

Veileder i akuttnevrologi



Norsk Nevrologisk Forening

Kvalitetsutvalget
2016 utgave IX

Norsk neurologisk forening

The Norwegian Neurological Association
www.legeforeningen.no/nevrologi

INNHold

FØRORD	5
PROSEDYRER	
Status epileptikus	6
Akutt hjerneslag	11
Hodeskader	19
Hyperakutt hodepine	22
Subaraknoidalblødning	23
Synkope og kramper (plutselig forbigående bevissthetstap)	26
Akutt krampeanfall	28
Pasienter med redusert bevissthetsnivå (inkludert koma)	31
Hyponatremi	35
Akutt økt intrakranielt trykk (ICP)	38
Infeksjoner	41
Guillain – barré syndrom	45
Tverrsnittslesjon – akutthåndtering	48
Følgetilstander av alkohol	52
Myasten krise	60
Dødsriterier/prosedyrer ved organdonasjon	61
Testprosedyrer	65
Intravenøs immunglobulin (IVIG)	69
Plasmautskiftning (PE)	70
Cervikale rotlesjoner og perifere nerver	71
Lumbosacrale rotlesjoner og perifere nerver	72
Dermatom plansjer	73
LOKALE RUTINER	76

Kjære kolleger i nevrologiske avdelinger!

Denne veilederen i akutt nevrologi er 9. utgave og er utgitt av Norsk nevrologisk forenings kvalitetsutvalg. Den er ment som et praktisk hjelpemiddel for vakthavende leger ved nevrologiske avdelinger. For alle leger i spesialisering i nevrologi er den et viktig verktøy.

Formålet med denne akuttveilederen er å bidra til at pasienter med akutt oppståtte nevrologiske lidelser så raskt som mulig får god hjelp og behandling. Riktig bruk av akuttveilederen krever nevrologisk grunnkompetanse. Andre medisinske spesialiteter eller andre yrkesgrupper bes benytte veilederen med forsiktighet.

Akuttveilederen er også tilgjengelig i elektronisk format via www.nevrologi.no og inngår som en del av de praktiske faglige prosedyrene i Norsk nevrologisk forening – NeuroNEL. I tillegg finnes det lokale prosedyrer. Akuttveilederen inneholder et utvalg av informasjonen i NeuroNEL som er relevant for akutte situasjoner. Kapitlene i akuttveilederen og NeuroNEL er samstemte. Noen av kapitlene - status epileptikus, hjerneslag (akutthåndtering), hyponatremi, infeksjoner, Guillain Barre syndrom, tverrsnittlesjon, myasten krise, intravenøs immunglobulin og plasmautskifting er nå identiske med NeuroNEL og blir revidert i NeuroNEL etter vanlig rutine. Øvrige kapitler er foreløpig ikke innarbeidet slik at de oppdateres jevnlig i NeuroNEL, men er samstemte med annen informasjon som du finner i NeuroNEL.

NeuroNEL inneholder tilleggsinformasjon for de fleste tilstandene som er dekket i akuttveilederen. Det forventes at den som bruker akuttveilederen også søker opp utdypende informasjon i NeuroNEL. NeuroNEL og akuttveilederen må ikke betraktes som obligatorisk retningsgivende for det kliniske arbeidet i den enkelte nevrologiske avdeling. Behandlingsanbefalingene bygger på vanlige og aksepterte metoder for utredning og behandling av akutte nevrologiske tilstander, og er utarbeidet av nevrologer i ledende norske fagmiljøer. Der det er grunnlag for det, er anbefalingene i tråd med moderne forskningsbasert kunnskap. Noen av anbefalingene er mer basert på praktisk klinisk erfaring. Veilederen gir forslag til fornuftige tiltak ved akutte nevrologiske tilstander, men noen ganger kan det være grunn til å velge andre løsninger. Således forventes det at enhver pasient vurderes individuelt etter best mulig skjønn. En del akutte situasjoner vil innebære vanskelige etiske veivalg, og det er alltid viktig at beslutningene som tas skjer i samråd med pasient og/eller pårørende.

Kvalitetsutvalget i Norsk nevrologisk forening med Unn Ljøstad, Åse Mygland, Finn Rasmussen, Grethe Kleveland og Jone F. Owe har vært redaksjonskomiteen for denne utgaven av akuttveilederen. I tillegg har følgende kolleger bidratt til revisjon av denne utgaven: Atle Lillebø, Nils Erik Gilhus, Rune Midgard, Guttorm Eldøen, Eylert Brodtkorb, Geir Bråthen, Christian Vedeler, Arnstein Tveiten og Rolf Salvesen i tillegg til ØNH-lege Frederik Kragerud Goplen og nevrokirurg Svein Harald Mørkve.

Jeg vil rette en varm takk til dere, og til redaksjonen som har stått for utgivelsen.



Anne Hege Aamodt
Leder i Norsk nevrologisk forening

STATUS EPILEPTIKUS

Definisjonen av status epileptikus (SE) ble nylig revidert (2015) med et høyere presisjonsnivå enn tidligere: SE er et resultat av enten en svikt i mekanismer som normalt stopper anfall eller opp treden av mekanismer som leder til forlengede anfall (med varighet $> t1$, se nedenfor). Tilstanden kan medføre varig nevrontap, nevronskade eller endringer i nevronale nettverk (ved varighet $> t2$).

Akutt anfallsbehandling bør starte innen tidspunktet $t1$, og anfallsaktiviteten bør være stanset innen $t2$ for å unngå varig skade. Tidsgrensene er omtrentlige og varierer for ulike typer av SE. For GTK status er varigheten av $t1$ satt til 5 min og for $t2$ til 30 min. For fokal SE med nedsatt bevissthet (KPA status) er $t1$ satt til 10 min og $t2$ til >60 min.

Mortaliteten ved GTK status er høy, opptil 20 %, og avhenger først og fremst av underliggende årsak. Minst halvparten av pasienter med SE har ikke epilepsi fra tidligere. Behandlingen må rettes både mot den epileptiske tilstanden og den underliggende årsaken.

Årsaker

Lav konsentrasjon av antiepileptika (ved kjent epilepsi), cerebrovaskulær sykdom, tumor, infeksjoner (f.eks. herpes encefalitt), autoimmune encefalopatii (f.eks. limbisk encefalitt, Rasmussen syndrom (hos barn)), hodetraume, metabolsk sykdom (f.eks. mitokondriesykdom, non-ketotisk hyperglykemi).

Diagnostikk

1. Klassifikasjon og kliniske kjennetegn

- SE med prominente motoriske symptomer (konvulsiv):
 - GTK status
 - Fokal motorisk SE
 - Myoklon SE med eller uten koma
 - Tonisk SE
- SE uten prominente motoriske symptomer (non-konvulsiv):
 - Med koma (alvorlig hjerneskade eller i forløpet av langvarig konvulsiv SE)
 - Uten koma
 - Generalisert (absens-status)
 - Non-konvulsiv fokal SE uten redusert bevissthet (aura continua)
 - Non-konvulsiv fokal SE med redusert bevissthet (KPA status)

2. Supplerende undersøkelser

Ved GTK status epileptikus – start behandling først.

- *Komparentopplysninger*: Alkohol, medikamenter, «non-adherence» hos personer med epilepsi, intoksikasjon, etc.
- *Blodprøver*: Blodsukker, Hb, hvite, trombocytter, CRP, Na, K, Mg, kreatinin, blodgasser,
- ALAT, GT, CK, serumkonsentrasjoner av alle antiepileptika og andre aktuelle legemidler.
- *CT/MR caput*: hvis ukjent årsak.
- *EEG*: hvis mulig ved uklar klinikk, nonkonvulsiv SE eller mistanke om psykogene non-epileptiske anfall.
- *Spinalpunksjon*: med tanke på infeksjon eller inflammasjon.

Behandling

1. GTK status

Vedvarende GTK eller gjentatte anfall uten oppvåkning i mer enn 5 min. Potensielt livstruende tilstand som må brytes så snart som mulig for å hindre komplikasjoner (hjerneskade, respiratorisk, kardiovaskulær og renal svikt) og redusere risiko for utvikling av refraktær SE.

Start behandling umiddelbart og la utredning foregå parallelt.

- Minuttene teller.
- Start med store nok doser av medikamenter.
- Ta kontakt med anestesi i tidlig fase.

Generelle tiltak

- ABC-tiltak (Airway, Breathing, Circulation).
- Ved mistanke om hypoglykemi gis umiddelbart 50 ml glukose 50 % i.v.
- Ved ukjent pasient/mistanke om alkoholabstinens gis 200 mg tiamin, fortrinnsvis i.v. blandet i 100 ml NaCl. Kan også gis langsomt, uforynnet i.v. eller i.m.
Viktig å gi tiamin før glucose.
- Unngå hypertermi.

Medikamentell behandling av GTK status

Prinsippet er (1) anfallskupering med benzodiazepiner i initial fase, deretter (2) i.v. metning med aktuelle antiepileptika i etablert fase, og (3) generell i.v. anestesi ved refraktær SE.

Trinn 1: Initial fase (0–10 min.): Benzodiazepiner

- Diazepam (Stesolid®) i.v. 10 – 20 mg (5 mg/minutt), ev. 10–30 mg rektalt utenfor sykehus. Kan gjentas etter 5–10 min om anfallet ikke har stoppet. Midazolam (Dormicum®) 10 mg i.m. er et praktisk og effektivt alternativ, ev. midazolam bukkalt (Buccolam®) 10 mg utenfor sykehus, kan ved behov gjentas etter 10 min.
- Konsentrasjonen av diazepam i hjernen faller raskt i løpet av 15–30 minutter pga. høy fettløselighet og redistribusjon. Anfallsresidiv opptrer derfor ofte og supplerende medikasjon med antiepileptika som sikring mot nye anfall må vurderes.
- Lorazepam (ikke markedsført i Norge) kan være et bedre alternativ fordi effekten varer lenger pga. mindre tendens til redistribusjon. 4 mg i.v. kan gis over 2 min. og ev. gjentas.

Trinn 2: Etablert fase (10 – 30 minutter): Antiepileptika

Hvis benzodiazepiner svikter eller faren for anfallsresidiv anses stor, velges enten fosfentoin eller valproat i.v. ut fra klinisk situasjon (komorbiditet, alder, epilepsisyndrom). **Det er viktig å gi store nok metningsdoser.**

Fosfentoin (Pro-Epanutin®)

Pro-Epanutin er et konsentrat til injeksjon som inneholder FNE (fentyoinnatrium ekvivalenter) i konsentrasjon: **FNE 50mg/ml.**

Metningsdose. Kan gis som i.v. bolus **15 mg FNE/kg** med en hastighet på 100 – 150 mg FNE/minutt (godkjent dose). Mange bruker 18–20 mg FNE/kg, men ikke hos eldre (>65 år). Se doseringstabell for Pro-Epanutin (50mg FNE/ml) – full opplading basert på 100mg FNE/min:

Kroppsvekt kg	FNE mg	Pro-Epanutin ml	Blandes i	Settes over min
40	600	12	100 ml NaCl 0,9 % eller glukose 5 %	6
50	750	15		7,5
60	900	18		9
70	1050	21		10,5
80	1200	24		12
90	1350	27		13,5
100	1500	30		15

Virkingen inntreer med en viss latens (opptil 30 min). Behandlingen kombineres vanligvis med diazepam inntil effekt av Pro-Epanutin.

- NB! Hypotensjon. Arytmi. EKG og blodtrykkskontroll er derfor viktig. Særlig forsiktighet hos eldre.
- **Vedlikeholdsdose:** 5 mg FNE/kg/døgn. Dette kan gis i.v., i.m. eller p.o. fordelt på 1 – 2 doser per døgn med første dose gitt 6–8 timer etter avsluttet metningsdose.

Valproat (Orfiril®)

Infusjonsvæske med Orfiril 100mg/ml

- **Metningsdose 30 mg/kg** (voksne) over 15 – (20) minutter. Gis uforynnnet. Følg blodtrykket.
- **Vedlikeholdsdose** etter avsluttet metningsdose kan gis som kontinuerlig infusjon på 100–200 mg/time avhengig av klinisk respons, alternativt påbegynnes peroral behandling direkte (valproat-encefalopati kan være en sjelden komplikasjon ved forsinket oppvåkning og langvarig i.v. behandling).
- Orfiril bør brukes med forsiktighet ved kjent leversykdom, og skal unngås ved mistanke til mitokondriesykdom.

Alternative medikamenter kan forsøkes dersom det er grunner til ikke å bruke fosfenytoin eller valproat. De er mest brukt ved fokale former for SE. Se også avsnitt om suprarefraktær SE i NevroNEL.

Levetiracetam (Keppra®): bolus 30 mg/kg over 10 min.

Observasjonelle studier har vist lovende resultater.

Lakosamid (Vimpat®): bolus 200–400 mg over 3-5 min. Foreløpig lite erfaring (obs. AV-blokk, arytmi).

Hos pasienter med kjent epilepsi er medisineringsvikt den vanligste årsak til SE. Etter at blodprøve for serumkonsentrasjoner er tatt, bør det med en gang gis en ekstra dose av de antiepileptika som brukes. Svar på serumkonsentrasjoner må foreligge snarest mulig. Sammen med akuttbehandlingen kontinueres tidlige antiepileptika via sonde, ev. rektalt eller i.v., når dette er mulig.

Trinn 3: Refraktær SE: (>30 min): I.v. anestesi og antiepileptika

Defineres som manglende respons på to antiepileptika i adekvate doser. Behandles med generell anestesi med ett av midlene nedenfor, mens en fortsetter med vedlikeholdsinfusjon av antiepileptika. Valg og dosering av anestesimiddel gjøres i samarbeid med anestesilege.

Behandlingsmål er at krampene stanser klinisk. Hvis mulig kontinuerlig EEG for å overvåke graden av anestesi (burst suppression) og tilbakekomst av epileptiform aktivitet.

- **Propofol (Diprivan[®])**: bolus 2 mg/kg, gjentatt hvis nødvendig, fulgt av vedlikehold 5–10 mg/kg/time. Ved lengre infusjoner reduseres til < 5mg/kg/time.
- Ulempe: Bør ikke gies over lengre tid enn 48 timer pga. fare for propofol infusjonssyndrom (hjertesvikt, acidose, hypertriglyceridemi, rhabdomyolyse).
- **Tiopental (Pentothal-Natrium[®])**: bolus 2–3 mg/kg fulgt av vedlikehold 3–5 mg/kg/time. Ulempe: Komplisert farmakokinetikk; kan gi langvarig anestesi som varer i flere dager selv etter kun 12 timers behandling. Unngå Tiopental ved leversykdom, myastenia gravis, porfyri, alvorlig blødning, kardiovaskulær sykdom eller interaksjonsproblematikk.
- **Midazolam (Dormicum[®])**: bolus 0,2 mg/kg bolus (4 mg/min.), fulgt av vedlikehold 0,05–0,4 mg/kg/time.
- Ulempe: Er kanskje mindre effektivt enn de to overnevnte, og det kan være gunstig å velge et annet anestesimiddel når benzodiazepiner allerede har sviktet. Unngå midazolam ved leversykdom, myastenia gravis, porfyri.

Når SE har vært under kontroll i 12 (24) timer, kan anestesimiddelet trappes forsiktig ned over ytterligere 12 timer. For propofol anbefales nedtrapping med 5 % pr time. Ved nye anfall skal anestesi gis i nye 12 timer med nytt forsøk på nedtrapping.

Trinn 4: Super-refraktær SE: > 24 timer

Defineres som SE som fortsetter eller kommer tilbake til tross for behandling med generell anestesi i 24 timer eller mer. Les mer om håndtering av suprarefraktær SE i NevroNEL.

2. Fokal motorisk SE (epilepsia partialis continua).

Prognosen er avhengig årsak (obs. mitokondriesykdom). Ofte resistent mot medikamentell behandling.

Faren for varig hjerneskade er mye mindre enn ved generalisert konvulsiv SE, og man er mer restriktiv med å gi generell anestesi i refraktære tilfeller. Det anbefales å **prøve ut flere forskjellige antiepileptika**, før evt. generell anestesi blir en siste utvei.

- Start med trinn 1 (benzodiazepiner) og evt trinn 2 (antiepileptika) i protokollen for GTK status (se doseringer over).
- Hvis ikke fosfenytoin eller valproat (ikke ved mitokondriesykdom) stopper SE eller er uaktuelle, kan følgende medikamenter ha effekt:
- **Levetiracetam (Keppra[®])**: bolus 30 mg/kg over 10 min.
- **Lacosamid (Vimpat[®])**: bolus 200–400mg over 3-5 min.
- **Topiramax (Topimax[®])**: gitt i sonde (uten metningsdose), 400–600 mg per døgn (f.eks 150 mg x 4), opptil 24 t til effekt.

3. Non-konvulsiv fokal SE med redusert bevissthet (KPA status).

Faren for varig hjerneskade er mye mindre enn ved konvulsiv SE, og man er mer restriktiv med å gi generell anestesi i refraktære tilfeller. Det anbefales å prøve ut flere antiepileptika, før evt. generell anestesi blir en siste utvei etter >60 min..

- Start med trinn 1 (benzodiazepiner) og evt trinn 2 (antiepileptika) i protokollen for GTK status (se doseringer over).
- Hvis valproat eller fosfenytoin ikke fremstår som førstevalg, kan følgende medikamenter ha effekt:
 - **Levetiracetam** (Keppra®): bolus 30 mg/kg over 10 min.
 - **Lacosamid** (Vimpat®): bolus 200–400mg over 3-5 min.
 - **Topiramet** (Topimax®): gitt i sonde (uten metningsdose), 400–600 mg per døgn (f.eks 150 mg x 4), opptil 24 t til effekt.

AKUTT HJERNESLAG

Definisjon

Hjerneslag (apoplexia cerebri, apoplexi, cerebrale insult) er en felles betegnelse for hjerneinfarkt og hjerneblødning. Pasienter med pågående eller forbigående symptomer på hjerneslag skal som hovedregel innlegges i Nevrologisk avdeling/slagenhet uten opphold.

Diagnostikk

Klinisk vurdering

Rask diagnostikk av blødning/infarkt og rask revaskulariserende behandling for infarkt er svært viktig for å oppnå best mulig utkomme. Skaff raskt rede på flg:

- **Tidspunkt for symptomdebut**, dvs når pasienten sist var våken og symptomfri/normalt fungerende.
- Er klinikken forenlig med hjerneslag eller er andre årsaker til symptomene mer sannsynlig?
- Hvilken del av hjernen er affisert?
- **Er pasienten potensiell kandidat for revaskulariserende behandling med intravenøs trombolyse eller mekanisk trombektomi ?**

Symptomer og funn

- Symptomer: Typisk er akutt debuterende pareser og talevansker (afasi), men kan også presentere seg med synstap, synsfeltutfall, dobbeltsyn, blikkdeviasjon, klossethet, forvirring, ustøhet, svimmelhet, bevissthetsreduksjon, kvalme/brekninger, endret sensibilitet, hodepine, nakkesmerter.
- Kliniske funn: Sjekk spesielt på afasi/dysartri, facialispause og om pas kan holde arm og ben opp mot tyngdekraften. Bruk NIHSS skalaen (se vedlegg eller NevroNEL)

Bilediagnostikk

Gjøres tidligst mulig

- **CT caput**: se etter infarktforandringer/-utbredelse, «tett arterie tegn», blod, tumor.
- **CT angio** av pre- og intrakraniale arterier mtp å påvise stenose eller okklusjon av store kar (økt sannsynlighet for å påvise okklusjon ved: NIHSS ≥ 6 , og/eller hemiparese, afasi, neglekt, synsfeltutfall, blikkparese, bevissthetspåvirkning).
- **Evt MR caput** med diffusjon, perfusjon, og angiografi for tidlig påvisning av iskemisk skade, bedømmelse av «penumbra», og differensialdiagnostikk.

Blodprøver i akuttmottak

Hb, Hct, trombocytter, hvite, CRP, Na, K, Kreatinin, Glukose, ASAT, ALAT, evt INR, APTT, troponin, CK-MB.

Differensialdiagnostikk

Slag «imitatorer»: Epileptisk anfall med postiktal parese (obs! 3 % av hjerneslag debuterer med epileptisk anfall), hypoglykemi, sepsis, migrene med aura, funksjonelle forstyrrelser, hjernetumores.

Slagsymptomer som ofte forveksles med annet (kameloner): Isolert vertigo (1 % av slag), monoplegi (kortikalt slag), delir/forvirring (slag i ikke-dominant temporoparietalregion), paraparese (medulla spinalis slag).

Primære tiltak i akuttmottak

- Sikre frie luftveier – 30° ryngleie – Oksygen på maske (evt. nesekateter) ved mangelfull oksygenering (O_2 -meting <95 %)
- Vurder hjerte- / lungefunksjon – EKG (skop/telemetri hvis mulig) – OBS! samtidig hjerteinfarkt, arytmier, svingende blodtrykk, hjertesvikt, lungestuvning
- Blodsukker over 10 mmol/l behandles med hurtigvirkende insulin Actrapid®/Novorapid®. Forhøyet blodsukker forekommer hos opp til 60 % av slagpasienter uten kjent diabetes. Repeterte målinger i akutfasen anbefales.
- Behandlingsdoser i akutfasen:
 - Blodsukker 10 –12 mmol/l: 6 IE sc
 - Blodsukker 13 –15 mmol/l: 8 IE sc
 - Blodsukker 16 –20 mmol/l: 10 IE sc
 - Blodsukker > 20 mmol/l:
 - Overvei infusjon, som også kan vurderes ved lavere blodsukker verdier.
 - Tilstrebe å holde blodsukker < 10 mmol/l. Skjemaet justeres eventuelt etter pasientens respons.
 - Temperatur > 37,5 C behandles med Paracetamol, evt. kalde omslag
 - Veneflon x 2 – Start iv Ringer eller NaCl (ikke glukoseholdige væsker)
 - Evt. blærekateter

Hjerneinfarkt

1. Intravenøs trombolytisk behandling (overvåking – se **NevroNEL) Indikasjon**

Alteplase (Actilyse®) (tPa) skal startes så raskt som mulig og senest innen 4.5 timer etter symptomdebut ved nevrologiske utfall som vil medføre funksjonshemming. Tilstrebe alltid «dør-til-nål tid» < 30 minutter. I praksis er der ingen øvre aldersgrense.

Akutt synstap pga sentral retinal okklusjon og spinalt infarkt: ikke nok evidens til å anbefale trombolyse

Absolutte kontraindikasjoner

- Etablerte infarktforandring > 1/3 av mediagebetet på CT (tydelig hypodens)
- Cerebral blødning/hemorragisk transformasjon
- Pågående blødning andre steder i kroppen
- INR >1.7
- Nye perorale antikoagulasjonsmidler inntatt for < 12 timer siden.

Dabigatran: Dersom koagulasjonsprøver (APTT, INR) og nyrefunksjon er normale og tiden siden forrige tablettinntak er minst 12 timer, kan intravenøs trombolyse vurderes. Mekanisk trombektomi kan være et alternativ.

Rivaroksaban og apixaban: APTT og INR har liten nytteverdi. Intravenøs trombolytisk behandling kan vurderes dersom tiden siden forrige tablettinntak er minst 12 timer. Mekanisk trombektomi kan være et alternativ.

Relative kontraindikasjoner

Vei risiko opp mot potensiell gevinst ved å gi trombolyse:

- Trombocytter < 100.000/ml; Glukose <2,8 eller >22,0 umol/l
- Heparin siste 48 timer
- Tidligere hjerneblødning/SAB, intrakranielt aneurysme (se under), CNS-nevrokirurgi <2 mnd, hjerneslag <2 mnd, nylig gjennomgått blødning, hemorragisk retinopati, øsofagusvariser, aortaaneurisme (kontraindikasjon ved kjent/mistenkt aortadisseksjon, forsiktighet ved stort aneurysme (>5 cm)), ulcererende GI sykdom <3 mnd, større kirurgi eller traume <2 uker, punksjon av ikke komprimerbart kar <10 døgn, graviditet, fødsel <10 døgn, infeksøs endokarditt.
- Vedr. ikke-rumpert intrakranielt aneurisme: I en prospektiv undersøkelse av 1398 trombolyserte pasienter var det ikke økt forekomst av blødning blant de 3 % som hadde tilfeldig påvist aneurisme. Artikkelen konkluderte derfor med at tilfeldig påvist aneurisme ikke er kontraindikasjon mot trombolyse
- «Wake-up stroke»
 - 15–25 % av alle hjerneslagpasienter våkner med symptomer. Flere studier viser at de fleste slike slag skjer i tidlige morgentimer. Dersom CT er normal og MR diffusjon viser et ferskt infarkt, mens MR FLAIR er normal (DWI-FLAIR mismatch), kan det indikere at man er innenfor tidsvinduet. Kombinert med en klinisk vurdering kan dette gi støtte til å gi trombolyse. Perfusjonsundersøkelser CT/MR mismatch er også aktuell.
- Pasienter som blir funnet uten kjent debuttidspunkt
 - kan vurderes som «wake-up stroke».

Dosering

Dosering er 0,9 mg/kg kroppsvekt (pasientens vekt anslås), maks dose 90 mg. Les dosen ut av tabellen nedenfor. Overføringskanylen tilsluttes først til hetteglasset med sterilt saltvann og deretter til hetteglasset med tPA. Oppløsningen er 1 mg/ml.

- **Bolus:** 10 % av dosen gis uforynnet over 1–2 minutter
- **Infusjon:** 90 % av dosen settes inn i en pose 100 ml NaCl 0,9 % og gis over en time (Posen har plass til max. dosen, men man må slippe ut luft)
- **Etterskylling:** Når 100 ml-posen er tom, henges det opp ny pose 100 ml NaCl på samme hastighet for å sikre at hele tPA dosen går inn. Slangesettet rommer ca 20 ml. Når etterskyllingen har gått i 10 minutter lar man resten gå raskt inn.

Kroppsvekt	Total dose tPA	10 % Bolus	90 % Infusjon over 1 time	
Beste anslag i kg.	Total tPA dose 1 mg/ml	Ufortynnet i.v. over 1–2 min.	Sprøytes inn i en pose 100 ml NaCl 0,9 %	Pumpen stilles på
40 kg	36 ml	4 ml	32 ml	132 ml/t
42 kg	38 ml	4 ml	34 ml	134 ml/t
44 kg	40 ml	4 ml	36 ml	136 ml/t
46 kg	41 ml	4 ml	37 ml	137 ml/t
48 kg	43 ml	4 ml	39 ml	139 ml/t
50 kg	45 ml	5 ml	40 ml	140 ml/t
52 kg	47 ml	5 ml	42 ml	142 ml/t
54 kg	49 ml	5 ml	44 ml	144 ml/t
56 kg	50 ml	5 ml	45 ml	145 ml/t
58 kg	52 ml	5 ml	47 ml	147 ml/t
60 kg	54 ml	5 ml	49 ml	149 ml/t
62 kg	56 ml	6 ml	50 ml	150 ml/t
64 kg	58 ml	6 ml	52 ml	152 ml/t
66 kg	59 ml	6 ml	53 ml	153 ml/t
68 kg	61 ml	6 ml	55 ml	155 ml/t
70 kg	63 ml	6 ml	57 ml	157 ml/t
72 kg	65 ml	6 ml	59 ml	159 ml/t
74 kg	67 ml	7 ml	60 ml	160 ml/t
76 kg	68 ml	7 ml	61 ml	161 ml/t
78 kg	70 ml	7 ml	63 ml	163 ml/t
80 kg	72 ml	7 ml	65 ml	165 ml/t
82 kg	74 ml	7 ml	67 ml	167 ml/t
84 kg	76 ml	8 ml	68 ml	168 ml/t
86 kg	77 ml	8 ml	69 ml	169 ml/t
88 kg	79 ml	8 ml	71 ml	171 ml/t
90 kg	81 ml	8 ml	73 ml	173 ml/t
92 kg	83 ml	8 ml	75 ml	175 ml/t
94 kg	85 ml	8 ml	77 ml	177 ml/t
96 kg	86 ml	9 ml	77 ml	177 ml/t
98 kg	88 ml	9 ml	79 ml	179 ml/t
≥100 kg	90 ml	9 ml	81 ml	181 ml/t

Blodtryksgrenser

BT skal være < 185/110 før, under og etter trombolyse. Rask behandling av BT hvis høyere. Husk å kupere smerter, uro, urinretensjon – som kan bidra til høyt BT.

- **1. valg Trandate® støtdoser i.v.**
 - Utelukk høygradig AV-blokk på skop eller EKG
 - 10–20 mg repeterte boluser
 - Før tPA for rask effekt: 20 mg (vurder startdose 10 mg på svært gamle/labile/hjertesvikt)
 - Kan gjentas hvert 5. min
 - Max. dose 200 mg
 - BT og rytme følges på skop
- **2. valg Nitroprussid / nitro-infusjon**
 - Intensivavd
 - Styres av anestesilege

Blødningskomplikasjoner

- Ved klinisk mistanke om intrakraniell blødning (reduert bevissthetsnivå, hodepine, kvalme, økende utfall): Stopp infusjonen og ta CT caput
- Oftest ikke nødvendig å erstatte koagulasjonsfaktorer
- Lokal blødning ved injeksjonsstedet krever vanligvis ikke behandling, eventuelt manuell kompresjon
- Ved større blødninger ellers stoppes infusjonen
- Ved pågående klinisk forverrelse og betydelig intrakraniell blødning som vurderes å være årsak til forverrelse kan hemostatisk behandling vurderes. Behandlingsforslag er da:
 - Cyklokapron (antifibrinolytisk) 1 gram=10 ml (100 mg/ml)= 2 ampuller a 5 ml, gis iv over 10 min og
 - Octaplas (erstatte koagulasjonsfaktorer) 2 poser a 200 ml

2. Platehemmende behandling etter innkomst

- Hvis intravenøs trombolyse ikke er aktuelt
- ASA metningsdose ca 300 mg oppløselig po eller supp. Gis også til pasienter som står på Albyl-E
- Cerebral blødning må være utelukket på CT/MR
- Platehemmer kan vurderes gitt til pasienter som står på Marevan med INR i terapeutisk område, eller som bruker et NOAK, hvis det aktuelle hjerneinfarkt/TIA har antatt storarterie/arteriosklerose etiologi (f.eks en ipsilateral carotis stenose)

3. Endovaskulær behandling

Endovaskulær mekanisk trombektomi med stenretriever er meget effektiv behandling for selekterte pasienter med proksimale okklusjoner. Fra og med høsten 2014 er dette vist i en rekke uavhengige randomiserte kontrollerte studier. Effekten er sterkt tidsavhengig. Behandlingen bør starte så tidlig som mulig og senest innen 6 (-8) timer.

Som hovedregel (dersom ikke kontraindikasjon) startes det først i.v. trombolyse etter vanlig rutine, men man avventer ikke effekten av dette før man går videre med trombektomi.

- **Indikasjoner:**
 - Ved proksimale cerebrale arterieokklusjoner (dvs. arteria carotis interna, carotis-T, M1-, M2-, A1- eller P1-segment) hos pasienter med akutt hjerneinfarkt hvor oppstart av endovaskulær behandling er mulig innen 6 timer. Pasienter med basilarisokklusjon vurderes individuelt.

- Vanligvis NIHSS \geq 6 eller afasi
- Ved kontraindikasjoner mot intravenøs trombolyse kan intraarteriell revaskularisering være aktuelt, f.eks ved:
 - antikoagulasjonsbehandling med INR mellom 1,8 og 2,7
 - nylig større kirurgi eller traume
 - fødsel <10 døgn
 - graviditet
 - Hos pasienter som våkner med hjerneinfarkt («wake up-stroke») eller har ukjent debuttidspunkt, kan intraarteriell behandling være aktuelt i tilfeller der perfusjonsundersøkelser (CT/MR) viser fortsatt «penumbra».
- **Kontraindikasjoner:**
 - Manglende teknisk tilgang til basale hjernearterier
 - NIHSS > 25
 - Stort, allerede etablert infarkt synlig på CT / MR. For bakre kretsløp vil omfattende infarktforandringer i hjernestammen være kontraindikasjon
 - Alvorlig demens eller betydelig redusert funksjonsnivå i dagliglivet
 - Annen alvorlig sykdom med forventet kort levetid
 - INR > 2,8

4. Andre forhold som bør diskuteres med nevrokirurg/regionsykehus

Store mediainfarkt

Store mediainfarkt med risiko for malignt hjernødem. Nyten av hemikraniektomi er godt dokumentert hos pasienter < 60 år hvis operasjonen utføres innen 48 timer etter debut.

Ta tidlig kontakt med nevrokirurgisk avdeling evt overflytt pasienten til observasjon .

Infarkt i bakre skallegrup/cerebellum

Infarkt i bakre skallegrup/cerebellum kan raskt utvikle ødem og truende herniering. Lav terskel for å drøfte overflytting til regionsykehus/nevrokirurgisk avdeling for overvåkning, trykkavlastende kirurgi og osmoterapi.

Ustabil/repeterte TIA

Sentralisering for endarterektomi eller kateterbasert behandling kan være aktuelt ved stenoser i store kar.

Hjerneblødning (intracerebral blødning)

Pasienten bør følges med hyppig GCS måling (se vedlegg eller GCS i NevroNEL), forslagsvis hver time for å fange opp hematomekst og klinisk forverrelse. Lav terskel for kontroll CT og eventuell drøfting med nevrokirurg. Tett oppfølging av blodtrykk og eventuell behandling, se nedenfor.

1. Kirurgisk behandling

Cerebellar blødning

- Kirurgisk evakuering av hematome anbefales så fort som mulig ved store (>2–3 cm) cerebellare blødninger, eller ved fallende bevissthet, annen nevrologisk forverring, eller hydrocefalusutvikling.
- For sykehus uten nevrokirurg anbefales tidlig vurdering av overføring til sykehus med nevrokirurgi for videre overvåkning og eventuell kirurgisk behandling

Supratentoriell blødning

- De fleste skal behandles konservativt
- Kirurgi kan vurderes ved lobære blødninger >30ml med overflattisk beliggenhet, særlig ved gradvis klinisk forverrelse.
- Hematomets størrelse beregnes med ABC/2 formelen slik:(lengde x bredde x høyde i cm):2=volum i ml.
- Ved dype blødninger anbefales generelt ikke kirurgi. I selekterte tilfeller med gradvis forverring og truende herniering kan livreddende avlastende kirurgi vurderes individuelt, og drøftes med nevrokirurg.

Blødning fra aneurisme

Ta kontakt med nevrokirurgisk avdeling for rask overflytning. Se kapittel om subarachnoidalblødning i akuttveileder eller NevroNEL for tiltak før overflytning.

Blødning fra arteriovenøs malformasjon

Ta kontakt med nevrokirurgisk avdeling. se nevroNEL

Intraventriculært blod

I tilfeller med en betydelig komponent av intraventriculært blod og begrenset skade av selve hjerneparenchymet er det vist mulig effekt av lokal applikasjon av trombolytikum gjennom kateter inn mot koagel intraventriculært for å unngå hydrocefalus og trykkelaterte komplikasjoner. Ta kontakt med nevrokirurg i selekterte tilfeller ut fra totalvurdering.

2. Blodtrykksenkning ved hjerneblødning

For pasienter med akutt hjerneblødning med symptomvarighet < 6 timer, er det vist at senking av blodtrykk til <140 mm Hg systolisk i løpet av 1 time er trygt, og at det kan være effektivt (trend i retning redusert død eller alvorlig handicap, og signifikant effekt på funksjon i sekundære endepunkter).

Behandlingsråd: Ved akutt hjerneblødning med symptomvarighet < 6 timer anbefales for de fleste pasienter å senke BT til <140 mm Hg systolisk innen 1 time og holde det der i minst et døgn. Husk å kupere smerter, uro, urinretensjon – som kan bidra til høyt BT

- **1. valg Trandate® støtdoser i.v.**
 - Utelukk høygradig AV-blokk på skop eller EKG
 - 10–20 mg repeterte boluser
 - Kan gjentas hvert 5. min
 - Max. Dose 200 mg
 - BT og rytme følges på skop
- **2. valg Nitroprussid / nitro-infusjon**
 - Intensivavd
 - Styres av anestesilege

3. Intracerebral blødning ved behandling med Marevan eller DOAK / NOAC

Intracerebral blødning ved Marevan

Strakstiltakene er seponering av Marevan og rask normalisering av INR (ned mot 1,0).

- Protrombinkompleks konsentrat – PCC (Prothromplex eller Octaplex) normaliserer INR raskere og mer komplett enn fersk frosset plasma og anbefales derfor (se doseringsforslag i tabeller nedenfor).

- Dette må kombineres med Konakion® 5-10 mg langsomt i.v. (virker etter 6–8 timer).
- INR kontrolleres etter 1 time for effektmål og etter 12 og 24 t pga risiko for INR stigning og behov for ny dose PCC (sjeldent).

Intracerebral blødning ved DOAK / NOAC (direktevirkende orale antikoagulantia)

Håndteringen vil være i endring. For de enkelte DOAK utvikles det antidoter. For Dabigatran (Pradaxa) foreligger det nå en antidot (idarucizumab- Praxbind®). Det forventes at dette kommer for flere andre DOAK.

Per nyåret 2016 kan det gis følgende råd:

- Antidot – 1. valg;
 - Sjekk om spesifikk antidot for den aktuelle DOAK finnes på ditt sykehus
 - For dabigatran (Pradaxa) finnes Praxbind®). For de øvrige DOAK antas det å komme.
- Når antidot ikke er tilgjengelig anbefales protrombinkompleks konsentrat – PCC (Prothromplex eller Octaplex). Se doseringsforslag i tabeller nedenfor.

Doseringsforslag for Prothromplex:

Settes over 10 – 15 min

Pasientvekt	Marevan –behandlet pasient med INR≥1,5 basert på 20 – 30 IE/kg*			DOAK / NOAC–behandlet pasient basert på 30 – 50 IE/kg*		
	Glass à 600 IE (20ml)	=ml	=IE	Glass à 600 IE (20ml)	=ml	=IE
40–60kg	2	40	1200	3	60	1800
60–75kg	3	60	1800	4	80	2400
>75kg	4	80	2400	4	80	2400

Doseringsforslag for Octaplex:

Settes over 10 – 15 min

Pasientvekt	Marevan –behandlet pasient med INR≥1,5 basert på 20 – 30 IE/kg*			DOAK / NOAC–behandlet pasient basert på 30 – 50 IE/kg*		
	Glass à 500 IE (20ml)	=ml	=IE	Glass à 500 IE (20ml)	=ml	=IE
40–60kg	3	60	1500	4	80	2000
60–75kg	4	80	2000	5	100	2500
>75kg	5	100	2500	5	100	2500

*Dosering anbefalt i ”Informasjon om warfarin og de perorale antikoagulasjonsmidlene dabigatran, rivaroksaban og apixaban” Versjon 2.2, utgitt av Helsedirektoratet. 24.04.15
Les mer om hjerneblødning og videre håndtering i NevroNEL.

HODESKADER

Hodeskader kan være alt fra minimale skader til livstruende tilstander. Anamnese, klinisk vurdering og gradering av hodeskaden er bestemmende for oppfølging. Observasjon er ofte nødvendig.

Patofysiologi

En inndeling i primær og sekundær hjerneskade kan være fornuftig. Ved primær hjerneskade er fokus på primær håndtering og vurdering av behov for akutt kirurgi.

Ved sekundær hjerneskade er fokuset på neurointensiv overvåkning hos pasienter med alvorlig hjerneskade for å følge med og unngå forverring.

Primær hjerneskade

Primær hjerneskade skjer i skadeøyeblikket. Vanlige mekanismer er direkte slag, aksellerasjon/deaksellerasjon penetrerende skade trykkbølger. Skadene fører til kontusjon, hematom, diffus axonal skade, hjerneødem.

2.1 Axonal skade. Axonal skade påvises ved MR og kan gi dyp koma uten forhøyet intracranial trykk.

2.2 Kontusjoner. Fokale kontusjoner er ofte countercoup skader. Disse kan i tillegg gi intraparenchymatøs blødning.

2.3 Ulike typer akutte blødninger og brudd

Epiduralt hematom

Klinikk: Pasienten er forbigående våken («fritt intervall») i ca. halvparten av tilfellene, men deretter fallende bevissthetsnivå.

Cerebral CT: Linseformet hematom avgrenset av skallens suturlinjer.

Akutt subduralt hematom

Klinikk: Rask forverring av GCS uten fritt intervall. Pupilledilatasjon.

Cerebral CT: Halvmåneformet utstrakt blodansamling over hemisfæren.

Traumatisk subaraknoidalblødning

Se eget kapittel. Ved tvil om traumatisk eller aneurisme blødning gjøres angiografi. Kraniebrudd

Klinikk: Brillehematom, blodutredelse bak øret, blod i øregang/mellomøret, likvoré, hjernenerveutfall.

Cerebral CT: Frakturlinjer, intrakraniell luft (brudd i skallebasis), væske i bihuler/ mastoidalceller

Sekundær hjerneskade

Sekundær hjerneskade representerer en kaskade av mekanismer som varer fra timer til flere dager etter den primære skaden. En skadet hjerne er svært sårbar for hypoksi, hypotensjon, feber, hyperglykemi og kramper.

- Vasospasme med sekundær iskemi
- Nevrotransmitter eksotoksiner
- Inflamatoriske prosesser
- Apoptose
- Hjerneødem
- Økt intrakranielt trykk

Gradering av hodeskader

- Minimal hodeskade: Glasgow Coma Scale (GCS): 15. Intet bevissthetstap
- Lett hodeskade: GCS: 14–15 eller bevissthetstap < 5 min. Ingen nevrologiske utfall.
- Moderat hodeskade: GCS: 9–13 eller bevissthetstap > 5 min eller fokale nevrologiske utfall
- Alvorlig hodeskade: GCS: <9

Symptomer og funn som krever oppfølging og overvåkning

- GCS < 15
- Post traumatisk kramper
- Fokale nevrologiske utfall
- Tegn på skallefraktur (spinalvæskelekkasje fra nese/ører – hematotympanon)
- Tap av bevissthet
- Sterk eller vedvarende hodepine
- Oppkast
- Post traumatisk amnesi < 5 min
- Retrograd > 30 minutter
- Stort traume/høyenergetisk skade
- Koagulopati/antikoagulantia

Praktiske tilnærming på vakt. Behandling

Vurder pasienten ift anamnese, kliniske tegn, bevissthetstapets lengde, GCS og amnesitid.

1. Minimal hodeskade (GCS 15)

Ingen spesiell observasjon.

2. Lettere hodeskade (GCS 14–15)

Cerebral CT. Dersom CT undersøkelsen er normal og pasienten ikke har øvrige symptomer og funn som krever oppfølging, kan pasienten sendes hjem uten ytterligere observasjon.

Observasjon: Bevissthet, pupillereaksjon, BT, puls, respirasjonsfrekvens og dybde, bevegelighet i ekstremiteter, hodepine, kvalme hvert kvarter de første 2 timene og deretter hver time i 12 timer / ev. videre.

3. Moderate og alvorlige hodeskader (GCS < 14)

- Sikre stabil respirasjon (ev. intubering)
- Blodtrykk min 120 mmHg systolisk. Gi 0.9 % NaCl eller Ringer i.v.
- Stoppe / operere ev. ekstrakranielle blødninger (thorax, buk, bekken)
- Pasienter som bruker antikoagulantia. Se NevroNEL.
- Urinkateter

Cerebral CT og CT nakke så snart pasienten er stabilisert

Pasienter med moderate eller alvorlige hodeskader skal drøftes med nevrokirurg. Eksakte opplysninger om klinikk og røntgenbilder (teleradiologi) er nødvendig for en kvalifisert vurdering. Pasienter med kliniske/radiologiske tegn til økt ICP skal overflyttes nevrokirurgisk avdeling som øyeblikkelig hjelp. Se kapittel om økt intrakranielt trykk.

Observasjon: Observasjon skal skje på overvåkningsenhet hvert 10. min den første timen i samarbeid med anesthesi/intensivpersonell for å oppdage endringer så tidlig som mulig og forsøke å begrense skaden.

- Bevissthet (GCS)
- Pupillestørrelse og -reaksjon
- BT, puls
- Respirasjonsfrekvens og dybde
- Bevegelighet i ekstremiteter
- Kramper
- Elektrolytter
- Glukose
- Temperatur
- Koagulasjonstatus
- Infeksjon

Den nevrologiske tilstand vurderes fortløpende. Ved funn som gir mistanke om økende ICP (fallende GCS skåre, nye nevrologiske utfall eller pupilledilatasjon), gjentas CT undersøkelsen m.t.p hjerneødem / økt intrakranielt trykk og intrakraniell blødning. Se kapittel om økt intrakranielt trykk.

4. Epiduralt og akutt subduralt hematom

Epidurale og subdurale hematomer med tykkelse over 1 cm og hematomer som gir mer enn 5 mm forskyving av midtlinjen bør som hovedregel opereres. Pasienter som blir operert innen fire timer har bedre prognose enn dem som blir operert senere.

5. Kraniebrudd

Lineære brudd i skalletaket trenger ikke behandling. Åpne brudd må alltid opereres med sårrevisjon/fjerning av løse benfragmenter. Impresjonsbrudd anbefales operert hvis benet er trykket inn mer enn en benbredde.

Profylaktisk bruk av antibiotika er omdiskutert.

Likvoré som ikke stopper spontant i løpet av 14 dager må vurderes av nevrokirurg med tanke på operativ lukking av lekkasjen.

Kronisk subduralt hematom

Klinikk: Oppstår dager til uker etter minimal eller lett hodeskade. Eldre og alkoholikere er mest utsatte. De vanligste symptomene er hodepine, økende forvirring / demens, hemiparese eller afasi. *Cerebral CT:* Ekstracerebral væskeansamling med signal som kan være vanskelig å skille fra normalt hjernevev. Ofte betydelig overskytning av midtlinjen.

Behandling: Trepanasjon og utskylning av blodansamling. Se NevroNEL

HYPERAKUTT HODEPINE

Hyperakutt hodepine er en eksplosiv, intens hodepine som pasienten aldri har opplevd før; «First and worst», «Lyn fra klar himmel». Hodepinen utvikler seg til maksimal intensitet i løp av noen sekunder til noen få minutter. Alle med hyperakutt hodepine skal innlegges og vurderes som øyeblikkelig hjelp (ØH). for å avklare om det foreligger en livstruende tilstand, først og fremst subarachnoidalblødning (SAB) Pasienten holdes sengeliggende med smertelindring til SAB-diagnosen er avklart.

Mulige årsaker	Kliniske trekk
Subarachnoidalblødning	Hyperakutt hodepine, evt med kramper, kortvarig bevissthetstap, nakkestivhet, oppkast, påvirket bevissthet, neurologiske utfall
«Warning leak» (lekkasje fra aneurisme)	Hyperakutt hodepine, kan vare fra timer til dager. Vanligvis ikke andre neurologiske symptomer
Sinusvenetrombose	2–10 % har hyperakutt hodepine. Ofte verre på morgenen, ved liggende stilling, nysing og hoste. Kan ha neurologiske utfall pga hjerneinfarkt eller –blødning. Oftest høyt åpningstrykk ved spinalpunksjon og papilleødem
Arteriedisseksjon	20 % har hyperakutt hodepine. Ofte nakkesmerter og neurologiske utfall; amaurosis fugax, Horner's syndrom, tinnitus, diplopi mm
Spontan intrakranial hypotensjon (SIH)	Hodepine som forverres i oppreist stilling (ortostatisk), oftest subakutt, men kan være hyperakutt. Evt ledsaget av nakkestivhet, hørsels-fenomener, svimmelhet, diplopi. Lavt (<10 mm vann) åpningstrykk ved spinalpunksjon
Hypofyse apopleksi	Oftest ved hypofyseadenom. Hyperakutt hodepine er vanlig, ofte med kvalme, redusert syn, Addison, redusert bevissthet
Posterior reversibelt encefalopati syndrom (PRES)	PRES pga hypertensjon eller annet kan debutere med hyperakutt hodepine. Oftest ledsagende symptomer; svimmelhet, forvirring, kramper, kvalme, synsforstyrrelser mm
Kolloid cyste i 3. ventrikel	Kan presentere seg med hyperakutt, forbigående hodepine. Kan gi rask hydrocefalusutvikling
Infeksjon	Oftest subakutt hodepine, men kan være hyperakutt. Nakkestivhet, infeksjonsparametere i serum og CSF
Reversibel cerebral vaso-konstriksjonssyndrom	Ofte akutt hodepine, normal CSF. Ofte neurologiske utfall, kvalme. Sees ved ergotamin, SSRI, pseudoefedrin, kokain, amfetamin, ecstasy, bromokriptin mm
Primær hyperakutt hodepine	Eksklusjonsdiagnose

SUBARAKNOIDALBLØDNING

Definisjon

Spontan subaraknoidalblødning skyldes oftest ruptur av sakkulært aneurysme (70-80 %). Mellom 10 og 20 % dør før de når sykehuset. Mortaliteten de første 3 månedene er ca 50 %. Reblødning og vasospasme med cerebral ischemi er de vanligste årsakene til død og alvorlig forverring i akutfasen etter innleggelse.

Diagnostikk

1. Kliniske kjennetegn

Hyperakutt hodepine, evt ledsaget av nakkestivhet, kvalme, oppkast, kortvarig bevissthetstap, bevissthetspåvirkning, andre neurologiske utfall.

2. Klinisk undersøkelse

- Bevissthetsnivå graderes med Glasgow Coma Scale (GCS)
- Pupiller (lysreaksjon og rød refleks)
- Orienteringsevne for tid, sted og situasjon
- Neurologisk status. Beskriv klinisk status ved hjelp av Hunt & Hess skala og/eller WFNS skala
- Puls, BT, temperatur
- EKG

Hunt og Hess skala:

Grad 1: Symptomfri eller lett hodepine/ lett nakkestivhet

Grad 2: Moderat/ kraftig hodepine, nakkestivhet, ingen utfall utover evt. Hjernenerveutfall.

Grad 3: Døsighet/ forvirring eller moderate fokale utfall.

Grad 4: Sløvhets eller moderat/ alvorlig hemiparese, begynnende decerebrert, rigiditet.

Grad 5: Dypt coma, decerebrert, rigiditet

WFNS skala:

Grad 1: GCS15 uten hemiparese eller afasi.

Grad 2: GCS13-14 uten hemiparese eller afasi.

Grad 3: GCS13-14 med hemiparese eller afasi.

Grad 4: GCS7-12 +/- hemiparese eller afasi.

Grad 5 GCS3-6 +/- hemiparese eller afasi.

3. Supplerende undersøkelser

Blodprøver (Hb, CRP, hvite, trombocytter, INR, glukose, Na, K, ALAT, kreatinin)

CT caput (uten kontrast) viser blod i subaraknoidalrommet hos 90–98 % de første 48 t, hos 50 % etter 1 uke, og hos ingen etter 3 uker. Bør vurderes av radiolog.

Spinalvæskeundersøkelse: gjøres bare når CT caput er normal og SAB ikke kan utelukkes.

Gjøres >12t etter ictus. Mål trykk, og bedøm utseende før og etter sentrifugering.

Supernatanten blir gul (xantokromi) 6–12 timer etter ictus og holder seg gul i minst 2 uker.

Spektrofotometri (OxyHb og bilirubin) av spinalvæsken kan være nyttig til å skille SAB fra innstikksblødning, og til å påvise xantokromi der det visuelt er tvil.

Hvis spinalpunksjonen er utført minst 12 timer etter ictus og supernatanten er fargeløs, kan SAB utelukkes.

Inntil dette er avklart håndteres pasienten som SAB.

Behandling

- Ved påvist SAB skal nevrokirurgisk avdeling kontaktes omgående og pasienten fraktes i ambulans/helikopter med anestesipersonell som kan intubere ved behov.
- Liberal holdning til intubasjon før transport ved pasient med nedsatt bevissthet.
- Se oversiktsartikkel om intensivbehandling av SAB på NevroNEL.

Tiltak før overflytting

Pasienten overvåkes på intensivavdeling (bevissthet, neurologiske utfall, BT og respirasjon – sat O2 > 98).

- **Ro:** Skjerming. Strengt sengeleie uten toalettlov.
- **Smertelindring:** Paracet® 1g IV eller rectalt x 4–6. evt Morfin/Ketorax® 5 – 7,5 mg im x 6.
- **Kvalmestillende:** Afipran IV 10 mg inntil x 3 (evt supp® 20 mg inntil x 3). Zofran 4 mg x 4
- **Væskebalanse:** Mål inntak og diurese. Tilstreb normovolemi. Isotont saltvann iv. Volum-ekspansjon ved behov.
- **Blodtrykk:** Hypertensjon øker fare for reblødning, hypotensjon kan gi karspasmer. sObs smertelindring. Vurder å senke BT hvis > 180/100.
- Aktuelle medikamenter:
 - Labetalol (Trandate®) For rask effekt anbefales repeterte i.v. boluser 10 – 20. Kan gjentas hvert 5. min. Maks dose 200 mg (obs se kontraindikasjoner). Evt. nitroprussid- eller nitroinfusjon.
 - Chlorpromazin(Largactil®).
- **Fibrinolysehemmer:** I et Cochrane review fant man at antifibrinolytisk behandling ved SAB reduserte risken for reblødning, men ikke på mortalitet eller prognose. I Norge anbefales foreløpig dersom det er gått < 48 timer etter hodepinedebut (hvis ikke kontraindikasjoner):
 - Cyklokapron® 1 g langsomt iv så fort diagnosen SAH er tilt
 - På ny Cyklokapron 1 g, 2 timer senere
 - Deretter Cyclokapron 1 g hver 6.time inntil aneurysmet er sikret. Om mulig bør cyclokapron ikke gis <6t før coilembolisering av aneurysme.
- **Nimotop®:** Vanligvis ikke indikasjon for å starte med Nimotop før overflytting. Hvis det likevel er aktuelt (for eks.hvis transporten utsettes), start med Nimotop® tabl (60 mg x 6) eller Nimotop iv i lav dose 0,5–1 mg/time. Tåles det godt, uten alvorlig BT fall, kan dosen økes etter 2 timer.

Overvåkning etter operasjon

- Nimotop® 60 mg hver 4.time. Behandlingen bør pågå i minst 5 og maks 14 dager. Vasospasme kan overvåkes med perfusjons MR, transkranial Doppler, EEG.
- Tilstreb normovolemi.
- MAP > 75 – 120. MAP = P dias + 1/3 (Psys – Pdias). Ønsket BT oppnås med volum-ekspansjon evt pressorsubstans.
- Sat O2 > 98. Dårlig oksygenering aksepteres ikke!
- Se – glukose 4–8.
- Normotermi.
- Ventrikkelsonde til alle som ikke kan ta til seg føde.

- Tromboseprofylakse. Klexane® 40 mg sc eller Fragmin® 5000 IE sc startes, dersom profylakse mot DVT er indisert, 12 t etter kirurgisk lukking av aneurismet eller umiddelbart etter coiling. Indikasjon veies mot risiko for blødningsfare.
- Laksantia.
- Psykisk støtte.

Ved nedsatt våkenhet eller nye nevrologiske symptomer – se etter: Hydrocephalus, ødem, væske/elektrolyttforstyrrelse, dårlig oksygenering, vasospasme (evt transkranial Doppler). Lav terskel for CT ved endring i klinisk tilstand.

Det er ikke evidens fra kontrollerte studier at induisert hypertensjon eller hypervolemi bedrer prognosen ved forsinket iskemi etter SAB. Slik behandling kan øke faren for ødem, hemorragisk transformasjon av infarserte områder, hjerteinfarkt og hjertesvikt.

SYNKOPE OG KRAMPER (PLUTSELIG FORBIGÅENDE BEVISSTHETSTAP)

SYNKOPE

Definisjon

Bevissthetstap ledsaget av tonustap på grunn av forbigående global cerebral hypoperfusjon karakterisert ved raskt start, kort varighet, og spontan fullstendig remisjon.

Kort om synkope og differensialdiagnoser

Synkope er i de fleste tilfeller en godartet tilstand av vasovagal type. Cirka 20 % har en kardiologisk årsak, mens under 10 % har nevrologisk årsak i form av epilepsi, TIA, subclavian steal eller migrene.

Synkope kan være uttrykk for en alvorlig hjertelidelse som kan kreve omfattende utredning og oppfølging. Legg vekt på anamnese og komparentopplysninger, og individualiser utredningen. Se for øvrig avsnitt om anfallsbeskrivelse (semiologi) i kapittelet om «Akutt krampeanfall».

Klassifikasjon av synkope (ESC- European society of cardiology guidelines 2009)

Refleks- synkope (Nevrogen-mediert)

Vasovagal: Utløst av emosjonelt stress (frykt, smerte, blod, fobi m.m.)

Utløst av ortostatisk stress

Situasjon: Hosting, nysing, svelging, defekasjon, magesmerter, post-miksjon, post – anstrengelse, post måltid

Sinus caroticus: Utløst av hode/nakkebevegelser

Synkope utløst av ortostatisk hypotensjon

Primær autonom svikt: MSA, Parkinson, Lewy body demens

Sekundære autonom svikt: Diabetes, amyloidosis, uremi, ryggmargskade

Medikamentindusert ortostatisk hypotensjon: Alkohol, vasodilatorer, diuretika, phenotiaziner, antidepressiva

Volumreduksjon: Blødning, oppkast, diare

Kardiovaskulær synkope

Arytmi

Bradycardi pga sinusknutedysfunksjon, atrieventrikulær ledningsfortstyrrelse, svikt i pacemaker

Tachycardi pga supraventrikulær årsak eller ventrikulær (oftest strukturell hjertesykdom eller kanalopati)

Strukturell: Klaffefeil, infarkt, myopati, perikardsykdom, kongenitale anomalier.

Annet: Lungeemboli, aortadisseksjon, pulmonal hypertensjon.

Differensialdiagnoser

- Epilepsi
- Vaskulær årsak (subarahnoidalblødning, TIA, migrene etc.)
- Psykisk sykdom
- Søvnforstyrrelse (narkolepsi, katapleksi)

Praktisk tilnærming på vakt

Anamnese

Situasjonen før anfall (stående, sittende, aktivitet, omgivelser (varmt, klaustrofobi?)) Hvordan startet anfall (kvalme, smerte, pulsending)

Beskriv anfall (komparent) Hvordan ble anfall avsluttet

Sykehistorie: Tidligere episoder? Annen sykdom? Medikamenter? Hjertesykdom i familien?

Typisk eller atypisk anfall?

- *Refleks- synkope (Nevrogen-mediert)*
Fravær av hjertesykdom, lang historie på gjentatte synkoper, synkope etter uventet eksponering for lukt, smerte, stå i folkemengde, varme, kvalme, måltid eller etter måltid, hoderotasjon eller trykk på halsen, etter anstrengelse.
- *Synkope utløst av ortostatisk hypotensjon*
Etter å ha reist seg, nystartet med aktuell medikasjon, stå i folkemengder, varme steder, stående stilling etter anstrengelse, kjent autonom neuropati, parkinson.
- *Kardiovaskulær synkope*
Kjent hjertesykdom, familiehistorie på plutselig død eller kardial kanalopati, synkope under anstrengelse, ryggeleie, unormalt EKG, plutselig pulseending etterfulgt av synkope.

Klinisk undersøkelse og oppfølging

Grad av bevissthetsending – bruk GCS. Postiktal påvirkning?

Organstatus og neurologisk undersøkelse (tungebitt?)

BT, puls, temperatur, EKG – Vurder 24 EKG ved arytmi mistanke.

Telemetri nødvendig når høy risiko for livstruende sykdom (= hjertesykdom påvist/mistenkt).

Telemetri kan være praktisk første observasjonsdøgn der kardiell årsak ikke kan utelukkes.

Holter registrering i oppfølging vurderes av kardiolog.

Ortostatisme (BT liggende – stående 1+3 min): Systolisk BT fall >20 mmHg, eller til < 90 mmHg.

Blodprøver/andre undersøkelser:

Hb, hematokrit, leukocytter, trombocytter, CRP, elektrolytter (Na, K, Ca, Mg) glukose, CK, leverfunksjonsprøver, nyrefunksjonsprøver, TSH og FT4.

Eventuelt hjerteinfarktstatus, toksikologi (s-etanol, medikamentanalyse etc.), blodgassanalyse, CT caput ved fokal neurologi.

Rutiner for mottak og ansvar av synkopepasienter vil variere fra sykehus til sykehus.

Pasienten bør vurderes innlagt veiledet av sykehistorie og kliniske funn. Samarbeid primærlege, nevrolog og indremedisiner/kardiolog er nødvendig. Mange velger å avklare en kardiologisk årsak før epilepsitredning. Innleggelse i medisinsk eller neurologisk avdeling vil styres av anfallsbeskrivelsen.

En del problemstillinger kan håndteres på telefon med evt poliklinisk oppfølging.

Argumenter for innleggelse: Synkope med skade, mistenkt/kjent hjertesykdom, EKG-forandringer, anstrengelsesutløst synkope, familieanamnese på plutselig død, synkope med palpitasjoner, synkope i liggende stilling. Ikke fullstendig restituert pasient.

Videre supplerende utredning vurderes individuelt.

AKUTT KRAMPEANFALL

Når en pasient med et første gangs krampeanfall er stabilisert må legen vurdere følgende:

- Var det et epileptisk anfall?
- Hva er årsaken til det epileptiske anfall?
 - Akutt symptomatisk anfall pga strukturell eller forstyrrelse (ofte kalt provosert anfall) som krever rask diagnostikk og behandling?
 - «Uprovosert» epileptisk anfall (uttrykk for epilepsi)?
- Hva er risikoen for nye anfall, og bør en starte med antiepileptisk behandling?
- Når kan pasienten kjøre bil igjen?

Var det et epileptisk anfall? – Differensialdiagnoser

Anfall med kramper og bevissthetstap (TLOC = transient loss of consciousness)

kan ha mange årsaker:

- psykogent nonepileptiske anfall (PNES)
- hypoglykemi
- ortostatisme
- dyskinesier
- «shaking TIA» (kritisk bilateral karotis-, -basilaris stenose)
- migrene, hydrocefalus (kolloid cyste), moyamoya, subclavian steal m.fl.
- synkope (konvulsiv synkope); kardiogen eller vasovagal (se over)

Synkope versus epilepsi – skille tegn:

	Synkope	Epileptisk anfall
Triggere	Ofte (stående stilling, varmt, blod mm)	Sjelden
Forutgående symptomer	Kvalme, tåkesyn, ubehag i epigastriet, varmfølelse, hodepine, øresus	Sensoriske, psykiske «aura» eller motoriske fenomener
Kroppsstilling	Ofte stående eller sittende, sjelden liggende	Alle stillinger
Fall	Ofte seint, siger sammen. Tonisk tilstivning ikke uvanlig.	Raskt, tonisk
Hudfarge	Blek	Noen ganger akrocyanose
Øyedevisjon	Av og til oppover eller lateralt	Vedvarende lateraldevisjon
Kramper	Varer få sekunder, arytisk, multifokalt eller generalisert.	Rytisk, generalisert, kan vare i minutter
Inkontinens	Vanlig	Vanlig
Tungebitt	Uvanlig men forekommer, da oftest på tungetuppen	Vanlig, lokaliseres på siden av tungen
Varighet	Kort: 3–30 sek	Opptil 5 min for GTK
Postiktal fase	Somnolens, hodepine (ikke lenger enn 2 timer)	Konfusjon, somnolens, hodepine

Symptomatisk anfall pga strukturell eller metabolsk forstyrrelse («provosert anfall»)?

Akutte symptomatiske anfall er en vanlig årsak til innleggelse i sykehus.

Mulige årsaker:

- **Cerebrovaskulær sykdom:** arterielt infarkt, venøst infarkt (sinusvenetrombose), intrakraniell blødning, hypertensiv encefalopati, posterior reversibel encefalopati syndrom (PRES)
- Infeksjon: encefalitt (viral, autoimmun), meningitt, endokarditt, cerebral abscess, tropisk sykdom (malaria, schistosomiasis, cysticercose m fl), HIV
- **Hodetraume**
- **Tumor cerebri**
- **Inflammatoriske tilstander:** MS, ADEM, sarkoidose, cerebral vaskulitt, immunmediert encefalopati
- **Metabolske forstyrrelser:** hypoglykemi, hyperglykemi, elektrolyttforstyrrelser (Na, Mg, Ca), leversvikt, thiaminmangel (Wernicke)
- **Toksiner:** amfetamin, alkohol
- **Medikamenter:** f.eks. penicillin, aminofyllin, klozapin, olanzapin, fentiaziner, lidokain, ciklosporin, baklofen m.fl.
- **Svangerskap og eklampsi**
- **Abstinens**
- **Ekstrem søvnangel**

Utredning

- **Anamnese:** Nøyaktig beskrivelse av anfallet (komparent er viktig), forutgående symptomer, utløsende faktorer, andre nevrologiske symptomer, alkohol, medikamenter. Spørre om tidligere anfall og anfall i familien.
- **Klinisk undersøkelse:** Generell organstatus. Temperatur. Nevrologisk undersøkelse.
- **Blodprøver:** Blodsukker, elektrolytter (Na, K, Mg, Ca), hematologi, CRP, leverenzymmer, kreatinin.
- **MR caput:** Anbefales hos alle, evt CT i akuttfasen hvis MR ikke er tilgjengelig.
- **Spinalvæske:** Lav terskel for spinalpunksjon hvis CT/MR ikke avdekker årsaker til anfallet.
- **EEG:** Anbefales hos alle med uprovoserte anfall, fordi det kan si noe om faren for gjentatte anfall, og bidra til klassifisering av epileptisk syndrom.

Behandling

Akutt symptomatisk anfall: Behandling av underliggende tilstand prioriteres.

Temporær bruk av antiepileptisk medikasjon kan hindre nye anfall mens den underliggende tilstanden er aktiv, men det er lite evidens for at det hindrer utvikling av epilepsi. Mange velger å behandle i ca 1–2 uker etter f.eks. hodetraume, slag, SAB.

Fortsatt behandling er ofte aktuelt ved påvist strukturell hjerneskade på CT/MR, etter encefalitt, ved HIV. Det er lite evidens på dette området.

Uprovoserte anfall: Pasienter med 2 uprovoserte anfall bør anbefales antiepileptisk medikamentell behandling, fordi faren for nye anfall er stor (ca 70 %).

Om man skal starte behandling etter ett enkelt anfall, er mer komplisert, det avhenger av risikoen for nye anfall, pasientens alder, yrke, kjørebehov, potensielle bivirkninger av behandling og personlige ønsker.

Risiko for nye anfall: Kumulativ risiko for nye anfall etter ett enkelt uprovosert anfall er uten behandling ca 18 % etter 6 mnd, 32 % etter 2 år, 42 % etter 5 år, og 46 % etter 8 år (samlet ca 50 %). Hvis man gir medikamentell behandling etter 1. anfall reduseres risikoen for nye anfall med 30– 60 %. Langtidsprognosen påvirkes ikke om man utsetter behandling til etter 2. anfall.

Risikofaktorer som tilsier økt risiko for nye anfall og dermed behandling:

- Strukturell patologi i hjernen (MR/CT funn)
- EEG funn (epileptiforme)
- Epilepsi i familien

Valg av medikament: Se «Status epileptikus».

Repeterte anfall/status epilepticus

Noen pasienter debuterer med status (= vedvarende anfall), eller de har mer enn ett/evt repeterte anfall innen 24 timer.

Det er mangelfulle data på prognose etter debut med status eller repeterte anfall, men enkelte studier indikerer at det er like lav risiko for nye anfall som ved enkeltstående anfall hvis pas har normal neurologisk status, normal MR og normal EEG.

Noen har imidlertid funnet høyere risiko ved status, og ved både status og repeterte anfall hos tenåringer.

Bilkjøring

Som hovedregel skal alle anfall med bevissthetstap som innebærer residivfare meldes til Fylkesmannen med skriftlig beskjed til pasienten om at de helsemessige krav til å inneha førerkort ikke er oppfylt. Se NevroNEL.

For lette klasser er karenstiden (tid uten anfall) 1 år ved epilepsi, og 6 mnd ved første, enkeltstående, uprovoserte anfall (Nytt fra 2010), såfremt det ikke er strukturelle endringer i hjernen og EEG er normalt.

Neurologen må vurdere residivfaren utfra medisinsk skjønn. Anfall med svært lav residivfare bør ikke meldes. Det kan for eksempel gjelde banal enkeltstående vasovagal synkope, anfall ved hjernerystelse, anfall i forbindelse med narkose, eller andre påviselige interkurrente tilstander (for eksempel annen sykdom, medikament som gir kramper mm).

Ved lav residivfare kan det gjøres muntlig avtale med pasienten om at han/hun ikke kjører bil for eksempel de første 3 månedene. Bør journalføres.

PASIENTER MED REDUSERT BEVISSTHETSnivÅ (INKLUDERT KOMA)

Definisjon:

Pasient i koma er ikke vekkbart, har lukkede øyne og har helt eller delvis bevart hjernestammefunksjon.

Årsaker til koma:

Bilateral betydelig svekket hemisfærefunksjon og/eller svekket funksjon i oppadstigende retikulærsubstans i øvre hjernestamme/diencefalon (ensidig hemisfærefunksjon uten herniering er ikke årsak til koma).

1. Strukturelle årsaker:

- **Traume** (blødning, kontusjon, diffus aksonal skade)
- **Intrakraniell spontan blødning** (SAH, hematome i bakre skallelekk, hemisfærehematome med herniering)
- **Iskemisk slag** (hjernestamme, cerebellum, basilaristopp, hemisfære med herniering)
- **Tumor**
- **Abscess**

2. Ikke-strukturelle årsaker:

- **Intoksikasjoner/bivirkninger** (medikamenter, rusmidler, andre toksiske substanser, CO, CO₂-narkose, sentralt anticholinerg syndrom, serotonergt syndrom)
- **Infeksjon** (sepsis, bakteriell meningitt, encefalitt)
- **Anoksi** (sirkulatorisk – etter hjerTESTANS, respiratorisk årsak)
- **Endokrint** (hypoglykemi (kan ha fokale utfall!), diabetisk ketoacidose, hyperosmolart koma, thyroidea-lidelse)
- **Metabolsk** (elektrolytter, uremi, leversvikt, hypertensiv encephalopathi)
- **Mangelsykdom** (tiamin, niacin)
- **Hypotermi/hypertermi**
- **Epilepsi** (status epileptikus, postiktalt)

Differensialdiagnoser:

Psykogent (ikke-organisk)

Ikke koma etter definisjonen, men ikke sjelden aktuell diff. diagnose. Kniper ofte aktivt igjen øyne, nystagmus kan framkalles ved kalorisk vestibularisprøve (aldri ved organisk koma).

Praktisk håndtering:

Vær rask. Ta alltid hensyn til at man aldri sikkert kan vite hva en tilsynelatende komatøs pasient kan høre og oppfatte!

Sikre respirasjon, sirkulasjon, ta rektal temp, BT, EKG. Ta straks s-glukose og evt arteriell blodgass. Ta blod til videre analyser (elektrolytter (Na, K, Ca), lever- og nyrefunksjon, troponin, thyroidea samt evt blodkultur, etanol, andre rusmidler, medikamenter, amoniakk).

Få kramper under kontroll.

Klinisk undersøkelse:

Snakk til pasient og be han åpne eller bevege øynene. Beskriv eventuell motorisk og verbal respons på verbale og smertefulle stimuli og bruk i tillegg Glasgow Coma Scale (GCS) for longitudinell observasjon (OBS at GCS skårer for åpning av øyne; da er pasienten pr definisjon ikke lenger i koma!).

Nakkestiv? (utelukk først instabil fraktur)

Fokale utfall ?

- **Øyne:** Øyestilling, spontane og reflektoriske øyebevegelser (oftest nok med okulocefal refleks). Hvis kalorisk vestibularisprøve, bruk vann med ca 30 ° C, isvann bare ved us mht hjernedød), pupiller, corneareflekser, oftalmoskopi. Ikke drypp øynene!
- (Obs – bruker pasienten øyedråper?)
- **Motorikk:** Tonus, bevegelser spontant/ved smertestimulering (målrettet avverge?), plantarrefleks.

Generell us: Tegn til traume eller stikkmerker. Påfallende lukt?

Søk aktivt komparent-opplysninger! (intoksikasjon, skade, epilepsi)

Ved mulighet for intoksikasjon: Gi antidot.

Ved mulighet for langvarig rusbruk/dårlig ernæring: Gi tiamin 200 mg iv.
Se prosedyren «Følgetilstander av alkoholbruk».

Deretter rask cerebral CT

- **Hvis strukturell skade:** Evt. nevrokirurgi
- **Hvis ikke strukturell skade:** Videre utredning:
 - Evt spinalpunksjon med trykkmåling, rekvirer celler, totalprotein, isoelektrisk fokusering, glukose (samtidig s-glukose), dyrkning, PCR av aktuelle bakterier/vira).
 - Evt. MR caput.
 - Evt. EEG (avsløre nonkonvulsiv status).

Praktisk inndeling for klinisk tilnærming:

- Koma uten fokale tegn eller meningisme:
- Anoksi, metabolsk, toksisk, medikamenter, infeksjoner, postiktalt (ved generalisert epilepsi).
- Koma uten fokale tegn med meningisme: SAH, meningitt, meningoencefalitt.
- Koma med fokale tegn:
- Intrakraniell blødning, infarkt, tumor, abscess, postiktalt ved partiell epilepsi.

Nevrologisk nivådiagnostikk:

Respirasjon:

Cheyne-Stoke:	Hemisfærelasjon
Sentral nevrogen hyperventilering (diff. pulmonal/metabolsk årsak):	Lesjon i mesencephalon
Apneisk (lang inspirasjon med pause):	Lesjon i pons
Ataktisk:	Lesjon i medulla oblongata

Pupiller:

Oftest normal størrelse og lysreaksjon ved metabolsk eller toksisk årsak til koma.

Unilateral stor, lysstiv:	Herniering
Små, lysreagerende:	Lesjon i diencephalon
Mellomstore uten lysreaksjon:	Lesjon i mesencephalon
Store, ikke lysreaksjon:	Lesjon i tektum
Svært små, knapt reaksjon på lys:	Lesjon i pons (diff: opiat intoksikasjon)

Øyebevegelser:

Ikke-konjugerte:	Hjernestammelesjon, lesjon 3. eller 6. hj.nerve
«Skew deviation» (et øye står opp, et ned):	Lesjon i bakre skallegrop
Konjugert blikkdeviasjon: • Ved hemiparese: • Ved epileptisk anfall:	Deviasjon fra paresen ved hemisfærelasjon, mot paresen ved hjernestammelesjon Deviasjon fra fokus
Okulær «bobbing» (konjugert, raskt rykk ned, sakte opp til midtposisjon):	Lesjon i pons
«Vandrende» (undulerende) konjugerte bevegelser fra side til side	Bilateral hemisfærelasjon, toksisk, metabolsk

Motorikk:

Muskeltonus kan variere, asymmetri er patologisk.

Asymmetri i plantarreflekser og myotatiske reflekser er uvanlig ved metabolsk/toksisk årsak til koma.
Myoklonus: Etter anoksi og ved toksisk/metabolsk encefalopati.

Spontan stilling eller reaksjon på smerte:

Motorisk smerterespons er et viktig prognostisk parameter ved anoksi mhp senere tilvåkning.

Ekstensjon-fleksjon-spasmer kan veksle raskt, men er ikke uttrykk for epilepsi.

Nedenfornevnte kliniske presentasjoner gir uttrykk for et progressivt mønster ved hemisfærelasjon (rostrocaudal herniering), kan være asymmetrisk:

Ensidig fleksjon overex, ekstensjon underex:	Subcortikal lesjon
Bilateral fleksjon i overex og ekstensjon underex:	Decortikert stilling: Lesjon i di-/mesencephalon
Bilateral ekstensjon alle ekstremiteter:	Decerebrert rigiditet: Lesjon i mesencephalon/pons

Vurdering av hypoksisk-iskemisk hjerneskode:

Behandlingsmessig følges husets intensivprosedyre inkludert terapeutisk hypotermi.

Som tilsynsfunksjon blir nevrologer ofte bedt om å vurdere prognose på pasienter som er resuscitert etter hjertestans; som bidrag til å definere behandlings ambisjonsnivå.

En utfordring er å skille mellom de som vil få et godt utkomme kontra persisterende vegetativt stadium eller død. Grunnet sedasjon og hypotermi er pasient ofte vanskelig vurderbar de første døgn. De fleste gjør en klinisk vurdering av normoterm, ikke sedert pasient dag 3. Konferer overlege/bakvakt i endelig vurdering. (NevroNEL).

Dårlige prognostiske tegn:

Kliniske faktorer ved mottak:

- Varighet av anoksi over 10 min
- Varighet av HLR over 30 min
- Høy glukose

Kliniske kriterier ved dag 3:

- Fravær av pupille- eller cornearefleks
- Fravær av eller ekstensor motorisk respons

Gode prognostiske tegn:

Kliniske faktorer ved mottak:

- Lysrefleks tilstede
- Motorisk respons fleksor eller ekstensor
- Spontane øyebevegelser flakkende, konjugert eller orientert

Kliniske kriterier ved dag 3:

- Motorisk respons avverge eller bedre
- Spontane øyebevegelser normale

Supplerende undersøkelser:

- SEP bilateralt. Cerebral MR med diffusjon.
- NSE i serum (OBS tid til analysesvar).

HYPONATREMI

Kort om

- Hyponatremi, definert som s-Na < 135 mmol/L, er vanlig
- Moderat hyponatremi (121–129 mmol/L) kan være asymptomatisk eller gi lett kognitiv dysfunksjon og falltendens
- Alvorlig hyponatremi (<120 mmol/L) kan være asymptomatisk hvis gradvis innsatt, men kan presentere seg med livstruende hjerneødem, særlig hvis det har utviklet seg over kort tid
- For rask korreksjon av alvorlig hyponatremi eller underkorreksjon av akutt hyponatremi med hjerneødem kan gi alvorlig neurologisk skade
- Behandlingsstrategien varierer avhengig av alvorlighet av symptomer, volumstatus og årsak til hyponatremien.
- Vasopressin (ADH) antagonister er en ny type medikamenter som kan gi målrettet behandling hos enkelte med SIADH som årsak til hyponatremi

Symptomer og s-Na nivå

Ved alvorlig hyponatremi (<120 mmol/L) er det viktig å avklare om pasienten har symptomer på hjerneødem, fordi det krever rask behandling og overvåking i regi av spesialist i indremedisin. Symptomer på hjerneødem er hodepine, kvalme, syns-forstyrrelser, kramper, døsigheit, forvirring, koma, epileptiske anfall.

Mindre dramatiske symptomer på hyponatremi kan være fatigue, tretthet, kvalme, ustøhet, muskelkramper, redusert oppmerksomhet og andre lette kognitive symptomer. Slike symptomer kan sees ved moderat hyponatremi (121–129 mmol/L) og ved nivåer så lave som 115–120 mmol/L hvis hyponatremien har utviklet seg over tid og hjernen har adaptert seg.

Årsaker

- Overdreven vanddriking eller iatrogen tilførsel av vann (parenteral ernæring, glukose IV)
- Dehydrering med kraftig svetting
- Medikamenter (karbamazepin, oxkarbazepin, tiazider, SSRI, haloperidol, vinkristin, cyclophosphamid, NSAIDS)
- Medisinske tilstander som gir vannretensjon; hypothyroidisme, binyrebarksvikt (Addison), hjertesvikt, leversvikt, nyresvikt, alkoholisme
- Postoperativ kvalme, smerte, stress (økt ADH sekresjon)
- **SIADH** (syndrome of inappropriate ADH secretion) – pga neoplasmer (ektopisk produksjon) eller neurologisk sykdom (meningitt og encefalitt, hodeskade, subaraknoidal blødning, slag, neuromyelitis optika, Guillain-Barre syndrom, akutt intermitterende porfyri)
- **Cerebralt salttap syndrom (CSWS- cerebral salt wasting syndrome)** cerebralt traume, tumor, subaraknoidal blødning eller hematom

Utredning mtp årsak

- Anamnese: – Medikamenter? – Økt væskeinntak? – Nevrologisk sykdom som kan gi SIADH eller CSWS? – Andre tilstander?
- Prøver: osmolalitet i serum og urin, glukose, Na i urin, Kalium, Cl, kreatinin, leverprøver, TSH, T4
- Finn ut pasientens hydreringsstatus (hypo-, hyper,- eller normovolemisk) med klinisk vurdering (hud og slimhinner, urinmengde)

SIADH eller CSWS?

- Neurologiske sykdommer kan føre til hyponatremi pga inadekvat ADH sekresjon (SIADH) eller cerebralt salttap syndrom (CSWS- cerebral salt wasting syndrome)
- De er viktige å skille SIADH og CSWS fordi de behandles forskjellig
- **Ved SIADH** retineres vann, pasienten er normo- eller lett hypervolemisk. Behandles med **væskerestriksjon** og evt korreksjon av s-Na på andre måter
- **Ved CSWS** skiller pasienten ut natrium, urinproduksjonen er høy og pasienten er dehydrert. Behandles med **tilførsel av væske**.
- Skjema som viser hvordan man kan skille SIADH, CSWS og diabetes insipidus

	SIADH (syndrome of inappropriate ADH secretion)	CSWS (cerebral salt wasting syndrome)	Diabetes insipidus
Serum Na	lav	lav	høy
Serum osmolalitet	lav	+/-	høy
Urin Na	høy	høy	lav
Urin osmolalitet	høy	+/-	lav
Urin produksjon	lav	høy	høy
Klinisk hydreringsstatus	eu/hypervolemisk	dehydrert	dehydrert
Behandling	Væskerestriksjon, evt korrigerer Na		

Behandling

- Hvis symptomer på hjerneødem: rask behandling og overvåking ved indremedisinsk avdeling
- Mindre alvorlige symptomer (fatigue, tretthet, kvalme, ustøhet, muskelkramper, redusert oppmerksomhet og andre lette kognitive symptomer), evt asymptomatisk
 - Gjør noe med reversible årsaker; seponer medikamenter.
Behandle evt til grunnliggende tilstand
- Hvis **SIADH** (normal hydrering – eller lett hypovolemi)
 - Væskerestriksjon
 - Evt korrigerer av hyponatremi med tilførsel av isotont saltvann
 - Tolvaptan (Samsca®) – en peroral vasopressin-antagonist kan gi symptomlindring og være aktuelt hvis væskerestriksjon ikke fører frem. Gis i dosering 15–60 mg en gang daglig.
- Hvis **CSWS** (dehydrering – hypovolemi)
 - Volum tilførsel med isotont saltvann
 - Opprettholde positiv saltbalanse
 - Mineralocorticoider kan være nyttig i kompliserte tilfeller – fludrocortisone (Floriner®), initialt feks 0.2 mg/d og senere reduksjon til 0.1 mg/d
- **Hvor raskt kan man korrigere s-Na?**
 - korrigerer langsomt (via infusjonspumpe med beregning av dråpetakt) for å unngå sentral pontin myelinolyse (osmotisk demyeliniseringsyndrom).
Bør håndteres av indremedisiner

- Unngå > 10 mmol økning i serum Na per døgn (0,4 mmol per time) og > 18 mmol/L over 2 døgn.
- Monitorer s-Na minst hver time ved alvorlig hyponatremi etter igangsatt behandling og hver 2.-12.time ved moderat hyponatremi

AKUTT ØKT INTRAKRANIELT TRYKK (ICP)

Definisjon og patofysiologi

En patologisk økning av volumet av blod, spinalvæske eller hjernevev som overstiger hjernens autoregulering, øker trykket >20 cm H₂O og reduserer perfusjonstrykket. Økningen kan gå langsomt eller raskt og er potensiell fatal avhengig av årsak

Volumøkning kan gi strukturelle endringer med overskyting av midtlinjen, hydrocefalus med utvidede ventrikler og herniering.

Symptomer og tegn vil være globale/fokale med fallende bevissthet i tillegg til hypertensjon, bradykardi og respirasjonsendring ved hjernestammepåvirkning.

Årsaker

Komplikasjon til hodetraume, intrakraniell blødning, hjerneinfarkt, CNS-tumores, hydrocephalus, sinusvenetrombose, infeksjoner

Praktisk tilnærming på vakt.

Anamnese

Sykehistorie, komparenter, symptomutvikling

Dominerende symptom avhenger av hvor hurtig trykket stiger:

Langsom trykkstigning: Hodepine og kvalme, særlig om morgenen. Kognitiv endring.

Urininkontinens. Ataksi. Ofte ikke aktuelt å utrede mye i løpet av vakt døgnnet.

Lav terskel for Ø hjelp Cerebral CT ved mistanke om økt ICP .

Videre utredning og behandling avhengig av alvorlighet , progresjon og funn.

Viktigste alvorlige symptom er fallende bevissthetsnivå.

Blodprøver: Elektrolytter, HB, CRP, leverfunksjon, nyrefunksjonsprøver

Spinalpunksjon

Klinisk undersøkelse

- Vurder bevissthetsnivå- Glasgow koma skår (våken- koma)
- Globale fenomen: Hodepine, tretthet, forvirring, kvalme, brekninger. BT stigning, bradykardi, respirasjonsendring, respirasjonsstans
- Fokale: Stasepiller, Pupillereaksjon, pupilledilatasjon, oculomotoriusparese, hemiparese, endret tonus, plantarrefleks.

Tiltak

- Sett i gang evt. spesifikke tiltak avhengig av etiologien.
- Kontakt regional nevrokirurgisk avdeling ved tilstander som krever vurdering av kirurg. (Shunt, trykkmåling, evakuering av blødning)
- Ved redusert bevissthet samarbeid med anestesi/intensiv

Tiltak og forholdsregler ved pasienter med redusert bevissthet

- Vitalparametre: BT, puls, temperatur, blodgass (unngå hypotensjon og hypoksi).
- Neurologisk status, inkludert bevissthetsgrad. Gjenta GCS og gjør CT ved fallende score
- Ved GCS <8: Sikre frie luftveier og stabil respirasjon. Vurder behov for innleggelse av trykkmåler(nevrokirurg)
- Hodet elevert 30 grader og i nøytral stilling.
- Motvirke hyperpyrexi med paracetamol 1 g, gjentas ved behov.
- Ved kvalme gi Afipran® iv.
- Væskebehandling: Gi NaCl 0,9 % iv. (Mål: euvolemi og normo- til hyperosmolar).
- Sedasjon: Hvis ikke intubert: Vurder diazepam. Hvis intubert: propofol (Diprivan®)
- Blodtrykkskontroll: Vurder pressor ved hypotensjon. .
- Kramper: Diazepam. I.v. metningdoser med fosfentoin eller valproat hvis pågående kramper. Metning med antiepileptika kan også vurderes og gis profylaktisk.
- Osmotisk diurese: Vann forflyttes fra det skadete vevet og til sirukulasjonen, skilles ut gjennom nyrene. Derfor skal pasienten ha urinkateter med timediuressett.

Behandling av økt ICP som skylder hjerneødem ved traume, hjerneinfarkt. Cytotoxisk ødem

Ved behov vurder:

- I.v. Mannitol 150 mg/ml. Effekt etter minutter, max effekt etter 1 time. Bolus 1 gram/kg (tilsvarer 500 ml til pasient 75 kg). Gis i løpet av 30 minutter. Vedlikehold hver 6–8 time 0,25–0,5 gram/kg (125–250 ml) over max 2 døgn.
- I.v. hypertont saltvann bolus (NaCl 7,5 % 250 ml) kan forsterke Mannitol-effekt.
- Furosemid 0,5–1 mg/kg i.v. kan forsterke Mannitol-effekt. OBS elektrolyttforstyrrelse, blodtrykksfall, nyresvikt.
- Hyperventilasjon til pCO₂ 26–30 mmHg har rask effekt på ICP, varighet 1–24 timer. OBS rebound effekt: Hyperventilasjon bør reduseres gradvis.
- Steroider er IKKE indisert ved hodeskader eller vaskulære katastrofer.
- Hemikranectomi- kontakt evt nevrokirurg

Behandling av økt ICP ved hjernetumor med ødem. Vasogent ødem.

- Steroidbehandling kombinert med antacida ofte standardbehandling, virker i løpet av timer – døgn
- Dexametason
 - Max dose 16 mg/døgn, fordel på flere doser.
 - Lette symptomer: inntil 4 mg/døgn kan være tilstrekkelig
 - Moderate symptomer: 4-8 mg/døgn
 - 12-16 mg/døgn: forbeholdes uttalte symptomer; utilfredsstillende effekt ved lavere doser; usikkerhet om forverring skyldes ødem eller tumorvekst
- Metylprednisolon
 - Max dose 64 mg/døgn, fordel på flere doser
 - Lette symptomer: inntil 8 mg/døgn kan være tilstrekkelig
 - Moderate symptomer: 16-32 mg/døgn
 - 48-64 mg/døgn: forbeholdes uttalte symptomer; utilfredsstillende effekt ved lavere doser; usikkerhet om forverring skyldes ødem eller tumorvekst

Aktuelle sider i NevroNEL

Steroidbehandling ved hjernesvulst

Cerebral venetrombose

Subaraknoidal blødning (SAB)

Pineal cyste

Normaltrykshydrocefalus NPH

Utredning av meningitt

Kolloid cyste

Cerebrovaskulære syndromer

Hjerneinfarkt

Encefalitt

Metastaser i hjernen

Hjerneabscess

Hydrocefalus

Hyperakutt hodepine

Hypoksisk iskemisk hjerneskade

INFEKSJONER

1. Bakteriell meningitt (Se NevroNEL)

Bakteriell meningitt er en inflammasjon i meningene med ledsagende polymorf nukleær pleocytose.

Årsaker

- Hyppigst pneumokokker - dernest meningokokker.
- Pasienter >50 år og immunsupprimerte: I tillegg Listeria.
- Etter hodeskade og nevrokirurgi: Pneumokokker, h. influenzae, stafylokokker, pseudomonas.

Diagnostikk

Hodepine (90 %), nakkestivhet (90 %), feber (85 %), påvirket bevissthet (80 %). > 95 % har 2 av disse 4 karakteristika. Petecchier ved meningokokksepsis.

Obs! Klassiske meningitt tegn kan mangle hos svært gamle, svært syke og immunsupprimerte.

Supplerende undersøkelser

Umiddelbart to sett blodkulturer og spinalpunksjon – gul (0,9 mm) eller svart (0,7 mm) nål.

CSF: Trykk (i sideleie): 40 % har trykk >30 cm H₂O.

- Celler: Økt, oftest >1000/μL. 80 % polymorf nukleære.
- Protein: Økt, oftest >1.0 g/L.
- Glukose: < halvparten av blodglukose (tatt samtidig).
- Gramfarging – direkte mikroskopi, dyrkning.
- PCR for virus.
- Hurtigst på pneumokokk antigen.
- Et ekstra glass.

CT caput tas før spinalpunksjon kun i følgende situasjoner: Krampeanfallet, papilleødem, redusert bevissthet, fokale nevrologiske utfall, og hos immunsupprimerte. For alle andre utføres spinalpunksjon uten å vente på CT caput.

Behandling

Første dose med antibiotika må gis snarest mulig. Evt. CT caput må ikke forsinke oppstart.

Behandlingen justeres så snart bakteriologisk prøvesvar foreligger. *Se nasjonal faglig retningslinje for bruk av antibiotika* i sykehus for agensrettet behandling og unntak.

Standard empirisk oppstartsregime:

Antibiotika:

Cefotaksim iv (3 g x 4) + ampicillin iv (3 g x 4) eller

Ceftriaxon iv (første dose 4 g, deretter 4 g x 1 eller 2 g x 2) + ampicillin iv (3 g x 4)

Adjuvant steroidbehandling:

Deksametason iv (0,15 mg/kg x 4, inntil 10 mg x 4) gis ved akutt bakteriell meningitt ved inntak. Første dose gis umiddelbart før, eller samtidig med antibiotika. (Ikke entydig evidens.)

Har kun dokumentert effekt ved pneumokokkmeningitt, og seponeres dersom man får oppvekst av andre mikrober. Opprettholdes i 4 dager dersom det kommer oppvekst av pneumokokker.

Deksametason anbefales ikke brukt dersom pasienter allerede har fått antibiotika.

Vurder behandling på *intensivavdeling* initialt.

2. Serøs meningitt

Serøs meningitt er en inflammasjon i meningene med ledsagende mononukleær pleocytose.

Årsaker

Både infeksiøse og non-infeksiøse (inkludert autoimmune). Hyppigste infeksiøse årsaker er enterovirus, herpes simplex virus type 2, adenovirus, cytomegalovirus, HIV, borrelia, sopp (immunsupprimerte).

Diagnostikk

Hodepine, kvalme, uvelhet, lett feber, nakkestivhet, evt. døsigheit. Ved nevroborreliose ses ofte hjernenerveutfall (oftest facialis) og smertefulle radikulitter.

Supplerende undersøkelser

CSF: Mål trykk.

- Celler: Økt, oftest $<500/\mu\text{L}$, $>50\%$ mononukleære.
- Protein: Økt, oftest $<1.0\text{ g/L}$.
- Glukose: Normalt, $>1/3$ av blodglukose (målt samtidig).
- Borrelia antistoff.
- PCR for herpes simplex virus type 1 og 2, varicella zoster, enterovirus.

Blodprøver: Leukocytter med diff, CRP, trombocytter, Na, borrelia antistoff, TBE (og evt. andre virus) antistoff.

Behandling

- Hvis tvil om det er bakterielt: Start antibiotika inntil avklaring.
- Hvis sannsynlig herpes simplex: Aciclovir® 10 mg/kg iv hver 8.time.
- Neuroborreliose. (Se NevroNEL)

3. Encephalitt (Se NevroNEL)

Encephalitt er en inflammasjon i hjernens parenkym. Infeksiøse encefalitter er oftest, men ikke alltid, ledsaget av feber og endret mental status, evt. personlighetsendring.

Årsaker

Ofte ukjent. Hyppigste virale årsaker er herpes simplex og varicella zoster. Andre årsaker: Autoimmun sykdom, vaskulitt, malignitet.

Diagnostikk

Hodepine, feber, endret/nedsatt bevissthet, forvirring, eventuelt krampeanfoll, sjeldnere fokale nevrologiske utfall.

Supplerende undersøkelser

CSF: Mål trykk.

Celler: Økt, oftest $<250/\mu\text{l}$, overveiende mononukleære, men initialt kan det være overvekt av polymorfnukleære.

- Protein: Moderat økt, oftest $<1.5\text{ g/l}$.
- Glukose: Normalt, $>50\%$ av blodglukose (målt samtidig).
- PCR: Herpes simplex type 1 og 2, varicella-zoster, enterovirus (høy sensitivitet og spesifisitet ved herpes encephalitt). Herpes PCR kan være negativ i tidlig sykdomsfase. Ved negativ PCR i første prøve; ny prøve etter 3–7 døgn.

- Borrelia antistoff.
- Et ekstra glass.

Blodprøver: Leukocytter med diff, CRP, trombocytter, Na, borrelia antistoff, TBE (og evt. andre virus) antistoff.

MR caput: Ca. 90 % med herpesencefalitt har forandringer i en eller begge temporallapper.

EEG kan være nyttig. Ved herpes simplex encefalitt har >80 % høyamplitydige trifasiske bølger unilateralt temporalt.

Behandling

Prognosen ved både herpes simplex encefalitt og borrelia-encefalitt er avhengig av hvor raskt man kommer i gang med behandling. Viktig å starte behandling så raskt som mulig.

Standard oppstartsregime:

- Aciclovir® 10 mg/kg iv hver 8. time (obs nyrefunksjon).
- Hvis bakteriell meningitt er aktuell differensialdiagnose: Ceftriakson og ampicillin etter retningslinjene som ved bakteriell meningitt.
- Adjuvant steroidbehandling anbefales ikke rutinemessig.
- Behandle evt. epileptiske anfall.
- Hemikraniektomi kan vurderes i særskilte tilfeller (svært sjelden).

4. Nevroborreliose (Se NevroNEL)

Borreliose forårsakes av spirochete bakterien Borrelia burgdorferi.

Diagnostikk

Subakutt symptomutvikling vanligst. Bannwarth syndrom består av triaden lymfocytær meningitt, kranial nevritt (oftest facialis) og smertefull radikulitt. Andre manifestasjoner er perifer nevropatier, plexopatier, encefalitt og myelitt.

Supplerende undersøkelser

CSF

- Celler: Økt, oftest <500/μL, > 50 % mononukleære
- Protein: Økt
- Glukose: Normalt
- Borrelia antistoff. Kan mangle i tidlig sykdomsfase (< 6 uker)
- Borrelia antistoff i CSF kan skyldes lekkasje fra serum. Ratiobestemmelser kan benyttes.

Blodprøver: Borrelia antistoff, TBE antistoff. Infeksjonsparametere er vanligvis normale

Behandling:

- 1) Per oral Doxycylin (Doxilin®) 200 mg x 1, eller
- 2) IV Ceftriakson 2 g x 1, eller
- 3) IV benzylpenicillin (Penicillin®) 3 g x 4
i 2 uker ved subakutte former. CNS affeksjon: Alternativ 2 eller 3.

5. Hjerneabscess

Kapselkledd fokal, nekrotiserende infeksjon i sentralnervesystemet.

Årsak

De fleste oppstår sekundært til infeksjoner utenfor CNS, spredning fra sinusitt, mastoiditt, tenner, eller hematogen spredning (lunge, hud, bekken, endokarditt). Etter traume eller nevrokirurgi.

Diagnostikk

Hodepine, feber (50 %), fokale nevrologiske utfall (50 %), krampeanfall i forløpet (25 %).

Supplerende undersøkelser

- CT caput: Lesjon med ringformet kontrasptak, evt. multiple.
- MR caput: DWI sekvenser letter differensiering fra neoplasme.
- Spinalpunksjon kontraindisert ved fokale nevrologiske utfall.

Behandling

Kombinasjon av antibiotika og kirurgisk drenerasje. *Se nasjonal faglig retningslinje for bruk av antibiotika i sykehus* for agens rettet behandling og unntak. Steroider benyttes kun ved redusert bevissthet og masseeffekt på CT eller MR caput.

Standard oppstartsregimer:

- Ved primærfokus i tenner, bihuler, øre, lunger eller ukjent: Cefotaksim iv 3 g x 4, eller Ceftriakson iv (4 g x 1 eller 2 g x 2) + metronidazol iv (1,5 g x 1 første dag, deretter 1 g x 1).
- Post-traumatisk og postoperativ hjerneabscess: Cefotaksim iv 3 g x 4, eller Ceftriakson iv (4 g x 1 eller 2 g x 2) + Vankomycin iv (30–60 mg/kg/døgn fordelt på 2–3 doser).

6. Postoperativ meningitt og shuntinfeksjon

Se nasjonal faglig retningslinje for bruk av antibiotika i sykehus.

GUILLAIN – BARRÉ SYNDROM

Definisjon

Inflammatorisk motorisk, sensorisk og autonom polyradikulonevropati som utvikles i løpet av dager til 4 uker. Omtrent 2/3 har forutgående luftveis- eller gastrointestinal infeksjon (oftest CMV, EBV, M.pneumoniae, C.jejuni).

Diagnostikk

Kliniske kjennetegn

Guillain-Barre syndrom klassifiseres etter symptomer og deles inn i demyeliniserende og aksonale former:

- **Sensorisk og motorisk**
 - **AIDP (vanligst)** – Akutt Inflammatorisk Demyeliniserende Polyradikulonevropati. Starter ofte med smerter og distale pareser. Etter noen timer eller dager tilkommer typisk økende symmetriske pareser i ekstremitetene, først i underekstremiteter. Noen får initialt, eller etterhvert, pareser i overekstremiteter, hjernenerveinnervert muskulatur, nakke, trunkus og respirasjonsmuskler. Hypo- eller arefleksi. Sensibiliteten er redusert distalt i ekstremitetene, men ofte dominerer de motoriske funnene. Autonome symptomer/funn er vanlig.
 - **AMSAN** – Akutt Motorisk-Sensorisk Aksonal Nevropati.
- **Motorisk**
 - **AMDN** – Akutt Motorisk Demyeliniserende Nevropati.
 - **AMAN** – Akutt Motorisk Aksonal Nevropati.
 - **Miller-Fisher syndrom** Oftalmoplegi, ataksi, arefleksi. Inkomplette former finnes.
 - **Bickerstaff's hjernestamme encefalitt** – Samme som Miller-Fisher syndrom, men i tillegg endret bevissthet og/eller langbanefenomener (hyperrefleksi).
 - **Faryngeal-cervical-brakial variant** – Akutt parese og hypo-/arefleksi i armer, orofaryngeal svakhet med dysfagi. Denne varianten kan også overlape med Miller-Fisher syndrom.
 - **Akutt pandysautonomi** – Diare, oppkast, svimmelhet, magesmerter, ileus, ortostatisk hypotensjon, urinretensjon, toniske pupiller, svingende hjerterytme, og nedsatt svetting, spytt- og tåresekresjon.
 - **Rent sensorisk** – Akutt sensorisk tap, sensorisk ataksi, arefleksi.

Supplerende undersøkelser

- **Blodprøver akutt:** Hematologi, Na, K, CK, ALAT, kreatinin, TSH, fT4, immunglobuliner. Vanligvis er generelle blodprøver normale (GBS er oftest postinfeksiøs). Ikke nødvendig å ta serologi, men bør ta dyrkning av avføring ved mistanke om C. jejuni infeksjon.
- **CSF:** Ta rutineprøver (protein, celler, isoelektrisk fokusering, Borrelia antistoffer). Typiske funn er forhøyet totalprotein (kan være normalt første uken), normalt eller lett øket celledtall (10 % har opptil 50 mononukleære celler). Høyere celledtall utelukker ikke diagnosen, men tilsier nøye utredning mtp infeksjon. Normalt spinalprotein utelukker ikke diagnosen.
- **MR** medulla/hjernestamme ved atypisk klinikk.
- **Nevografi/EMG:** Gjøres på dagtid. Kan være normal de første dagene, evt bare vise forlengede F-responser. Senere i forløpet sees forlengede distale latenser og reduserte nerveledningshastigheter (demyeliniserende skade) og/eller lave amplituder (aksonal skade)

- **GQ1b antistoff:** Tilstede hos ca 90 % av pasientene med Miller-Fisher syndrom, og 65 % med Bickerstaff's encefalitt. Kan også sees ved faryngeal-cervical-brakial variant, evt sammen med GT1a antistoff.
- **GM1 IgG antistoff:** Ofte til stede ved AMAN/AMSAN

Differensialdiagnoser

Myelopati, myasthenia gravis, myopati, myositt, porfyri, borreliose, botulisme, hjernestammeinfarkt, HIV, paraneoplasi, vaskulitt, toksisk nevropati, critical illness nevropati, elektrolyttforstyrrelser (hypokalemi), meningeal carcinomatose, lymfom.

Behandling

Overvåkning

Respirasjon

Vurder behov for respirator fortløpende (følges klinisk med SaO₂ og vitalkapasitet (VK)). Absolutt indikasjon for respirator er VK <1 liter.

Kliniske tester: Pasienten klarer ikke å telle til 10 på et utpust (tilsvarer VK <1 liter), eller pasienten klarer ikke å løfte armene fra sengen eller hodet fra puten.

Pasienter med alvorlige proksimale pareser i overekstremiteter, trunkus og bulbært er mest utsatt for respirasjonsvikt.

Sirkulasjon

Kontinuerlig EKG overvåkning hos alle med brady-tachycardi, svingende BT, og/eller alvorlige pareser.

- Sinustachycardi: Vanlig, ikke farlig hos hjertefriske (men vær oppmerksom på om det skyldes respirasjonsvikt, infeksjon eller lungeemboli).
- Bradycardi: Kan føre til plutselig stans. Kan utløses f.eks. i tilknytning til trakeal suging.
- Komplet blokk eller sinusarrest: Temporær pacemaker.
- Labilt blodtrykk: Kan behandles med små doser betablokkere (hypertensjon) eller væske og lav hodeende (hypotensjon).

Annet

Tromboseprofylakse (Klexane®/Fragmin®), urin (retensjon, resturin), avføring (laksantia), svelg (sonde), smertestillende, decubitusprofylakse, psykisk støtte, fysioterapi, rehabilitering, infomasjon om at sykdommen er forbigående og vanligvis har god prognose.

Intravenøs immunglobulin (IVIG) eller plasmautskifting (PE)

IVIG og PE er like effektive, men IVIG er oftest førstevalg av praktiske hensyn. Indisert ved progressive symptomer, affisert gangfunksjon og respirasjonsvikt. Startes straks diagnosen er stillet. Se vedlegg eller NevroNEL.

Prognose

Etter 12 mnd har ca 60 % kommet seg helt, ca 15 % har alvorlige motoriske utfall og resten lettere motoriske/sensoriske utfall og smerter. Noen pasienter har også fatigue i rekonvalesensfasen. Mortalitet er rapportert til ca 4 %, men er sannsynligvis lavere med god intensiv overvåkning.

Faktorer med negativ prognostisk betydning er høy alder, diare før debut (oftest assosiert med AMAN/AMSAN), alvorlige pareser i forløpet, kort tid fra debut til innleggelse, mekanisk ventilasjon, og aksonal affeksjon.

Ca 5–10 % av AIDP kan få tilbakefall innen 2 mnd. Dette behandles da som angitt over.

Ca 2 % av AIDP kan være akutt start på CIDP.

TVERRSNITTSLESJON – AKUTTHÅNDBLING

Definisjon

(Sub)akutt innsettende para- eller tetraparese, og evt. påvirkning av andre ryggmargsfunksjoner nedenfor patologisk prosess.

Årsaker

- Ekspansiv prosess (tumor, hematom, abscess, cervikalt eller thorakalt prolaps)
- Traume (kontusjon, fraktur)
- Vaskulær lesjon (blødning, infarkt, AV malformasjon/fistel)
- Inflammasjon
 - Autoimmun (MS, NMO, idiopatisk transvers myelitt)
 - Viral infeksjon
 - Bakteriell infeksjon
- Cervikal vertebrogen myelopati med akutt forverring

Diagnostikk

Fokus på nivådiagnostikk og underliggende årsak for rask og målrettet behandling!

1. Kliniske kjennetegn

Klinisk bilde er avhengig av lesjonens nivå (cervikalt, thorakalt eller lumbalt) og utbredelse av patologisk prosess (posterior, lateralt eller anterior). Vanlige symptomer nedenfor nivå for patologisk prosess er:

- Sensoriske fenomener (smerter, nummenhet, parestesier, svekket leddsans og vibrasjonsans). Viktig å definere sensorisk tverrsnittsnivå.
- Motoriske fenomener (lammelser, styringssvikt og spastisitet). Spinalt sjokk med forbigående bortfall av reflekser kan vare opptil 8 uker.
- Blæreparese (urinretensjon), problemer med tarmfunksjon og seksualfunksjon.

2. Supplerende undersøkelser i akutfasen

- MR av hele medulla: Haster hvis rask sykdomsutvikling og mistanke om epidural metastase, abscess, eller annen kompresjonsmyelopati.
- CSF: Etter MR. Undersøke celler, protein, isoelektrisk fokusering, IgG index, borrelia (evt andre) antistoffer, PCR (HSV, VZV, Enterovirus) og dyrkning
- Rtg thoraks
- Videre undersøkelser (Se NevroNEL)

3. Noen diagnostiske tips

- **Kliniske funn**
 - Brown-Sequard: Lateral el anterolateral patologi i medulla gir kontralateralt tap av smerte og temperatur og ipsilateral svakhet og spastisitet.
 - Lhermittes tegn: Følelse av elektrisk støt gjennom rygg og ekstremiteter ved nakkefleksjon; oppstår oftest ved affeksjon av bakhornene cervikalt.
 - Radikulære komponenter: Ses særlig ved kompresjonsmyelopati (radikulomyelopati).
 - Dermatomnivå: Brystvorte Th4, Navle Th10, Lyske L1.

- **Dissosiert sensibilitets tap:**
 - Tap av smerte og temperatur: Forekommer ved syringomyeli pga skade av kryssende fibre til traktus spinothalamikus.
 - Tap av vibrasjons- og leddsans: Forekommer ved bakstrengsaffeksjon, feks B12 mangel eller nevrosyfilis.
 - Affeksjon av kortikospinale og spinothalamiske baner bilateralt, men ikke bakstrengsaffeksjon: A. spinalis anterior infarkt. Kan også forekomme ved MS.
 - Komplette tvernsnittsbilde: Transvers myelitt, NMO, kompresjon.
 - Selektiv affeksjon av en bane (feks kun kortikospinale): Paraneoplasi.
 - Mest pareser i armene: Sentromedullær kontusjon.
- **Tidsfaktoren**
 - Apoplektisk start: Medullært infarkt el spinal blødning.
 - Rask forverring (over timer til dager): Transvers myelitt, MS, NMO, paraneoplasi.
 - Gradvis, sakte forverring: Tumor, dural AV fistel, metabolsk årsak, sarcoidose, degenerativ prosess.
- **MR funn**
 - Kort T2 hyperintensitet (<3 vertebrale segmenter): MS.
 - Lang T2 hyperintensitet (≥3 vertebrale segmenter): Idiopatisk transvers myelitt, NMO, ADEM, infarkt, og myelitt assosiert med systemsykdom som feks SLE.
 - Spesielle MR forandringer:
 - Anteriore og sentrale signalforandringer med sparing av bakstrenger: Infarkt.
 - Posterior flow void (dilatasjon av venepleksus): Dural AV fistel.
 - Nodulær og persisterende kontrastoppladning eller meningeal eller nerverotsoppladning: Sarcoidose, eller mer sjeldent lymfom.
 - Symmetrisk longitudinale T2 forandringer over flere segmenter: Paraneoplastisk myelopati.
 - Traumatiske forandringer: Fraktur mm (CT bedre us).
 - Normal MR: Se nøye på bildene (se bla etter signalforandringer, atrofi, kompresjon av ukjent årsak feks epidural lipomatose). Sjekk for degenerative, infeksjose og metabolske årsaker.

Behandling

Kontakt nevrokirurg raskt ved lesjoner som skyldes kompresjon (tumor, prolaps, fraktur, spondylose, abscess, hematom).

Husk tromboseprofylakse, oksygenering, smertelindring, blæretømming, ulcusprofylakse.

Som hovedregel skal man være tilbakeholden med å behandle pasienter som er i klinisk bedring.

1. Svulster i columna eller spinalkanalen

Radikulære smerter har ofte vært tilstede i uker eller måneder før raskt utviklende tvernsnittsbilde. Symptomene presenterer seg ofte langt mer kaudalt enn lesjonen.

Behandling: Kirurgisk dekompresjon, tumorektirpasjon og stabilisering eller stråling.

Ved medullær kompresjon pga metastaser:

- Steroider (dosen er usikker, forslag til initial behandling: Fortecortin® 4 mgx4 eller Medrol® 16 mgx4)

- Indikasjon for kun stråling: Strålefølsom svulst (småcellet lungetumor og myelom), ikke instabilitet, raskt progredierende neurologiske utfall og kort forventet levertid, betydelig komorbiditet.
- Indikasjon for kirurgi og stråling: Behov for histologisk diagnose, spinal instabilitet, strålefølsom svulst.

2. Traumatisk betinget ryggmargsskade

Ofte fall/traume i anamnesen. CT er bedre enn MR og rgt til å påvise fractur. NEXUS kriteriene sier at pasienter som har alle følgende punkter oppfylt har lav sannsynlighet for cervikal skade: Ikke øm i midtlinjen cervikalt, ikke fokale neurologiske utfall, våken, ikke intoksikert, ikke annen smertefull skade som tar oppmerksomheten bort fra nakken. Cervical medullær kontusjon kan forekomme etter beskjedent traume uten fraktur (særlig hos eldre, sentromedullært syndrom); kjennetegnes av mest pareser i overekstremiteter, blæredysfunksjon og varierende grad av sensoriske forstyrrelser.

Behandling: Immobilisering evt med nakkekragen. Evt kirurgi. Høydose steroid behandling ved ryggmargsskade er omdiskutert, men nå ikke lenger anbefalt som standardbehandling.

3. Myelitt

Kan ha infeksjøs eller autoimmun årsak. (Se NevroNEL)

Behandling ved infeksjon: Avhengig av mikrobe. Ved sterk mistanke om herpes simplex, varicella zoster infeksjon, eller nevroborreliose kan det være aktuelt å starte behandling mot disse før diagnostisk avklaring. Aciclovir® 10 mg/kg iv hver 8. time (obs nyrefunksjon) og Ceftriaxon 2 g iv x 1.

Behandling av autoimmun myelitt: Solu-Medrol iv 1 g dgl i 3–5 dager.

4. Kronisk cervikal myelopati med akutt forverring

Cervikal spondylitisk myelopati kan forverres trinnvis. Kombinasjonen av spastisk paraparese og atrofiske pareser i de cervikale segmenter er oftest patognomonisk. Atlantoaxial (sub) luksasjon kan forekomme ved rheumatoid artritt.

Behandling: Kirurgi. (Se NevroNEL)

5. Vaskulære ryggmargsslesjoner. (Se NevroNEL)

Blødninger: Epidurale og subdurale hematomer er sjelden, men kan forekomme etter spinalpunksjon eller epiduralanestesi (oftest antikoagulererte pasienter). Tilstanden opptrer oftest hyperakutt og er ofte assosiert med radikulære smerter. Subaraknoidalblødning og hematomyeli kan også forekomme.

Behandling: Evt reversere høy INR. Kirurgi.

Iskemi: Infarkter i medulla utgjør 1–2 % av alle nevrovaskulære hendelser og 5–8 % av alle akutte myelopatier. Akutt start med progresjon over minutt-timer. Smerter, myelopati med pareser, tap av smerte- og temperatursans og tap av kontroll over blære og tarm. Ved arteria spinalis anteriorsyndrom er ofte bakstrengene intakte.

Behandling: ASA og håndtering av komplikasjoner. Trombolytisk behandling er ikke systematisk studert.

6. Bakteriell infeksjon

Sjelden. Klassifiseres som enten vertebral osteomyelitt eller intraspinal infeksjon (abscess). Ofte mye smerter. Diabetikere er utsatt.

Behandling: Antibiotika. Kirurgi.

FØLGETILSTANDER AV ALKOHOL

Alkoholrelaterte kramper

Kort om

Etter et alkoholinntak er risikoen for epileptiske anfall størst når promillen nærmer seg null, og i de første 48 timene etterpå. Anfall knyttet til enkeltstående alkoholinntak, ofte sammen med søvndeprivasjon sees nokså hyppig ved epilepsi. I slike tilfeller er det ikke risiko for alkoholabstinens og pasienten kan behandles som vanlig etter et epileptisk anfall. Først når det har vært et betydelig alkoholinntak over tid kan alkoholabstinens forventes.

Diagnostikk av alkoholrelaterte kramper

Hvis det dreier seg om et første gangs krampeanfall skal vanlige utredningsrutiner følges, også når det virker åpenbart at anfaller var alkoholrelatert.

Alkoholanamnesen

1. Når drakk vedkommende sist?

(timer/dager siden eller angi tidspunktet), og hvor mye?

Alkoholmengde angis i standardenheter. En standardenhet er ett glass vin, 4 cl sprit, 0,33 l pils eller en halvliter lettøl, og inneholder om lag 12-14 g ren alkohol.

2. Hvor mye drikker vedkommende til vanlig?

Her anbefales det å bruke et validert spørreskjema. AUDIT (10 spørsmål) er best dokumentert, men et raskere alternativ er følgende kortversjon av AUDIT, «FAST»:

A. *Hvor ofte drikker du 6 drinker eller mer på en gang (ved samme anledning)?*

(Aldri 0, Sjeldnere enn månedlig 1, Noen ganger i måneden 2, Noen ganger i uken 3, Daglig eller nesten daglig 4.) Hvis svaret på A er «aldri», er testen negativ.

Hvis ikke, gå videre:

B. *Hvor ofte i løpet av siste år unnlot du å gjøre ting du skulle gjøre på grunn av drikking?*

C. *Hvor ofte i løpet av siste år har det vært umulig å huske hva som skjedde kvelden før pga. drikking?*

D. *Har en slektning eller venn, eller lege (eller annen helsearbeider) engstet seg over drikkingen din eller antydnet at du burde redusere?*

Skåringen er lik for alle fire spørsmål. Legg sammen. Mulig poengsum er 1-16, og >3 er positivt for alkoholmisbruk.

3. Innhent komparentopplysninger fra pårørende!

Supplerende undersøkelser

- Bildediagnostikk: Lav terskel for CT ved innkomst pga. økt hyppighet av bl.a. hjerneinfarkt, hjerneblødning, subduralt hematoma og ikke-erkjent hodeskade. Husk standard utredning med EEG og MR caput ved alle førstegangsanfall selv det foreligger kjente anfallsutløsende faktorer.

- Blodprøver: Blodsukker, elektrolytter (Na, K, Mg, kalsium), hematologi, leverenzymmer, kreatinin, s-etanol, tiamin. (Eventuell prøve til tiamin tas på EDTA-glass, kjøles og lysbeskyttes.)

Blant rutineblodprøvene er gamma GT mest sensitiv for alkoholmisbruk. ALAT og MCV kan også være forhøyet. Karbohydratfattig transferrin (CDT) har høy spesifisitet for et høyt, daglig alkoholinntak over mer enn 2 uker, men anbefales kun brukt ved klinisk mistanke. Etylglykuronid og etylsulfat i urin er metabolitter av etanol som kan påvises i opptil 5 døgn etter alkoholinntak. Prøven er spesifikk for etanol, men sier ikke noe om mengde.

Behandling

Behandling av et pågående epileptisk anfall følger vanlige prinsipper, men obs at fenytoin er ineffektivt ved alkoholrelatert status epilepticus.

Alkoholabstinensanfall residiverer hyppig innen de første seks timene. Tidlig behandling forebygger også alvorlig abstinens. Det bør derfor gis en kortvarig anfallsprofylakse i form av et benzodiazepin. For doseringsforslag, se Abstinensbehandling nedenfor.

Alle som innlegges med mistenkt alkoholmisbruk skal ha profylaktisk tiamin 100 mg im (evt. iv) daglig. Første dose tiamin skal gis før pasienten får mat og drikke eller iv glukose. Profylaksen bør videreføres under sykehusoppholdet med 100 mg daglig i de 3 første dager, deretter 50 mg daglig inntil utskrivelse.

Alkoholabstinenssyndromet

Diagnostikk

Tidlig/mild abstinens: Uro, angst, dysfori, søvnløshet, tachykardi (>90), epileptiske anfall.

Pasienten våkner ofte raskt til postictalt.

Moderat abstinens: Mer uttalte symptomer. Skjelving, svetting, hodepine, kvalme, tachykardi, hypertensjon.

Alvorlig abstinens: Sterk uro, forbigående hallusinasjoner, uttalt autonom hyperaktivitet, sterk skjelving, kvalme og oppkast.

Komplisert abstinens: Delirium tremens eller somatiske komplikasjoner med f.eks. hypertermi eller alvorlig hypertensjon.

Abstinensbehandling

- Etter et mistenkt alkoholabstinensanfall bør pasienten observeres i sykehus i minst 24 timer slik at alvorligheten av abstinenssymptomer kan vurderes. Miljøterapeutiske intervensjoner er nyttige: Skjerming for lyd og sterkt lys, beroligelse, unngå kaffe.
- Benzodiazepiner anbefales til alle som har hatt krampeanfall, samt ved moderate eller mer alvorlige abstinenssymptomer. Et symptomstyrt doseringsregime med diazepam er best, men forutsetter kvalifisert og regelmessig observasjon av symptomintensiteten. Skjemaet CIWA kan evt. benyttes for å kvantitere symptomene. Det kan gis 10 mg diazepam peroralt per time så lenge det foreligger moderate eller alvorlige abstinenssymptomer.
- Hvis kvalifisert observasjon ikke er mulig, foreslås 10 mg diazepam hver 6. time det første døgnet, etterfulgt av 5 mg hver 6. time de to påfølgende døgn. Obs at det kan være behov for høyere dosering dersom symptomene øker på.

Viktig: Bruk av benzodiazepiner ved alkoholabstinens er symptomatisk behandling i sykehus. Pasienten skal aldri utskrives med resept på diazepam eller tilsvarende preparater.

Delirbehandling (Se NevroNEL)

Wernickes encefalopati

Kort om

Wernickes encefalopati skyldes mangel på tiamin (vitamin B1). Tiamin er et koenzym i Krebs-syklus. Uten tiamin oppstår det intracellulær ischemi og energikrevende celler (nevroner) dør. Hvis en pasient med alvorlig tiaminmangel får glukose, forbrukes restlageret av tiamin raskt og det kan oppstå en livstruende hjerneskade. Ved mistanke om tiaminmangel må derfor første tiamindose gis før pasienten får glukose eller annen næring.

Årsaker til tiaminmangel

- Alkoholmisbruk og feilernæring
- Langvarig oppkast (kreftbehandling, bulimi, anorexi, hyperemesis gravidarum)
- Malabsorpsjon (Inflammatorisk tarmsykdom, etter fedmeoperasjon)
- Langvarig sultestreik

Diagnostikk

Symptomene kan være vage og tilstanden er underdiagnostisert. Diagnosen Wernickes encefalopati kan stilles når to av de følgende kliniske tegn observeres:

- Anamnese eller klinikk tydende på ernæringssvikt
- Oftalmoplegi (*øyemuskelpareser*; ptose, treg pupillreaksjon eller nystagmus, hvor nystagmus sees hos 85 %)
- Cerebellær dysfunksjon (ataksi vanligst)
- Mental påvirkning, inkludert apati eller mild hukommelsessvikt.

Supplerende undersøkelser

- Hvis praktisk mulig, ta prøve til s-tiamin før behandling (EDTA-blod, settes på is og lysbeskyttes. Fryses før evt. forsendelse).
- MR caput kan vise økt T2 signal i paraventrikulære områder i thalamus, hypothalamus, corpora mammillaria, periakveduktal midthjerne, pons, golvet i 4. ventr., medulla, midtlinje cerebellum, og sjelden i splenium av corpus callosum eller basal ganglier.
- CT kan vise punktformede blødninger i de samme områder.
- Mål elektrolytter fordi magnesiummangel, hypokalemi, hyponatremi og hypokalsemi er vanlig hos alkoholmisbrukere
- Andre prøver: Hematologi, ammoniak, CRP, nyre- og leverfunksjon, etanolspeil, glukose
- Spinalpunksjon ved diagnostisk usikkerhet

Behandling

- Husk å gi tiamin før glukose eller annen næring
- Ingen sterk evidens angående dose, administrasjonsform eller behandlingens lengde
- Tiamin er trygt å gi, men ved store doser bør man ha anafylaksiberedskap
- Husk også å gi tiamin ved koma av ukjent årsak.

Ved mistanke om Wernickes encefalopati:

- **Tiamin:** Initial dose 500 mg, deretter 200 mg i 100 ml saltvann langsomt (>30 min) intravenøst tre ganger daglig i 2–3 dager. Ved tydelig effekt fortsettes det med minimum 250 mg iv eller im daglig i ytterligere 3–5 dager, eller til klinisk bedring opphører. Etterhvert avtrappende til 100 mg im/iv/po daglig i inntil 3 uker, avhengig av klinisk respons og risiko.
- **Generell B-vitaminbehandling:** Initialt im/iv, for eksempel Beco-5: 2 ml x 1-2. Uregistrert preparat). Vurder å supplere med vitamin B12.
- **Magnesium** er svakt dokumentert, men kan antagelig bedre opptaket av tiamin.

Pasienter med gjennomgått Wernickes encefalopati kan oppfordres til å ta et fast daglig B-vitamin tilskudd, selv om absorpsjonen av vit. B1 hemmes av alkoholinntak.

Profylakse til alkoholmisbrukere som innlegges i sykehus, uansett årsak

1. Tiamin 100 mg iv/im daglig i 3 dager, deretter 50 mg im daglig i ytterligere 3 dager, evt. lenger.
2. Beco-5: 2 ml im daglig i 3 dager, deretter f.eks. Nycoplus B-total 2 tbl 2–3 ganger daglig i 3 uker.

Prognose

Mortaliteten er ca. 20 %. Symptomene er potensielt raskt reversible ved tidlig innsatt tiaminsubstitusjon, men responsen er variabel. Blikkpareser bedres raskt, nystagmus kan persistere hos opptil 60 %. Mentale symptomer bedres i la. dager eller uker. Noen får varig kognitiv svikt (Korsakoff syndrom) med amnesi og konfabulering.

Osmotisk demyeliniseringssyndrom (Sentral pontin og ekstrapontin myelinolyse)

Kort om

Osmotisk demyeliniseringssyndrom (ODS) er en nokså sjelden tilstand som kjennetegnes av ikke-inflammatorisk demyelinisering i pons og andre områder av CNS. Oppstår oftest iatrogen etter for rask korreksjon av kronisk hyponatremi (f.eks. ved alkoholisme). Ved akutt hyponatremi (f.eks. postoperativt) er risikoen mindre.

Diagnostikk

Kliniske kjennetegn

Ved den klassiske presentasjon sees symptomutvikling 2-6 dager etter elektrolyttkorreksjon. Hyppigste symptomer er pareser generelt, ofte para- eller tetraplegi, men andre symptomer som dysartri, dysfagi, øyemotilitetsforstyrrelser og bevissthetspåvirkning kan forekomme. I de mest uttalte tilfeller kan man se total paralyse som ved «locked in syndrom».

Supplerende undersøkelser

Cerebral MR viser typisk hyperintensitet med sommerfuglutbredelse sentralt i pons, og/eller i forskjellige ekstrapontine strukturer (f.eks. basalganglier og thalamus) på T2 og FLAIR sekvenser og hypointensitet på T1.

Behandling

Det finnes ingen kausal behandling av ODS. Intensivbehandling er oftest nødvendig. Tilstanden forebygges ved langsom korreksjon av hyponatremi. En korreksjon på maksimalt 12 mmol/24t må tilstrebes. Det er en viss evidens for at aksidentell for rask korreksjon bør reverseres. Det er som regel ikke indikasjon for rask korreksjon av (kronisk) hyponatremi som påvises ved kronisk alkoholmisbruk. Hos slike pasienter er det oftest tilstrekkelig å reinstituere en normal diett.

Prognose

Prognosen er antagelig bedre enn tidligere antatt. I en case serie ble ca. 1/3 helt friske, 1/3 ble uavhengige og 1/3 ble avhengige av hjelp. Mortaliteten er lav ved god intensivbehandling. Lav GCS score ved debut, og alvorlig hyponatremi kombinert med hypokalemi predisponerer for dårlig prognose.

AKUTT VERTIGO

Definisjon

Vertigo er illusjon av å være i bevegelse når man befinner seg i ro eller en fordreid oppfattelse av normale hodebevegelser. Beslektede fenomener som kan kreve en annen tilnærming er usøhet, ataksi og nærsynkope. Svimmelhet brukes ofte som en sekkebetegnelse.

Inndeling

Perifer vertigo:	Utløst fra det indre øret eller 8. hjernenerve. Ofte akutt debut og ledsaget av kvalme, brekninger, nystagmus og usøhet. Noen ganger ledsaget av hørselstap og øresus. Den vanligste tilstanden er BPPV, der korte anfall av vertigo og nystagmus utløses av bestemte hodebevegelser
Sentral vertigo:	Utløst fra sentralnervesystemet, oftest med ledsagende neurologiske symptomer og funn.

En hovedutfordring på vakt er å oppdage cerebrovaskulære lesjoner i de tilfellene der det ikke foreligger åpenbare sentralnervøse symptomer eller funn. Et isolert lillehjernerinfarkt kan i noen tilfeller gi et klinisk bilde svært likt vestibularisnevritt.

I noen tilfeller skiller disse tilstandene klinisk kun ved subtile, okulomotoriske funn. Det er utviklet diagnostiske algoritmer for å avdekke disse lesjonene (HINTS, STANDING). Kolorisk prøve og hodeimpulstest er vanligvis normale. Nystagmus kan endre retning ved sideblikk. Ved akutt isolert vertigo er CT cerebri av liten verdi på grunn av lav sensitivitet. MR foretrekkes, særlig dersom det foreligger cerebrovaskulære risikofaktorer som høy alder, hypertensjon, diabetes eller kjent karsykdom.

Den vanligste årsaken til akutt vertigo er benign paroksysmal posisjonsvertigo, som kjennetegnes av at Dix-Hallpike-manøver utløser et anfall av vertigo og karakteristisk posisjonsnystagmus.

Vestibularisnevritt kjennetegnes av akutt vertigo som varer i minst 24 timer, spontannystagmus mot frisk side og en lammelse av balansenerven på syk side som kan påvises ved kalorisk prøve eller hodeimpulstest. Disse pasientene er ofte allment dårlige med kvalme, oppkast og betydelige balanseproblemer. De har likevel ingen bevissthetsforstyrrelse, talevansker eller andre neurologiske utfall. De klarer også som regel å gå uten støtte, selv om bevegelse i akuttfasen ofte fremkaller kvalme og brekninger. Hørselen er per definisjon upåvirket.

Når et lignende bilde oppstår samtidig med ensidig hørselstap, mistenkes labyrintitt, Menières sykdom eller vestibularisschwannom.

Hos pasienter med gjentatte vertigoanfall ledsaget av fluktuerende øresymptomer (øresus, trykkfølelse, hørselstap) mistenkes Menières sykdom. Ved lignende anfall uten hørselstap eller med migrene-symptomer som hodepine, visuell aura, lysskyhet og lydskyhet, mistenkes vestibulær migrene.

Andre vanlige årsaker til svimmelhet er ortostatisk hypotensjon, som kan være medikament-indusert, elektrolyttforstyrrelser og medisinske tilstander som f.eks. anemi.

Praktisk tilnærming på vakt

1. Klinisk undersøkelse

Ved anamnese er det viktig å få fram type debut, hva slags vertigo pasienten opplever, ledsagerfenomener og eventuelle tidligere vertigoepisoder.

Syketransport og hodebevegelser i forbindelse med klinisk undersøkelse vil i noen tilfeller fremkalle kvalme og brekninger. Dette kan vanskeliggjøre den kliniske undersøkelsen. I slike tilfeller er innleggelse ofte nødvendig for å avklare diagnosen. Vanlig klinisk nevrologisk status gjøres med spesiell vekt på øyemotilitet, hjernestammeutfall og cerebellar funksjon.

2. Kliniske tester

- **Spontannystagmus** ved akutt perifert vestibulært utfall: Hovedsakelig horisontal, men med en svak rotatorisk komponent og mest uttalt ved blikk mot rask fase. Hemmes ved blikkfiksasjon og ses best ved bruk av Frenzels briller eller samtidig oftalmoskopi. En lignende nystagmus kan sees ved lesjoner i pons og cerebellum.
- **Blikkretningsnystagmus:** Nystagmus ved blikk 20–30 grader til siden. Kan ses ved sentrale lesjoner eller intoksikasjon med alkohol eller sedativa.
- **Vertikal nystagmus:** Vertikal nystagmus kan være et tegn på BPPV når den er paroksysmal og oppstår umiddelbart etter Dix-Hallpike-manøver. En vedvarende, vertikal spontannystagmus er nesten alltid sentralt betinget.

Hodeimpulstest: Undersøkeren sitter ansikt til ansikt med pasienten og holder dennes hode mellom hendene. Pasienten fikserer blikket på undersøkerens nese. Undersøkeren beveger hodet til pasienten raskt til siden (hodeimpuls). Bevegelsen skal være liten – bare 5–10 grader – og uforutsigbar for pasienten. Undersøkeren observerer pasientens øyne, som under den raske bevegelsen hele tiden skal være fiksert på undersøkeren. Ved et perifert utfall vil hodeimpulser mot den syke siden føre til at pasientens øyne beveger seg ut til siden sammen med hodet. Etter en periode på 1–2 tidels sekunder vil pasientens øyne igjen refiksere på undersøkeren. Teknikken krever noe trening. Patologi er lettest å oppdage i akuttfasen. Etter noen dager vil enkelte pasienter være i stand til å refiksere så raskt (innen 1 tidels sekund) at sakkaden kun kan måles med høyhastighetsvideo. Dedikert utstyr for dette finnes i dag ved noen norske sykehus.

Dix-Hallpike-manøver: Pasienten må sitte oppe i minst 5 minutter (helst lenger) før undersøkelsen for å unngå falsk negativt resultat. Pasienten sitter på undersøkelsesbenken eller i sengen. Undersøkeren står på den siden av pasienten som skal undersøkes, ansikt til ansikt med pasienten, og holder dennes hode mellom hendene. Pasientens hode er rotert 45 grader til den siden som skal undersøkes. Undersøkeren legger pasienten bakover og ned i ryggleie med hodet utenfor kanten av benken/sengen og nakken lett ekstandert. Undersøkeren observerer eventuell vertigo og nystagmus. Det mest karakteristiske funnet ved BPPV er et anfall av vertigo og nystagmus som varer i maksimalt 30 sekunder. Nystagmus slår oppover og rotatorisk mot det øret som vender ned (det syke øret). Dette samsvarer med planet til bakre buegang. Ved positiv manøver anbefales umiddelbar behandling med Epleys manøver.

Supplerende undersøkelser akutt

Orienterende blodprøver. MR caput dersom sentralnervøs årsak mistenkes. Spinalpunksjon ved mistanke om subaraknoidalblødning eller inflammasjon.

Symptomatisk behandling

Sengeleie, ro og en forklaring på tilstanden vil ofte være god symptomatisk behandling i akuttfasen ved akutt, perifer vertigo. Ved uttalt kvalme kan kortvarig, antiemetisk behandling gis (proklorperazin, prometazin, metoklopramid, meklozin). Langvarig bruk av antiemetika etter vestibularisnevritt antas å kunne forsinke sentralnervøs kompensering.

Kortikosteroider er i noen studier vist å kunne forkorte sykdomsforløpet ved vestibularisnevritt, men effekten er per i dag ikke tilstrekkelig dokumentert.

Reponeringsbehandling ved BPPV

BPPV i bakre buegang behandles med Epleys eller Semonts manøver. Ved affeksjon av laterale buegang er behandlingen såkalt “barbecue-manøver” og/eller forlenget sideleie på den friske siden for å unngå at partikler faller tilbake i buegangen.

Vestibulær rehabilitering

Tidlig mobilisering er viktig ved perifer vestibulær sykdom, og egne treningsprogrammer, som går under fellesbetegnelsen vestibulær rehabilitering, er i metastudier vist å være effektive. Lignende rehabilitering kan også være nyttig i behandlingen av vertigo etter slag i lillehjernen eller hjernestamme.

MYASTEN KRISE

Definisjon

Myasten krise er betegnelsen på forverrelse av myasthenia gravis som fører til respirasjonssvikt med behov for respirasjonsstøtte. Myasten krise kan utvikles meget raskt og er livstruende. Mulige utløsende faktorer er infeksjon, aspirasjon, medikamentendring, kirurgiske inngrep. Komorbiditet kan bidra til respirasjonssvikten.

Diagnose

Rask forverring av respiratoriske symptomer er typisk. Dyspne med hurtig, kort og overflattisk respirasjon. Øvrige myastene symptomer er vanligvis til stede, men ikke alltid. Slike er ptose, dobbeltsyn, svakhet i ansikts-, svelg- og talemuskler, eventuelt svakhet i proksimale ekstremiteter. Behandling med acetylkolinesterasehemmer kan gi kolinerge symptomer med mageknip, diare og økt slimsekresjon. Hos de fleste er diagnosen myasthenia gravis kjent fra før, men sykdommen kan debutere med myasten krise. Vær oppmerksom på infeksjoner og annen samvirkende komorbiditet. Diagnosen myasthenia gravis bekreftes ved påvisning av spesifikke antistoffer, eventuelt også nevrofysiologisk.

Behandling

Innlegges intensivavdeling tidlig. Intubering og respiratorstøtte gis tidlig i forløpet. Plasmautskiftning eller intravenøs immunglobulin skal gis. Disse to alternativene er likeverdige. Ved utilstrekkelig effekt av én behandlingsserie, gjentas behandlingen. Enkeltpasienter kan respondere på den ene, men ikke den andre typen av behandling. Immunosuppressiv behandling skal startes eller intensiveres. Kombinasjonen av prednisolon og azathioprine er førstevalg. Ved utilfredsstillende effekt av plasmautskiftning og intravenøs immunglobulin skal høye doser av prednisolon (100 mg daglig) forsøkes. Mange immunosuppressive medikamenter er effektive ved myasthenia gravis. Rituximab er ofte det mest effektive ved alvorlig og behandlingsresistent sykdom. Underliggende og kompliserende årsaker må identifiseres og behandles effektivt. Acetylkolinesterasehemmer reduseres eller seponeres ved respiratorbehandling for å redusere sekresjon i luftveiene. Behandlingen gjenopptas før pasienten tas av respirator. Respirasjonsdempende medikamenter skal unngås hos pasienter som ikke allerede er på respirator.

Prognose

Myasten krise er en reversibel tilstand med korrekt behandling. Mortaliteten er svært lav og skyldes eventuelle kompliserende tilstander. Bare et lite mindretall av alle med myasthenia gravis vil noen gang oppleve myasten krise. Sjansen for tilbakefall med ny myasten krise er lav.

DØDSKRITERIER/PROSEDYRER VED ORGANDONASJON

Anbefalt lesing: Internett, søk på NOROD.no og se «Protokoll for organdonasjon». Viktig samarbeidspartnere: Transplantasjonskoordinator ved Rikshospitalet, vakthavende anestesilege/intensivlege og/eller Donoransvarlig lege ved eget sykehus.

Årsaker:

Pasientkategorier mest aktuelle for organdonasjon: Blødninger intracranielt, traumatiske og hypoksiske hjerneskader, hjerneskade av andre årsaker.

Dødsriterier ved total og irreversibel skade av hjernen:

I Norge er dette regulert av Lov om Transplantasjon m.m av 9.feb. 1973 samt forskrifter av 10. juni 1977.

Kriterier som må være oppfylt for å kunne stille diagnosen død (total ødeleggelse av hjernen) når åndedrett og hjertevirksomhet opprettholdes ved kunstige midler:

1. Erkjent intrakraniell sykdomsprosess.
2. Total bevisstløshet. Det skal være fullstendig manglende reaksjon på lys, lyd, berøring og smertestimuli. Spinale reflekser kan av og til utløses selv ompasienten er død.
3. Opphør av egenrespirasjon. Undersøkes ved apnoetest (se nedenfor).
4. Opphør av alle hjernenerve-reflekser; pupillerefleks, cornearefleks, okulocefalrefleks og den okulovestibulære refleks må ikke kunne fremkalles.
5. Opphevet blodtilførsel til hjernen påvist ved cerebral angiografi (konvensjonell), enten selektiv angiografi eller arcografi. (Ikke obligatorisk krav hvis ikke donasjon er aktuelt.

EEG undersøkelse er ikke obligatorisk, men kan være svært nyttig. Isoelektrisk EEG tyder på at det har skjedd en irreversibel ødeleggelse av hjernen, men det er meget viktig å være klar over at pasienter med svær intoksikasjon av for eksempel barbiturater og narkotika, ved betydelig hypotermi eller ved akutt forbigående anoxi, kan ha isoelektrisk EEG.

Dersom pasienten ikke har isoelektrisk EEG har det ingen hensikt å gjøre cerebral angiografi.

Transkraniell Doppler kan også være et nyttig hjelpemiddel. Hvis denne viser blodgjennomstrømming i hjernen er det heller ikke aktuelt å be om cerebral angiografi i denne sammenheng.

Atropintest kan også være et hjelpemiddel for å vurdere klinisk opphevet hjernesirkulasjon. Atropin iv virker kun sentralt. Dersom iv Atropin ikke medfører hjertefrekvensøkning tyder det på opphevet sirkulasjon.

Når diagnosen «Opphevet hjernesirkulasjon» ved kliniske tester og røntgenologisk cerebral angiografi/arcografi er stillet i henhold til nevnte kriterier, mens åndedrett og hjertefunksjon opprettholdes kunstig, skal det i tillegg til vanlig «Legeerklæring om dødsfall/melding om unaturlig dødsfall» (dødsattest) også utfylles

«Spesiell legeerklæring om dødsfall» (blankett IK-1155) når dødsdiagnosen stilles på grunnlag av total ødeleggelse av hjernen. Denne skal utferdiges på foreskrevet skjema i 3 eksemplarer, alle signert av 2 leger. Det ene eksemplaret skal til avdødes sykehusjournal, de to andre bør Donoransvarlig lege ved sykehuset oppbevare. Det stilles ingen spesielle kompetansekrav til de 2 legene som er ansvarlig for dødsdiagnosen. Det er imidlertid anbefalt at den ene av de 2 leger bør ha en overordnet stilling og kompetanse enten i indremedisin, kirurgi, nevrokirurgi, anesthesiologi, klinisk nevrofysiologi, radiologi eller nevrologi. Den ene av de 2 leger bør være en av dem som behandlet avdøde under den siste sykdommen.

Relasjon til RH

Dersom man har en potensiell organdonor bør man så tidlig som mulig ta kontakt med **vakthavende transplantasjonskoordinator på Rikshospitalet, telefon 23 07 00 00** helst før diagnostiske prosedyrer er igangsatt og vanligvis når det er lite håp om at pasienten vil overleve. Dette gjøres parallellt med økende realisme i kontakten med de pårørende. Intensivlege står gjerne for kontakten med transplantasjonskoordinator.

Blodprøver til vevstyping sendes så raskt, og så tidlig som mulig, til Institutt for Transplantasjonssimmunologi (ITI), Rikshospitalet. 6 glass ACD blod og 2 glass fullblod. Melding om transportmåte og beregnet ankomsttid gis vakthavende transplantasjonskoordinator. Ved behov for kontakt med Institutt for Transplantasjonssimmunologi formidles dette av transplantasjonskoordinator.

Aktuelle prosedyrer:

Vær nøye med at pasienten er normoterm ved vurderingstidspunkt. Hypotermi (drukning, terapeutisk årsak?) og hypo-/hyper-glycemi må korrigeres. Pasienten må også være sedasjonsfri.

Konklusjon: Årsaker som kan påvirke testene må saneres.

Okulovestibulær refleks (kolorisk prøve):

Hodet eleveres 30 grader over horisontalplanet. Etter sjekking av om øregangene er åpne og trommehinnen er uten defekter spyles øregangen med 50 ml. isvann. Ved utslukket okulovestibulær refleks sees ingen bevegelse av øynene.

Normal respons: Tonisk deviasjon av øynene mot stimulert side og evt. nystagmoide rykk til motsatt side.

Apnoe – testing:

1. Pasienten preoksygeneres i 10 minutter med 100 % oksygen. PaCO₂ bør være 5,5–6,5 kPa og pH «normal».
2. Respiratoren kobles fra og man gir 100 % O₂ 6 l/min. på sugekateter i tuben over carina.
3. Blodgasser tas ved start og etter 5 og 10 min. Overvåk med pulsoksymeter, EKG og BT. Avbryt ved hypoksi (SaO₂ <90 %) og/eller kardiosirkulatorisk ustabilitet.
4. Det observeres kontinuerlig for spontanrespirasjon; bevegelse i brystkasse og mellomgulv. Etter ca 10 minutter tas ny blodgass. Hvis PaCO₂ > 9,0 kPa og ingen tegn til egen respirasjon anses testen som positiv.

Når kan organdonasjon gjøres?

- Kliniske tester viser ingen tegn til liv
- Fått JA fra pårørende på vegne av avdøde
- Døden konstatert av to leger som ikke selv utfører organuthenting eller transplantasjonen (konferer over).

Røntgenologisk framstilt opphevet hjernesirkulasjon er bare et dokumentasjonskrav før en kan gjøre organdonasjon.

«Selv om slik bestemmelse ikke er truffet, kan inngrep som nevnt foretas på person som dør i sykehus eller blir brakt død til sykehus med mindre avdøde eller hans nærmeste har uttalt seg mot det, eller det er grunn til å anta at inngrepet vil være i strid med avdødes eller hans nærmestes livssyn eller andre særlige grunner taler mot inngrepet.»

«Avdødes nærmeste skal så vidt mulig underrettes om dødsfallet før inngrepet finner sted.»
(Lov av 9. febr. 1973 § 2 om transplantasjon).

Inngrep må ikke foretas når det kan bli tale om retts-medisinsk obduksjon og inngrepet kan få betydning for resultatet av denne, se Kommentar i neste linje.

Kommentar: Ved spørsmål om straffbar handling tas kontakt med politiet, som tar kontakt med rettsmedisiner for å klarere i hvilken grad organuttak før donasjon kan utføres. Kripos har i brev av 22.september 1999 godkjent organdonasjon i tett samarbeid med rettsmedisiner hvis døden skyldes en mistenkt straffbar handling.

Relasjon til pårørende

Med økende intrakranielt trykk ses ofte økende BT som så faller abrupt til svært lavt BT som tegn på inntrådt temponade. Sedasjonsbehovet avtar ofte helt til intet behov. Pas. fremviser gjerne alle kliniske tegn på opphevet hjernesirkulasjon. Hjernedøde er økende ustabile ettersom timene løper og man bør tilstrebe avklaring mht. donasjon slik at organuthenting kan skje innen ett døgn.

Straks klinisk hjernedød er konstatert, endres strategien fra pasientbehandling til donor-preservering. Dette bør skje selv om ingen avklaring foreligger med hensyn til aksept for organdonasjon. Pårørende MÅ FÅ TID til å «oppfatte» at pasienten er død, og varierende tid er nødvendig før spørsmålet om organdonasjon reises.

Det er viktig at pårørende får dødsbudskapet på grunnlag av den kliniske dødsdiagnosen, inkludert positiv apnétest. Det vil vanligvis ikke være riktig å samtidig ta opp donasjons-spørsmålet dersom ikke pårørende gjør dette. Dersom pårørende spør hva som skal skje videre, opplyses det om at det er to utveier, enten avslutning eller organdonasjon. Ved JA til organdonasjon opplyses pårørende om at det er et dokumentasjonskrav at det tas en røntgenologisk undersøkelse og at denne må vise opphevet hjernesirkulasjon før organuttak kan gjøres.

En samtale med de pårørende om samtykke til organdonasjon er en utfordring til mobilisering av takt og medmenneskelighet. Spørsmål som: «Hva gjør vi/dere nå?» fra de pårørende kan gjøre det lettere å peke på organdonasjon som en mulighet.

En måte å nærme seg donasjonsspørsmålet er å vise til at så lenge respiratoren er tilkoblet, vil den avdødes organer fungere godt en kortere stund. «Vet de pårørende noe om den avdødes holdning til organdonasjon? Ville han/hun hatt noe i mot det?»

Det er ikke de pårørende som gir bort den avdødes organer, men den døde. Pek på muligheten for å kunne gi liv til opptil 4 – 5 dødssyke mennesker ved donasjon. Press ikke fram et JA eller NEI, men la de pårørende få den tid som trengs for å ta en beslutning. Er det konflikt blant de pårørende, forsøk da ikke å overtale noen, men la de pårørende selv få tid til å vise de nødvendige hensyn. Sykepleier bør være tilstede i samtalene med pårørende for å være nær og få fullt innsyn i sorgprosessen.

TESTPROSEDYRER

NIH Stroke Scale (NIHSS)

NIH Stroke Scale		Navn					
Sykdomsstart dato _____ NIHSS dato _____ kl. kl.							
1a	Bevissthetsnivå 0 = Våken 1 = Døsigg, reagerer adekvat ved lett stimulering 2 = Døsigg, reagerer ved kraftigere/ gjentatte stimulering 3 = Reagerer ikke, eller med ikke mål – rettet bevegelse						
1b	Orientering (spør om måned + alder) 0 = Svarer riktig på to spørsmål 1 = Svarer riktig på ett spørsmål (eller ved alvorlig dysartri) 2 = Svarer ikke riktig på noe spørsmål						
1c	Respons på kommando (lukke øyne + knytte hånd) 0 = Utfører begge kommandoer korrekt 1 = Utfører en kommando korrekt 2 = Utfører ingen korrekt						
2	Blikkbevegelse (horisontal bevegelse til begge sider) 0 = Normal 1 = Delvis blikkparese (eller ved øyemuskelparese) 2 = Fiksert blikkdreining til siden eller total blikkparese						
3	Synsfelt (bevege fingre/ fingertelling i laterale synsfelt) 0 = Normalt 1 = Delvis hemianopsi 2 = Total hemianopsi 3 = Bilateral hemianopsi/ blind						
4	Ansikt (vise tenner, knipe igjen øynene, løfte øyenbryn) 0 = Normal 1 = Utvisket nasolabialfure, asymmetri ved smil 2 = Betydelig lammelse i nedre ansiktshalvdel 3 = Total lammelse i halve ansiktet (eller ved coma)						
5	Kraft i armen (holde armen utstrakt 45 ° i 10 sek hø) 0 = Normal (også ved «ikke testbar») 1 = Drifter til lavere posisjon 2 = Noe bevegelse mot tyngdekraften 3 = Kun små muskelbevegelser, faller til sengen 4 = Ingen bevegelse						
6	Kraft i benet (holde benet utstrakt 30 ° i 5 sek hø) 0 = Normal (også ved «ikke testbar») 1 = Drifter til lavere posisjon 2 = Noe bevegelse mot tyngdekraften 3 = Ingen bevegelse mot tyngdekraften, faller til sengen 4 = Ingen bevegelse						

7	Koordinasjon/ ataxi (finger-nese/ kne-hæl prøve) 0 = Normal (også ved «ikke-testbar» eller ved coma) 1 = Ataxi i arm eller ben 2 = Ataxi i arm og ben						
8	Hudfølelse (sensibilitet for stikk) 0 = Normal 1 = Lettere sensibilitetsnedsettelse 2 = Markert sensibilitetstap (også ved coma, tetraparese)						
9	Språk/ afasi (spontan tale, taleforståelse, leseforståelse, benevning) 0 = Normal 1 = Moderat afasi, samtale mulig 2 = Markert afasi, samtale svært vanskelig eller umulig 3 = Ikke språk (også ved coma)						
10	Tale/ dysartri (spontan tale) 0 = Normal 1 = Mild – moderat dysartri 2 = Nær uforståelig tale eller anartri (også ved coma)						
11	«Neglect» (bilat. simultan stimulering av syn og hudsensibilitet) 0 = Normal (også ved hemianopsi med normal sensibilitet) 1 = Neglect i en sansemodalitet 2 0 Neglect i begge sansemodaliteter						
	Total NIHSS – Score						
	Sign.						

Veiledning for NIH stroke scale

Generelt

- Det best skårbare svar/reaksjon er vanligvis det første svaret (bortsett fra ved afasi).
- Man skal ikke forklare/visе pasienten hva han skal gjøre, men mindre det er spesifisert i instruksjonene.
- Noen punkter skåret kun hvis de med sikkerhet er påvisbare (for eksempel koordinasjon/ ataksi, neglect)
- Noter hva pasienten gjør, ikke hva du tror pasienten kan gjøre, selv om resultater er motstridende. Scoring skal inkludere sekvele etter tidligere sykdom, bortsett fra for hudfølelse.

NIH stroke scale

- 1a **Bevissthetsnivå** – «Lett stimulering» betyr tilsnakk eller forsiktig berøring.
«Kraftigere/gjentatt stimulering» betyr kraftig berøring eller smertestimulering.
- 1b **Orientering** – Spør om måneden og alder. Bruk det første svaret. Svaret må være helt korrekt. Pasienter med alvorlig dysartri skårer 1. Afatiske/komatøse pasienter skårer 2.
- 1c **Respons på kommando** – Be pasienten åpne øynene og så lukke øynene; deretter knyte hånden og så åpne hånden. Første kommando brukes for å få øyne/hånd i standardisert testposisjon. Dersom pasienten gjør et entydig forsøk på å følge kommando, skåres dette som utført. Hvis pasienten ikke reagerer på kommando, kan ønsket respons demonstreres av undersøkeren.
- 2 **Blikkbevegelse** – Test horisontale øyebevegelser, voluntært eller reflektorisk (oculocephal refleks). Unormale funn i ett (isolert øyemuskelparese) eller begge øyne skårer 1. En fiksert blikkdreining til siden (som ikke kan overvinnes ved oculocephal manøver) skårer 2. Kalarisk testing utføres ikke.
- 3 **Synsfelt** – Test øvre og nedre laterale synsfelt ved hjelp av fingerbevegelse, fingertelling eller plutselige (truende) bevegelser inn fra siden i synsfeltet. Hvis pasienten ser mot den siden hvor fingrene bevegtes, skåret dette som 0 = normal. En entydig asymmetri i funnene skårer 1. Blindhet skårer 3. Test bilateralt simultan stimulering av syn – hvis pasienten har «neglect», skåres 1 og resultatet benyttes også til å besvare punkt 11.
- 4 **Ansikt** – Instruer eller demonstrer å vise tenner, løfte øyenbrynene og lukke øynene. Hos stuporøse pasienter eller pasienter som ikke forstår instruksjonene, benyttes reaksjon/grimasering på smertestimuli som grunnlag for scoring. Komatøse pasienter skårer 3.
- 5 **Kraft i armen** – Test hver arm for seg, først den friske armen. Hjelp pasienten til å holde armen utstrakt i 45 ° vinkel med håndflaten ned, slipp armen og skår bevegelsen. Ved brudd/amputasjon skåres 0.
- 6 **Kraft i benet** – Test hvert ben for seg, først det friske benet. Hjelp pasienten til å holde benet utstrakt i 30 ° vinkel, slipp benet og skår bevegelsen. Ved brudd/amputasjon skåres 0.
- 7 **Koordinasjon/ataksi** – Test finger – nese prøve og hæl – kne prøve på begge sider. Ataksi skåres kun dersom den er entydig til stede og mer uttalt enn den usikkerheten som følger av pasientens pareser. Ved paralyse eller hos pasienter som ikke kan lære å følge instruksjonen, skåres 0 = normal.
- 8 **Hudfølelse** – Test sensibilitet for stikk (tannstikker). Test overarmen, kroppen, låret (men ikke hender og føtter på grunn av mulig polynevropati). Markert sensibilitetstap skåres kun når det er entydig til stede. Stuporøse og afatiske pasienter skåres vanligvis 0 eller 1. Pasienter med hjernestammeinfarkt og bilateralt sensibilitetstap, eller komatøse pasienter skåres 2.

Be pasienten lukke øynene og angi (med ord eller peking) i hvilken kroppshalvdel du stikker. Test først ene kroppshalvdelen, deretter andre kroppshalvdelen og så (absolutt samtidig) begge kroppshalvdeler. Hvis pasienten ikke registrerer at stikkene utføres samtidig på begge sider, har

pasienten neglect og resultatet føres under punkt 11.

- 9 Språk/ afasi** – Pasienten skal formelt skåres etter standardiserte bilder og (engelske) setninger. I praksis testes språket ved å vurdere spontan tale og taleforståelse. Leseforståelse testes ved å skrive med store bokstaver «lukk øynene» på et papir og be pasienten gjøre hva som står på lappen. Benevnning testes ved at pasienten sier navnet på forskjellige kjente gjenstander. Samlet språkvurdering går på om samtale er «mulig» eller «svært vanskelig eller umulig». Komatøse pasienter skårer 3.
- 10 Tale/dysartri** – Pasienten skal formelt skåres etter standardiserte bilder og (engelske) setninger. I praksis testes tale gjennom samtale med pasienten. Pasienter som ikke har språk, som ikke kan forstås på en meningsfylt måte, eller er komatøs, skårer 2. Alle andre lettere grader av dysartri skårer 1.
- 11 «Neglect»/Ekstinsjon** – Se punktene 3 og 8. Hvis pasienten har betydelig synstap (hemianopsi) og sensibiliteten er normal, skåres 0 = normal. Hvis pasienten er afatisk, men har oppmerksomhet mot begge sider, skåres 0 = normal. Pasienter som entydig neglisjerer halvdelen av rommet (selv om de ikke har ekstinsjon ved visuell/ sensorisk testing) skåres 1. Komatøse pasienter skåres 2.

Glasgow coma skala

M(otor): Adlyder 6. Lokaliserer 5. Avverge 4. Fleksor 3. Ekstensor 2. Ingen respons 1.

V(erbal): Orientert 5. Konfus 4. Enkle ord/inadekvate 3. Grynt 2. Ingen respons 1.

O(kulær): Spontan øyeåpning 4. Åpner øynene på tiltale 3. På smertestimulering 2.

Ingen respons 1.

INTRAVENØS IMMUNGLOBULIN (IVIG)

Kort om

Intravenøs immunglobulin (IVIG) er behandling med høyrenset IgG fremstilt fra plasma fra flere tusen blodgivere. Preparatet brukes som lavdoserterapi dvs 300–500 mg/kg, til pasienter med immunsvikt. I høye doser, dvs 1–2 g/kg, har det antiinflammatorisk effekt. Effekten kommer ofte ilt av et par dager – opptil et par uker, og varer i 4–6 uker.

Kontraindikasjoner

- IgA mangel
- Allergi mot IVIG

Preparater og dosering

Preparatet Kiovig[®] har konsentrasjon 100 mg/ml og Octagam[®] 50 mg/ml og 100 mg/ml.

- Vanlig dose er 2 g/kg fordelt over 5 dager (kan også gis over 2 dager)
- Regneeksempel for Kiovig[®] (100 mg/ml) og Octagam[®] (100 mg/ml):
- Pasienten veier 60 kg, totaldose Kiovig[®] eller Octagam[®] (100 mg/ml) blir 120 g dvs $120000/100 = 1200$ ml, tilnærmes til 250 ml per dag i 5 dager eller 600 ml per dag i 2 dager.
- Regneeksempel for Octagam[®] (50 mg/ml):
- Pasienten veier 60 kg, totaldose Octagam[®] (50 mg/ml) blir 120 g dvs $120000/50 = 2400$ ml, tilnærmes til 500 ml per dag i 5 dager eller 1200 ml per dag i 2 dager.

Rekvirering og prøver

- Kiovig[®] eller Octagam[®] bestilles fra blodbanken på remisse for blodprodukter (bestill hele kuren).
- Rekvirer flg blodprøver før kur: IgG, IgM, IgA, kreatinin.
- Pasienter med IgA mangel har ofte anti-IgA og er dermed disponert for anafylaktisk reaksjon. Det er imidlertid en svært sjelden tilstand (1–2/1000 av skandinavere), og hvis det av medisinske hensyn er viktig å starte behandlingen før man har IgA svar, er det forsvarlig.
- Ikke nødvendig å rekvirere IgA flere ganger hvis pasienten skal ha repeterte kurer.

Infusjonsplan

Se sykepleierprosedyre i NevroNEL. Infunderes langsomt i begynnelsen for å unngå komplikasjoner. Hastighet ved dose 100 mg/ml. Overvåke mtp blodtrykksfall, anafylaktisk reaksjon og andre bivirkninger (se under).

- 0,5 ml/kg pr time i 30 minutter
- 1,0 ml/kg pr time i minst 5 minutter
- 2,0 ml/kg pr time i minst 5 minutter
- 4,0 ml/kg pr time i 5–10 minutter
- 6,0 ml/kg pr time i resten av infusjonen

Bivirkninger

- Hyppige: frysninger, hodepine (kan komme flere dager etter avsluttet kur), feber og kvalme.
- Mindre hyppige: mild hypo/hypertensjon, hjertebank, brekninger, kaldsvette, kløe, rødme, kortpustethet, tørrhoste, kuldefølelse. Alvorlig: nyresvikt.

PLASMAUTSKIFTNING (PE)

Kort om

Plasmaferese brukes ofte synonymt med plasmautskiftning. Det innebærer at man fjerner plasma, og substituerer med en annen løsning, vanligvis albumin. Hensikten med plasmaferese er å fjerne sirkulerende autoantistoffer og/eller immunkomplekser som skader eget vev. Effekten kommer raskt (ila få dager) og varer 4–6 uker.

Kontraindikasjoner

- Ustabil kardiovaskulær tilstand
- Autonom dysfunksjon
- Bør unngås hos barn

Praktiske forhold

- Kontakt lege ved dialyseavdelingen og meld behovet.
- Vanlig protokoll:
 - skift ut 50 ml/kg kroppsvekt (vanligvis 2–3 L/døgn), vanligvis 5–6 dager (påfølgende eller annenhver dag).
 - plasma erstattes med albumin 4 - i elektrolyttblanding.
- Henvis til anesthesiavd for innlegging av dialysekateter i stor vene.
- Kontroller nyrefunksjon før behandling.

CERVIKALE ROTLESJONER OG PERIFERE NERVER

Rot	Smerte og sansetap	«Test-muskel»	Refleks	Årsak (forslag)
C5	Over deltoid Mediale scapula	Deltoid Spinatus Rhomboid	Biceps	Brachialis nevropati Øvre plexus
C6	1. finger Radiale u.arm	Biceps Brachioradialis	Brachioradialis	Cervikal spond. Prolaps
C7	3. finger Scapula	Triceps Hånd ekstensor Pectoralis	Triceps	Prolaps Cervikal spond.
C8	5. finger Ulnare u.arm	Finger fleksor	Finger fleksor	Som Th1
Th1	Aksille Mediale o.arm	Små hånd- muskler	–	Cervikal ribbe Pancoast Cervikal glandel

Nerve	«Test-muskel»	Refleks	Årsak (forslag)
Axillaris	Deltoid	–	Proksimal humerus fraktur
Musc. cutaneus	Biceps Brachialis	Biceps	–
Radialis	Triceps Brachioradialis Hånd ekstensor	Triceps Brachioradialis	Krykke Saturday night palsy
Medianus	Hånd fleksor Lange fing fleks 1–3 Abd pollucis brevis	Finger fleksor	Carpal tunnel Håndskade Suicid forsøk
Ulnaris	Små håndmuskler Fleksor carpi ulnar Lange fing fleks 3–5	–	«Enkemann» Sengeleie Olecranon fractur Ganglion

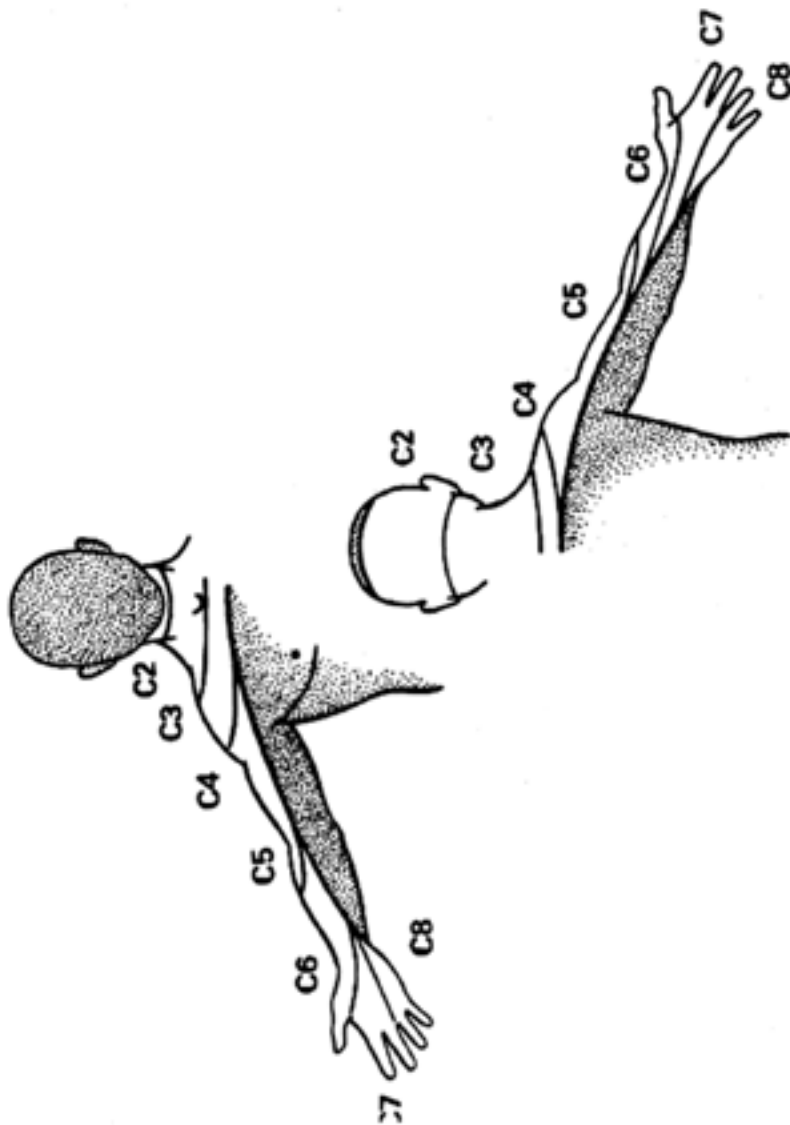
Se NevroNEL (Cervikal vertebrogen radikulopati)

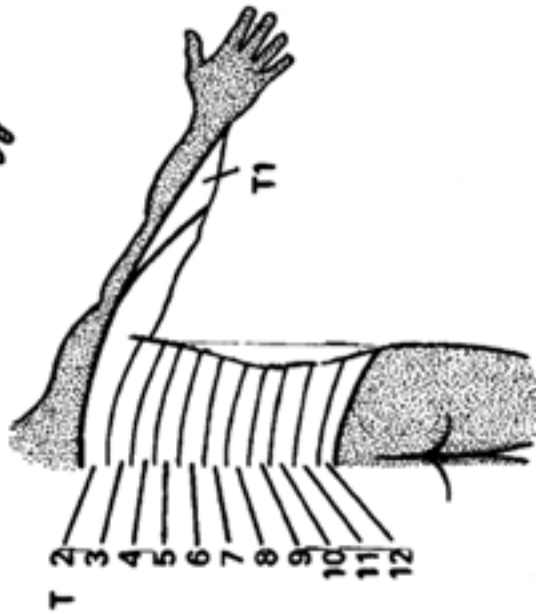
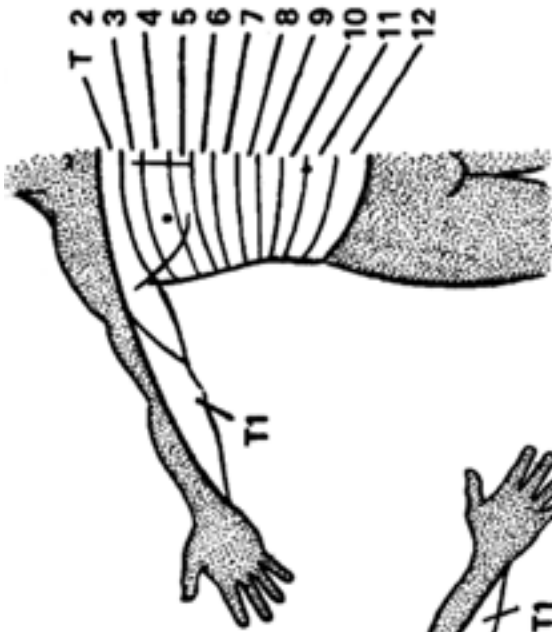
LUMBOSACRALE ROTLESJONER OG PERIFERE NERVER

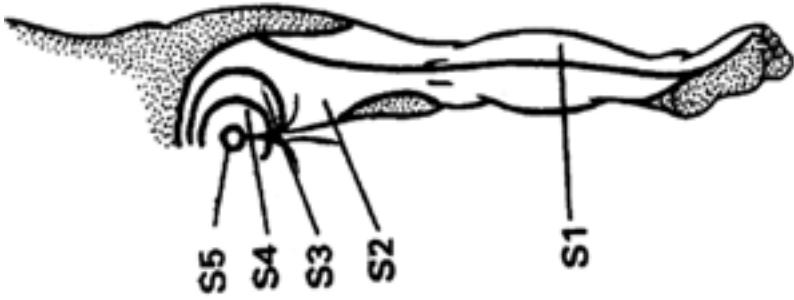
Rot	Smerte og sansetap	«Test-muskel»	Refleks
L2	Antero-laterale hofte, anteriørt lår til mediale lår	Hofte fleksjon Adduksjon av lår	–
L3	Anteriørt nedre lår	Hofte fleksjon Kne ekstensjon Adduksjon av lår	Adduktor
L4	Kne og mediale legg	Kne ekstensjon	Patellar
L5	Laterale legg til mediale, dorsale fot	Dorsal fleksjon av fot og tær	–
S1	Laterale malleol, laterale fotrand til 5. tå	Plantar fleksjon av tær og fot, eversjon av fot	Achilles (Hamstring)

Nerve	«Test-muskel»	Refleks	Årsak (forslag)
Obturatorius	Adduksjon av lår	Adduktor	Tumor pelvis Graviditet Bekkenkirurgi
Femoralis	Kne ekstensjon	Patellar	Diabetes Femoral hernie Retroperitonealt hematom Ischias anterior Psoas abscess
Ischias – fibularis	Dorsal fleksjon fot og tær Laterale hamstring	Laterale hamstring	Trykkskade Hoftefaktur Traume – sete
Ischias – tibialis	Plantar fleksjon fot og tær Mediale hamstring	Achilles	Sjelden Kne fraktur eller luksasjon

Se NevroNEL(Isjias og cauda equina syndromet)







LOKALE RUTINER:

