olarak bazı faydaları olabilir. Düşük GKS ve TBH olan hipotansif hastalar için hastane öncesi

ortamda kullanıldığında mortalitenin azaldığına dair bazı kanıtlar olsa da (15) diğer çalışmalar hiçbir fayda göstermemiştir (14). Konu, hipertonic neyin oluşturduğuna dair standart bir tanımın olmaması nedeniyle daha da karmaşıktır ve çalışmalar değişen konsantrasyonlarda sodyum klorür kullanmıştır (14). Beyine yönelik bir hiperosmolar sıvı olarak hipertonic salinin kullanılması, şu anda rutin kullanım için önerilmemektedir (4). Bununla birlikte, son zamanlarda yapılan bazı çalışmalar umut verici sonuçlar göstermiştir ve hipertonic salinin potansiyel kullanımı, bireysel protokollerin geliştirilmesinde dikkatle düşünülmelidir (14).

## ■ KAN TRANSFÜZYONU

Travma hastası mortalitesi, hemodinamik instabilitenin büyüklüğü ve kanama riski olan hasarın derecesi ile artar. Travma bakımında hastane öncesi kan ürünü transfüzyonu, düşük kaliteli kanıtlar ve maliyetler nedeniyle tartışmalıdır. Hastane öncesi kırmızı kan hücresi mevcudiyeti ile sağkalım avantajı gözlenmemiştir (24). Travmatik beyin hasarı olan hastalarda serebral oksijenasyonu iyileştirmek ve özellikle beyin iskemik durumlara en duyarlı olduğu akut iyileşme döneminde, yaklaşık 10 g / dL'lik bir hemoglobin konsantrasyonunun korunması önerilmiştir. Acil ünitesine başvuran orta veya şiddetli travmatik beyin hasarı olan hastaların retrospektif bir kohort çalışmasında, kırmızı kan hücrelerinin transfüzyonu artmış ölüm riski, nörolojik ve travmatik komplikasyonlar ve daha uzun kalış süresi ile ilişkilendirilmiştir (4). 7 g / dL ile 10 g / dL hemoglobin transfüzyon eşiklerini karşılaştıran randomize bir çalışma, olumlu sonuçlarda bir farklılık gözlemlenmemiştir. Ancak daha yüksek eşikte daha fazla tromboembolik olay gözlenmiştir (38). Bu nedenle, günümüzde çoğu merkez transfüzyon için daha düşük bir hemoglobin eşiğine sahiptir.

Trombositlerin travma sonrası hemostazda anahtar rol oynadığı bilinmektedir (44). PLT sayısındaki azalma mortalitede artış ve travma sonrası kafa içi kanamanın ilerlemesi ile ilişkilidir (44). Son kılavuzlar politravma hastalarında PLT sayısının > 50.000 / mm<sup>3</sup> tutulmasını ve ayrıca devam eden kanama ve / veya TBH durumunda daha sıkı bir sınır (> 100.000 / mm<sup>3</sup>) önermektedir (26). Ayrıca, travmadan sonra koagülopati sıklıkla görülür ve sıklıkla artmış mortalite ile ilişkilidir (26). TBH politravma hastalarında koagülopati, intrakraniyal kanama progresyonu ve olumsuz nörolojik sonuçlarla birlikte olabilir (44).

Travma hastalarında masif transfüzyon sıklıkla kullanılmaktadır (26). Plazma, PLT ve RBC'leri içeren bir transfüzyon stratejisinin güvenliğini ve etkinliğini 1: 1: 1 oranında ve 1: 1: 2 oranıyla karşılaştırılmış. 1: 1: 1 grupta daha fazla hasta hemostaz ve ilk 24 saat içinde kanama nedeniyle daha az ölüm meydana gelmiştir (26). Koagülopatinin TBH üzerindeki olumsuz etkileri göz önüne alındığında (26), 1: 1: 1 oranında RBC / plazma / PLT transfüzyon protokolünün başlatılması önerilir. Bu oran daha sonra laboratuvar değerlerine göre değiştirilebilir.

Hemorajik komplikasyonları olan travma hastalarında bakım noktası testleri (yani TEG, ROTEM, vb.) pıhtılaşma fonksiyonunun değerlendirilmesinde giderek daha fazla kullanılmaktadır (44). Bu testler, hemostazın hızlı bir değerlendirmesini elde etmek ve klinik karar vermede yardımcı olmak için kullanılabilir;

ayrıca spesifik pıhtılaşma eksiklikleri hakkında kritik bilgiler sağlayabilirler (44). Ayrıca, yeni oral antikoagülan (NOAC) alan hastalarda ve travma ve / veya ilaçların neden olduğu PLT disfonksiyonunun değerlendirilmesinde özellikle yararlı olabilirler (44). Yukarıdakilerin ışığında, bu testler TBH politravma hastalarında yararlı olabilir (26).

## ■ EK YÖNETİM İLKELERİ

Birkaç ek TBH yönetim ilkesi, hastane öncesi sağlıkçılar tarafından dikkate alınmalıdır. Kafa travması olan hastada sıklıkla ek travmatik yaralanmalar vardır ve bu nedenle iyi analjezik ağrı kontrolüne sahip olmalıdır. Bununla birlikte, TBH'daki dikkat edilecekler arasında ilaç etki süresi ve kafa içi basınç üzerindeki etkiler sayılabilir. Örneğin, fentanil gibi kısa etkili bir opiat, sık nörolojik muayeneleri kolaylaştırdığı ve dikkatle titre edildiğinde kan basıncı üzerinde minimum etkiye sahip olduğu için daha uzun etkili bir ilaçtan daha üstün olabilir (37). Hastane öncesi sağlayıcılar, TBH'ye ek olarak zihinsel durumun değişmesi için diğer potansiyel etiyolojileri de dikkate almalıdır. Beyin yönelimli tedaviye başlamadan önce, hastane öncesi sağlayıcı değişmiş zihinsel durumun, özellikle hipogliseminin geri dönüşümlü nedenlerini araştırmalı ve düzeltmelidir (43).

Hipotermi TBH'de İKB, serebral metabolik talepleri azaltarak, kan-beyin bariyerinin bozulmasını azaltarak ve inflamatuvar kaskadını inhibe ederek bazı koruyucu etkileri vardır. İndüklenmiş hipotermi artık kardiyak arrest ile ilişkili anoksik beyin hasarını takiben sonucu iyileştirmek için kabul edilen bir önlemdir, ancak TBH'daki faydaları şu anda sonuçsuz kalmaktadır (18). Sistemik bir derlemede (12 RKC) veriler, iyi nörolojik düzelme oranlarını iyileştirmek ve mortaliteyi azaltmak için ciddi TBH (GKS skoru ≤8) olan hastalarda erken profilaktik hafif ila orta şiddette erken profilaktik hipotermi (PH) kullanımını desteklemektedir (18). Bununla birlikte, bu derleme terapötik hipotermi için erken kullanımını (acil bölümü) savunmaktadır ve ayrıca soğutmanın en az 72 saat devam etmesi ve / veya en azından 24 saat boyunca İKB'nin stabil normalleşmesine kadar uzun süreli veya hedefe yönelik bir soğutma protokolü önermektedir. Diğer bir 21.023 hastanın epidemiyolojik çalışmasında hipotermik hastalar normotermik hastalara kıyasla acil serviste %26 daha fazla sıvı resüsitasyonu ve %17 daha fazla toplam kan ürünü gerektirmiştir (6). PH'nin transfüzyon ihtiyacı, mortalite, erişkin solunum sıkıntısı sendromu insidansı ve zatürre gibi artan advers olaylarla bağımsız olarak ilişkili olduğu bulunmuştur (6). Benzer şekilde, 1281 hastanın retrospektif bir incelemesi, Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) başvurusunda hipotermi (<35 ° C) mevcudiyetinin mortaliteyi artırmak için bağımsız bir faktör olduğunu ortaya koymuştur. Ek olarak, penetran yaralanma ve başvuru öncesi eksplorasyon laparotomisinin yoğun bakıma girişte hipotermi gelişimi için bağımsız risk faktörleri olduğu bulunmuştur (7). Hipotermi gelişmesini önlemek için kullanılan önleyici tedbirlerin ve normotermiye düzeltmek için alınan önlemlerin etkinliğinin daha fazla araştırılması gerekmektedir.

## ■ GELECEKTE YAPILMASI DÜŞÜNÜLENLER

TBH hastalarının hastane öncesi ve erken acil bakımlarında

TBH paternlerinin karmaşıklığı ile ilgili birçok belirsizlik vardır. Bununla birlikte, hipotansiyon, hipotermi ve hipoksinin TBH'nın şiddetlenmesine katkıda bulunduğu konusunda belirli bir fikir birliği vardır. İdeal bireyselleştirilmiş tedavinin, optimum kesme ile daha fazla araştırmada oluşturulması gerekir. Hastane öncesi ve acil bakımdaki araştırmanın odak noktası, TBH hastalarının uyarlanmış tedaviler ve erken müdahaleler için intrakraniyal kanamayı ve beyin ödemi azaltan gelişmiş tanımlama ve standartizasyonudur.

Hastane öncesi ve acil bakımda yetersiz bakım riskinden kaçınmak için TBH hastalarında triyaj ve erken teşhisin geliştirilmesi gerekmektedir. Araştırma spesifik ve hızlı ulaşılabilen serebral biyobelirteçler ve mobil görüntülemeye odaklanmıştır. Biyobelirteçler, TBH şiddetinin yüksek bir tahminiyle tıbbi karar alma sürecini değiştirecektir. Birçok biyobelirteç kapsamlı bir şekilde incelenmiştir, ancak bu biyobelirteçlerin hiçbiri şu anda klinik uygulamada kullanılmamaktadır. Serum biyobelirteçleri, çeşitli hastalık durumlarının varlığını ve şiddetini tanımlamak için giderek daha fazla kullanılmaktadır ve son zamanlarda TBH için biyobelirteçler üzerinde birkaç araştırma yapılmıştır. Birkaç biyobelirteç araştırılırken, en yaygın olarak değerlendirilen ikisi S100B ve glial fibriller asidik protein (GFAP)'dir ve her ikisi de kan-beyin bariyeri bozulduktan sonra sistemik dolaşıma salınır (41). Bu biyobelirteçler yüksek duyarlılık gösterse de özgüllük hâlâ eksiktir ve maliyet nispeten yüksektir (39). Biyobelirteçler, hastane öncesi arenada, özellikle uzmanlık merkezlerine taşımaya dikte eden bir triyaj aracı olarak kullanım vaadini gösterirken, TBH'nın hastane öncesi yönetimindeki nihai rolleri belirsizliğini korumaktadır.

TBH ortamında optik sinir kılıfı çapının sonografik değerlendirmesinin, artmış İKB'si olan hastaları doğru bir şekilde tanımladığı gösterilmiştir (36) ve ultrason kafatası kırıklarının tanımlanmasında faydalı bile olabilir (35). Hastane öncesi veriler eksik olsa da ultrasonun hastane öncesi ortamda çeşitli uygulamalara sahip olduğu gösterilmiştir (31) ve şüphesiz TBH'nın hastane öncesi yönetiminde gelecekteki bir rolü olacaktır.

## ■ SONUÇ

Travmatik beyin hasarının sonucu sadece hastanın alındığı yere değil, aynı zamanda sahada sağlanan bakıma da bağlıdır. Mevcut kanıtlar, belirtilen oksijenle müdahale ve perfüzyona titizlikle dikkat edilmesi gereken bir değerlendirmeyi ve ayrıca pupillerin ve seri GKS veya SMS'nin değerlendirilmesini de içermektedir. Taşıma sırasında, hastane öncesi sağlayıcıların hipoksi ve hipotansiyondan sekonder beyin hasarını önlemek ve en uygun tesise hızlı ulaşımı kolaylaştırırken sık hasta değerlendirmeleri yapmak için odaklanmış çabalara devam etmesi gerekir. Kafa içi basıncının arttığına ve herniasyona yaklaştığına dair kanıtlar olduğunda EMS sağlayıcıları hiperosmolar tedavi ile tedaviyi veya kısa bir hiperventilasyon denemesini düşünebilir. Yine de TBH'nın yönetiminde hastane öncesi sağlayıcıların oynadığı kritik role rağmen, bu alanda şaşırtıcı derecede sınırlı sayıda yüksek kaliteli hastane öncesi araştırma yapılmıştır. Hipertonik salin ve hemoglobin ikameleri de dahil olmak üzere resüsitasyon sıvıları üzerinde devam

eden araştırmalar, terapötik hipotermi'nin erken başlatılmasının nöroprotektif rolünün daha ileri değerlendirmesi ve ileri hastane öncesi hava yolu yönetimi için yeni teknikler beklenen birçok yenilikten sadece birkaçıdır. Gelecekteki bu çabalar, travmatik beyin hasarı olan hastaların hastane öncesi yönetimini daha da şekillendirmeye, ikincil yaralanmayı azaltmaya ve sonuçları iyileştirmeye yardımcı olacaktır.

## ■ KAYNAKLAR

1. Badjatia N, Carney N, Crocco TJ, Fallat ME, Hennes HMA, Jagoda AS, Jernigan S, Letarte PB, Lerner EB, Moriarty TM, Pons PT, Sasser S, Scalea T, Schleien CL, Wright DW; Brain Trauma Foundation; BTF Center for Guidelines Management: Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. 2<sup>nd</sup> ed. Prehosp Emerg Care 12 Suppl 1:S1-52, 2008
2. Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, Walker T, Std BP, Myles P, Murray L, David, Taylor, Smith K, Patrick I, Edington J, Bacon A, Rosenfeld JV, Judson R: Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: A randomized controlled trial. Ann Surg 252:959-965, 2010
3. Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, Salim A: Redefining hypotension in traumatic brain injury. Injury 43:1833-1837, 2012
4. Boutin A, Moore L, Green RS, Zarychanski R, Erdogan M, Lauzier F, English S, Fergusson DA, Butler M, McIntyre L, Chassé M, Lessard Bonaventure P, Léger C, Desjardins P, Griesdale D, Lacroix J, Turgeon AF: Hemoglobin thresholds and red blood cell transfusion in adult patients with moderate or severe traumatic brain injuries: A retrospective cohort study. J Crit Care 45:133-139, 2018
5. Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM: Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. J Trauma Acute Care Surg 72:1135-1139, 2012
6. Bukur M, Hadjibashi AA, Ley EJ, Malinoski D, Singer M, Barmparas G, Margulies D, Salim A: Impact of prehospital hypothermia on transfusion requirements and outcomes. J Trauma Acute Care Surg 73:1195-1201, 2012
7. Bukur M, Kurtovic S, Berry C, Tanius M, Ley EJ, Salim A: Prehospital hypothermia is not associated with increased survival after traumatic brain injury. J Surg Res 175:24-29, 2012
8. Bulger EM, Guffey D, Guyette FX, MacDonald RD, Brasel K, Kerby JD, Minei JP, Warden C, Rizoli S, Morrison LJ, Nichol G; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators: Impact of prehospital mode of transport after severe injury: a multicenter evaluation from the Resuscitation Outcomes Consortium. J Trauma Acute Care Surg 72:567-573; discussion 573-575; quiz 803, 2012
9. Bullock MR, Povlishock JT: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Editor's commentary. J Neurotrauma 24 Suppl 1: 2 p preceding S1, 2007
10. Caterino JM, Raubenolt A: The prehospital simplified motor score is as accurate as the prehospital Glasgow coma scale: Analysis of a statewide trauma registry. Emerg Med J 29:492-496, 2012



11. Caulfield EV, Dutton RP, Floccare DJ, Stansbury LG, Scalea TM: Prehospital hypocapnia and poor outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma* 66:1577-1582; discussion 1583, 2009
12. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA: The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 34:216-222, 1993
13. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, Holcroft JJ, Moncrief H, Noble J, Wisner D, Kaups KL, Bennick LD, Manley GT: Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: A prospective multicenter study. *J Trauma* 61:1134-1141, 2006
14. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C: Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: A reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 10:3-6, 2001
15. Davis DP, Kene M, Vilke GM, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, Velky T, Hoyt DB: Head-injured patients who "talk and die": The San Diego perspective. *J Trauma* 62:277-281, 2007
16. Dunford JV, Davis DP, Ochs M, Doney M, Hoyt DB: Incidence of transient hypoxia and pulse rate reactivity during paramedic rapid sequence intubation. *Ann Emerg Med* 42:721-728, 2003
17. Dutton RP: Resuscitation: When less is more. *Anesthesiology* 114:16-17, 2011
18. Fox JL, Vu EN, Doyle-Waters M, Brubacher JR, Abu-Laban R, Hu Z: Prophylactic hypothermia for traumatic brain injury: A quantitative systematic review. *CJEM* 12:355-364, 2010
19. Franschman G, Peerdeman SM, Andriessen TMJC, Greuters S, Toor AE, Vos PE, Bakker FC, Loer SA, Boer C; Amsterdam Lifeline: Analysis of results and methods-traumatic brain injury (ALARM-TBI) investigators: Effect of secondary prehospital risk factors on outcome in severe traumatic brain injury in the context of fast access to trauma care. *J Trauma* 71:826-832, 2011
20. Gabriel EJ, Ghajar J, Jagoda A, Pons PT, Scalea T, Walters BC; Brain Trauma Foundation: Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 19:111-174, 2002
21. Goldberg SA, Rojanasartikul D, Jagoda A: The prehospital management of traumatic brain injury. *İçinde Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier, 2015 [a.yer 2020 Nis 6]. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/B9780444528926000234>
22. Haddad SH, Arabi YM: Critical care management of severe traumatic brain injury in adults. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 20:12, 2012
23. Hagberg C, Bogomolny Y, Gilmore C, Gibson V, Kaitner M, Khurana S: An evaluation of the insertion and function of a new supraglottic airway device, the King LT, during spontaneous ventilation. *Anesth Analg* 102:621-625, 2006
24. Huang GS, Dunham CM: Mortality outcomes in trauma patients undergoing prehospital red blood cell transfusion: A systematic literature review. *Int J Burns Trauma* 7:17-26, 2017.
25. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC: The impact of traumatic brain injuries: A global perspective. *Neuro Rehabilitation* 22:341-353, 2007
26. Joseph B, Pandit V, Meyer D, Butvidas L, Kulvatunyou N, Khalil M, Tang A, Zangbar B, O'Keeffe T, Gries L, Friese RS, Rhee P: The significance of platelet count in traumatic brain injury patients on antiplatelet therapy. *J Trauma Acute Care Surg* 77:417-421, 2014
27. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF: Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 68:409-416, 1988
28. Martinon C, Duracher C, Blanot S, Escolano S, De Agostini M, Périé-Vintras AC, Orliaguet G, Carli PA, Meyer PG: Emergency tracheal intubation of severely head-injured children: Changing daily practice after implementation of national guidelines. *Pediatr Crit Care Med* 12:65-70, 2011
29. McMillian WD, Rogers FB: Management of prehospital antiplatelet and anticoagulant therapy in traumatic head injury: A review. *J Trauma* 66:942-950, 2009
30. Myburgh JA, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, Bishop N, Higlett T; Australasian Traumatic Brain Injury Study (ATBIS) Investigators for the Australian, New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group: Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in Australia and New Zealand. *J Trauma* 64:854-862, 2008
31. Nelson BP, Melnick ER, Li J: Portable ultrasound for remote environments, Part I: Feasibility of field deployment. *J Emerg Med* 40:190-197, 2011
32. Ochs M, Davis D, Hoyt D, Bailey D, Marshall L, Rosen P: Paramedic-performed rapid sequence intubation of patients with severe head injuries. *Ann Emerg Med* 40:159-167, 2002
33. Pearson WS, Ovalle F, Faul M, Sasser SM: A review of traumatic brain injury trauma center visits meeting physiologic criteria from The American College of Surgeons Committee on Trauma/Centers for Disease Control and Prevention Field Triage Guidelines. *Prehosp Emerg Care* 16:323-328, 2012
34. Picetti E, Rossi S, Abu-Zidan FM, Ansaloni L, Armonda R, Baiocchi GL, Bala M, Balogh ZJ, Berardino M, Biffi WL, Bouzat P, Buki A, Ceresoli M, Chesnut RM, Chiara O, Citerio G, Coccolini F, Coimbra R, Di Saverio S, Fraga GP, Gupta D, Helbok R, Hutchinson PJ, Kirkpatrick AW, Kinoshita T, Kluger Y, Leppaniemi A, Maas AIR, Maier RV, Minardi F, Moore EE, Myburgh JA, Okonkwo DO, Otomo Y, Rizoli S, Rubiano AM, Sahuquillo J, Sartelli M, Scalea TM, Servadei F, Stahel PF, Stocchetti N, Taccone FS, Tonetti T, Velmahos G, Weber D, Catena F: WSES consensus conference guidelines: Monitoring and management of severe adult traumatic brain injury patients with polytrauma in the first 24 hours. *World J Emerg Surg* 14: 53, 2019
35. Rabiner JE, Friedman LM, Khine H, Avner JR, Tsung JW: Accuracy of point-of-care ultrasound for diagnosis of skull fractures in children. *Pediatrics* 131:e1757-1764, 2013
36. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL: Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care* 15:506-515, 2011
37. Rhee KJ, O'Malley RJ: Neuromuscular blockade-assisted oral intubation versus nasotracheal intubation in the prehospital care of injured patients. *Ann Emerg Med* 23:37-42, 1994



38. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, Epo Severe TBI Trial Investigators, Baldwin A, Rivera Lara L, Saucedo-Crespo H, Ahmed O, Sadasivan S, Ponce L, Cruz-Navarro J, Shahin H, Aisiku IP, Doshi P, Valadka A, Neipert L, Waguspack JM, Rubin ML, Benoit JS, Swank P: Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic brain injury: A randomized clinical trial. *JAMA* 312:36-47, 2014
39. Ruan S, Noyes K, Bazarian JJ: The economic impact of S-100B as a pre-head CT screening test on emergency department management of adult patients with mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 26:1655-1664, 2009
40. Saltzherr TP, Bakker FC, Beenen LFM, Dijkgraaf MGW, Reitsma JB, Goslings JC, REACT Study Group: Randomized clinical trial comparing the effect of computed tomography in the trauma room versus the radiology department on injury outcomes. *Br J Surg* 99 Suppl 1:105-113, 2012
41. Sharma R, Laskowitz DT: Biomarkers in traumatic brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep* 12:560-569, 2012
42. Signorini DF, Andrews PJ, Jones PA, Wardlaw JM, Miller JD: Predicting survival using simple clinical variables: A case study in traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66:20-25, 1999
43. Silvestri S, Ralls GA, Krauss B, Thundiyil J, Rothrock SG, Senn A, Carter E, Falk J: The effectiveness of out-of-hospital use of continuous end-tidal carbon dioxide monitoring on the rate of unrecognized misplaced intubation within a regional emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 45: 497-503, 2005
44. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, Komadina R, Maegele M, Nardi G, Riddez L, Samama C-M, Vincent JL, Rossaint R: The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma. 5<sup>th</sup> ed. *Crit Care* 23:98, 2019
45. Winchell RJ, Hoyt DB: Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. *Trauma Research and Education Foundation of San Diego. Arch Surg* 132:592-597, 1997
46. Wu X, Hu J, Zhuo L, Fu C, Hui G, Wang Y, Yang W, Teng L, Lu S, Xu G: Epidemiology of traumatic brain injury in eastern China, 2004: A prospective large case study. *J Trauma* 64: 1313-1319, 2008