

Innhold

NEDSATT BEVISSTHET OG KOMA	3
HYPERAKUTT HODEPINE	7
SUBARAKNOIDALBLØDNING	10
AKUTT HJERNESLAG	12
HJERNEINFARKT.....	14
HJERNEBLØDNING.....	20
SYNKOPE (FORBIGÅENDE BEVISSTHETSTAP).....	23
KRAMPER OG STATUS EPILEPTIKUS (SE)	26
HODESKADER.....	32
ØKT INTRAKRANIELT TRYKK.....	35
HYPONATREMI	38
INFEKSJONER I NERVESYSTEMET.....	42
AKUTT ENCEFALITT OG ANDRE AKUTTE INFLAMMATORISKE TILSTANDER I SENTRALNERVESYSTEMET	48
MS-ATTAKK.....	53
AKUTT POLYRADIKULONEVROPATI	55
MYASTEN KRISE.....	58
AKUTTE RYGG- OG NAKKESMERTER.....	60
TVERRSNITTSLESJONER OG CAUDA EQUINA-SYNDROMET	64
ALKOHOLUTLØSTE KRAMPER OG ALKOHOLABSTINENSSYNDROMET	67
WERNICKES ENCEFALOPATI	71
AKUTT SVIMMELHET	73
AKUTT FUNKSJONSSVIKT AV INVASIVE BEHANDLINGER.....	76
DØDSDIAGNOSTIKK VED ORGANDONASJON	79
SKJEMAER OG TABELLER	82
NIH STROKE SCALE (NIHSS)	82
GLASGOW COMA SCALE, GCS, FOR VOKSNE OG BARN ≥ 5 ÅR	86
MODIFISERT RANKIN SKALA (MRS)	86
SYSTEMISKE GLUKOKORTIKOIDER, EKVIVALENTE DOSER	88
PERIFERE NERVELESJONER	88

Kjære kollega!

Du sitter nå med et flunkende nytt eksemplar av «Nevrologens-Beste-Venn-På-Vakt». Utallige er de av oss som en mørk og kald kveld i akuttmottak, når røde alarmer flyr om ørene, har funnet trøst i en trygg og god veiledning gjennom akutte situasjoner. Nesten som å ha sin egen kyndige og kompetente bakvakt i frakkelommen. Og det gjelder både for leger i spesialisering og ferdige spesialister! For ikke å snakke om kolleger i andre fag, som ofte ber veldig pent om å få tilsendt et eksemplar.

Fargene på omslaget har skiftet, men «Akuttveilederen» består, som et godt stykke dugnadsarbeid både for å lette vaktarbeid og sikre forsvarlig håndtering av akutte tilstander i vårt fag. Stor takk til Kvalitetsutvalget i Norsk Nevrologisk Forening (NNF), bestående av leder Kristin Varhaug og styremedlemmene Karolina Skagen, Johannes Willumsen og Iben Larsen. Dere har gjort en formidabel jobb, både vi i styret i NNF og kolleger over hele landet er svært takknemlige for den innsatsen dere har lagt ned.

Det å bli nevrolog – og det å være nevrolog – er en spennende og utfordrende vei. Det vil være situasjoner som setter deg på prøve, som er krevende men også veldig givende. Over frådende elver og stryk trenger du bruer og steiner for å komme deg over, slik som Olav. H. Hauge sier det i diktet «Eit Ord»

«Eit ord

- ein stein

i ei kald elv.

Ein stein til -

Eg må ha flere steinar

skal eg kome over»

«Akuttveilederen» er slik en stein – bruk den!

Beste hilsen

Jana Midelfart-Hoff, leder NNF, oktober 2022

Følgende kollega har bidratt til revisjon av denne utgaven – en stor takk til dere:

Bjørn Benterud, Geir Bråthen, Guttorm Eldøen, Annette Fromm, Nils Erik Gilhus, Frederik Goplen, Trygve Holmøy, Morten Horn, Frode Kolstad, Morten Lossius, Christian Lund, Rune Midgard, Øystein Petter Nygaard, Halvor Næss, Kjersti Power, Else Liv Quist-Paulsen, Inger Marie Skogseid, Angelica Sorteberg, Anette Storstein, Lars Jacob Stovner, Terje Sundstrøm, Erik Taubøll, Øivind Torkildsen, Christian Vedeler

Kapittel 1

Nedsatt bevissthet og koma

Kort om

Nedsatt bevissthet og koma har grovt sett tre årsaker (se også tabell):

- 1) utbredt skade eller dysfunksjon i storhjernen
- 2) fokal skade på strukturer i hjernestammen som er nødvendig for å opprettholde bevissthet
- 3) forstyrrelser i de systemiske forutsetningene for at hjernen skal fungere (som hypoksi, metabolske tilstander eller forgiftninger)

Ved svekket bevissthet må man sikre respirasjon og sirkulasjon, parallelt med utredning av årsaken til bevissthetsnedsettelsen og behandling av underliggende tilstand.

Sykehistorie

Pasienter med nedsatt bevissthet kan ha problemer med å svare for seg, bruk komponenter og journalopplysninger og få raskt rede på:

- Tidsforløp: Akutt eller gradvis debut, fluktuerende bevissthet, kramper i forløpet, hodetraume, feber, andre sykdomstegn
- Tidligere sykdommer: Hjerneinfarkt eller -blødning, hjernesvulst eller -skade, epilepsi, diabetes mellitus, demens, systemsykdom
- Endringer i medikamenter, inntak av rusmidler (spesielt hos yngre pasienter)

Klinisk undersøkelse

Generell organstatus: blodtrykk, puls, respirasjonsfrekvens, glukose, oksygenmetning i blod, temperatur.

Rask nevrologisk undersøkelse med fokus på

- Bevissthetsnivå: Bruk Glasgow Coma Scale (Se egen tabell)
- Nakkestivhet? (Utelukk først instabil fraktur! Lav terskel for CT av nakke)
- Pupillestørrelse og lysreaksjon (se tabell for nivådiagnostikk)
- Fokale nevrologiske utfall (bruk evt NIHSS, se egen tabell)
- Plantarrefleks (invertert plantarrefleks indikerer pyramidebaneskade)
- Øyne: Øyestilling, spontane og reflektoriske øyebvegelser (oftest nok med okulocefal refleks).

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

Patologiske pupillefunn	Sannsynlig årsak
Unilateral stor, lysstiv:	Herniering
Små, lysreaktive:	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. hjernenerve
Vertikal blikkdeviasjon (Skew deviation)	Lesjon i bakre skallegrop
Konjugert blikkdeviasjon:	
• Ved hemiparese:	Deviasjon bort fra paretisk side ved hemisfærelasjon, Deviasjon mot paretisk side ved hjernestammelesjon
• Ved epileptisk anfall:	Deviasjon bort fra fokus, dvs. <u>mot</u> siden med rykninger eller utfall
Okulær «bobbing» (konjugerte, raske rykk ned, sakte opp til midtposisjon):	Lesjon i pons
«Vandrende» (undulerende) konjugerte bevegelser fra side til side	Bilateral hemisfærelasjon, toksisk, metabolsk; signaliserer bevart hjernestammefunksjon

Motorikk:

I akutfasen kan man legge spesielt merke til:

Asymmetri i muskeltonus, atoni vs. tonisk tilstivning, rigiditet, myoklonier, spontane eller stimulusutløste bevegelser.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: Ta raskt orienterende blodprøver: glukose, CRP, hvite med diff. telling, elektrolytter (Na, K, Ca, Mg), ALAT, GT, ammoniakk, kreatinin, INR, etanol, evt cannabinoider/opioider og relevante medikamentanalyser (antiepileptika, litium, digitoxin)

Urin: Rusmiddelanalyser

Spinalpunksjon: Ved mistanke om meningitt eller encefalitt (se egne kapitler)

Sirkulasjon

EKG

Billedundersøkelser

CT caput, CT angiografi og CT nakke (utelukke hhv. blødning og åpenbar strukturell årsak, basilarisokklusjon og nakkefraktur)

MR caput (ved mistanke om fokal årsak i storhjernen eller hjernestammen)

Nevrofysiologi

EEG: non-konvulsiv status, fokal epileptisk aktivitet, encefalitt

Differensialdiagnoser

Redusert bevissthet kan være forårsaket av

Skade/sykdom i storhjernen	Epileptiske anfall/non-konvulsiv status/postiktalitet Kompleks migrene Global iskemi/anoksi Økt intrakranielt trykk (akutt hydrocefalus, masselesjon, hjeneødem) Traume (blødning, kontusjon, diffus aksonal skade) Blødning: SAB/romoppfyllende parenkymbloodning/subduralt hematom
Skade/sykdom i hjernestamme	Infarkt i pons/retikulærsubstans, eller diencefalon/ (bilaterale) thalamus. Tumor, abscess, andre romoppfyllende prosesser
Kardiovaskulære årsaker	Synkope Akutt hjertesvikt/hjerteinfarkt Endokarditt/myokarditt Anoksi (etter hjerrestans)
Infeksiøse årsaker	Encefalitt, meningitt og hjerneabscess Sepsis Annen alvorlig systemisk infeksjon
Toksiske årsaker	Intoksikasjon med alkohol, benzodiazepiner, opiater, GHB, andre Legemiddelintoksikasjon (litium, andre) CO eller CO ₂ -intoks Antikolinergt eller Serotonergt syndrom
Metabolske/ endokrinologiske årsaker	Hypoglykemi Hyperosmolar hyperglykemi Hyponatremi Hepatisk encefalopati (høy ammoniakk) Thyroidealidelse Mangelsykdom (tiamin, niasin)
Psykiatriske årsaker	Funksjonell lidelse/somatisering Simulering
Andre årsaker	Hypotermi/Hypertermi Elektrisk skade

Behandling

Vær rask. Sikre respirasjon og sirkulasjon. Lav terskel for å tilkalle anesthesi og indremedisiner. Gjør raskt kliniske undersøkelser som beskrevet over for å avdekke årsak til nedsatt bevissthet. Husk at man aldri sikkert kan vite hva en tilsynelatende komatøs pasient kan høre og oppfatte.

Oppfølging

Pasient med nedsatt bevissthet må overvåkes, kontakt anesthesi og indremedisiner.

Kapittel 2

Hyperakutt hodepine

Kort om

Hyperakutt hodepine er en eksplosiv, intens hodepine som pasienten aldri har opplevd før («first and worst»). Alle med hyperakutt hodepine skal innlegges for avklaring av livstruende tilstand, først og fremst subaraknoidalblødning (SAB), se kapittel 3. Pasienten holdes sengeliggende med smertelindring og toalettforbud inntil SAB er utelukket.

For utenom SAB, kan hyperakutt hodepine skyldes et stort antall tilstander (se tabell under). Avhengig av årsak til hodepinen kan man se en rekke ledsagende fenomener, deriblant bevissthetsforstyrrelse, krampeanfoll og fokalnevrologiske utfall.

Sykehistorie

Hodepine som «lyn fra klar himmel» med rask økning (sekunder/få minutter) til maksimal smerteintensitet. Nøyaktig gjengivelse av debut og forløp sier mye om risiko for SAB. Man bør være klar over at noen pasienter med SAB har en mindre dramatisk hodepine med lavere smerteintensitet og mer subakutt start (minutter).

Har pasienten hatt lignende tidligere, og fikk vedkommende da noen diagnose?

Klinisk undersøkelse

Vurder bevissthetsnivå (GCS), visus (inkl. synsfelt og oftalmoskopi), febrilia, tegn på meningeal irritasjon (nakkestivhet, fotofobi) og/eller økt intrakranielt trykk (kvalme, oppkast).

Vitalia inkl. temperatur og BT-måling med tanke på malign hypertensjon.

Supplerende undersøkelser

Billedundersøkelser

CT caput uten kontrast for å utelukke intrakranial blødning og tumor.

CT caput angiografi ved påvist intrakranial blødning.

CT caput venografi ved mistanke om cerebral sinusvenetrombose

Biokjemi

Spinalpunksjon (etter CT caput) med trykkmåling, celletall, glukose, protein og spektrofotometrisk analyse gjøres i differensialdiagnostisk øyemed dersom CT ikke påviser blødning. OBS! For at en negativ spinalvæskeundersøkelse skal utelukke «warning leak»/(SAB) må den være tatt minst 12 timer etter debut. Hvis den ikke kan analyseres med en gang med spektrofotometri må prøvematerialet sentrifugeres og lysbeskyttes.

Differensialdiagnoser

Viktigst er å utelukke SAB. Se for øvrig tabell under.

Behandling

Smertelindring: paracetamol p.o./supp., ev. i.v. (Perfalgan®) 1000 mg x 4

Ved sterke smerter: morfin intramuskulært 5-7,5 mg x hver 4. til 6. time, eventuelt intravenøst 1-2,5 mg hvert 2. til 5. minutt til smertefrihet. OBS! respirasjon/sedasjon.

Ved uttalt kvalme/oppkast: metoklopramid (Afipran) i.v. 10 mg inntil x 3.

Oppfølging

Observasjon av pasienter med hyperakutt hodepine hvor CT ikke har påvist SAB vil som regel innebære strikt sengeleie uten toalettlov inntil spinalvæskeanalyse er utført og SAB/«warning leak» kan utelukkes.

ULIKE ÅRSAKER TIL (HYPER)AKUTT HODEPINE	
"Warning leak" (lekkasje fra aneurisme)	Hyperakutt hodepine, timer-dagers varighet. Vanligvis ikke andre neurologiske symptomer. Bekreftes med spektrofotometri av spinalvæske.
Sinusvenetrombose	Vanligvis subakutt hodepine, men 2-10 % har hyperakutt hodepine. Ofte verst om morgenen, i liggende stilling, ved nysing og hoste. Kan ha papilleødem og fokale utfall pga. hjerneinfarkt/-blødning. Ofte høyt åpningstrykk ved spinalpunksjon. D-dimer er oftest forhøyet.
Arteriell disseksjon	1/5 pasienter opplever hyperakutt hodepine, ofte ledsaget av nakkesmerter, tinnitus og diplopi. Neurologiske utfall som f.eks. amaurosis fugax, Horner syndrom, dysartri.
Spontan intrakranial hypotensjon	Typisk ortostatisk hodepine (forverres i oppreist stilling), oftest subakutt debut, men kan være hyperakutt. Ledsagende symptomer: nakkestivhet, hørselsfenomener, svimmelhet og diplopi. Spinal-åpningstrykk <10 cmH ₂ O.
Hypofyse-apopleksi	Oftest ved hypofyseadenom, vanlig med kvalme, redusert syn, Addison og redusert bevissthet.
Posteriort reversibelt encefalopatisyndrom (PRES)	PRES grunnet malign hypertensjon/hypertensiv krise kan gi hyperakutt hodepine. Ledsagende symptomer: svimmelhet, forvirring, kramper, kvalme, synsforstyrrelser mm.
Kolloidcyste i 3. ventrikel	Kan gi rask hydrocefalusutvikling med stillingsavhengig hodepine og bevissthetspåvirkning.
Meningitt/encefalitt	Oftest subakutt hodepine. Som regel nakkestivhet og forhøyede infeksjonsparametere i serum/spinalvæske.
Sinusitt	Smerter i hode- og ansiktsområdet. Kan være akutte og stillingsavhengige.

Reversibelt cerebralt vasokonstriksjonssyndrom (RCVS)	Ofte akutt debut av intens hodepine med timer til dagers varighet. Kan gi residiverende tordenskrall-hodepine. Øvrige symptomer: kvalme, fotofobi, forvirring og tåkesyn. Ofte trigger (coitus, obstipasjon eller trening). Bør mistenkes ved residiverende kryptogene slag, encefalopati og kramper uten annen årsak, særlig postpartum og ved vasoaktive legemidler (triptan, indometacin, SSRI), illegale stoffer (cannabis, kokain, amfetamin, ecstasy) og blodprodukter (også IVIG). Normal spinalvæske.
Temporalisarteritt	Hodepinen er vanligvis gradvis økende og langvarig, men subakutt start og kraftige, akutte anfall av kort varighet er rapportert hos noen. Hos personer over 55 år, oftest med ømhet over arterien og høy SR/CRP.
Idiopatisk intrakraniell hypertensjon	Hodepinen er vanligvis moderat til kraftig, episodisk eller kronisk, og som forverres av leie. Noen beskriver av og til en eksplosiv forverring av hodepinen. Andre symptomer: forbigående synsforstyrrelser (sekunder), tåkesyn/reduert syn, diplopi og pulserende tinnitus. Noen har et fulminant forløp med progredierende visustap. Abducensparese og andre hjernervepareser forekommer.
Dural arteriovenøs fistel	Oftest i sinus cavernosus. I uttalte tilfeller assosiert med proptose, chemose og dilatasjon av sklerale vener.
Ikke-rumpert aneurisme	Disse er vanligvis asymptomatiske, men kan gi hyperakutt hodepine.
Intrakranielle hematomer (intracerebral, subduralt)	Kan ha relativt akutt start av hodepine.
Akutt trangvinkelglaukom	Kan gi relativt akutt startende hodepine i øyeområdet, ofte i mørket og med synsforstyrrelser. Litt dilatert pupille.
Primære hodepiner (anstrengelsesutløst eller seksuelt utløst hodepine, migrene og spenningshodepine mm.)	Ekklusjonsdiagnoser.

Kapittel 3

Subaraknoidalblødning

Kort om

Spontan (ikke-traumatisk) subaraknoidalblødning (SAB) skyldes oftest ruptur av intrakranielt aneurisme (85 %), men kan også skyldes andre cerebrale vaskulære malformasjoner. Av de som rammes dør 20-40 % prehospitalt. Mortaliteten de første tre månedene er cirka 50 %. Reblødning, hydrocephalus og vasospasmer med cerebral iskemi kan komplisere forløpet etter SAB.

Perimesencefalt eller prepontint blødningsmønster uten påvisbar blødningsårsak utgjør ca. 10 % av SAB, og er assosiert med en god prognose. Spinal SAB utgjør mindre enn 1,5 % av alle tilfeller og oppstår i forbindelse med traume, annen sykdom (koagulopati) eller som iatrogen komplikasjon (spinalpunksjon). Disse omtales ikke videre her.

Sykehistorie

En mindre SAB («warning leak») kan forutgå en større SAB med noen dager til uker.

Hyperakutt hodepine er det klassiske symptomet, men kun 10 % av pasientene med hyperakutt hodepine («thunderclap headache») har SAB. Hos de fleste pasientene med SAB foreligger også ulike grader av nakkestivhet, kvalme, oppkast og bevissthetsreduksjon. Synsforstyrrelse med redusert visus kan forekomme ved samtidig intraokulær blødning (Tersons syndrom).

Klinisk undersøkelse

ABC og bevissthetsnivå ihh. til Glasgow Coma Scale (GCS). Generell nevrologisk undersøkelse er ikke indisert før CT caput.

Supplerende undersøkelser

Billedundersøkelser

CT caput viser blod i subaraknoidalrommet hos >90 % de første 48 t (ca. 100% første 6 timer), hos 50 % etter én uke, og hos ingen etter 3 uker. Blodets distribusjon kan gi en pekepinn på aneurismets lokalisasjon og dersom SAB påvises bør det gjøres supplerende CT caput angiografi. Tilstedeværelse av hydrocephalus må vurderes.

CT caput angiografi avdekker de fleste aneurismer, men kan være falskt negativ ved for eksempel små aneurismer (<3-4 mm) eller tromboserte/komprimerte aneurismer.

Biokjemi

Spinalpunksjon gjøres når CT caput er normal og SAB ikke kan utelukkes anamnestisk. Mål trykk og bedøm utseende (eventuelt etter oppklaring av innstikksblødning) før prøvematerialet lysbeskyttes. Supernatanten blir gul (xantokromi) 6-12 timer etter iktus og holder seg gul i opptil 4 uker.

Dersom spinalpunksjon utføres minst 12 timer etter iktus og xantokromi er negativ, kan SAB utelukkes. Spektrofotometrisk analyse har høyere sensitivitet enn visuell vurdering for diagnostikk av gjennomgått SAB.

Differensialdiagnoser

Se kapittel 2 om hyperakutt hodepine.

Behandling

Ved påvist SAB kontaktes nevrokirurg omgående med tanke på overflytting, forebygging av karspasme og fibrinolysehemming (se under). Endovaskulær behandling (f.eks. coiling) eller operativ klipsligering av aneurismet, samt annen nevrokirurgisk intervensjon (f.eks. drensbehandling av hydrocephalus) må vurderes.

Ved overflytting til nevrokirurgisk avdeling skal pasienten fraktes i ambulanse/helikopter med anestesipersonell til stede som kan intubere ved behov. I påvente av overflytting overvåkes pasienten ved den lokale akuttmedisinske avdelingen med kontinuerlig monitorering av vitalparametere og endringer i bevissthet (GCS) eller nevrologiske utfall.

Tiltak før overflytting:

- Strengt sengeleie – i skjermede omgivelser uten toalettlov.
- Smertelindring og kvalmestilling – viktig for å oppnå god blodtrykkskontroll. Se kapittel 2 om hyperakutt hodepine.
- Respirasjon – SaO₂ > 94 %. Intubasjon er generelt indisert ved GCS < 9, i tvilstilfeller eller ved respiratoriske problemer.
- Blodtrykk – ved systolisk BT > 180 mmHg på våkne pasienter som er adekvat smertebehandlet og intuberte pasienter kan eventuell igangsatt nimodipin-infusjon økes (se over). Eventuelt kan labetalol (Trandate®) gis 5-10 mg i.v. hvert 5. min inntil 100 mg. Intuberte pasienter bør ha MAP > 80 mmHg.
- Forebygging av karspasme – drøftes med nevrokirurg. Ved akutt aneurismal SAB gis vanligvis nimodipin (Nimodipin®) infusjon. Det startes med 2,5-5 ml/time og denne økes etter 2 timer til 5-10 ml/time ved MAP > 80 mmHg eller systolisk blodtrykk > 100 mmHg på våkne pasienter. Ved BT under de nevnte verdier reduseres nimodipin.
- Fibrinolysehemming – drøftes med nevrokirurg. Ved akutt aneurismal SAB gis vanligvis traneksamsyre (Cyklokapron®) i.v. 1 g x 1, deretter repeteres dosen etter 2 timer og eventuelt hver 6. time til aneurismet er sikret eller utelukket ved konvensjonell angiografi (se oppfølging).
- Hyperglykemi – behandles ved s-glukose > 10 mmol/L og som ved hjerneslag, se kapittel 3.

Oppfølging

Risikoen for re-blødning er størst første døgnet etter aneurismal SAB, spesielt de første 6 timene.

Ved negativ CT-angiografi og verifisert SAB (CT caput eller spinalpunksjon), vil nevrokirurg og nevreradiolog vurdere videre utredning med konvensjonell angiografi.

Ved overflytting tilbake til nevrologisk avdeling etter nevrokirurgisk vurdering/behandling kan det være behov for oppfølging av infeksjoner (relatert til operasjoner, respiratorbehandling, kateterbehandling), hydrocephalus (også hos shuntbehandlede), vasospasmer eller synsaffeksjon.

Nimodipin-behandling kontinueres ofte i 21 dager.

Mange pasienter vil ha behov for tilrettelagt rehabilitering. Kontrollopplegg av sikret aneurisme gjennomføres vanligvis ved nevrokirurgisk avdeling. Oppfølging av shuntbehandlet hydrocephalus vil noen ganger gjennomføres lokalt.

Kapittel 4

Akutt hjerneslag

Kort om

Hjerneslag er en felles betegnelse på hjerneinfarkt (85-90%) og hjerneblødning (10-15%). **Det kan være vanskelig å skille hjerneblødning fra hjerneinfarkt ut fra sykehistorie.** Pasienter med pågående symptomer på hjerneslag, eller som har hatt forbigående symptomer (transitorisk iskemisk angrep - TIA), skal vurderes akutt.

Hjerneslag bør mistenkes hos enhver pasient med plutselig oppståtte nevrologiske symptomer, forvirring eller fall. Vanligste slagimitatorer inkluderer epilepsi, migrene, sepsis, synkope, metabolske og funksjonelle lidelser. Trombolyse til slagimitatorer bør unngås selv om risiko for bivirkninger er lav.

Rask diagnostikk og behandling er svært viktig for å oppnå best mulig resultat for pasienten.

Vær særlig oppmerksom på slagsymptomer som ofte forveksles med annen sykdom;

- Akutt synstap, diplopi, blikkdeviasjon
- Klossethet, ustøhet, svimmelhet, kvalme/brekninger
- Bevissthetsreduksjon
- Delir/forvirring/ desorientering
- Isolert endret sensibilitet
- Hodepine
- Nakkesmerter (arterie disseksjon)
- Monoplegi (a.cerebri anterior okklusjon, kortikalt infarkt, venøse infarkter)
- Paraparese, tetraparese (medulla spinalis)
- Krampeanfoll

Sykehistorie og klinisk undersøkelse for blødning og infarkt omtales her felles. Når det er avklart om det er blødning eller infarkt omtales disse separat, dvs fra avsnittet Billedundersøkelser.

Sykehistorie

Typiske symptomer er akutt debuterende pareser, sensibilitetsutfall, ansiktsskjevhet, tale- og språkvansker, ustøhet/styringsvansker, synsfeltutfall, synstap, forvirring/ desorientering.

Progresjon av symptomer over minutter/timer, sterk hodepine, oppkast og koma/bevissthetspåvirkning kan tale for hjerneblødning.

Tidspunkt for symptomdebut regnes fra observert symptomdebut ELLER sist observert habituell og først observert med symptomer.

Funksjonsnivå før det aktuelle (modified Rankin scale, mRS - se tabell).

Klinisk undersøkelse

- ABC: Luftveier, respirasjon, sirkulasjon
- Blodtrykk
- GCS-se eget skjema
- NIHSS-se eget skjema
- Fokusert nevrologisk status:
 - Forsøk å lokalisere hvilken del av hjernen som er affisert.
 - Ved mistanke om infarkt i bakre kretsløp (svimmelhet/kvalme, blikkpareser, synsfeltutfall, diplopi, konfusjon, mv.) bør hjernenervestatus kartlegges grundig, cerebellare tester og HINTS (se eget kapittel om svimmelhet) utføres. Infarkt i bakre kretsløp kan gi lav NIHSS.

Supplerende Undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: glukose, INR, troponiner, hematologi, elektrolytter, infeksjons-, nyre- og leverparametre. APTT ved bruk av heparin, evt. øvrige blodprøver ved klinisk mistanke (f.eks. kjent trombocytopeni, kjent alvorlig nyresvikt).

Sirkulasjon

EKG

Billedundersøkelser

CT Caput

Ikke blødning -> se eget (kapittel 5) om hjerneinfarkt

Hjerneblødning -> se eget (kapittel 6) om hjerneblødning

Kapittel 5

Hjerneinfarkt

Kort om

Hjerneinfarkt skyldes i hovedsak trombotisk eller embolisk okklusjon av hjerne- og/eller halskar, f.eks ved aterosklerose, småkarsykdom eller kardiaale embolier ved f.eks. atrieflimmer. I tillegg kommer hemodynamiske forhold, disseksjoner i arterier, trombofilier, hjerteklaffefeil, defekter i hjerteskillevegg, vaskulitt, vasospasmer, cerebral venetrombose og flere mer sjeldne årsaker. Årsakene varierer med alder, etnisitet, kjønn og vaskulær risikoprofil. Hos yngre pasienter dominerer mer sjeldne årsaker.

Sykehistorie

Se kapittel 4 om hjerneslag

Klinisk undersøkelse

Se kapittel 4 om hjerneslag

Supplerende undersøkelser

Billedundersøkelser

Standard-diagnostikk (under 4.5 t etter symptomdebut):

CT caput og angiografi: Karokklusjon pre- og/eller intrakranielt, masseffekt, hydrocefalus,
- Husk senfase CTA/CT venografi mtp. cerebral venetrombose.

Avansert diagnostikk (4,5-24 t etter symptomdebut eller ved ukjent symptomdebut):

CT-Perfusjon

- Kontrastundersøkelse, avbilder etablert infarktkjerne og truet hjernevev (penumbra)
- Ratio infarktkjerne: penumbra, indikerer mulighet for trombolyse (og/eller trombektomi).

MR caput DWI/FLAIR/TOF-MR (Wake-up stroke)

- DWI/FLAIR-mismatch indikerer tidlig forløp med mulighet for trombolyse og/eller trombektomi.
- DWI avbilder fersk iskemi, FLAIR avbilder vasogent ødem/etablert infarkt.
- TOF-Time of flight. Angiografi med fremstilling av evt. okkluderte kar.

Spesielle forhold

Kontraindikasjoner mot CT-kontrast (angiografi og perfusjon): Må veies mot risiko ved å ikke avdekke behandlingstrengende storkarokklusjon. Vurder MR som alternativ.

- Absolutt kontraindikasjon: Tidligere kraftig allergisk reaksjon.
- Relativ kontraindikasjon: Alvorlig nyresvikt/eGFR<45 (CTA tas ved sterk indikasjon. Behov for intravenøs hydrering etter gjeldende retningslinjer (f. eks NaCl i.v. (0,9%): 1 ml/kg/time i 4-6 timer etter kontrastmedium).

Kontraindikasjoner mot MR-kontrast (kontrast er sjeldent nødvendig ved hjerneslagdiagnostikk)

- Tidligere kraftig allergisk reaksjon (absolutt kontraindikasjon)
- Alvorlig nyresvikt/eGFR<30 (absolutt kontraindikasjon)
- Graviditet

Graviditet

- MR er foretrukket modalitet, men bør unngås i første trimester
- Gadolinium er som hovedregel kontraindisert
- CT/CTA kan likevel vurderes når MR ikke er tilgjengelig.

Differensialdiagnoser

Metabolske: Hypo-og hyperglykemitilstander Hyponatremi Hepatisk encefalopati	Otogene/Vestibulare: Labyrintitt Vestibularisnevritt BPPV (benign paroksyttisk posisjonell vertigo)
Nevrologiske: Epileptisk anfall med postiktal parese (Todds parese) Tumor Demyeliniserende lidelse (som multippel sklerose) Myastenia gravis Perifer facialisparese (Bells parese) Kompleks migrene Transitorisk global amnesi	Infeksjoner (se eget kapittel): Encefalitt Meningitt Abscess sepsis
Kardiovaskulære: Synkope Hypertensiv encefalopati	Psykiatriske: Funksjonell lidelse/somatisering Simulering

Behandling

Aktuell behandling for hjerneinfarkt er intravenøs trombolyse og/eller Mekanisk trombektomi.

Intravenøs trombolyse

Intravenøs trombolyse; indikasjoner

- Ved symptomdebut innen 4.5 timer
- Kan vurderes individuelt opptil 9 timer etter symptomdebut, ved wake-up stroke eller ved ukjent debut basert på avansert diagnostikk med CTP eller DWI/FLAIR-mismatch.
- Trombolyse bør vurderes individuelt om pasienten innlegges <4.5 timer fra symptomdebut med:
 - Akutt monokulært synstap pga. sentralarterieokklusjon
 - Akutt spinalt infarkt
 - Graviditet/ Amming
 - Barn < 18 år

Intravenøs trombolyse; Kontraindikasjoner

Absolutte kontraindikasjoner	Relative Kontraindikasjoner
<ul style="list-style-type: none">- Intrakranial blødning- Etablerte ferske infarktforandring >1/3 av mediagebetet / ASPECTS ≤6 (evt. individuell vurdering av direkte trombektomi, infarktjerne/perfusjonsmismatch, tid fra debut, omfang av hvitsubstansforandringer, andre kontraindikasjoner, funksjonsnivå før aktuelle)- INR >1,7 eller ukjent INR ved bruk av Warfarin (Marevan®)- Økt blødningstid (vurdert ved aPTT)- Behandlingsrefraktært BT systolisk >185 mmHg og/eller diastolisk >110 mmHg- STEMI >6 t til siste 7 dager- Større kirurgi på ikke-komprimerbart sted med stor blødningsfare (abdomen, thorax, CNS, sterkt-sirkulerte vev, store arterier) < 14 dager- Signifikant hodetraume for <3 måneder siden- Aortadisseksjon- Manifest eller nylig alvorlig eller livstruende blødning- Akutt pankreatitt- Kjent / sterk mistanke om bakteriell endokarditt- Overfølsomhetsreaksjoner for alteplase eller øvrige innholdstoffer eller for gentamicin	<p>Vei risiko opp mot potensiell gevinst ved å gi trombolyse i disse tilfellene:</p> <ul style="list-style-type: none">- Trombin-hemmende DOAK (Pradaxa®): vurder trombolyse etter reversering av effekt hvis antidot er tilgjengelig (Praxbind®).- Faktor Xa-hemmende DOAK (Eliquis®, Xarelto®, Lixiana®): vurder behandling såfremt siste dose er tatt >48 timer OG normal nyrefunksjon ELLER normale laboratorieprøver, f.eks. aPTT, INR, trombocytter, ecarin clotting time, trombintid, eller akutt direkte faktor Xa serumverdier- Heparin siste 48 timer (avhengig av dosering)- Trombocytter <100x10⁹/l (når trombocytopeni ikke mistenkes avventes prøvesvar ikke)- Glukose <2,8- Alvorlig leversykdom (leversvikt, aktiv hepatitt): avvent INR- Gjennomgått hjerneinfarkt siste 3 måneder: vurder tid siden infarkt, størrelse på gjennomgått infarkt og klinisk sekvele- Gjennomgått primær hjerneblødning: vurder tid siden blødning, årsak til blødning (residivfare? behandlet underliggende blødningsårsak?)- Kjente mikroblødninger, økende risiko med antall mikroblødninger (f.eks. >10)- Subaraknoidalblødning der aneurisme ikke er sikret med klipsing/operasjon- Gjennomgått større kirurgi, blødning eller traume <2 mnd.- STEMI 7-30d før aktuelle infarkt: vurder MI-størrelse, ekko-funn, rekanaliseringbehandling- Tumor med økt blødningstendens- Ulcererende GI-sykdom, øsofagusvaricer eller portal hypertensjon- Aortaaneurisme (>5 cm)- Mindre kirurgi <10 dager-konferer med kirurg.- Punksjon av ikke-komprimerbart kar <10 dager- Fødsel <10 dager

- *Følgende er ikke kontraindikasjoner mot trombolyse:*

Kramper/epileptisk anfall ved debut ved mistanke om hjerneinfarkt

Alkoholintoksikasjon

Disseksjon i halskar

Tilfeldig oppdaget intrakranielt aneurisme uten ruptur.

Sikret aneurisme med/uten tidligere SAH

Enkel eller dobbel platehemming (acetylsalisylsyre +/- klopido-rel).

Hvitsubstansforandringer/ småkarsykdom

Symptomer i regress: behandling baseres på funn til vurderingstidspunktet. Trombolyse bør ikke utsettes mens man avventer klinisk utvikling.

NSTEMI

Prosedyre for Intravenøs trombolyse med Alteplase (Actilyse®)

- BT skal være <185/110 mmHg *før og under trombolyse, og <180/105 mmHg etter trombolyse*
- Glukose >22.2 mmol/l behandles etter trombolyse er gitt.

Blodtrykksbehandling før/etter trombolyse

Labetalol (Trandate®):

- Utelukk høygradig AV-blokk på skop/EKG. BT og rytme følges på skop.

- Støtdoser 10-20 mg, kan gjentas hvert 5. minutt, maks. dose 200 mg/døgn.

Nitroplaster (Transiderm-Nitro®): 5 mg/24 timer.

Nitroprussid eller nitro-infusjon: Admin. på intensivavd. eller kompetent overvåkingsstue

Alteplase (Actilyse®) 0,9 mg/kg kroppsvekt, maks. dose 90 mg.

- 10% av dosen gis som bolus over 2 minutter, 90% settes i 100 ml NaCl 0,9% og gis umiddelbart IV over 1 t. (se eget vektbasert doseringsskjema)

- 100 ml NaCl 0,9% etter fullført infusjon på samme hastighet for å sikre full Actilyse-dose, settes til rask infusjonshastighet etter 10 minutter.

Klinisk mistanke om intrakranial blødning: akutt klinisk/ nevrologisk forverring, redusert bevissthetsnivå, hodepine, kvalme:

- Stopp trombolyse.

- Ta øyeblikkelig CT caput.

- Ved intrakranial blødning kan hemostatisk behandling vurderes:

Traneksamsyre (Cyklokapron®): 2 ampuller à 5 ml, i.v. over 10 minutter, OG

humant protrombinkompleks-konsentrat (Octaplasma®): 2 poser à 200 ml, i.v. (maks. 1 ml Octaplasma®/kg/minutt, pga. risiko for sitrattoksisitet).

- Allergisk reaksjon

1-5% utvikler en anafylaktisk reaksjon/angioødem (ofte pasienter på behandling med ACE-hemmere) Avbryt infusjonen ved bradykardi, hypotensjon, eller kvalme/oppkast.

Behandles med i.v. antihistamin (f.eks. deksklorfeniramin 5 mg i.m., s.c., eller i.v. etter fortyning 1/5) OG i.v. Solu-Medrol® 40 mg.

Observeres tett mhp. på ev. intubasjon.

Endovaskulær mekanisk trombektomi vurderes opp til 24 timer etter symptomdebut

-Indikasjoner for Trombektomi:

- Ved okklusjon av store cerebrale kar: ICA, a. basilaris, MCA/M1, MCA/M2, ACA/A1, PCA/P1
- Ved wake-up stroke eller ved ukjent debut individuell vurdering basert på avanserte billedundersøkelser.
- ASPECTS ≥ 6
- Invaliderende neurologiske symptomer (vanligvis NIHSS ≥ 6 eller f.eks. afasi).
- Indikasjon for trombektomi er uavhengig av evt. behandling med trombolyse.
- Effekt av evt. trombolyse avvendes ikke og infusjon fullføres evt. under transporten videre.

Kontraindikasjoner mot trombektomi

Manglende teknisk tilgang til affiserte hjernearterie

Store etablerte infarkter, ASPECTS < 6

Alvorlig demens eller betydelig redusert funksjonsnivå i dagliglivet

Prosedyre for Trombektomi

- Rask overflytting til trombektomisenter/ intervensjonslab. i henhold til lokal prosedyre.
- Dersom infusjonspumpe for i.v. trombolyse ikke kan brukes under transport til trombektomisenter, beregnes dråpetakten: (ml i sprøyte+100) minutter igjen av infusjonen x 2 dråper /minutt
- Legg inn urinkateter, 2 intravenøse tilganger og overvåk BT og symptomer under transport

- BT $< 180/105$ mmHg 24-72 t etter trombektomi med trombolyse
- Optimalt systolisk BT 140-160 mmHg for å redusere risiko for reperfusjonsskade. Ved persisterende okklusjoner (mislykket eller kun delvis arteriell rekanalisering ved trombektomi) tillates høyere blodtrykk. Blodtrykksgrenser må vurderes individuelt for hver pasient, konferer med bakvakt.
- Glukose $> 22,2$ mmol/l behandles etter prosedyre er startet (se støttebehandling)

Behandling når intravenøs trombolyse og trombektomi ikke er aktuelt

- Acetylsalisylsyre (ASA) metningsdose 300 mg (p.o., supp. eller i.v.), også til pasienter som står på acetylsalisylsyre (Albyl-E®) forut for det aktuelle.
- Evt. Klopido-rel (Plavix®) 300 mg

Platehemmere kan vurderes til pasienter som bruker antikoagulasjon (DOAK, Marevan® med INR $< 3,0$, fulldosert heparin eller lavmolekylært heparin (Klexane®, Fragmin®), hvis det aktuelle hjerneinfarkt / TIA har antatt arteriosklerotisk etiologi (f.eks. høygradig carotisstenose). Risiko for blødning avveies mot eventuell nytteeffekt.

Oppfølging

Overvåking ved akutt hjerneinfarkt

- Tett overvåking av vitalia, neurologiske symptomer/ NIHSS, bevissthetsnivå/GCS, kardial arytmi, respirasjon/aspirasjon, dehydrering, feber, infeksjonsparametere.

- Blodtrykks-mål
- $< 220/120$ mmHg ved hjerneinfarkt uten trombolyse
- $< 185/110$ mmHg før trombolyse
- $< 180/105$ mmHg etter trombolyse og/eller trombektomi

- >110 mmHg, unngå hypotensjon.

Pasienter med pre- og intracerebrale stenoser kan være spesielt sårbare for blodtrykksfall

- Væskebehandling med Ringer eller NaCl i.v. (ikke glukoseholdige væsker).
- Tilstreb normoglykemi. Blodsukker >10 mmol/L behandles med hurtigvirkende insulin (Actrapid®/Novorapid®):
 - Blodsukker 10-12 mmol/l: 6 IE s.c.
 - Blodsukker 13-15 mmol/l: 8 IE s.c.
 - Blodsukker 16-20 mmol/l: 10 IE s.c.
 - Blodsukker >20 mmol/l: insulin-/glukoseinfusjon (50 IE insulin/49,5 ml glukose 5%iv)
 - Temperatur >37,5°C behandles med 1g Paracetamol i.v.

- Ved klinisk forverring (reduert bevissthetsnivå, hodepine, kvalme, økende utfall): kontroll av vitalia og neurologisk status, akutt CT caput, evt. CTA- se etter nye storkar-okklusjoner og det undersøkes for mulige årsaker som kardial embolikilde, pre- og intracerebrale stenoser (spesielt sårbare for blodtrykksfall), arytmi, dehydrering, elektrolyttforstyrrelser, aspirasjon, feber, og infeksjoner.

Malignt hjerneinfarkt/cerebralt ødem

- Høyrisikoperiode 2-5 dager etter stort mediainfarkt eller stort cerebellært infarkt
- Klinisk fallende GCS –2 poeng, kvalme/oppkast, hodepine, økende neurologiske utfall.
- CT: ødemutvikling, masseeffekt, midtlinjeforskyvning (se kap om høyt intrakranielt trykk).

Malignt mediainfarkt:

Hemikraniektomi bør overveies hos pasienter <60 år. Temaet bør drøftes tidlig med pasient, pårørende og nevrokirurg. Evt tidlig overflytting til senter med tilgjengelig nevrokirurgi for overvåking.

Malignt cerebellært infarkt:

Dekomprimerende kirurgi og ventrikulostomi bør overveies hos pasienter uansett alder med fallende bevissthetsnivå (GCS) og/eller progredierende hjernenerveutfall som tegn på hjernestammepåvirkning.

Kapittel 6

Hjerneblødning

Kort om

Intracerebrale blødninger er forbundet med høy mortalitet og morbiditet. Årsaker er økt blødningstendens (medfødt, sykdomsbetinget eller medikamentelt) eller underliggende risikoforhold som hypertensiv karsykdom, arterio-venøse malformasjoner, cavernomer, cerebral amyloid angiopati, tumor, vaskulitt, eller cerebral venetrombose.

I tillegg kan ruptur av cerebrale aneurismer føre til subaraknoidalblødning (SAB). Venøse blødninger kan føre til subdurale hematomer og (traumatisk) skade på overfladiske arterier kan gi epidurale hematomer.

Sykehistorie

Se kapittel 4 om hjerneslag.

Klinisk undersøkelse

Se kapittel 4 om hjerneslag.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: INR, troponiner, elektrolytter, infeksjons-nyre- og leverparametere.

Billedundersøkelser

CT caput og angiografi :

- «Spot sign» (kontrastlekkasje ved hjerneblødning, indikerer risiko for hematomekspansjon)
- Masseffekt
- Lokalisasjon, inkl.ev kompresjon av hjernestrukturer
- Gjennomblødning til ventriklene (øker risiko for rask hydrocephalus-utvikling)

MR Caput for evt videre kartlegging av årsak

Behandling

Konservativ behandling

- O₂ tilførsel ved SAO₂ >95%
- 30 grader ryggeleie
- Adekvat behandling av smerter, uro, urinretensjon
- Symptomvarighet <6 timer: syst. BT senkes til <140 mmHg i 24-72t
- Svært høyt blodtrykk senkes maks. 90 mmHg fra baseline-verdi
- Blodsukker >10 behandles med hurtigvirkende Insulin

Intracerebral blødning ved peroral antikoagulasjon

- Warfarin (Marevan®):

- Seponering av Marevan
- Protrombinkompleks-konsentrat (Prothromplex®, Octaplex®) for rask effekt på INR
- Vitamin K (Konaktion®): 5-10 mg langsomt i.v. (virker etter 6–8 timer)
- INR kontrolleres etter 1, 12 og 24 t. pga. risiko for INR stigning og evt. behov for ny dose Protrombinkompleks-konsentrat (PCC). Mål: normalisering av INR mot 1,0

- DOAK (direktevirkende orale antikoagulantia):

- Seponering av DOAK.
- Dabigatran (Pradaxa®): vurder antidot Idarucizumab (Praxbind®) 5 g (2x50 ml) i.v.
- Faktor Xa-hemmere (Eliquis®, Xarelto®, Lixiana®): vurder PCC.

	Pasientvekt	Marevan – ved INR ≥ 1,5			Faktor Xa-hemmere*		
		Glass à 20 ml	ml	IE	Glass à 20 ml	ml	IE
1. Prothromplex <i>(settes over 10-15 min)</i>	40-60 kg	2	40	1200	3	60	1800
	60-75 kg	3	60	1800	4	80	2400
	>75 kg	4	80	2400	4	80	2400
2. Octaplex <i>(settes over 10-15 min)</i>	40-60 kg	3	60	1500	4	80	2000
	60-75 kg	4	80	2000	5	100	2500
	>75 kg	5	100	2500	5	100	2500

Kirurgisk behandling: Indikasjon diskuteres tidlig med nevrokirurg.

Cerebellar blødning:

Kirurgisk evakuering av hematoma anbefales så fort som mulig ved store (>2-3 cm) cerebellare blødninger, ved fallende bevissthet, annen nevrologisk forverring eller hydrocefalusutvikling. For sykehus uten nevrokirurg: vurder overføring til sykehus med nevrokirurgi for videre overvåking og ev. kirurgisk behandling.

Supratentoriell blødning

- Blødninger >30 ml med overflatisk beliggenhet (<1 cm fra overflaten) kan vurderes for kirurgi, særlig ved gradvis klinisk forverring.
 - Ved dype blødninger anbefales generelt ikke kirurgi. I selekterte tilfeller med gradvis forverring og ved truende herniering kan livreddende avlastende kirurgi vurderes individuelt.
 - Blødning fra aneurisme, fra arteriovenøs malformasjon eller intraventrikulært (OBS hydrocefalus) drøftes med nærmeste nevrokirurgisk avdeling for vurdering av overflytting.
- Se også kapittel 3 om subaraknoidalblødning.

Oppfølging

- Tett kontroll av BT, GCS og NIHSS, forslagsvis hver time for å fange opp hematomekst og klinisk forverring. OBS hydrocephalus utvikling. Lav terskel for kontroll-CT ved klinisk forverring.
- Kontroll-CT etter 6 t.

-Høyt intrakranielt trykk (se eget kapittel)

- Maks. cerebralt ødem sees 8-12 dager etter hjerneblødning.

Kapittel 7

Synkope (forbigående bevissthetstap)

Kort om

Synkope er bevissthetstap ledsaget av tonustap på grunn av forbigående global cerebral hypoperfusjon, karakterisert ved rask start, kort varighet, og spontan fullstendig remisjon.

Synkope klassifiseres som (se tabell 1):

- Refleks (nevrogen) synkope; utløst av emosjonelt og autonomt stress, smerter og ubehag
- Vasovagal synkope
- Kardiovaskulær synkope - sirkulasjonssvikt til hjernen sekundært til hjertepatologi

Hvis kardial årsak er en reell mulighet etter neurologisk utredning, må videre kardiologisk utredning vurderes (ekkokardiografi, langtids-EKG).

Sykehistorie

Husk at tonisk tilstivning og kortvarige kramper kan forekomme ved synkoper. Krampene er da oftest mer urytmiske og uregelmessige enn ved epileptisk anfall.

Fokuser på:

- omstendigheter forut for anfallet (kroppstilling, omgivelser, situasjon, stressfaktorer) - anfallsstart (kvalme, hjertebank, brystmerter)
- anfallets forløp, inkl varighet (komparentopplysninger)
- perioden rett etter anfall, inkl. varighet for evt desorientering
- tidligere sykdommer, medisinbruk, tidligere synkopetendens
- Medisinbruk – hvilken, nyoppstartet, compliance
- familiehistorie på hjertesykdom

Se tabell 2 for spesielle problemstillinger.

Klinisk undersøkelse

Vitale parametre

Grad av bevissthetsendring (GCS)

Vurder: postiktal forvirring, tungebitt, urinavgang, ytre skader

Auskultasjon hjerte/hals/

Stående hudfolder?

Snøvlete tale?

Hjerteundersøkelse

Generell neurologisk undersøkelse

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: Hb, hematokrit, leukocytter, trombocytter, CRP, elektrolytter (Na, K, Ca, Mg), glukose, CK, lever- og nyrefunksjonsprøver, jernstatus, TSH og FT4. Troponiner

Blodgass

Eventuelt: toksikologi (s-etanol, medikamentanalyse m.v.),

Sirkulasjon

EKG: Telemetri bør sterkt vurderes første observasjonsdøgn når kardial årsak ikke kan utelukkes.

Ortostatisk blodtrykksmåling: BT liggende og stående 1+3 minutter. OBS systolisk fall med minst 20 mmHg eller til under 90 mmHg. Alternativt diastolisk fall >10 mmHg og reproduksjon av pasientens symptomer.

Billedundersøkelser

Individuell vurdering. CT eller MR caput ved fokal nevrologi før/under/etter anfall, når epilepsi ansees som mulig forklaring eller informasjon om hodeskade i fallet.

CT angiografi ved mistanke om cerebrovaskulær årsak.

Differensialdiagnoser og undergrupper

Epilepsi (se tabell 2), cerebrovaskulær sykdom (hjerneinfarkt/blødning, TIA, subaraknoidalblødning). Migrene. Psykisk sykdom og søvnsykdommer.

Tabell 1

Type synkope	Aktuelle underliggende årsaker
Refleks synkope	Psykisk stress. Smerter og fysiske ubehag. Hosting, nysing, svelging. Defekasjon, miksjon. Måltid. Nakkebevegelser og trykk mot halsen (sinus caroticus)
Ortostatisk hypotensjon	Dysautonomi ved neurodegenerativ sykdom (Multippel systematrofi, Parkinson, Lewylegemedemens) eller annen sykdom (diabetes, amyloidose, uremi, ryggmargsskade). Sekundært til vasodilaterende medikamenter, alkohol, hypovolemi.
Kardiell synkope	Bradykardi, inkl pacemakersvikt. Takykardi. Strukturell hjertesykdom. Lungeemboli, aortadisleksjon, pulmonal hypertensjon.

Tabell 2

Synkope eller epilepsi?		
	Synkope	Epileptisk anfall
Utløsende faktorer	Stående stilling, varmt, lavt BT, ikke spist, psykisk stress, ubehagelige inntrykk, mm)	Søvndeprivasjon, blinkende lys, hyperventilasjon, stress++
Forutgående symptomer	Tåkesyn, ofte rask utvikling av tunnelsyn før det svartner, varmefølelse, hodepine, øresus	Sensoriske, psykiske, autonome eller motoriske fenomener (OBS epigastrisk aura; kan likne på synkopeforvarslar)
Kroppstilling	Ofte stående eller sittende, sjelden liggende	Alle stillinger
Fall	Ofte langsomt, siger sammen. Tonisk tilstivning ikke uvanlig	Raskt
Hudfarge	Blek, kaldsvett	Sjeldnere blekhet men kan absolutt være tilstede
Øyedevisjon	Av og til oppover eller lateralt	Lateraldevisjon
Kramper	Få sekunder (opp mot 1 minutt), arytisk, multifokalt eller generalisert	Rytisk, generalisert, kan vare i flere minutter
Inkontinens	Forekommer	Vanlig
Tungebitt	Uvanlig evt. på tungetuppen	Vanlig, på siden av tungen
Varighet	Kort: 3–30 sek	Opptil 5 min for GTK
Postiktal fase	Kortvarig somnolens, hodepine (< 2 timer)	Lengrevarende konfusjon, somnolens, hodepine (ofte >2 timer)

Oppfølging

Klinisk observasjon, evt telemetri (se over).

Bilkjøring: Se førerkortveilederen. I mange tilfeller skal pasienten ha kjøreforbud

Kapittel 8

Kramper og status epileptikus (SE)

Kort om

Krampeanfall kan sees som ledd i en epilepsitilstand eller være uttrykk for akutt primær hjernesykdom eller ytre påvirkning av hjernen. Ved kramper med bevissthetstap, kommer en rekke viktige differensialdiagnoser til vurdering, se under. Gjennom anamnese og komparentopplysninger søker man å avklare **om** det har vært et epileptisk anfall. Utredningen skal videre avdekke **årsak** til anfallet, og avklare om det er høy gjentakelsesfare (altså behandlingstrengende epilepsi). Ved pågående kramper/status epileptikus må behandling og diagnostikk gjøres parallelt.

Årsaker til akutt symptomatisk krampeanfall:	
Cerebrovaskulære Arterielle/venøse infarkter. Blødninger. Hypertensiv encefalopati. Posterior reversibelt encefalopati-syndrom (PRES)	Infeksjoner Encefalitt, meningitt Endokarditt, cerebral abscess Tropesykdommer mfl. (malaria, schistosomiasis, cystisercose, HIV)
Inflammatorisk MS, ADEM, sarkoidose, vaskulitt, immunbetenget encefalitt (se eget kapittel s. 12)	Toksiske Narkotika- og alkoholpåvirkning/ -abstinens Medikamenter som kan redusere anfallsterskelen: penicillin, aminofyllin, klozapin, olanzapin, fentiaziner, ciklosporin, baklofen, tramadol, andre
Metabolske Hypo- og hyperglykemi Elektrolyttforstyrrelser (Na, Mg, Ca) Leversvikt. Tiaminmangel (Wernicke, se s. xxx)	Andre Søvndeprivasjon Svangerskap og eklampsi Tumor cerebri Hodetraume

Status epileptikus (SE) er for praktiske formål anfallsaktivitet som varer mer enn 5 minutter for generaliserte, konvulsive anfall (GTK/FTK) og mer enn 10 minutter for fokale og nonkonvulsive anfall. Mest dramatisk er GTK/FTK status som er en livstruende tilstand med hissig nevronal aktivitet som kan føre til hjerneødem og celledød og gi permanente hjerneskader. Mortaliteten er høy, opptil 20% og avhenger først og fremst av underliggende årsak. I tillegg er det en betydelig morbiditet inkludert kognitive sekveler etter både generalisert og langvarig fokal status. Tidlig behandling er viktig, og den må rettes både mot den epileptiske tilstanden, faktorer som opprettholder SE og evt. underliggende årsaker.

Type SE	Tidspunkt for når et anfall vanligvis går over til status	Tidspunkt for når et anfall medfører langtidskonsekvenser
GTK/FTK status (tonisk-klonisk anfall med eller uten fokal start)	5 min	30 min
Fokal status med påvirket bevissthet	10 min	>60 min
Absens status	10-15 min	Ukjent

Sykehistorie

Spør etter tidligere anfall eller kjent epilepsi hos pasienten inkl familieanamnese.

Helt sentralt er å få frem en så god aktuell anfallsbeskrivelse som mulig. Dersom det foreligger komponenter skal man som hovedregel innhente opplysninger fra disse vedrørende anfallsutforming og tidspunkt for oppstart av anfall:

- Fokale eller generelle cerebrale symptomer før/under/etter anfall (anfallssemiologi). Fokuser særlig på innledende symptomer.
- Beskrivelse og utbredelse av kramper/rykninger
- Anfallsvarighet

Kartlegg mulige anfallsutløsende faktorer for det aktuelle epileptiske anfall, alternativt årsak til et akutt symptomatisk anfall:

- tidligere cerebrovaskulær sykdom, kreft eller hodetraume
- tegn på akutt cerebrovaskulær hendelse, hodetraume, encefalitt, hypoksi, metabolsk sykdom
- forutgående infeksjonssykdom eller risikoadferd (i.v. rusmisbruk, HIV, reiser, alkohol)
- medikamentetterlevelse hos pasient med kjent epilepsi
- søvndeprivasjon

Klinisk undersøkelse

Vitale parametere og generell organstatus.

Nevrologisk undersøkelse hvor det å se etter tegn til fortsatt pågående anfall er det viktigste:

- bevegelser (tilstivning, rykninger, grad av rytmisitet i rykningene, sidevridning, øyebevegelser, automatismer)
- evt. motstand mot passive bevegelser (ekstremiteter, øyelokk)
- lyder, tungebitt, avgang av urin eller avføring

Obs tegn til nonkonvulsiv status:

- endret bevissthetsnivå, respirasjon og hudfarge
- endrede sanseinntrykk, autonome eller psykiske symptomer

Observasjon av postiktale tegn og symptomer er også viktig diagnostisk støtte.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: Blodsukker, elektrolytter (Na, K, Mg, Ca), hematologi, CRP, leverenzymmer, kreatinin,CK.

Serum-konsentrasjon av antianfallsmedisiner

Blodgass

Spinalpunksjon: Lav terskel dersom CT/MR ikke avdekker årsaker til status.

Billedundersøkelser

Vurderes individuelt hos pasienter med kjent epilepsi hvor anfallsutformingen er kjent.

CT caput

CT angiografi dersom mistanke om okkludert kar.

MR caput

Nevrofysiologi

EEG: Sentralt for diagnostisering av epileptiske anfall og avgjørende ved uklar klinikk. Gjennomføres så raskt som mulig. Ved vedvarende SE bør kontinuerlig EEG kobles til hvis mulig i tidlig fase.

Ved tvil om det er pågående epileptisk aktivitet (bl.a. ved behandlet konvulsiv SE og ved mistanke om PNES), tilstrebes ØH EEG, evt. kontinuerlig EEG. Noter tidspunkt for oppstart av behandling og for anfallsstopp.

Differensialdiagnoser

Noen aktuelle differensialdiagnoser til epileptiske anfall	
Synkope (se kapittel 6)	Hypoglykemi
Ortostatisme	Dyskinesier, evt. medikamentutløst Episodiske bevegelsesforstyrrelser inkl.episodiske ataksier
Transitorisk global amnesi	Migrene
Cerebrovaskulære: <ul style="list-style-type: none">• TIA (kritiske prekraniale stenoser)• moyamoya,• subclavian steal m.fl.	Søvnforstyrrelser
Psykogent nonepileptisk anfall (PNES)	Hydrocefalus (kolloid cyste)

Håndtering av psykogene ikke-epileptiske anfall (PNES)

Å sikkert kunne skille PNES fra reelle epileptiske anfall krever erfaring. Epileptiske anfall kan ha atypiske og underlige presentasjoner, som gir fare for feilslutning om PNES. Ingen av de vanlige PNES-karakteristika nevnt under, utelukker epilepsi. Samtidig er PNES en kjent årsak til (pseudo-) refraktær SE og intensivbehandling av disse bør unngås om mulig.

Ved sterk mistanke om PNES, ev. kjent PNES-historikk og stabile vitale parametere, anbefales først og fremst observasjon, ro, skjerming og respektfull håndtering. Øhj EEG kan avklare situasjonen og bør utføres om mulig. Pasienter kan ha blandingstilstander med både reelle anfall og PNES problematikk

Kjennetegn som kan bidra til å skille PNES fra epilepsi		
	PNES	Epilepsi
Gradvis anfallsstart	Vanlig	Sjelden
Variierende anfallsintensitet under forløpet	Vanlig	Sjelden
Kopulerende hoftebevegelser, opistotonus	Av og til	Sjelden
Hodebevegelser side-til-side	Vanlig	Sjelden
Motstand mot passive bevegelser (ekstremiteter, øyelokk)	Vanlig	Sjelden
Gråt under anfall	Av og til	Sjelden
Lukkede øyne	Veldig vanlig	Sjelden
Cyanose	Sjelden	Vanlig
Anfall som varer >2 minutter	Vanlig	Sjelden
Anfall fra søvn	Aldri	Vanlig

Behandling

Epileptiske anfall som ikke er selvbegrensede innenfor 5 (generaliserte/konvulsive) eller 10-15 (fokale med bevissthetstap/non-konvulsive) minutter skal behandles.

Behandling av konvulsiv SE (GTK/FTK-status eller -serieanfall):

Generelle tiltak: Luftveier – Pust – Sirkulasjon

Ukjent pasient/mistanke om alkoholisme, dårlig ernæring; gi 200 mg Tiamin injeksjon

Glukose 50%, 50 ml i.v. ved hypoglykemi (Tiamin først hvis det er aktuelt)

Unngå hypertermi.

Ta tiden.

Trinnvis medikamentell behandling: se også NevroNEL (<https://nevrologi.legehandboka.no/>)

Kun ett medikament i adekvate doser administreres på trinn 1 og 2 før man går videre til trinn 3.

Ved anfallsstans på trinn 1.vurdér å gi en ny dose etter ca. 10-15 min for å hindre nye anfall.

<p><u>1. Prehospital og tidlig hospital behandling *</u></p> <p>Diazepam 10-20 mg i.v. (5 mg/min)</p> <p>Midazolam 10 mg im</p> <p>Midazolam buccal 10 mg</p> <p>Diazepam og midazolam kan evt gjentas etter 5-10 min.</p> <p><u>Eventuelt:</u> Klonazepam 1mg inntil x 3 i.v.</p> <p>Etter 2 adekvate doser av benzodiazepin, gå til trinn 2</p>	<p><u>2. Etablert SE 10-20 min</u></p> <p>Levetiracetam 40 (-60) mg/kg (10 min). Max 4500 mg¹.</p> <p>Valproat² 40 mg/kg i.v bolus over 10 min. Max 3000 mg¹.</p> <p>Fosfenytoin³ 20mg FNE/kg (100-150 FNE/min). Se egen tabell under.</p> <p><u>Eventuelt:</u></p> <p>Lakosamid⁴ (200)-400 mg over 3-5 min (maks 60mg/min)</p>	<p><u>3. Refraktær konvulsiv SE > 30 min **</u></p> <p>Propofol: bolus 2-5 mg/kg, fulgt av vedlikehold 5–10 mg/kg/time.</p> <p>Tiopental: bolus 2-3 mg/kg, fulgt av vedlikehold 3-5 mg/kg/time.</p> <p>Midazolam: bolus 0,2 mg/kg, fulgt av vedlikehold 0,1-0,5 mg/kg/time</p>
---	--	---

*Benzodiazepiner kan også gis rektalt som Stesolid rektal løsning. Dette kan være svært effektivt og roe situasjonen inntil man får etablert i.v. tilgang. Midazolam kan også gis nasalt. Dette er så langt ikke registrert og må gjøres etter lokal protokoll.

**Doserer i utgangspunktet av intensivlege.

- 1 Max doser basert på ESETT studien. Må vurderes individuelt.
- 2 Ikke ved mitokondriesykdom
- 3 Forsiktig ved arytmi
- 4 OBS AV-blokk, arytmi

Behandling av fokal motorisk SE eller non-konvulsiv SE (NKSE):

Følg trinn 1 og 2 som over, tid for bolusdoser kan evt strekkes ut noe for å unngå bl.a. BT-fall eller arytmier (for eksempel til 30 min). Eventuelt topiramet per sonde 100-150 mg x 4, alternativt brivaracetam eller perampanel (se NevroNEL og spesiallitteratur). Ved NKSE anbefales å prøve ut mange forskjellige antiepileptika før ev. generell anestesi vurderes.

Dosering av Pro-Epanutin (50mg FNE/ml) – full opplading basert på 20 mg FNE/kg og 100 mg FNE/min.

Kroppsvekt kg	Dose mg FNE	Pro- Epanutin ml	Medikamentet blandes 1:1 med NaCl 0,9% eller glukose 5%	Infusjonstid min
40	800	16		8
50	1000	20		10
60	1200	24		12
70	1400	28		14
80	1600	32		16
90	1800	36		18
100	2000	40		20

Ved ønsket dose 15 mg FNE/kg må dose, volum, fortynningsvolum og infusjonstid justeres, kfr. Felleskatalogen. Felleskatalogen (2018): Godkjent 15mg FNE/kg. Nevronel (<https://nevrologi.legehandboka.no/>) 20 mg FNE/kg.

Oppfølging

Etter vellykket behandling av krampeanfall og SE

- Utredning av underliggende eller utløsende årsak
- Observasjon av vitale parametere ved postiktal tilstand
- Observasjon for residiv av kramper/anfall
- OBS utvikling av rbdomyolyse (mål evt CK)
- OBS kjøreforbud. Anfall med bevissthetstap skal meldes statsforvalteren!

Ved pågående SE, også NKSE

- Vurder fortløpende endring/intensivering av behandlingen og behov for EEG/kontinuerlig EEG
- Ikke glem administrering av pasientens faste anfallsstoppende medisiner (via sonde/i.v. om nødvendig)
- Ved behandlingsrefraktære kramper, vurder differensialdiagnoser. Tenk spesielt på autoimmun epilepsi? Encefalitt? PNES?
- Se NevroNEL for videre behandling av refraktær og superrefraktær status epilepticus (<https://nevrologi.legehandboka.no/>)

Kapittel 9

Hodeskader

Kort om

Lettere hodeskader rammer hyppig, og de fleste trenger ingen operativ behandling eller videre oppfølging. 10-15% av hodeskadepasientene som innlegges på sykehus krever mer avansert behandling og kan ha behov for langvarig rehabilitering. Klassifisering av hodeskader er basert på Glasgow Coma Scale-skår (GCS) og samtidig forekomst av ulike kliniske risikofaktorer. Retningslinjene skal redusere unødvendige CT-undersøkelser (herunder stråleeksponering) og sykehusinnleggelses. Hodeskader klassifiseres på følgende måte:

- Alvorlig hodeskade: GCS-skår < 9
- Moderat hodeskade: GCS-skår 9-13
- Lett hodeskade: GCS-skår 14-15 og én/flere risikofaktorer
- Minimal hodeskade: GCS-skår 15 og ingen risikofaktorer

Den primære traumatiske hjerneskaden er den som oppstår i traumeøyeblikket på grunn av direkte slag, akselerasjon/deselerasjon, penetrerende skade og trykkbølger, og kan bestå av traumatisk aksonal skade, kontusjoner og ulike blødninger og brudd. Rett håndtering av alvorlige hodeskader har til hensikt å forebygge sekundær skade forårsaket av høyt intrakranielt trykk, hypotensjon og/eller hypoksemi.

Sykehistorie

Fokuser på:

- Vitale parametere og bevissthet (ABCDE) fra skadested til mottak (spesielt forekomst av hypotensjon og hypoksemi, GCS-skår, hernieringstegn og nevrologiske utfall)
- Kramper i forløpet eller sterk vedvarende hodepine, eventuelt oppkast
- Traumemekanisme (for eksempel lav-/høyenergi, høyde, risiko for nakkeskade)
- Behov for prehospital behandling (oksygen, hyperventilering, væskebehandling)
- Rusmiddelbruk
- Andre sykdommer (for eksempel hjerte-/lungesykdom)
- Blodfortynnende medisiner

Hos opp mot halvparten av pasienter med *epiduralt hematom* foreligger et såkalt «fritt intervall», hvor de er forbigående våkne etter hodeskaden før de igjen faller i bevissthet på grunn av økende hematom.

Kronisk subduralt hematom kan utvikles dager til uker etter en lettere hodeskade. Eldre og alkoholikere er mest utsatte, og dette kan til forveksling ligne demenssykdom.

Klinisk undersøkelse

Traumeundersøkelse (ABCDE). OBS hypoksemi ($\text{SaO}_2 < 90\%$) og hypotensjon (systolisk blodtrykk < 90 mmHg). Glasgow koma skår (GCS).

Pupillestørrelse og lysreaksjon. Nevrologisk undersøkelse tilpasses situasjonen (grovnevrologisk status ved alvorlige skader vs. mer omfattende ved lettere skader).

Se og ta på hals og hode med tanke på mulige skader av halskar og skader i bløtdeler, ansiktsskjelett, skalletak og skallebasis. Se etter CSF-lekkasje fra øre og nese, hematotympanon eller brillehematom.

Ved alvorlige skader bør sentrale kliniske parametere som SaO₂, puls og blodtrykk monitoreres kontinuerlig, mens GCS og pupiller undersøkes repeterte ganger.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: S100B (se flytskjema) er kun aktuell for voksne pasienter i kategorien lett hodeskade med lav risiko som kommer til undersøkelse < 6 timer etter skaden og som ikke har signifikante ekstrakranielle skader. Den kan da erstatte CT. Husk også s-etanol og eventuell annen rusmiddelscreening.

Billedundersøkelser

Se tabell

CT caput: Vurderes systematisk med tanke på blødninger i og utenpå hjernen, masseeffekt (spesielt midtlinjeforskyvning) og bruddskader (skalletak eller skallebasis).

Traumatiske intrakranielle blødninger kan være lokalisert:

- epiduralt (linseformet og avgrenset av kraniale suturer)
- subduralt (halvmåneformet over konveksiteten)
- subaraknoidalt (kun noen få sulci)
- i hjerneparenkymet (hjernekontusjoner basalt temporalt og frontalt) eller
- intraventrikulært (som regel assosiert med andre skader)

NB: skader kan også foreligge diffust (traumatisk aksonal skade - hvor CT kan være normal), eller komme til uttrykk som hjerneødem (relatert til hypotensjon/hypoksemi eller fokale skader).

Indikasjoner for andre CT-undersøkelser:

CT cervikalcolumna – alltid ved alvorlige skader, ellers individuell vurdering.

CT ansiktsskjelett ved ansiktsskade.

CT angiografi halskar og intrakranielle kar vurderes ved alvorlige traumer/nakkeskader/setebeltemerke på halsen/penetrerende skader.

MR caput: MR bør vurderes ved moderate hodeskader, men er spesielt viktig ved alvorlige hodeskader eller ved diskrepans mellom CT-funn og klinisk utvikling; for eksempel lav GCS-skår og CT-funn som ikke kan forklare dette.

Differensialdiagnoser

Ved usikkerhet om traume vær oppmerksom på infeksjoner, intoksikasjoner og andre indremedisinske tilstander.

Behandling

Akutt håndtering av pasienter med hodeskader er tuftet på alminnelige ABCDE-prinsipper for god traumebehandling. Førsteprioritet er alltid sikring av respirasjon og sirkulasjon. Det aller viktigste man kan gjøre for en hodeskadepasient er å unngå sekundær hjerneskade på grunn av hypoksemi og hypotensjon («the evil duo»).

Alle pasienter med alvorlige hodeskader (GCS < 9) bør raskest mulig stabiliseres og transporteres til det nærmeste traumesenter med nevrokirurgisk avdeling for eventuell hodeskadekirurgi.

Nevrokirurgisk avdeling skal noen ganger kontaktes også om minimale, lette eller moderate hodeskader, som angitt i flytskjema under. Dette gjelder også ved traumatiske funn på CT-undersøkelse. Blant annet skal behov for eventuell endring eller reversering av blodfortynnende medikasjon diskuteres samt eventuell behandling med traneksamsyre (Cyklokapron). Vurdere seponering/reversering ved antikoagulasjon/platehemming.

Se tabell.

Oppfølging

Monitorering av hodeskadepasienter er angitt i flytskjema.

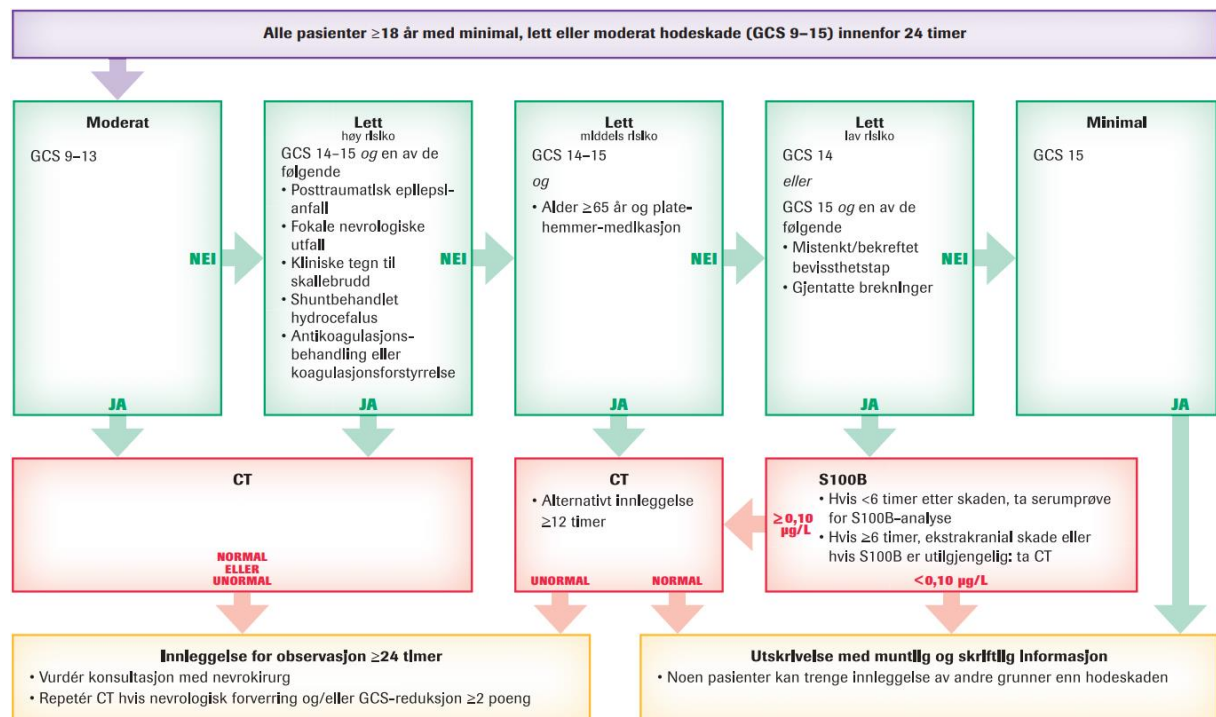
For pasienter som ikke har alvorlige hodeskader anbefales generelt observasjon med gjentatte undersøkelser av GCS, pupillstørrelse og lysreaktivitet, forenklet neurologisk undersøkelse (inkludert kraft i armer og bein), blodtrykk (systolisk blodtrykk > 90 mmHg), puls, oksygenmetning (> 90%) og respirasjonsfrekvens hvert 15. minutt de første 4 timene etter skaden, hvert 30. minutt de neste 4 timene og deretter minst én gang i timen.

Det anbefales ikke rutinemessig kontroll av CT caput, men CT bør tas ved neurologisk forverring og/eller reduksjon i GCS på 2 poeng eller mer. Ved traumatiske funn på CT bør eventuell billedkontroll diskuteres med nevrokirurg.

Se også kapittel om økt intrakranielt trykk.

Alle pasienter må få muntlig og skriftlig informasjon om hva de kan forvente seg av plager den nærmeste tiden og hva som bør utløse ny legekontakt, samt lokalt tilpasset kontaktinformasjon. Se for eksempel Nevro-NEL; Hodeskade – pasientinformasjon.

Skandinavisk retningslinje for håndtering av voksne pasienter med minimale, lette eller moderate hodeskader



([Tidsskriftet 2013; 133: 2342-3](#))

Kapittel 10

Økt intrakranielt trykk

Kort om

Traumatiske hodeskader, intrakranielle blødninger, hjerneinfarkt, CNS-tumorer, hydrocephalus, sinusvenetrombose og infeksjoner er de vanligste tilstandene som kan føre til rask utvikling av patologisk høyt intrakranielt trykk (>20 cm H₂O), som krever akutt intervensjon. Patologisk økning av volumet av blod, spinalvæske eller hjernevev kan overstige hjernens kompensasjonsevne hvilket kan føre til en reduksjon av det cerebrale perfusjonstrykket. Potensiell alvorlighetsgrad er avhengig av hastigheten og omfanget til trykkøkningen. Lokaliserte volumøkninger kan gi strukturelle endringer med overskyting av midtlinjen. Diffus trykkøkning som ved hjerneødem kan føre til utvisking av overflaterelieff og skillet mellom grå og hvit substans samt symmetrisk kompresjon av ventriklene. Utvidede ventrikler kan sees ved obstruktiv eller kommuniserende hydrocephalus. Alle akutte intrakranielle trykkøkninger kan potensielt føre til herniering.

Sykehistorie

Symptomer og tegn ved rask trykkstigning vil være globale/fokale med fallende bevissthet (det viktigste og mest alvorlige symptomet).

Langsom trykkstigning kan presentere med hodepine og kvalme (særlig om morgenen), kognitiv endring, urininkontinens og ataksi.

Klinisk undersøkelse

Vurder bevissthetsnivå med Glasgow koma skår (GCS).

Globale/fokale nevrologiske utfallsfenomener: tretthet, forvirring, kvalme, brekninger. BT-stigning, bradykardi, respirasjonsendring, respirasjonsstans (hjernestammepåvirkning).

Stasepapiller? Pupillereaksjon, pupilledilatasjon (symmetrisk? Er begge pupillene runde eller kantete?), oculomotoriusparese (blikkparese oppad?)

Hemiparese, øket tonus, inverterte plantarreflekser.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: Elektrolytter, HB, CRP, leverfunksjon, nyrefunksjonsprøver.

Spinalpunksjon ved mistanke om meningitt eller encefalitt, men først når hernieringsfare er vurdert ved CT (i nødstilfelle før CT hvis stasepapiller er utelukket ved oftalmoskopi; ved fulminant meningitt spinalpunksjon før CT dersom CT diagnostikk fører til forsinkelse).

Billedundersøkelser

Lav terskel for Ø-hjelp Cerebral CT ved mistanke om økt ICP. OBS: økt trykk kan ikke alltid sees på CT (f.eks. ved meningitt med høy trykk kan CT være upåfallende). Ventriklene kan være store eller små ved høyt trykk.

MR caput for avklaring av en del differensialdiagnoser som encefalitt, hypoksisk-iskemisk hjerneskode m.fl.

Differensialdiagnoser

Viktigst er traumatiske, iskemiske, infeksjøs og inflammatoriske årsaker.

Behandling

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 eller

avlastende kraniektomi, fulminant meningitt som krever avledning av cerebrospinalvæske). Ved redusert bevissthet samarbeid med anestesi/ intensiv.

Generelt

Monitorering:

Pasient med nedsatt bevissthet burde ha 2 gode perifere venekanyler, blærekateter og evtl arteriekran

- Ved GCS ≤ 8 : Sikre frie luftveier og stabil respirasjon. Vurder behov for innleggelse av trykkmåler (nevrokirurg).
- Blodtrykkskontroll: Vurder pressor (Noradrenalin) ved hypotensjon. Dersom blodtrykksreduksjon er indisert: i.v. Trandate 5mg
- Timediurese: Vann forflyttes fra det skadete vevet og til sirkulasjonen, skilles ut gjennom nyrene (osmotisk diurese).

Væskebehandling: Gi NaCl 0,9 % iv. (Mål: euvolemi og normo- til hyperosmolar).

Leiring:

- Hodet elevert 30 grader og i nøytral stilling. Pass på godt venøst avløp (strak hals).

Symptombehandling

- Høy temperatur senkes med paracetamol 1g, gjentas ved behov inntil x 4/døgn.
- Ved kvalme gi Afipran[®] i.v.
- Kramper: Diazepam i.v. metningdoser med fosfenytoin eller valproat hvis pågående kramper. Metning med antiepileptika kan også vurderes og gis profylaktisk (se eget kapittel om kramper).

Sedasjon

- Hvis ikke intubert: Vurder diazepam.
- Hvis intubert: propofol (Diprivan[®]).
- Analgesi: i.v. Fentanyl 25 μ g inntil effekt

Behandling av økt ICP som følge av cytotoxisk ødem (traume, hjerneinfarkt)

Ved behov, vurder (fortrinnsvis i samråd med nevrokirurg)

- i.v. hypertont saltvann 1mmol/ml; 1-2 ml/kg kroppsvekt infunderes så raskt som mulig
- I.v. Mannitol 150 mg/ml. Effekt etter minutter, maks 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 maks 2 døgn.
- Furosemid 0,5.–1 mg/kg i.v. kan forsterke Mannitol-effekt. OBS elektrolytt-forstyrrelse, blodtrykksfall, nyresvikt.
- SpO₂ >95% (tilstrebe >98%). Pa O₂ > 10 (evtl O₂ tilførsel)
- Unngå hypoventilasjon. Hyperventilasjon til pCO₂ 26–30 (andre studier 35–45) mmHg har rask effekt på ICP, varighet 1–24 timer, men kan ha negativ effekt på cerebral sirkulasjon (pasienter med SAB). OBS rebound effekt: Hyperventilasjon bør reduseres gradvis. Ved fare for iskemi: normoventilasjon.

Steroider er **ikke indisert** ved hodeskader eller vaskulære katastrofer.
Hemikraniektomi - kontakt ev. nevrokirurg

Behandling av økt ICP som følge av vasogent ødem (hjernetumor)

Steroidbehandling kombinert med antacida ofte standardbehandling, virker i løpet av timer til døgn.

- **Deksametason i.v./p.o.**
 - Max dose 16 mg/døgn, fordel på flere doser.
 - Lette symptomer: inntil 4 mg/døgn kan være tilstrekkelig
 - Moderate symptomer: 4-8 mg/døgn
- **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

Oppfølging

Nøye oppfølging av vitalparametre: BT, puls, temperatur, blodgass (unngå hypotensjon, hypoksi, og hyperkapni). Monitorer nevrologisk status, inkludert bevissthetsgrad. Gjenta GCS (ikke bare sum-skår men Ø/V/M) og gjør ny CT ved fallende score.

Kapittel 11

Hyponatremi

Kort om

Hyponatremi er en vanlig elektrolyttforstyrrelse med høyest forekomst blant eldre pasienter.

Underliggende årsaker til hyponatremi:

- Overdreven vanddriking eller iatrogen tilførsel (parenteral ernæring, glukose i.v.)
- Dehydrering med kraftig svetting (særlig med samtidig inntak av vann)
- Medikamenter (karbamazepin, oxkarbazepin, tiazider, SSRI, haloperidol, vinkristin, cyklofosamid, NSAIDS, ATII-blokkere, ACE-hemmere m.fl.)
- Medisinske tilstander som gir vannretensjon; hypotyreose, GI-tap, "tredjeroms" tap (serøse hulrom, vev), hjertesvikt, leversvikt, nyresvikt
- Binyrebarksvikt, cerebralt salttap m.m.
- Postoperativ kvalme, smerte, stress, neoplasmer (økt ADH sekresjon)
- Misbruk, som kronisk alkoholisme, stort øl-inntak eller Ecstasy (svetting, høyt vanninntak)
- Lavt saltinntak

Symptomene er avhengige av alvorlighetsgraden og om forstyrrelsen utvikler seg over kort tid. Hyponatremi graderes som lett (130-136 mmol/L), moderat hyponatremi (125-129mmol/L) eller alvorlig (<125 mmol/L). Lett hyponatremi eller alle grader av kronisk hyponatremi kan være asymptomatisk. Ved raskere utvikling kan man se alt fra lett kognitiv dysfunksjon og falltendens til bevissthetsforstyrrelser og livstruende hjerneødem med koma. Hyponatremi kan være en del av ulike typer forstyrrelser i salt/vannbalansen. SIADH (Syndrome of Inappropriate ADH secretion er en tilstand med økt utskillelse av ADH;for mye antidiuretisk hormon) kan skyldes ektopisk produksjon (neoplasji), medikamenter, stress, smerte, intrakraniale traumer, inflammasjon eller vaskulær sykdom. CSWS (cerebralt salttap-syndrom) kan sees ved cerebralt traume, tumor eller blødning. SIADH og CSWS er viktig å skille fra hverandre pga. svært ulik behandling. CSWS innebærer at man har en cerebral lesjon og taper salt via nyrene mens man er hypovolem; andre tilstander som SIADH, aldosteron mangel, aminoglykosid som kan hemme Na reabsorpsjonen i nyretubuli, diuretika etc. må utelukkes før diagnosen kan stilles.

Sykehistorie

Typiske symptomer vil være: kvalme, hodepine, ustøhet, tretthet, påvirket bevissthetsgrad, uklarhet, koma og kramper. Spør spesielt etter tilstander som kan disponere for hyponatremi, som vanninntak, væsketap, medikamenter, nevrologisk sykdom, hjerte- lever og nyresykdom, medikamenter eller alkohol/narkotikamisbruk (se underliggende årsaker).

Klinisk undersøkelse

Vurdering av pasientens hydreringsstatus (hypo-, hyper- eller normovolemisk); hud og slimhinner, urinmengde, høy puls, ortostatisme. Pulmonal stuvning, venestuvning, ødemer.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: S-osmolalitet, glukose, Na, K, Cl, kreatinin, leverprøver, TSH, T4, eventuelt s-kortisol og ACTH stimuleringsstest

Urinprøve: U- Na, K, osmolalitet

Lav s-osmolalitet	"Ekte" hyponatremi
Normal s-osmolalitet	"Pseudohyponatremi"
U-natrium < 20 mmol/l	(Ikke-renal årsak)
U-natrium > 20 mmol/l	Renal årsak, SIADH eller CSWS; og andre årsaker; f.eks. affeksjon av aldosteron aksene, ANP/BNP aksene, etc.

Diabetes insipidus; Hypernatremi, store timediureser, U-Na < 20 og U-osm < 100-200

Differensialdiagnoser

Ulike natriumforstyrrelser			
	SIADH	CSWS	Diabetes insipidus (hypernatremi)
Serum Na	lav	lav	høy
Serum osmolalitet	lav	lav	høy
Urin Na	høy (>30mmol/l)	høy	lav
Urin osmolalitet	høy	+/-	lav
Urin produksjon	lav	høy /normal	høy
Hydreringsstatus	eu-/hypervolem	hypovolem	hypovolem

Man bør ikke bør tolke urin elektrolytt-verdiene helt kategorisk ut i fra kun en prøve. De forskjellige hormonelle aksene kan slå seg av og på og vil dermed influere målingene av elektrolytter i urin, og det kan ta tid før endringene gjenspeiles i urinen (det samme gjelder bruk av medikamenter). Nyrene kan ha en Na-utskillelse fra < 20 mmol/l opp til 250-300 mmol/l. Urin-osm kan variere fra 50-1200 mosm/kg vann; avhengig bl.a. av vanninntak, trening etc.

Behandling

Behandlingsstrategien varierer avhengig av alvorlighet av symptomer, volumstatus og årsak til hyponatremien. Ved alvorlig hyponatremi med hjerneødem kreves rask behandling og tett overvåkning (kontakt anestesilege), mens for rask korreksjon av kronisk hyponatremi kan føre til osmotisk demyeliniseringssyndrom med alvorlig neurologisk skade (se under).

Råd ved ingen eller mildere symptomer og for noen av de mest aktuelle undergruppene:

- Generelt: Korrigere andre elektrolyttforstyrrelser, særlig kalium- og magnesiummangel, behandle grunnlidelsen og seponere ev. utløsende medikamenter.
- Asymptomatisk hyponatremi med lav urinosmolalitet: væskerestriksjon og observasjon.

- SIADH_: Væskerestriksjon, evt. korrigerer av hyponatremi med tilførsel av isotont saltvann. Tolvaptan Samsca 15-60 mg x1 (vasopressin- antagonist) kan gi symptomlindring og være aktuelt hvis væskerestriksjon ikke fører frem. (Ved oppstart bør Na sjekkes hver 1-2. time grunnet stor fare for rask Na stigning)
- CSWS: Volumtilførsel med isotont saltvann, og opprettholde positiv saltbalanse. (Fludrokortison kan forsøkes)

Korreksjon av s-Na:

Korriger langsomt, spesielt viktig ved særlige risikofaktorer for osmotisk demyeliniseringssyndrom (s-Na <120, varighet over 48t, alkoholisme, leversvikt, underernæring, hypokalemi). Korreksjon bør konfereres med eller håndteres av indremedisiner. Maksimalt 8mmol/l økning i serum Na første døgn og 18mmol/l første 2 døgn. Monitorer s-Na hver 1-2. time ved alvorlig hyponatremi etter igangsatt behandling og hver 4.-8. time ved moderat hyponatremi.

Oppfølging

Tett observasjon og monitorering av blodprøver. For rask korreksjon ved alvorlig (Na < 120 mmol/l) og moderat kronisk hyponatremi kan føre til **Osmotisk demyeliniseringssyndrom**, en tilstand med demyelinisering i pons og andre deler av CNS; symptomutvikling 2-6 d. etter korreksjon med parallell tetraparese, evt. dysartri, dysfagi, øyemotilitetsforstyrrelser og bevissthetspåvirkning, locked-in-syndrom.

Det er døgncorreksjonen som er det viktigste m.h.p. osmotisk demyelinisering.

Ved Alvorlig og moderat KRONISK hyponatremi: Korriger langsomt. Max korreksjon 8 mmol/l per døgn og 16 mmol/l på to døgn. Ved alvorlig hyponatremi hos svært derangerte/underernærte pasienter anbefales max. korreksjon 4-5 mmol per døgn.

Dersom Na har steget mer enn det som er ønskelig ved kronisk hyponatremi, bør Na umiddelbart reduseres. Dette vil trolig redusere risikoen for osmotisk demyelinisering. Dette kan skje ved tilførsel av vann, glucose 5 % i.v., bruk av diuretika og evt. Desmopressin i.v.

En akutt hyponatremi går gradvis over til kronisk, og etter 2 døgn regnes den som kronisk. Etter 1 døgn er det fornuftig å regne den som helt eller delvis kronisk.

Ved mistenkt AKUTT hyponatremi som kan ha gitt alvorlige symptomer som koma, kramper og respirasjonsstans grunnet hjerneødem, må initial behandling med hypertont NaCl iverettes raskt (kontakt anestesilege).

Risikoen for hjerneødem og herniering ved akutt hyponatremi må veies opp mot risikoen for senere osmotisk demyelinisering som kan oppstå ved for rask korrigerer av kronisk hyponatremi.

Natrium 1 mmol/ml kan brukes på vital indikasjon. Bolus dosen kan gis perifert over noen få minutter (1-3 min). 1 mmol/ml bør kun brukes ved akutte tilstander, da denne konsentrasjonen kan gi nekrose dersom den går ekstravasalt. 1 mmol/ml skal ikke brukes til vedvarende vedlikehold på PVK.

Desto mer hypertont NaCl er, desto mer vann trekkes ut fra ICV ved en gitt mengde NaCl.

Korrigeringsformel:

Vekt x % totalt kroppsvann x ønsket økning i Natrium.

Formelen gjelder kun for hypertont NaCl. % kroppsvann varierer grunnet kjønn, overvekt/veltrent, alder etc.

Eksempel:

Kvinne på 55 kg, anslått kroppsvann 30 liter (55%) hos denne pasienten:

Man ønsker å heve Na raskt med 4 mmol/l: $55 \times 0,55 \times 4 = \text{ca } 120 \text{ mmol Na}$. Man gir da en bolus på 120 mmol hyperton NaCl.

Formelen kan ikke brukes for korrigerende over tid; som over flere timer eller døgn. Den kan kun brukes for akutt korrigerende.

Alternativ grov utregningsmåte; anslått vekt;

Na 1 mmol/kg vekt.....øker Na med 1,5-2 mmol/l

Na 3 mmol/kg vekt.....øker Na med 4,5-6 mmol/l

Det vil ofte være nok med 4-5 mmol/l rask økning for å reversere alvorlige cerebrale symptomer ved akutt hyponatremi, men unntak forekommer! Enkelte kan trenge mer (man må ta aktiv stilling til hvor stor den initiale Na bousdosen skal være og om nødvendig gjenta den).

Det tar opp til 20 minutter etter en gitt bolus dose hyperton NaCl, før den totale mengden vann har flyttet seg fra intracellulær- til ekstracellulær-rommet. Da bør Na kontrolleres på nytt.

Det gjøres og oppmerksom på at ved hyponatremi, vil kroppens hormonelle akser kunne gi en videre stigning i Na over de neste timene selv uten ytterligere tilskudd av NaCl.

Ved korrigerende av en alvorlig hyponatremi, bør Na kontrolleres minst hver 1.-2. time etter oppstart av behandling.

Rask korrigerende til tidligere Na verdi ved kjent, akutt oppstått hyponatremi forutsetter at man har tidligere, kjente Na verdier som ikke er mye mer enn 6-7 timer gamle.

Kapittel 12

Infeksjoner i nervesystemet

Kort om

Mest relevant for akuttnevrologi er bakteriell og serøs (aseptisk) meningitt, samt akutt encefalitt, nevroborreliose og hjerneabscess. For postoperativ infeksjon, traume og shuntinfeksjon vises det til nasjonal faglig retningslinje for bruk av antibiotika i sykehus.

Bakteriell meningitt kjennetegnes ved inflammasjon i meningene og ledsagende polymorfnukleær pleocytose. *Streptococcus pneumoniae* (pneumokokker) er vanligste årsak i Norge.

Serøs meningitt er en inflammasjon i meningene der bakterier ikke påvises ved rutinedyrkning av spinalvæsken. Pleocytosen er oftest mononukleær. Virus (enterovirus, Herpes simplex 2 (HSV2)) er vanligste årsak, men meningitt forårsaket av ikke dyrkbare bakterier som f.eks. *B. burgdorferi*, autoimmun sykdom, eller som følge av legemiddelbivirkning er mulig.

Encefalitt er en inflammasjon i hjernens parenkym, og kan skyldes ulike infeksjøs agens, autoimmune (se eget kapittel) og paraneoplastiske prosesser.

Nevroborreliose kan arte seg som både meningitt, radikulitt og sjeldnere (meningo-) encefalitt.

- Bannwarth syndrom (lymfocytær meningitt, kranial nevritt (oftest facialis) og smertefull radikulitt).

Hjerneabscess er en fokal nekrotiserende infeksjon i sentralnervesystemet, oftest som følge av lokal invasjon fra nabostrukturer. Kan også forårsakes av hematogen spredning fra infeksjoner utenfor CNS, etter traume eller nevrokirurgi. Se Nasjonal retningslinje for bruk av antibiotika i sykehus.

Sykehistorie

Bakteriell meningitt

- Symptomene oppstår gjerne i løpet av få timer.
- De fleste har 2 av disse 4: hodepine, nakkestivhet, feber, og/eller påvirket bevissthet.
- Kvalme, uvelhet, lysskyhet er også vanlige symptomer.
- Redusert allmenntilstand og systemisk (vitalia) påvirkning er vanlig. Ved samtidig sepsis kan meningeale symptomer være mindre uttalt.

Serøs meningitt

- Meningeale symptomer som over, men er sjeldent systemisk påvirket.
- Pasienten er ikke påvirket mentalt.

Encefalitt

- Kan utvikles over timer til flere dager.
- Pasientene har redusert bevissthet, endret mental funksjon og/eller endret personlighet.
- Oftest men ikke alltid, ledsaget av feber, i tillegg kan pasienten ha hodepine, kvalme/oppkast, krampeanfall, lukthallusinasjoner og fokale nevrologiske utfall.

Nevroborreliose

- Subakutt symptomutvikling er vanligst med utvikling av symptomer fra uker til måneder etter flåttbitt.

- Kan gi både meningitt, radikulitt eller encefalitt. Eventuelt erythema migrans. Kan ha ledsagende hele eller deler av Bannwarth syndrom (lymfocytær meningitt, kranial nevritt (oftest facialis) og smertefull radikulitt).
- Andre manifestasjoner er perifere nevropatier, pleksopatier og myelitt.

Hjerneabscess

- Hodepine, feber (50%), endret mental status, kvalme og oppkast, fokale neurologiske funn og krampeanfallet. Kan klinisk ligne rask progredierende cerebral malignitet.
- Ofte relativt langsomt utviklende med sparsom systemisk påvirkning.
- Husk på eventuelt rusmisbruk, immunsuppresjon, kirurgi (ØNH), tannbehandling, infeksjoner fra hode/hals, endokarditt og nevrokirurgiske prosedyrer/penetrerende traume.

Klinisk undersøkelse

- Generell klinisk undersøkelse inkludert nakkestivhet, undersøkelse av huden; OBS petekker (som tyder på meningokokksepsis) og erythema migrans ved borreliose.
- Stasepapiller ved oftalmoskopi indikerer høyt intrakranielt trykk.
- Neurologisk undersøkelse med tanke på generell CNS-påvirkning, bevissthet og orientering (encefalitt eller abscess med trykkeffekt), fokale utfall (cerebrale ved encefalitt, kraniale og/eller perifere nevritter/radikulitter ved nevroborreliose).
- Vær oppmerksom på at klassiske meningitt-tegn kan mangle ved bakteriell meningitt hos septiske pasienter, eldre og/eller immunsupprimerte pasienter.
- Ved mistanke om hjerneabscess bør undersøkelse med tanke på lokale (f.eks. tannstatus) og perifere primærfokus utføres (f.eks. auskultasjon cor).

Supplerende undersøkelser

Ved mistanke om bakteriell meningitt:

- Hvis det er mistanke om bakteriell meningitt, **skal antibiotikabehandling starte før evt CT og spinalpunksjon.**
- Blodkultur tas av alle med mistanke om meningitt og av alle pasienter med feber før/mens første dose antibiotika pågår.
- CT caput er aktuelt å gjøre **før** spinalpunksjon i noen situasjoner:
 - ved redusert bevissthet, eller raskt fall i bevissthet, tilkommet fokal neurologi, krampeanfallet, papilleødem, og hos pasienter med lang sykehistorie (>4 dager).
- Ved hjerneabscess anbefales ikke spinalpunksjon grunnet liten diagnostisk nytteverdi og risiko for herniering.
- For kontraindikasjon mot spinalpunksjon se NevroNel.

Spinalpunksjon gjøres med trykkmåling (sideleie) og prøver tas til:

- Celler, protein, glukose, og isoelektrisk fokusering. Husk samtidig serum glukose. 1 ml (20 dråper) pr prøveglass er som regel nok.
- Dyrkning og evt mikroskopi (1 ml), samt virus PCR (HSV-, VZV- og Enterovirus)(1 ml). Multiplex PCR (FilmArray Meningitt/encefalitt panel) og diverse spesifikke PCR analyser er tilgjengelig ved mange laboratorier, konferer mikrobiolog/ infeksjonslege (se tabell).
- Generelt anbefales ekstra glass for eventuelle etterundersøkelser (autoimmun eller paraneoplastisk encefalitt).

Typiske CSF-funn (PMN=polymorfnukleære, MN=mononukleære)					
Tilstand	CSF-trykk	Celler (relative grenser)	Protein	Glukose	Annet
Bakterell meningitt	↑ (↑↑)	Oftest >1000/μl >80% PMN (polymorfnukleære)	Økt, oftest >1.0 g/L	< 50% av samtidig blodglukose. Normal glukoseratio utelukker ikke bakteriell meningitt.	
Serøs meningitt	N (↑)	Økt, oftest <1000/μL, >50% MN, men PMN kan dominere tidlig i forløpet	N (↑)	Vanligvis >50 % av blodglukose	
Encefalitt	N (↑)	Økt, ofte <500/μl, mest MN, men initialt kan det være mest PMN	Stor variasjon, kan være økt.	Vanligvis >50 % av blodglukose	
Nevroborreliose	N	Økt, ofte <500/μL > 50 % MN	Økt	Normalt	Borrelia antistoff; - kan mangle i tidlig sykdomsfase (< 6 uker) - kan skyldes lekkasje fra serum, bestem ratio

Biokjemi

- Blodprøver: Leukocytter med differensialtelling, CRP, trombocytter, elektrolytter, nyrefunksjon. CRP kan være lav/normal ved hjerneabscess.
- Spinalpunksjon (se tabell)
- For påvisning av intratekal produksjon av Borrelia antistoff ratio må det i CSF og serum bestilles total IgG og albumin fra samme tidspunkt.

Andre mikrobiologiske undersøkelser:

- Umiddelbart to sett blodkulturer ved mistanke om bakteriell meningitt og ved feber.

- Nasofaryngsprøve (influenza, adenovirus, mycoplasma, SARS-CoV-2) ved samtidig luftveissymptomer i sesong.
- Avføringsprøve (enterovirus).
- Serologi (vurder utfra indikasjon: HIV, TBE, EBV, CMV, parvovirus, borrelia).

Billedundersøkelser

- **CT caput:** for å utelukke hjerneødem eller hernieringsfare, eventuelt fokal patologi. CT med kontrast kan vise lesjon(er) med ringformet kontrastopptak ved hjerneabscess.
- **MR caput:** Sjeldent indisert ved bakteriell eller serøs meningitt. Mer sensitiv enn CT ved encefalitt, spesielt tidlig i forløpet, ca 90% med herpesencefalitt har forandringer i en eller begge temporallapper. Indisert også ved fokale lesjoner slik som hjerneabscess. DWI sekvenser letter differensiering av hjerneabscess fra neoplasme.

Nevrofysiologi

EEG: Ved herpes simplex encefalitt har >80% høyamplitydige trifasiske bølger unilateralt temporalt.

Differensialdiagnoser

Ikke-infeksiøse tilstander: Autoimmune encefalitter inkludert akutt disseminert encefalomyelitt (ADEM) (se kapittel 13), paraneoplastiske encefalitter, Bells Parese (differensialdiagnose til nevroborreliose med facialisparese). Toksiske, metabolske årsaker til nedsatt bevissthet (se kapittel 7).

Behandling

Bakteriell meningitt

Første dose med antibiotika skal gis snarest mulig. Oppstart med empirisk behandling, videre justering så snart bakteriologisk prøvesvar foreligger.

Vurder alltid behandling/overvåking på intensivavdeling initialt, og evt kontakt med nevrokirurgisk avdeling for vurdering av trykkavlastende kirurgi.

Standard empirisk oppstartsregime:

- **Cefotaksim** i.v. (3 g x 4) eller **Ceftriakson** i.v. (første dose 4 g, deretter 2 g x 2)
- + ampicillin i.v. (3 g x 4)
- **Adjuvant steroidbehandling:**
Deksametason 10 mg x 4 i.v. (evt 0,15 mg/kg x 4, inntil 10 mg x 4) gis ved mistanke om bakteriell meningitt samtidig med eller ilt de første timene (<4 timer) etter første dose av antibiotika.
Kontinuer behandlingen i 4 dager dersom det kommer oppvekst av pneumokokker eller H. influenzae. For andre agens vurderes indikasjon og videre behandling individuelt.

Serøs meningitt

Det er vanligvis ikke indikasjon for antimikrobiell behandling, men ved mulighet for bakteriell genese, startes antibiotika (som for bakteriell meningitt) inntil avklaring.

Hvis HSV eller VZV er sannsynlig vurderes **Aciclovir**® 10 mg/kg i.v. x 3 eller Valaciclovir 1 g x3 po.

Encefalitt

Hvis bakteriell encefalitt er aktuell differensialdiagnose, vurder antibiotika som nevnt over. Prognosen ved HSV og VZV encefalitt er avhengig av hvor raskt man kommer i gang med behandling. Empirisk behandling ved mistanke om encefalitt er derfor Aciclovir 10 mg/kg iv x3 inntil HSV1 eller VZV er avkreftet. Husk kontroll nyrefunksjon og sørg for god hydrering. Da HSV/VZV-PCR kan være falsk negativ tidlig i forløpet (<3-4 dgr) kan repunksjon være nødvendig før seponering ved vedvarende mistanke om encefalitt.

Adjuvant steroidbehandling anbefales ikke rutinemessig.

Nevroborreliose

Nevroborreliose:

- Doxycyklin (Doxylin®) 100 mg x 2 p.o.

- ved encefalitt/myelitt vurderes intravenøs behandling: Ceftriaxon 2 g x 1. i.v. eller Benzylpenicillin (Penicillin®) 3 g x 4 i.v. med overgang til po (Doxylin 200 mg x 1) ved klinisk bedring.

Hjerneabscess

Kombinasjon av antibiotika og ofte kirurgisk drenering.

Abscesser >2 cm bør dreneres, og nevrokirurg bør alltid kontaktes. Konferer med infeksjonslege.

Standard oppstartsregimer:

- Ceftriaxon i.v. (første dose 4 g, deretter 2 g x 2) eller cefotaksim 3 g x 4
- + metronidazol i.v. (1 g x 1 iv, evt etter ladningsdose 1.5 g x1).

Post-traumatisk og postoperativ hjerneabscess:

- Ceftriaxon i.v. (første dose 4 g, deretter 2 g x 2) eller cefotaksim 3 g x 4 i.v.
- + Vancomycin i.v. (ladningsdose 30 mg/kg deretter 15 mg/kg x 3).

Oppfølging

Ved infeksjoner i CNS er det behov for observasjon med hensyn til eventuelle bevissthetsendringer og fare for fulminante forløp.

Tabeller:

Klinisk mistanke	CSF-undersøkelser	Aktuelle mikrobielle agens
Bakteriell meningitt	Direkte mikroskopi, dyrkning. Multiplex PCR («FilmArray Meningitt/encefalitt panel» mtp en rekke bakterier og virus), evt spesifikk PCR- analyse mot aktuelle bakterier bør vurderes, spesielt dersom pasienten har blitt behandlet med antibiotika før spinalpunksjon. Pneumokokk-antigen i urin og spinalvæske (negativt svar utelukker ikke pneumokokkmeningitt).	Hyppigste agens er pneumokokker, dernest meningokokker. Pasienter >50 år og immunsupprimerte også <i>Listeria monocytogenes</i> . Stafylokokker forekommer primært ved hodeskade, etter nevrokirurgi og ved samtidig endokarditt. Pseudomonas kan forekomme hos immunsupprimerte/nøytropene pasienter.
Serøs meningitt	Herpes simplex virus (HSV) 1 og 2-, varicella zoster virus (VZV)- og enterovirus- PCR i spinalvæske. Ved lang sykehistorie (>7 dgr) HSV-, VZV- antistoff i spinalvæske og serum, husk samtidig total IgG og albumin i serum og spinalvæske. Serum og spinalvæske mtp <i>B. burgdorferi</i> - og TBE- antistoff, avhengig av kliniske funn og reiseanamnese/sesong, husk samtidig total IgG og albumin i serum og spinalvæske.	Hyppigste infeksjøs årsak er enterovirus, HSV type 2 og VZV. Bakterielle agens som <i>B. burgdorferi</i> og <i>M. tuberculosis</i> kan gi serøs meningitt.

	Konferer mikrobiolog for evt andre PCR undersøkelser, f.eks. Multiplex PCR (FilmArray meningitt/encefalitt panel), spesielt hos pasienter med immunsvikt.	
Encefalitt	<p>HSV-, VZV-, enterovirus-PCR.</p> <p>Herpes PCR kan være negativ i tidlig sykdomsfase, gjenta i tidsrommet 3–7 døgn etter debut av symptomer.</p> <p>Ved lang (>7-10 dager) sykehistorie anbefales tillegg av HSV- og VZV- antistoff i CSF og serum, husk samtidig total IgG og albumin (i spinalvæske og serum).</p> <p>Vurder <i>B. burgdorferi</i> og TBE avhengig av kliniske funn og reiseanamnese/sesong.</p> <p>Konferer mikrobiolog for evt andre undersøkelser, f.eks. Multiplex PCR (FilmArray meningitt/encefalitt panel), spesielt hos pasienter med immunsvikt.</p>	<p>Vanligste og mest alvorlige agens er HSV-1, VZV er også relativt vanlig.</p> <p>Mer sjeldne agens som EBV, CMV, HHV6, adenovirus forekommer primært ved immunsvikt.</p> <p>Andre bakterielle årsaker til encefalitt er <i>M. tuberculosis</i>, <i>B. burgdorferi</i> og <i>L. monocytogenes</i>.</p>
Immun-suppresjon	Vurder i tillegg PCR for EBV, CMV, JC, HIV, kryptokokk, toxoplasmose, lymfocytisk choriomeningitt virus ved encefalitt/serøs meningitt.	
Utenlands-reise	<p>Supplerende diagnostikk avhenger av reiseanamnese, konferer infeksjonslege.</p> <p>OBS; <i>M. tuberculosis</i> kan gi både meningitt og encefalitt, ved mistanke om TB må dette opplyses om på remisse/til mikrobiolog.</p>	
Abscess		<p>Ofte polymikrobiell.</p> <p>Streptokokker i kombinasjon med ulike anaerobe er vanlig. Ved endokarditt eller posttraumatisk abscess er stafylokokker mer vanlig.</p> <p>Hos immunsupprimerte bør en vurdere sopp som mulig agens (særlig <i>Aspergillus fumigatus</i>), ev toxoplasmose eller <i>Nocardia sp.</i></p>

Kapittel 13

Akutt encefalitt og andre akutte inflammatoriske tilstander i sentralnervesystemet

Akutt encefalitt er en alvorlig inflammatorisk tilstand som kjennetegnes av raskt (< 6 uker) progredierende encefalopati. Det finnes en rekke infeksiøse årsaker til akutt encefalitt (se kapittel 11), men man har i løpet av siste tiår blitt økende oppmerksom på immunmedierte og paraneoplastiske syndromer som gir tilsvarende symptomer og funn. De fleste er assosiert med autoantistoffer mot enten intra- eller ekstracellulære nevronale antigener.

Her gis en generell omtale av autoimmun encefalitt (AIE), samt de to viktigste tilstandene, anti-NMDA-reseptorencefalitt og akutt disseminert encefalomyelitt (ADEM).

Se *NevroNEL* for andre undergrupper og beslektede tilstander, som Bickerstaffs hjernestamme-encefalitt, steroidresponsiv encefalopati assosiert med autoimmun thyroiditt (SREAT), «stiff person spectrum disorder» (SPSD), inkludert, progressiv encefalomyelitt med rigiditet og myoklonus (PERM), Rasmussens encefalitt og Morvan syndrom.

Autoimmun encefalitt (AIE)

Kort om

AIE affiserer ofte temporallappenes mediale deler og gir derfor symptomer som kan tilskrives affeksjon av det limbiske system, derav autoimmun limbisk encefalitt (LE). I fravær av autoantistoffer i spinalvæske kreves bilateral påvirkning av begge temporallappene (MR T2-FLAIR) for å stille en definitiv LE-diagnose. En sannsynlig AIE-diagnose kan imidlertid stilles ved unilaterale MR-funn cerebralt (ikke nødvendigvis begrenset til temporallapp) dersom det foreligger typiske kliniske kjennetegn og ett av følgende øvrige funn: pleocytose i spinalvæske, nye fokalnevrologiske utfall og/eller epileptiske anfall som ikke kan tilskrives allerede kjent anfallslidelse, evt. EEG-forandringer.

Dersom spinalvæsken, MR og EEG er normale, er diagnosen lite sannsynlig.

Sykehistorie

Subakutt (< 3 måneder) debut av hukommelsessvikt med redusert korttidsminne, endringer i mental status (forvirring, redusert bevissthet og/eller personlighetsendringer), fokale/generaliserte krampeanfall, bevegelsesforstyrrelser og nevropsykiatriske symptomer inkludert manifest psykose med blant annet audiovisuelle hallusinasjoner. Hos slike pasienter med kjent cancersykdom (særlig småcellet lungekreft, seminom, tymom, lymfom) bør man ha mistanke om paraneoplastisk AIE.

Klinisk undersøkelse

Fokus på bevissthet, mental status og motilitet (bevegelsesforstyrrelser: chorea, atetose, dystoni, fokale kramper).

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver:

Elektrolytt- og hematologisk-status med diff., CRP, anti-TPO og anti-thyroglobulin (med tanke på SREAT).

Nevromimmunologiske prøver:

Encefalitt-pakke: NMDAR, AMPAR1/2, DPPX, GABARB1/B2, CASPR2, LGI1

Paraneoplasi-pakke: Hu, Ri, Yo, Ma1, Ma2, Amphiphysin, CRMP5, SOX1, Tr, Zic4, GAD65, PKC γ , recoverin, titin

Spinalpunksjon med analyse av celletall (oftest mononukleær pleocytose med 10-100 celler), protein, virus-PCR (kan være negativ tidlig i forløpet ved HSV-encefalitt) og borrelia.

Videre bør det på mistanke om AIE rekvireres analyse av encefalitt- og paraneoplasi-pakke som utføres ved både Haukeland og Ullevål.

Billedundersøkelser

MR caput med intravenøs kontrast kan være normal i tidlig fase, men viser ofte signalforandringer medialt i temporallappene, i basalgangliene, og eventuelt i andre deler av hjernen (frontalt, oksipitalt, parietalt eller i mesencefalon).

PET kan være mer sensitiv enn MR ved NMDAR encefalitt.

Nevrofysiologi

EEG viser ofte uspesifikk patologi.

Differensialdiagnoser

CNS-infeksjon, septisk og metabolsk encefalopati, intoksikasjon, cerebrovaskulær sykdom, tumores, Creutzfeldt-Jakob sykdom, epilepsi (postiktal psykose), revmatologiske lidelser (f.eks. lupus, sarkoidose), Susac syndrom og Kleine-Levin syndrom. Mitokondrieencefalopati og andre medfødte metabolske sykdommer kan også være aktuelle.

Behandling

Ved paraneoplastisk AIE vil tumordiagnostikk og spesifikk tumorrettet behandling være helt sentralt. Tilstander hvor autoantistoffet (typisk onkonevralt antistoff) er rettet mot et intracellulært antigen, responderer erfaringsmessig dårlig på immunterapi.

AIE uten underliggende kreft responderer på immunterapi. Ved mistanke bør derfor ikke testing for autoantistoff forsinke oppstart med immunterapi: intravenøst immunglobulin (IVIG), intravenøs høydosert metylprednisolon (Solu-Medrol) eller plasmaferese. Det er vanlig å gi kombinasjon av metylprednisolon 1000 mg i.v. per dag i 5 dager, samtidig med IVIG 0.4g/kg per dag i 5 dager som akutt behandling. Langvarig vedlikeholdsbehandling med peroral prednisolon, f.eks. 60 mg x 1, i gradvis nedtrappende dosering over ca. 3 måneder anbefales etter avsluttet intravenøs behandling for å redusere evt. tilbakefall av AIE. Enkelte tilfeller som anti-NMDAR encefalitt kan ha behov for tilleggsbehandling som f.eks. rituksimab.

Oppfølging

Tett monitorering av vitale parametere for å fange opp tegn til dysautonomi (BT, puls og respirasjon). Epileptiske anfall behandles som ved epilepsi (se kapittel 7). Kontroll klinisk med cerebral MR anbefales etter 3 og evt. 6 måneder avhengig av alvorlighet og subtype AIE.

Anti-NMDA-reseptorencefalitt

Kort om

Anti-NMDA-reseptorencefalitt er den vanligste autoimmune encefalitten og debuterer ofte med nevropsykiatriske symptomer, evt. førstegangs epileptisk anfall. Neuroimmunologisk kjennetegnes tilstanden av autoantistoffer (IgG) mot N-metyl-D-aspartat-reseptoren (NMDA). Hos noen kan tilstanden oppstå i etterkant (uker-måneder) av gjennomgått viral encefalitt med HSV. Tilstanden sees oftest hos unge personer (< 45 år) og er i aldersgruppen 12-45 år fire ganger så vanlig blant kvinner som hos menn. Hos eldre pasienter er ofte sykdomsbildet mindre dramatisk. Anti-NMDA-reseptorencefalitt bør mistenkes hos unge personer som raskt utvikler atferdsendring eller psykose, unormale bevegelser og autonom instabilitet.

Sykehistorie

Typisk sees prodromale allmennsymptomer (ofte hodepine) i dager-uker før debut av nevropsykiatriske symptomer med atferdsendring, bevissthetspåvirkning, psykose med vrangforestillinger, hallusinose og katatoni, språkforstyrrelse, dyskinesier i ansikt eller trunkus, chorea, ataksi, hukommelsessvikt og autonome symptomer (bl.a. urinretensjon/sentral hypoventilasjon), samt fokale og generaliserte epileptiske anfall (inkl. status epilepticus).

Klinisk undersøkelse

Som ved AIE, med særlig fokus på tegn til dysautonomi (hypertermi, svingende BT, brady-/takykardi), språkforstyrrelse (dysfasi, mutisme, ekkolali) og eventuelle bevegelsesforstyrrelser (orofasiale dyskinesier, choreoatetose, (kjeve)dystoni, opistotonus).

Supplerende undersøkelser

Som ved AIE, se over.

Malignitetsutredning gjøres hos alle unge med tanke på underliggende tumor (ovarialt og mediastinalt teratom, bryst- og testikkelkreft). Hos pasienter over 40-50 år er underliggende malignitet mindre vanlig, og det vil oftere dreie seg om karsinomer (f.eks. småcellet lungecancer).

Differensialdiagnoser

Som ved AIE, se over.

Behandling

Immunterapi som ved AIE, se over. På sikt, og ved manglende effekt, kan terapibytte være aktuelt. Overgang til rituximab kan være aktuelt ved manglende respons på initial immunterapi etter ca 14 dager. Cyklofosamid kan brukes i sjeldne terapirefraktære tilfeller. Epileptiske anfall og status epilepticus behandles som ved epilepsi (se kap. 7). Psykotiske symptomer behandles i samråd med psykiater siden enkelte antipsykotika kan senke anfallsterskelen.

Oppfølging

Som ved AIE, se over.

Akutt disseminert encefalomyelitt (ADEM)

Kort om

Akutt disseminert encefalomyelitt (ADEM) er en monofasisk inflammatorisk og demyeliniserende tilstand som oftest rammer barn og unge voksne (< 40 år). Multifasisk sykdomsforløp sees hos 10-15 %, og er vanligere blant eldre. ADEM oppstår ofte 1-4 uker i etterkant av infeksjon eller i meget spesielle tilfeller evt etter vaksinasjon. Diagnosen baserer seg på klinikk og typiske MR-funn. Prognosen er i de fleste tilfeller god, men fulminante behandlingsrefraktære varianter forekommer. Akutt (nekrotiserende) hemorragisk leukoencefalitt (AHLE) anses av noen for å være en alvorlig form av ADEM og er forbundet med høy (70 %) mortalitet og morbiditet. Her vil det ikke bli fokusert på AHLE.

Sykehistorie

Vanlige debutsymptomer er feber, hodepine, oppkast og meningisme. Som regel i takt med rask utvikling av multifokale neurologiske symptomer (se under) sees encefalopati med varierende grader av irritabilitet, konfusjon og bevissthetsreduksjon (somnolens til koma). Krampeanfallet sees hos omtrent 1/3 av pasientene. Alvorligheten av symptomene varierer i forløpet og er mest uttalt i en periode på to-fire uker.

Tilbakefall med demyelinisering (relapserende ADEM, mindre enn 10 % av pasientene) kan forekomme innen 3-4 måneder uten at man snakker om multifasisk forløpsform. Man må i slike tilfeller følge opp videre med tanke på evt overgang til multippel sklerose (MS), dvs at ADEM var første MS-attakk.

Klinisk undersøkelse

Vanlige neurologiske utfall er hemiparese, cerebellar ataksi, hjernenerveutfall (inkludert (bilateral) optikusnevritt), myelitt, afasi og bevegelsesforstyrrelser. Respirasjonen kan rammes ved affeksjon av hjernestamme eller cervikalmedulla.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver er ofte normale, men leukocytose og høy SR/CRP forekommer. Noen har MOG- eller AQP4 antistoff som kan påvises i serum, evt også i spinalvæske.

Spinalpunksjon viser ofte tegn på inflammasjon med mild pleocytose (< 50 celler) og/eller høyt proteininnhold. Oligoklonale bånd forekommer, men sees sjeldnere enn ved MS.

Billedundersøkelser

MR caput med intravenøs kontrast viser typisk multiple, store (> 2 cm) lesjoner i både grå (basalgangliene, thalamus, hypothalamus) og hvit substans (supratentorielt, hjernestamme, cerebellum og medulla). Lesjonene kan videre utvise patologisk kontrastopptak og ha omkringliggende ødem som kan gi masseeffekt.

Differensialdiagnoser

Infeksjoner: meningitt/encefalitt (virus, bakterier, sopp), abscesser. Neoplasmer, metastaser, sinusvenetrombose, posterior reversibel encefalopati syndrom (PRES), MS, optikusnevritt, myelitt, nevromyelitis optika (NMO), vaskulitt, nevrosarkoidose, Hashimoto encefalopati, lupus i CNS, Susac syndrom, leukodystrofier og mitokondriesykdommer.

Behandling

Før diagnosen er avklart bør man ha lav terskel for å gi empirisk antibakteriell, antiviral og evt antituberkuløs behandling. På mistanke om ADEM gis høydosert metylprednisolon (Solu-Medrol® 1000 mg i.v. x 1 i 3-7 dager, OBS! Husk ulcusprofylakse som ved MS-attakk (se kap. 13). Langvarig vedlikeholdsbehandling med peroral Prednisolon med for eksempel 60 mg x 1 i gradvis nedtrappende dosering over ca 3 måneder er anbefales etter avsluttet intravenøs behandling. Dette for å hindre evt tilbakefall av ADEM.

Symptomatisk behandling (intravenøs væsketilførsel, febernedsettende, krampebehandling og reduksjon av intracerebralt trykk, eventuelt med dekomprimerende kraniektomi) vurderes individuelt.

Oppfølging

Pasienten bør overvåkes med tanke på tidlige tegn til økt intrakranielt trykk (bevissthetsreduksjon, hodepine, kvalme og oppkast).

Kapittel 14

MS-attakk

Kort om

Ved multippel sklerose (MS), er et attakk (også kalt MS-forverring, «schúb» eller relaps) definert som en episode med nye fokale neurologiske symptomer og utfall fra sentralnervesystemet (CNS) som vanligvis kommer over dager eller uker, og varer mer enn 24 timer, etter en periode med klinisk stabilitet, uten annen årsak, som f.eks. infeksjon eller feber, og som går helt eller delvis tilbake etter uker til måneder.

Det er viktig å skille MS-attakk fra pseudoattakk som er forverring av tidligere symptomer, ofte i forbindelse med feber eller infeksjon.

Ved første kliniske presentasjon av mistenkt MS, kreves mer differensialdiagnostikk enn det som er beskrevet her, det vises til kapitler om inflammatoriske CNS-lidelser og tverrsnittslasjoner.

Sykehistorie

Vanlige symptomer er synsnedsettelse og bevegelsessmerter i øynene (opticusnevritt), diplopi eller uklart syn (oftalmoplegi), sensoriske endringer, koordinasjons- og tempoendring eller kraftsvikt. Gjentatte paroksysmale symptomer, f.eks. ansiktssmerter (trigeminusneuralgi), som varer over 24 timer er også å oppfatte som MS-attakk.

Klinisk undersøkelse

Generell neurologisk status, inkl. EDSS med tanke på endring siden siste kliniske vurdering.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: utelukke infeksjon med CRP, hvite blodceller, glukose.

Urinstiks, og ev. mikrobiologisk undersøkelse.

Billedundersøkelser

MR caput med i.v. kontrast, ev. cervicalmedulla/totalcolumna (avhengig av symptom), om mulig før ev. behandling med metylprednisolon.

RG thorax ved mistanke om pneumoni.

Differensialdiagnoser

Primærårsak MS med pseudoattakk (se over). Hos personer med kjent MS som mottar sykdomsmodifiserende behandling: behandlingsrelatert infeksjon, herunder progressiv multifokal leukoencefalopati (PML) som hovedsakelig er forbundet med bruk av natalizumab. PML kan være vanskelig å skille fra MS-symptomer, men har et mer subakutt og progressivt forløp enn et MS-attakk. Se NevroNEL for kjennetegn som kan hjelpe med å skille MS-attakk fra PML. Vurder annen primærårsak på bakgrunn av sykehistorie, symptomer, alder og kjønn, herunder, men ikke begrenset til: cerebrovaskulær sykdom (akutt debut), malignitet, CNS-infeksjon, MOGAD og NMOSD (særlig ved bilateral opticusnevritt).

Behandling

Symptomer, funn ved klinisk undersøkelse og ved MR-undersøkelse til sammen bør legges til grunn for attackvurderingen. Formålet med behandlingen er å forkorte perioden med symptomer. Attakkbehandling har ikke sikker langtidseffekt på nevrologiske symptomer eller risiko for nye angrep.

- Metylprednisolon:

Forsiktighet anbefales ved alvorlig hypertensjon, pågående infeksjon, aktiv tuberkulose, diabetes mellitus og stemningslidelser. I.v. og p.o. behandling er likeverdige:

metylprednisolon (Solu-medrol®) i.v. 1000 mg x 1 daglig i 3-5 dager (blandes i 100 ml 0,9% NaCl, minimum infusjonstid er 15-20 minutter) eller metylprednisolon (Medrol®) p.o. 1200 mg x 1 daglig i 3-5 dager (Medrol® 100 mg finnes på registreringsfritak).

Ved graviditet: Metylprednisolon kan gi økt risiko for leppe-ganespalte. Risikoen ved korttidsbehandling anses så liten at et alvorlig MS-angrep bør behandles med metylprednisolon i full dose.

Ved amming: Overgang av metylprednisolon til morsmelk er liten og avtar raskt etter intravenøs infusjon, og amming anses trygt etter fire timer. Ved mindre alvorlige angrep kan dosereduksjon vurderes.

- Tilleggsbehandling:

Ulcusprofylakse: Vurderes hos pasienter med økt risiko for blødning (ulcus i sykehistorien, samtidig bruk av NSAID/ASA, trombocytopeni), f.eks. med protonpumpehemmere; lansoprazol (Lanzo®) 15-30 mg x 1, pantoprazol (Somac®) 20 mg x 1, omeprazol (Losec®) 20 mg x 1, eller H₂-blokker, f.eks. ranitidin (Zantac®) 150 mg x 2.

Søvnvansker: zopiklon (Imovane®) 5-7,5 mg x 1

- Annen behandling:

Pasienter med MS som har hatt et invalidiserende angrep, og som opplever kun sparsom eller manglende effekt av metylprednisolonbehandling kan vurderes for plasmaferese eller intravenøs immunoglobulin (IVIG) i løpet av 1-2 uker etter avsluttet behandling med metylprednisolon.

Oppfølging

Personer med MS som mottar angrepbehandling bør uten forsinkelse vurderes for oppstart eller skifte av sykdomsmodulerende behandling.

Pasienter som tidligere har erfart raskt tilbakefall av symptomer etter seponering av metylprednisolon kan vurderes for peroral nedtrapping med prednisolontabletter ("prednisolonehale"), start 60 mg x 1 og trapp så ned over 10-14 dager. Effekten av dette er usikker.

Gjentatte behandlinger med syntetiske glukokortikoider kan øke risikoen for osteoporose, hos aktuelle pasienter bør profylakse og bentetthetsmåling vurderes.

Kapittel 15

Akutt polyradikuloneuropati

Kort om

Immunmediert inflammatorisk sykdom som kan ramme motoriske, sensoriske og/eller autonome perifere nerver og evt nerverøtter. Viktigst er Guillain-Barré syndrom (GBS), med mange undergrupper. Den vanligste formen er akutt inflammatorisk demyeliniserende polyradikuloneuropati (AIDP).

Tilstandene klassifiseres basert på symptomer (motoriske/sensoriske/autonome), nevrografifunn (demyeliniserende vs. aksonal) og utbredelsen av symptomer og kliniske funn (fenotype).

Utbredelsen av symptomer og funn kan være klassisk (kjennetegnet av symmetrisk affeksjon i samtlige ekstremiteter) eller mer regional (f.eks. hjernenerveutfall eller paraparese).

Sykehistorie

Symptomer og funn utvikles gjerne subakutt og i løpet av noen dager-opp til fire uker, og har et monofasisk forløp. I sjeldne tilfeller kan GBS residivere innen 3 måneder, men etter det eller ved flere residiv må CIDP mistenkes. Omtrent 2 av 3 GBS pasienter har forutgående infeksjon, som regel i luftveier eller gastrointestinaltraktus (velkjente agens er M.pneumoniae, EBV, CMV, C.jejuni, Zikavirus og Covid-19). Kan også sees ved bruk av immune checkpoint inhibitors. Se for øvrig tabell under for kliniske karakteristika ved de enkelte variantene.

Klinisk undersøkelse

Ved polyradikuloneuropati påvises funn fra det perifere nervesystem: Slappe (symmetriske) pareser, hypo- eller arefleksi og nedsatt dyp (proprioepsjon) og overflattisk sensibilitet med eller uten sensorisk ataksi. For enkelte varianter er hjernenerveutfall mest fremtredende. Se tabell under.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver - elektrolytt- og hematologisk status, CK, ALAT, kreatinin, TSH, fT4, IgG, IgA, IgM og serum-elektroforese. Nevroimmunologiske analyser: GQ1b er assosiert med GBS varianten Miller-Fisher syndrom. GM1 IgG antistoff kan være tilstede ved aksonale GBS varianter, som AMAN/AMSAN. Paraneoplastiske antistoffer ved mistanke om underliggende kreft, f.eks lungekreft.

Spinalpunksjon: celletall, protein, isoelektrisk fokusering, borrelia-serologi hos alle. Typiske funn er forhøyet totalprotein, med normalt celletall eller lett pleocytose, såkalt albuminocytologisk dissosiasjon. Ca 10 % har opptil 50 celler og høyere celletall utelukker ikke diagnosen, men tilsier nøye utredning, særlig med tanke på infeksjon. Proteininnholdet kan være normalt den første uken og utelukker ikke diagnosen.

Billedundersøkelser

MR av nerverøtter med intravenøs kontrast kan vise perinevralt ødem og patologisk kontrastopptak. Kan være avklarende i tilfeller hvor sykdommen er i tidlig fase og nevrografi viser sparsom patologi, men brukes ikke rutinemessig for diagnostikk av GBS.

MR av medulla/hjernestamme ved atypisk klinikk, som ren paraparese, blære/tarm dysfunksjon eller pleocytose i spinalvæsken.

Nevrofysiologi

Nevrografi/EMG gjøres på dagtid. Kan være normal de første dagene, eller bare vise forlengede F-responser hvis patologi initialt begrenser seg til nerverøtter.

Differensialdiagnoser

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

Behandling

Intravenøs immunglobulin (IVIG) eller plasmautskiftning (PE) er like effektive. IVIG totalt ca 2,0 g/kg fordelt over 3-5 dager er oftest førstevalg av praktiske hensyn. Steroider har ikke vist effekt. IVIG (PE) bør startes så snart diagnose er stilt hos pasienter med progredierende utfall, gangvansker og/eller respirasjonssvikt.

Oppfølging

Respirasjon og sirkulasjon må overvåkes tett med tanke på tegn til autonom instabilitet og respirasjonssvikt, som kan utvikles raskt. Lav terskel for konferering med anestesi og intensivovervåkning

Respirasjon: Pasienter med alvorlige proksimale pareser i overekstremitetene, trunkus og bulbært er mest utsatt for respirasjonssvikt. Typiske tegn hos disse vil være manglende evne til å løfte armene fra sengen eller hodet fra puten. PEF målinger må gjøres regelmessig.

Vurder behov for respirator fortløpende med å følge klinisk utvikling, særlig fall i PEF, og SaO₂. Absolutt indikasjon for respirator er vitalkapasitet < 1 liter. Disse pasientene vil ikke være i stand til å telle til 10 på ett utpust.

Sirkulasjon: Hele arytmispekteret kan sees og kontinuerlig EKG-overvåkning (eventuelt telemetri) er anbefalt hos alle med svingende puls/blodtrykk og hos de med alvorlige pareser.

Sinustakykardi er vanlig og ikke farlig hos hjertefriske, men man må være oppmerksom på om dette skal tilskrives respirasjonssvikt, eventuelt andre komplikasjoner som f.eks. infeksjon eller lungeemboli. Bradykardi kan føre til plutselig hjertestans og kan utløses i forbindelse med trakeal suging, nasogastrisk sonde eller kateterisering.

Komplett blokk eller sinusarrest krever temporær pacemaker.

Svingende/labilt BT: Alvorlig eller moderat hypertensjon kan behandles med betablokade i lave doser, for eksempel labetalol eller nifedipin. Vær OBS på svingende BT. Hypotensive pasienter kan dra nytte av at hodeenden holdes lav og intravenøs væsketilførsel.

Annet:

Tromboseprofylakse (klexane/fragmin), urin (retensjon, resturin), avføring (laksantia), svelg (sonde), smertestillende, decubitusprofylakse, psykisk støtte, informasjon om at sykdommen er forbigående og har vanligvis god prognose, evt med rehabilitering som starter etter at progresjonsfasen er over.

Undergrupper av polyradikulonevropati				
TILSTAND	SYMPTOMER/KLINISKE KARAKTERISTIKA	KLINISKE FUNN	NEVROGRAFI	ANTISTOFF
AIDP ¹	Progressiv symmetrisk kraftsvikt/sensibilitetstap, evt smerter og autonome symptomer Ofte etter ØLI	Slappe pareser, bulbære pareser, hypoventilering, hypo-/arefleksi, redusert distal sensibilitet	Demyelinisering	Ukjent/flere
AMAN/ AMSAN ²	Progressiv symmetrisk kraftsvikt (AMSAN) evt med sensibilitetstap (AMSAN). Ofte assosiert med <i>C.jejuni</i> tarminfeksjon	Som over, men rene motoriske symmetriske utfall gir mistanke om AMAN	Aksonal affeksjon	GM1 IgG
Miller-Fisher syndrom (MFS)	Diplopi, evt tale- og svelgvansker, ustøhet	Hjernenerveutfall (oftalmoplegi), ataksi og arefleksi	Evt. lett demyelinisering (overgang til AIDP)	GQ1b
Bickerstaff hjernestammeencefalitt	Samme som MFS, men også bevissthetspåvirkning	Hyperrefleksi		GQ1b
Akutt pansdysautonomi	Autonome symptomer: diare, oppkast, svimmelhet, magesmerter, svingende hjerterytme, urinretensjon	Toniske pupiller, ortostatisk hypotensjon, ileus, nedsatt svetting, spytt- og tåresekresjon		Ganglionær AChR

1: AIDP = akutt inflammatorisk demyeliniserende polyradikulonevropati

2: AMAN/AMSAN = akutt motorisk /motorisk-sensorisk aksonal nevropati

Kapittel 16

Myasten krise

Kort om

Myasten krise er betegnelsen på enhver forverring av myasthenia gravis som fører til respirasjonssvikt med behov for respirasjonsstøtte. Tilstanden kan utvikles meget raskt (< 1/2 time) og er livstruende. Hos de fleste er diagnosen myasthenia gravis kjent fra før, men sykdommen kan debutere med myasten krise.

Vanligste utløsende årsak er infeksjon, og spesielt luftveisinfeksjon. Annen komorbiditet kan også utløse myasten krise.

Sykehistorie

Typisk er pasient med kjent myasthenia gravis og som får raskt økende myastene og respiratoriske symptomer. Spør om infeksjoner, endringer i medikamenter, komorbiditet, andre påkjenninger. Pasienten rapporterer endring fra sin vanlige tilstand med dyspne, tungt åndedrett, følelse av å bli kvalt.

Klinisk undersøkelse

Respirasjon: Dyspne med hurtig, kort og overfladisk respirasjon, ofte med inspiratorisk stridor. Interkostalmuskulatur. aksessoriske respirasjonsmuskler, diafragma. Telleprøve; teller til mindre enn 10 på ett utpust. Tett overvåkning med observasjon av subjektiv og objektiv forverring.

Myasteni: Ptose, dobbeltsyn, svakhet i ansiktsmuskler, nakke og skuldre. Svelg- og talevansker er særlig knyttet til respirasjonssvikt. Ofte er kraften i ekstremitetene nær normal.

Supplerende undersøkelser

Overvåkning av respirasjon. Kontinuerlig klinisk overvåkning er essensielt, og viktigere enn supplerende prøver. Telleprøve regelmessig. Vitalkapasitet og maksimalt inspiratorisk trykk er de mest presise målene. PEF (peak expiratory flow) er enklere å måle, kan greit utføres med gjentatte målinger på nevrologisk sengepost og gir viktig informasjon. Kontroller at pasienten klarer å lukke leppene om munnstykket. Blodgasser er ofte normale inntil det brått inntreer dekompenisering som følge av uttretting. De har dermed begrenset verdi, og pasienter skal overflyttes til intensiv overvåkning før de utvikler patologiske blodgasser.

Utredning av evt. infeksjoner, særlig i luftveiene.

Differensialdiagnoser

Akutt respirasjonssvikt kan oppstå ved en rekke medisinske tilstander som pneumoni, hjertesvikt, hjerteinfarkt og lungestuvning. Øvrige myastene symptomer og kjent myasthenia gravis trekker i retning myasten krise. Kombinerte årsaker er vanlig. Alternative nevrologiske lidelser er LEMS (Lambert Eaton Myastent Syndrom), botulisme, ALS, Guillain Barré /Akutt inflammatorisk demyeliniserende polynevropati.

Behandling

Lav terskel for øyeblikkelig hjelp sykehusinnleggelse, kontinuerlig overvåkning på sengepost og overføring til intensivavdeling. Intubering og respiratorstøtte er nødvendig ved fallende respiratorisk funksjon med lav PEF og vitalkapasitet, og helst før manifest respirasjonssvikt med tydelige blodgassforandringer. Underliggende og medvirkende årsaker må identifiseres og behandles effektivt. Støttebehandling er viktig.

Pågående medikasjon. Kolinesterase-hemmere (Mestinon, Prostigmin, andre) seponeres forbigående ved intubering for å redusere sekresjon i luftveiene. Behandlingen gjenopptas i tidligere dose i god tid før pasienten skal av respirator. Immunoaktiv behandling opprettholdes eller intensiveres.

Intravenøst immunglobulin (IVIG), Plasmautskifting (PE). Disse to behandlingene er omtrent like effektive. Skal alltid gis ved myasten krise. Pasienter kan respondere på den ene, men ikke på den andre. Gjentatte behandlingsserier kan være nødvendig. Høydose kortikosteroider gis hvis ikke respons på IVIG og PE.

Videre immunmodulerende behandling. Både IVIG og PE har tidsbegrenset effekt. Intensivt immunosuppressiv behandling er nødvendig. Corticosteroider og azatioprin er førstevalg, og i tilstrekkelig høy dose. Rituksimab er ofte effektiv behandling. Komplement-hemmere og FcRn-hemmere er svært kostbare, nye behandlinger.

Oppfølging

Tett observasjon av respirasjon samt av mulige komplikasjoner de første døgnene. Unntaksvis behov for langvarig respiratorbehandling. Gradvis overføring til lavere overvåkingsnivå. Vurdering av komorbiditet. Oppfølging over tid av immunosuppressiv behandling.

Kapittel 17

Akutte rygg- og nakkesmerter

Kort om

Lumbago og cervikalgi er begreper som brukes for å beskrive hhv. lokale rygg- og nakkesmerter. Isjialgi beskriver utstrålende nerverotsmerter fra korsrygg til underekstremitet. Ingen av disse begrepene sier noe om etiologi.

Radikulopati (nerverotaffeksjon) beskriver en tilstand med utstrålende nerverotsmerter i, eller i nærheten av, nerverotens respektive dermatom. Smerten kan være ledsaget av andre sensoriske eller motoriske symptomer og utfall. Spondylose (aldersforandringer i columna) er den vanligste årsaken til nakke- og ryggsmerte med utstråling.

Spondylose er en degenerativ prosess som starter i overgangen mellom virvellegemet og mellomvirvelskiven og fører til gradvise forandringer i skive, fasettledd, og ligamenter. Disse forandringene sees som oftest i de delene av columna hvor det er størst bevegelighet, særlig nivåer C5-C7 og L3-S1.

Skiveprolaps kan affisere nerverøtter når en sprekke dannelse i skivens annulus fibrosus fører til at nucleus pulposus trengs ut og bak i spinalkanalen. 90 % av skiveprolapsene sees i nivåene C5/C6, C6/C7, L4/L5 og L5/S1. Torakalt (Th) skiveprolaps sees sjelden.

Cauda equina-syndromet skyldes oftest et stort midtstilt lumbalt skiveprolaps og kjennetegnes av utbredt radikulopati med affeksjon av flere nerverøtter til underliv og underekstremiteter. Det kliniske bildet (se under) kan være inkomplett hos opptil 50 %. Symptomer og funn som taler for affeksjon av cauda equina krever akutt innleggelse og radiologisk utredning (MR) med tanke på overflytting til ortopedisk/nevrokirurgisk avdeling for dekomprimerende kirurgi.

Sykehistorie

Ved trykk mot nerverøtter vil nerverotsmerter være dominerende, i tillegg til opplevd sensibilitetsendring (nummenhet og parestesier) i det aktuelle dermatomet. Ved mer alvorlig rotaffeksjon oppstår parese i aktuelle myotom. Et viktig moment er å få fram debuttidspunkt for, og den tidsmessige utviklingen av, eventuelle pareser.

Ved cervikalt skiveprolaps kan nerverotsmerter ofte fremprovoseres mekanisk ved ekstensjon eller lateralfleksjon av nakken mot symptomatisk side. Vanlige ledsagende symptomer er nummenhet eller parestesier i hånden, lett nedsatt kraft i overekstremiteten, nakkesmerter og hodepine.

Ved lumbalt skiveprolaps opplever pasienten ofte lokale ryggsmerte (dager-uker) før utstrålingen plutselig tilkommer. Økt trykk abdominalt (hosting/nysing/bruk av bukpresse) og fysisk aktivitet gir ofte forverring. Smerten bedres som regel i hvile. Det kan foreligge nummenhet og parestesier i underekstremiteten, samt nedsatt kraft i hofter, kne og/eller ankel. Spør også om blærefunksjon, tilstedeværelse av erektil dysfunksjon og ufrivillig flatulens eller avføringslekkasje. Isjialgi som opphører med samtidig oppstått kraftsvikt er et alvorlig tegn.

Klinisk undersøkelse

Adekvat smertelindring bør være oppnådd for optimal klinisk undersøkelse ettersom smertepåvirkning kan føre til uforholdsmessige svake kraftprestasjoner. Aksedeviasjon og skoliose kan sees som reflektorisk avvergestilling ettersom mange opplever mindre smerter i bestemte posisjoner.

Fokuser på sensitivitetstap og kraftprestasjoner (se tabell under og dermatomkart), asymmetri ved testing av dype senereflekser (hypo-/arefleksi), sfinktertonus og inspeksjon og undersøkelse av columna.

Provokasjonstester for mekanisk rotpåvirkning:

- *Spurlings test:* pasienten ekstenderer nakken og roterer mot aktuelle side. Aksialt trykk mot hodet fremprovoserer de aktuelle nerverotsmertene. Noter hvor smertene er lokalisert.
- *Laségues prøve («straight leg raise test»):* passiv elevasjon av strakt ben i ryggeleie gir aktuell nerverotutstråling. Positiv kun ved stråling nedenfor kne. Noter hvor smertene er lokalisert.
- *Krysset Laségue:* smerteutstråling ved elevasjon av motsatt ben.
- *Omvendt Laségue:* passiv fleksjon av kneledd med pasienten i mageleie gir smertestråling foran på låret ved høye lumbale prolaps.

Ved fulminant cauda equina-syndrom foreligger det uni- eller bilateral isjialgi og redusert kraft i begge underekstremitetene, (asymmetrisk) radikulært sensitivitetstap og/eller ridebukseanestesi, redusert perianal sensitivitet og sfinktertonus, urinblæreparese med retensjon, erektil dysfunksjon og hypo-/arefleksi.

SKIVE	NERVEROT	SMERTE/SENSIBILITETSENDRING	PARESE (slapp)	REFLEKSUTFALL
C4/C5	C5	Skulder og evt. overarm	Abduksjon skulder Fleksjon albue	Biceps Brachioradialis
C5/C6	C6	Radialt på over- og underarm, 1. og 2. finger	Fleksjon albue	Biceps Brachioradialis
C6/C7	C7	Volarsiden av over- og underarm, 3. finger	Ekstensjon albue/fingre Fleksjon håndledd	Triceps
C7/Th1	C8	Medialsiden av over- og underarm, 5. finger	Fleksjon, add- og abduksjon fingre	Fingerfleksor
L3/L4	L4	Foran på lår, mediant på kne	Ekstensjon kne	Patellar
L4/L5	L5	Lateral lår og legg Mediale fotrand og stortå	Dorsalfleksjon fot og tær	-
L5/S1	S1	Bakside lår og legg Laterale fotrand og små tær	Plantarfleksjon fot og tær	Akilles
	S2-S5	Dorsomedialt på lår og legg, ridebukseområdet og perianalt	Urinblære (S2-S4) Ekst. analsfinkter (S2-S4)	Bulbocavernøs Anokutan

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: Hematologisk status, CRP, SR,

Spinalpunksjon kan være aktuelt ved mistanke om inflammatorisk eller infeksjøs etiologi (nevroboreliose) eller dersom MR-undersøkelse ikke er avklarende.

Billedundersøkelser

MR av cervikal eller lumbosakralcolumna kan vise patologi som korresponderer med kliniske funn. Fokuser på hvorvidt det foreligger trange forhold for nerverøtter intraspinalt (inne i spinalkanen), intraforaminalt (inne i rotkanalen) eller ekstraforaminalt (utenfor rotkanalen).

Nevrofysiologi

Nevrografi/EMG ved mistanke om perifer nevropati eller plexusaffeksjon

Differensialdiagnoser

For cervikal radikulopati:

Skulderpatologi, artrose i acromioclavicularleddet, radikulitt eller plexus cervicalisnevritt, nevroboreliose, neoplasme, tendinopati, myalgi, vertebralisdisseksjon.

For lumbosakral radikulopati:

Hoftepatologi, radikulitt eller plexus lumbosacralisnevritt, nevroboreliose, neoplasme eller blødning i abdomen/bekken kan gi plexusaffeksjon som presenterer som polyradikulopati, aortadisseksjon kan også gi liknende klinikk (auskultur og palper abdomen ved atypisk ryggsmerte), osteomyelitt/diskitt (infeksjonsparametre og (sub)febrilia), trochanter major tendinitt og meralgia parestetika kan mistolkes som radikulopati, medullært infarkt.

Behandling

Kirurg (ortoped eller nevrokirurg) konfereres ved progredierende nevrologiske utfall, særlig ved pareser som ville kunne gi fremtidig funksjonssvikt dersom de skulle bli permanente. Ved moderate til uttalte pareser (kraft < grad 4) bør man vurdere kirurgi tidlig (i løpet av de første dagene etter symptomdebut). Tidlig kirurgi (innen 48 timer etter symptomdebut) er sterkt anbefalt for å forhindre nevrologiske sekveler i underlivet.

Konservativ behandling med smertelindring i påvente av diagnostisk avklaring vil være det aktuelle primære tiltak for flertallet som vurderes tiltrengende øyeblikkelig hjelp. Ulike kombinasjoner av NSAIDs, analgetika og muskelrelakserende benyttes til dette formålet:

Diklofenak (Voltaren® p.o. 50 mg x 3). (NSAIDs ikke dokumentert effektivt mot nerverotsmerter, men kan ha et rasjonale ift. muskulære komponenter)

Paracetamol, eventuelt i kombinasjon med kodein (Paracet® p.o. 1000 mg x 4), (Paralgin forte® p.o. 1-2 tbl. inntil x 4). Ev. Tramadol 50-100 mg x 3-4.

For muskelavslappende og/eller opiatsparende effekt kan f.eks. levomepromazin (Nozinan® 5-10 mg x 3-4) eller diazepam (Stesolid® 5-10 mg x 3) brukes

Ved manglende effekt/sterke smerter:

Oksykodon (OxyContin®), ev. i kombinasjon med nalokson (Targiniq®) for å unngå obstipasjon. Ved klare nerverotsmerter kan gabapentin (Neurontin®) eller pregabalin (Lyrica®) forsøkes.

I tillegg til analgetika kan man forsøke prednisolon (Prednisolon®) p.o. 50 mg x 1 i 5 dager etterfulgt av nedtrapping med 10 mg/dag over de neste 5 dager.

Oppfølging

Ved pareser kan det være aktuelt med hyppig og gjentatt re-testing, inkludert måling av resturin.

Kirurgi kan også være indisert ved sterke terapiresistente eller langvarige (6-12 uker) nerverotsmerter.

Fysioterapi har usikker effekt ved akutte nakke- og ryggsmarter.

Kapittel 18

Tverrsnittslesjoner og Cauda Equina-syndromet

Kort om

(Sub)akutt innsettende para- eller tetraparese, og ev. påvirkning av andre ryggmargsfunksjoner fra og med det patologiske fokus i ryggmargen.

Når årsaken er traumatisk, fremgår det ofte tydelig av sykehistorien, men f.eks. cervikal spinal kontusjon kan foreligge hos eldre med predisponerende spinal stenose etter fall fra lav høyde. Atraumatiske årsaker er vanligvis neoplastiske, vaskulære, inflammatoriske, infeksiøse eller vertebrogene.

Sykehistorie

Sykdom og skade i ryggmargen arter seg normalt med sensoriske fenomener nedenfor neurologisk nivå, lammelser i underekstremiteter og eventuelt overekstremiteter, samt blæreparese, tarm- og seksualfunksjonsproblemer. Ved høy cervical skade kan også respirasjonsevnen påvirkes.

Ved akutte lesjoner sees oftest initialt slappe pareser, mens sykdomstilstander med kronisk progresjon kan medføre spastisitet. Smerter lokalisert til ryggspylen er vanlig ved ulike (sub)akutte tilstander.

Start og progresjon er vanligvis:

- Akutt ved traumer, men kan utvikles over timer/dager ved epidurale blødninger eller ved sekundær feilstilling.
- Akutt debut ved vaskulær etiologi, men blødninger *kan* også utvikles over timer.
- Forverring over timer til dager ved infeksjon/myelitt/MS/Neuromyelitis optica spectrum disorders/paraneoplasi.
- Langsomt over tid ved tumor, dural AV-fistel, metabolske, degenerative og spondyloiske prosesser.

Klinisk undersøkelse

Generell organstatus. Smerter over kolumna. Vitale parametere med temperatur.

Neurologisk undersøkelse med fokus på sensorisk tverrsnittsgrense, fordeling av pareser og eventuelt spastisitet. NB: symptomer og utfall kan presentere seg kaudalt for selve lesjonen.

Refleksundersøkelse. Ved langsom progresjon sees hyperrefleksi, ved akutte ryggmargslesjoner arefleksi. Plantarreflekser kan være bilateralt invertert. Bortfall av abdominalrefleks.

Undersøkelse av sfinktertonus/voluntær sfinkterkontroll og avdekking av blæreparese.

Spesielle kliniske bilder og tegn

- Brown-Sequard syndrom: Lateral el anterolateral patologi i medulla; kontralateralt tap av smerte og temperatur og ipsilateral svakhet og spastisitet.
- Lhermittes tegn: Følelse av elektrisk støt gjennom rygg og ekstremiteter ved nakkefleksjon; finnes ved cervikale intraspinale eller komprimerende lesjoner.
- Radikulære komponenter: Ses særlig ved kompresjonsmyelopati (radikulomyelopati).
- Dominerende tap av smerte og temperatur ved syringomyeli.
- Dominerende tap av vibrasjons- og leddsans (bakstrengsaffeksjon) for eksempel ved B12-mangel eller nevrosyfilis.
- Sparing av bakstrenger ved arteria spinalis anterior infarkt.

- Komplet tverrsnittsbilde: Transvers myelitt, Neuromyelitis optica spectrum disorders, kompresjon.
- Selektiv affeksjon av en bane (f.eks. kun kortikospinale): Paraneoplasi.
- Mest pareser i armene: Sentromedullær kontusjon.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Orienterende blodprøver. Ta alltid blodkulturer.

Spinalpunksjon (etter billedundersøkelser): celler, protein, isoelektrisk fokusering, IgG indeks, borrelia-antistoffer, PCR (HSV, VZV, enterovirus) og dyrkning.

Billedundersøkelser

- MR av hele medulla er førstevalg, bortsett fra ved kjent/mistenkt traume. Da skal CT med tette snitt og 3D rekonstruksjon utføres før MR.
- CT, eventuelt med intratekal kontrast er alternativ hvis MR er kontraindisert. MR haster ved rask sykdomsutvikling og mistanke om akutt kompresjon av ryggmargen, eller for å sannsynliggjøre akutt ryggmargsinfarkt ved å utelukke andre viktige årsaker.
- Kort T2 hyperintensitet (<3 vertebrale segmenter): MS.
- Lang T2 hyperintensitet (≥3 vertebrale segmenter): Idiopatisk transvers myelitt, Neuromyelitis optica spectrum disorders (NMOSD), akutt disseminert encefalomyelitt (ADEM), infarkt, og myelitt assosiert med systemisk sykdom som SLE.
- Anteriore og sentrale signalforandringer med sparing av bakstrenger: Infarkt.
- Posterior flow void (dilatasjon av veneplesus): Dural AV fistel.
- Nodulær og persisterende eller meningeal-/nerverots-kontrastoppladning: Sarkoidose, lymfom.
- Symmetrisk longitudinale T2 forandringer over flere segmenter: Paraneoplastisk myelopati.
- Traumatiske forandringer: CT for undersøkelse av fraktur/feilstilling. Supplerende MR inkludert fettsuppresjon T2 serie for ligament/skivestatus og medullære forandringer.
- Normal MR: Se nøye på bildene (se blant annet etter signalforandringer, atrofi, kompresjon av ukjent årsak f.eks. epidural lipomatose, arachnoidal cyste). Sjekk for degenerative, infeksjøs, inflammatoriske og metabolske årsaker.

Behandling

Lesjoner som komprimerer medulla: rask kontakt med ortoped/nevrokirurg. Husk tromboseprofylakse (etter kirurgisk vurdering), smertelindring, urinkateter, ulcusprofylakse, trykksårprofylakse. Ved tumor i columna er kirurgi og/eller stråling aktuelle behandlinger, eventuelt supplert med steroider (deksametason 4 mg x 4/ metylprednisolon (Medrol) 16 mg x 4) Ved sekundære tumores (metastaser) skal onkolog kontaktes først eller parallelt med kirurg. Prognose for underliggende sykdom vil oftest være avgjørende for kirurgisk vurdering. Ved patologiske frakturer immobiliseres pasienten i påvente av vurdering.

Traumatiske skader: Immobilisering, eventuelt med nakkekrage, og i de fleste tilfeller kirurgi.

Autoimmun myelitt: metylprednisolon (Solu-Medrol) 1 g i.v. x 1 i 5 dager

Mistanke om infeksjøs myelitt: Vurdere å starte aciklovir 10 mg/kg i.v. hver 8. time og ceftriaxon 2 g i.v. x1.

Bakteriell spondylodiskitt, intraspinal abscess: antibiotika og kirurgi.

Vaskulære myelopatier:

- Blødninger (epi-/subdurale, subaraknoidale, intraspinale): Seponere/reversere antikoagulasjon, kirurgisk vurdering.

- Infarkt: Platehemming anbefales. Trombolytisk behandling er ikke systematisk studert, men kan vurderes på individuell basis.

Oppfølging

Tett klinisk oppfølging med tanke på forverring av pareser, utvikling av blæreparese eller andre tegn til økende ryggmargsaffeksjon.

Kapittel 19

Alkoholutløste kramper og alkoholabstinenssyndromet

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; her er det ikke risiko for alkoholabstinens og pasienten kan behandles som vanlig.

Første gangs krampeanfall skal utredes som vanlig selv om det antas å ha vært alkoholrelatert.

Ved betydelig alkoholinntak over tid kan utvikling av alkoholabstinens forventes. Krampeanfallet kan være et tidlig symptom ved *Alkoholabstinenssyndromet*, som kan kreve særskilt overvåkning.

Tidligere kramper, delir eller Wernickes encefalopati, kjente komplikasjoner til alkoholmisbruk og samtidig akutt sykdom eller ernæringsvikt, tilsier sterkere behandlingsinnsats.

Sykehistorie

Sykehistorie vedrørende krampeanfall, se eget kapittel.

Alkoholanamnesen:

1. **Innhent komparentopplysninger fra pårørende!**
2. **Når drakk vedkommende sist og hvor mye? Alkoholmengde angis i standardenheter. En standardenhet er ett glass vin, 4 cl sprit, 0,33 l pils eller en halvliter lettøl**
3. **Hvor mye drikker vedkommende til vanlig (daglig, ukentlig, månedlig eller sjeldnere)? Her anbefales det å bruke et validert spørreskjema. Kortversjon av AUDIT, «FAST»:**

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

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 året 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?

Aldri = 0

Sjeldnere enn månedlig = 1

Noen ganger i måneden = 2

Noen ganger i uken = 3

Daglig eller nesten daglig = 4

Legg sammen skår for A,B,C og D, mulig poengsum er 1-16, og >3 er positivt for alkoholmisbruk.

Klinisk undersøkelse

Vanlig klinisk nevrologisk undersøkelse.

Se etter fokale nevrologiske utfall som kan settes i sammenheng med krampeårsak. Se aktivt etter og gradér abstinestegn (alle symptomer trenger ikke forekomme, og grensene er glidende), ev. bruk CIWA-skåre, se under:

Tidlig/mild abstinens: Uro, angst, dysfori, søvnløshet

Moderat abstinens: Mer uttalte psykiske symptomer, skjelving, svetting, hodepine, kvalme, takykardi >90 og hypertensjon, evt epileptiske anfall med kort postiktal fase.

Alvorlig abstinens/delir/Delirium tremens: Sterk uro og skjelving, forbigående hallusinasjoner, uttalt autonom hyperaktivitet, kvalme og oppkast, nedsatt allmenntilstand.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

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

Markører for alkoholmisbruk:

- Gamma GT: Høy sensitivitet, men lav spesifisitet
- Karbohydratfattig transferrin (CDT) har høy spesifisitet for et høyt, daglig alkoholinntak over mer enn 2 uker, men anbefales kun brukt ved klinisk mistanke.
- Etylglukuronid og etylsulfat i urin er metabolitter av etanol som kan påvises i opptil 5 døgn etter alkoholinntak. Prøven er spesifikk for etanol og kan være nyttig ved krampeanfall, hvor pasienten vanligvis ikke vil ha etanol i blodet. Kan ikke benyttes til å vurdere mengde inntatt alkohol.
- Fosfatidyletanol (PEth) i serum er spesifikt for alkohol og gir lengre deteksjonsvindu enn de glukuronerte metabolittene. Det er foreslått at 0,3 mikromol/l indikerer en overgang fra moderat til eksessivt drikkemønster.

Billedundersøkelser

- Lav terskel for CT caput ved innkomst pga. økt hyppighet av bl.a. hjerneinfarkt/-blødning, subduralt hematom og annen ikke-erkjent hodeskade.
- MR caput ved alle første gangs krampeanfall

Nevrofysiologi

- EEG ved første gangs krampeanfall

Differensialdiagnoser

Alminnelig debuterende epilepsi utløst av alkoholbruk eller -abstinens. Cerebrovaskulære, metabolske, traumatiske, inflammatoriske eller andre toksiske årsaker til fokale utfall, kramper, bevissthetsforstyrrelser (se respektive kapitler).

Behandling

Alle som innlegges med mistenkt alkoholmisbruk skal ha profylaktisk tiamin 100 mg im (ev. i.v.) før glukose, mat eller drikke. Dosen videreføres de 3 første dager, deretter 50 mg daglig inntil utskrivelse.

Pasienter med pågående kramper behandles etter vanlige prinsipper, men fenytoin er ineffektivt ved alkoholrelatert status epilepticus.

Skjerming er en viktig del av behandlingen. Tilstreb dempet belysning, lite lyd, beroligelse og unngå kaffe.

Benzodiazepiner anbefales etter abstinensanfall for å forebygge nye anfall i timene etter innleggelse, og/eller for å behandle moderat/alvorlig abstinens med CIWA>15 (se under).

Forslag: 10 mg diazepam hver 6. time det første døgnet, etterfulgt av 5 mg hver 6. time de to påfølgende døgn. Ved økende symptomer kan dosering økes mot 10 mg/time som for delir, behandles til CIWA <15.

Pasienter med manifest delir trenger tett overvåkning. Behandlingen skal redusere agitasjon, forebygge epileptiske anfall og permanente skader. Førstevalg er benzodiazepiner i.v. eller p.o., se NevroNEL.

Clinical Institutes Withdrawal Assessment of Alcohol Scale, revised (CIWA-AR) (for full versjon se Norsk legemiddelhåndbok).

<p>1. Kvalme/ oppkast</p>	<p>0. Ikke kvalme og ikke oppkast</p> <p>1. Lett kvalme uten oppkast</p> <p>4. Periodisk kvalme med brekninger</p> <p>..</p> <p>7. Vedvarende kvalme, hyppige brekninger og oppkast</p>	<p>6. Sensibilitets- Forstyrrelser</p>	<p>Kløe, parestesier, følelse av at småkryp kravler på eller under huden.</p> <p>0. Ingen.</p> <p>1-3 Svært lett- lett- moderat kløe, prikking, stikking, svie eller nummenhet</p> <p>4-7 Moderate- sterke- svært sterke- vedvarende hallusinasjoner</p>
<p>2. Tremor</p>	<p>Armene utstrakt med spredte fingre.</p> <p>0. Ingen tremor</p> <p>1. Ikke synlig, men kan kjønnnes fingertupp mot fingertupp</p> <p>..</p> <p>4. Moderat, med pasientens armer utstrakt</p> <p>..</p> <p>7. Sterk, selv når armene ikke er utstrakt</p>	<p>7. Hørsels- Forstyrrelser</p>	<p>Sensitivitet for lyd eller hørselshallusinasjoner</p> <p>0. Ingen</p> <p>1-3. Svært lett - lett - moderat ubehagelig eller skremmende</p> <p>4-7. Moderate- sterke- svært sterke- vedvarende hallusinasjoner</p>
<p>3. Svette- tokter</p>	<p>Observasjon</p> <p>0. Ingen synlig svette</p> <p>1. Knapt merkbar svetting, klamme håndflater</p> <p>..</p> <p>4. Tydelige svetteperler i pannen</p> <p>..</p> <p>7. Gjennomvåt av svette</p>	<p>8. Syns- forstyrrelser</p>	<p>Sensitivitet for lyd, endret synsopplevelse eller hallusinasjoner</p> <p>0. Ingen</p> <p>1-3. Svært lett - lett - moderat lysfølsomhet</p> <p>4.-7 Moderate- sterke- svært sterke- vedvarende hallusinasjoner</p>

<p>4. Angst</p>	<p>«Føler du deg nervøs?» Observasjon</p> <p>0. Ingen angst, rolig</p> <p>1. Lett engstelig</p> <p>..</p> <p>4. Moderat engstelig eller vaktstom (slik at det oppfattes som angst)</p> <p>..</p> <p>7. Tilsvarende akutt panikktilstand som ved alvorlig delirium eller akutte schizofrene reaksjoner</p>	<p>9. Hodepine, trykk i hodet</p>	<p>0. Ingen</p> <p>1. Svært lett</p> <p>2. Lett</p> <p>3. Moderat</p> <p>4. Moderat sterk</p> <p>5. Sterk</p> <p>6. Svært sterk</p> <p>7. Ekstremt sterk</p>
<p>5. Uro</p>	<p>0. Normal aktivitet</p> <p>1. Noe mer enn normal aktivitet</p> <p>..</p> <p>4. Moderat urolig og rastløs</p> <p>..</p> <p>7. Vandrer frem og tilbake under mesteparten av intervjuet eller kaster på seg hele tiden</p>	<p>10. Orientering og bevissthetsnivå</p>	<p>Orientering for tid, sted og egen person + enkelt regnestykke</p> <p>0. Orienteret og kan legge sammen flere tall</p> <p>1. Kan ikke legge sammen flere tall eller er usikker på dato.</p> <p>2. Avviker på dato med inntil 2 dager</p> <p>3. Avviker med mer enn 2 dager</p> <p>4. Ikke orientert for sted og/eller person</p>

Oppfølging

Pasienter som har hatt alkoholabstinensanfall har høy risiko for residiv innen de første seks timene, og har risiko for alvorlig abstinens. Observasjon i sykehus i minst 24 timer. Skjerming for lyd og sterkt lys, beroligelse, unngå kaffe.

Bruk av benzodiazepiner ved alkoholabstinens er symptomatisk behandling i sykehus, og **skal ikke videreføres etter utskrivelse.**

Kapittel 20

Wernickes encefalopati

Kort om

Wernickes encefalopati skyldes mangel på tiamin (vitamin B1), som spiller en viktig rolle i cellens karbohydratmetabolisme. Vanlige årsaker til tiaminmangel er alvorlig under- eller feilernæring som følge av alkoholmisbruk, langvarig oppkast, anoreksi eller ulike malabsorpsjonstilstander. Ubehandlet er mortaliteten ca. 20 %. Symptomene er potensielt raskt reversible ved tidlig innsatt tiaminsubstitusjon, men responsen er variabel.

Sykehistorie

Symptomene kan være vage og tilstanden er underdiagnostisert. Diagnosen Wernickes encefalopati baserer seg på anamnestisk ernæringssvikt og kliniske tegn.

Mest aktuelle årsaker til tiaminmangel

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

Klinisk undersøkelse

Klinisk nevrologisk undersøkelse med fokus på mentale funksjoner, øyemotilitet og cerebellar funksjon. Andre symptomer som kan være tilstede: hypotensjon, hypotermi og/eller bradykardi. Diagnosen baserer seg på 2 av disse (EFNS guidelines krever to av følgende fire tegn):

- anamnestisk ernæringssvikt
- oftalmoplegi (øyemuskelpareser, ptose, treg pupillereaksjon eller nystagmus (hos 85%))
- cerebellar dysfunksjon (hvor ataksi er vanligst - særlig underekstremitetene, ustø gange)
- mental påvirkning, inkludert apati eller mild hukommelsessvikt

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: S-tiamin hvis mulig (NB spesiell håndtering, konferer lab). S-elektrolytter (spesielt magnesium, kalium, natrium og kalsium), hematologi, nyre- og leverfunksjon, ammoniakk, CRP, glukose, etanolspeil. Ev. PETH.

Spinalpunksjon er aktuelt for differensialdiagnostikk.

Billedundersøkelser

- MR caput kan vise økt T2 signal i paraventrikulære områder i thalamus, hypothalamus, corpora mammillaria, periakveduktal midthjerne, pons, gulvet i 4. ventrikel, medulla, midtlinje cerebellum, og sjelden i splenium av corpus callosum eller basalganglier.
- CT caput kan vise punktformige blødninger i de samme områdene.

Differensialdiagnoser

Delir, cerebrovaskulær årsak, CNS-inflammasjon, infeksjon, elektrolyttforstyrrelser (spesielt hyponatremi/-magnesemi) og intoksikasjon.

Behandling

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 eller samtidig med at pasienten får glukose eller annen næring. Dosering er svakt dokumentert. Det er viktigere at pasienten får tiamin enn at det doseres helt nøyaktig. Det benyttes flere ulike preparater med forskjellig konsentrasjon og innhold.

Ved mistanke om Wernickes encefalopati:

- Tiamin: 200 mg i 100 ml saltvann langsomt (>30 min) intravenøst tre ganger daglig i 2–3 dager. Dersom effekt; 200-250 mg i.v. eller i.m. daglig i ytterligere 3–5 dager, eller til klinisk bedring stagnerer. Videre 100 mg i.m./i.v./p.o. daglig i inntil 3 uker, avhengig av klinisk respons og risiko.
- Generell B-vitaminbehandling: Et multi-B-preparat gis initialt i.m./i.v., 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.

Profylakse til alkoholmisbrukere som innlegges i sykehus, uansett årsak

1. Tiamin 100 mg i.v./i.m. daglig i 3 dager, deretter 50 mg im daglig i ytterligere 3 dager, ev. lenger.
2. Multi-B preparat som kan gis parenteralt (uregistrert, tilgjengelig preparat varierer), f.eks. Beco-5: 2 ml i.m. daglig i 3 dager, deretter f.eks. Nycoplus B-total 2 tbl 2–3 ganger daglig i 3 uker.

Oppfølging

Klinisk observasjon. Vurdere behov for delir-behandling.

Blikkpareser bedres raskt, nystagmus kan persistere hos opptil 60 %. Mentale symptomer bedres ila. dager eller uker. Pasienter med Korsakoffs syndrom (amnesi, tilbaketrekning, konfabulering) har dårligere prognose. Noen får varig kognitiv svikt. 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.

Kapittel 21

Akutt svimmelhet

Kort om

Svimmelhet kan betegne ulike fenomener som ustøhet, ataksi, nærsynkope, angst eller vertigo (bevegelsesillusjon eller fordreid oppfattelse av normale hodebevegelser), som kan være vanskelig å skille fra hverandre ved symptombeskrivelse alene.

Akutt svimmelhet kan skyldes en rekke tilstander og den første kliniske vurderingen bør føre til triagering til en av følgende hovedkategorier:

- Svimmelhet av mistenkt kardiogen eller indremedisinsk årsak:

Tilleggssymptomer og funn som brystmerter, dyspné, sløret bevissthet, arytmi, synkopetendens, mistanke om intoksikasjon, hyper-/hypoglykemi, alvorlige elektrolyttforstyrrelser (dehydrering) eller anemi, peker ofte i retning av aktuell tilstand, som ofte krever rask behandling.

- Svimmelhet av mistenkt sentralnervøs årsak:

Det kan være ledsagende sløret bevissthet, talevansker, hemiutfall, hodepine, nakkestivhet eller lysskyhet, som indikerer rask utredning med tanke på hjerneslag. En hovedutfordring på vakt er å oppdage akutt hjerneslag som presenter med isolert svimmelhet, og hvor rask behandling (trombolyse, trombektomi, håndtering av blødninger) er avgjørende.

- Vestibulære syndromer uten symptomer på alvorlig sykdom:

Svimmelheten presenteres ofte som rotatorisk vertigo, og ledsages av kvalme, ustøhet og nystagmus, ev. ledsagende cochleære symptomer som hørselstap, trykk i øret, øresus. En kan se milde nevrologiske symptomer som lettere hodepine, lysskyhet, parestesier og ustøhet. Oftest vil man mistenke ett av de otogene vestibulære syndromene beskrevet under, men slike symptomer kan også være uttrykk for akutt slag.

Sykehistorie

Utfør en strukturert anamnese med avklaring av tidsforløp, triggere og ledsagende symptomer. Alle de vestibulære syndromene kjennetegnes av svimmelhet (ofte rotatorisk vertigo), kvalme med eller uten brekninger, ustøhet og nystagmus.

- Akutt vestibulært syndrom:

Symptomer oppstår akutt, vedvarer selv i ro, og forverres ofte ved bevegelse. Forflytning, transport og undersøkelser som medfører hodebevegelser fremkaller ofte brekninger. Cochleære eller CNS-symptomer kan være til stede. En vanlig årsak er vestibularisnevritt, men symptomene kan også skyldes en akutt lesjon i lillehjernen eller hjernestammen. Mer uvanlig er akutt labyrinthitt, Menières sykdom og vestibularisschwannom.

- Episodisk vestibulært syndrom med *provoserbare* anfall:

Symptomer oppstår akutt ved hodebevegelser, stillingsendring eller aktivitet som gir økt intrakranielt trykk (f.eks. valsalva), og gir seg raskt i ro. En vanlig årsak er benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV). Ortostatisk hypotensjon er en aktuell differensialdiagnose. Andre, mer uvanlige årsaker er perilymfatisk fistel og buegangsdehiscens.

- Episodisk vestibulært syndrom med *spontane* anfall:

Symptomene oppstår akutt og gir seg i løpet av sekunder til få timer uten noen bestemt utløsende årsak. Vanlige årsaker er angst, vasovagale anfall, migrene og Menières sykdom. TIA er en viktig differensialdiagnose. Episodiske symptomer vil ofte gjenkjennes fra tidligere anfall. Dette er vanlig ved sykdommer som migrene, Menières sykdom og benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV).

Klinisk undersøkelse

Generell neurologisk status gjøres med spesiell vekt på øyemotilitet, hjernestammeutfall og lillehjernefunksjon. Spesielle kliniske tegn og tester:

- Nystagmus

Spontannystagmus: Blikk rett frem og til siden, nystagmus ses best ved bruk av Frenzels briller eller samtidig oftalmoskopi. Ved akutt perifert vestibulært utfall er nystagmus ensrettet, horisontal og hemmes ved blikkfiksasjon.

Blikkretningsnystagmus: Nystagmus som skifter retning ved blikk 20–30 grader til hver side. Kan ses ved sentrale lesjoner eller intoksikasjon med alkohol eller sedativa.

Vertikal nystagmus: Vedvarende, vertikal spontannystagmus er nesten alltid sentralt betinget.

- Hodeimpulstest

Hold hodet til pasienten, som fikserer blikket på din nese, og roter raskt og uforutsigbart, ca. 5-10 grader til siden (hodeimpuls). Ved et perifert utfall vil hodeimpulser mot den syke siden føre til at pasientens øyne beveger seg ut til siden sammen med hodet, og så fikserer seg på nytt etter 1–2 tidels sekunder. Testen er mest sensitiv i akutfasen, og krever noe trening.

- Test for vertikal blikkdeviasjon (covertest)

Pasientens hode i vertikal stilling. Dekk det ene øyet til pasienten, som fikserer på din nese, med hånden i minst 5 sekunder, og fjern hånden raskt. Hvis det avdekkede øyet umiddelbart gjør en vertikal innstillingsbevegelse, er testen positiv (også positiv hvis deviasjon er til stede spontant). Gjenta testen for begge øyne. Vertikal blikkdeviasjon (skew deviation) gir mistanke om sentral årsak ved akutt vestibulært syndrom.

- HINTS-testbatteriet har høy sensitivitet for å avdekke sentral årsak (akutt slag).

HINTS er positiv dersom man ved akutt vestibulært syndrom finner minst en av følgende:

1. Normal hodeimpulstest
2. Nystagmus av sentral type (skifter retning med blikket, er rent vertikal eller rotatorisk eller som ikke hemmes ved fiksasjon)
3. Vertikal blikkdeviasjon (skew deviation).

- Dix-Hallpike-manøver

Pasienten må sitte oppe i minst 5 minutter (helst > 30 minutter) før undersøkelsen for å unngå falskt negativt resultat. Pasienten holdes med hodet rotert 45 grader til den siden som skal undersøkes, og legges bakover i ryggleie med hodet utenfor kanten av benken/sengen og nakken lett ekstendert. Se etter nystagmus. Ved BPPV utløser manøveren typisk vertigo og forbigående nystagmus som slår oppover og rotatorisk slik at øvre øyepol slår mot det øret som vender ned (det syke øret).

Supplerende undersøkelser

Billedundersøkelser

CT caput kan utelukke intrakranial blødning og avdekke større intracerebral patologi, og CT caput angiografi kan være nyttig for å avdekke patologi i vertebralis-/basilariskretsløpet.

MR caput (diffusjonsvekting og FLAIR) vil avdekke patologi hos ca. 80 % ved akutt hjerneinfarkt.

Differensialdiagnoser

Første skritt i diagnostiseringen vil være å avklare hvorvidt svimmelheten skyldes en perifer eller sentral tilstand. Det akutte forløpet (første 24 timer) vil ofte avklare behovet for ytterligere undersøkelser, herunder ØNH-vurdering, med tanke på de ulike perifere vestibulære tilstandene.

I noen tilfeller vil man ikke kunne stille en eksakt diagnose basert på et enkeltstående anfall.

Behandling

For behandling av akutt cerebrovaskulær årsak til svimmelhet, se kapittel 5 og 6.

Ved uttalt kvalme kan kortvarig, antiemetisk behandling gis (proklorperazin, prometazin, metoklopramid, meklozin). Langvarig bruk av antiemetika etter vestibularisnevritt antas å kunne forsinke sentralnervøs kompensering.

Ved vestibularisnevritt vurderes steroidbehandling.

Ved benign paroksysmal posisjonsvertigo (BPPV) er behandlingen i første rekke reponeringsmanøvre, som f.eks. Epleys manøvre.

For perifere tilstander bør sengeleie være så kort som mulig. En betryggende forklaring på tilstanden vil ofte være god symptomatisk behandling i akutfasen.

Oppfølging

Tett observasjon det første døgnet, spesielt ved tvil om perifer eller sentral patologi. MR caput kan vurderes gjentatt etter to døgn, spesielt dersom det foreligger cerebrovaskulære risikofaktorer som høy alder, hypertensjon, diabetes eller kjent karsykdom.

Ved perifer vertigo anbefales poliklinisk oppfølging for å fange opp pasienter med langvarige symptomer, som bl.a. kan sees ved persisterende postural-perseptuell svimmelhet (PPPS). Slik oppfølging vil også kunne identifisere pasienter som trenger vestibulær rehabilitering eller ytterligere diagnostikk og behandling.

Kapittel 22

Akutt funksjonssvikt av invasive behandlinger

Kort om

Flere ulike avanserte behandlingsformer med implantert utstyr er i bruk hos nevrologiske pasienter. Felles for disse er at behandlingen er potent, og akutt utstyrssvikt krever raske tiltak på vakt, på grunn av betydelig symptomforverring og i noen tilfeller alvorlig livstruende sykdom. Kapitlet omhandler dyp hjernestimulering, intestinal levodopabehandling og apomorfin-pumpe samt intratekal baklofenpumpe.

Svikt i **dyp hjernestimulering (DBS)** skyldes som regel at stimulatorbatteriet har gått tomt (eller har blitt aksidentelt avslått), eller må fjernes grunnet stimulator-relatert infeksjon. Det kan også forekomme brudd av ledning, eller den aktive kontakten kan ha kortsluttet, i så fall som regel kun ensidig, med forverring av symptomer kontralateralt for stimuleringen.

Akutt terapissvikt ved intestinal levodopabehandling (**duodopa, lecion**) skyldes oftest enten teknisk feil ved pumpen, defekt sonde eller at innersonden har glidd opp i ventrikkelen. Terapissvikt ved **apomorfinpumpe** skyldes nesten alltid teknisk feil ved pumpen.

Akutt terapissvikt ved **intratekal baklofenpumpe** kan skyldes pumpevikt, obstruksjon eller brudd i katetersystemet eller manglende påfyll av pumpe.

Sykehistorie

Akutt svikt av DBS vil hos pasienter med **Parkinsons sykdom** gi rask forverring av bradykinesi, rigiditet, gangvansker, +/- tremor. Pasienten kan bli svært akinetisk og fare for fall og skader er økt. Svelgvansker for bl.a. tabletter kan føre til ytterligere forverring av symptomene og til aspirasjon. I uttalte tilfeller kan det utvikles en parkinsonisme-hyperpyreksi tilstand, som kan være irreversibel med høy mortalitet.

Hos pasienter med **generalisert dystoni** eller utbredt segmental dystoni, og spesielt ved anterocollis, tunge- eller oro-facio-mandibulær dystoni, kan akutt terapissvikt gi svært alvorlig forverring, med smertefull dystoni, svelg- og respirasjonsvansker; i uttalte tilfeller «status dystonicus», som kan bli komplisert med rhabdomyolyse og nyresvikt.

Hos **tremorpasienter** vil det nokså umiddelbart bli en svær forverring av tremor, med derav følgende alvorlig svikt i ADL.

Svikt i duodopa-, lecion- og apomorfinpumpe vil også gi rask forverring av parkinsonistiske symptomer med økende rigiditet, tremor og /eller bradykinesi. Ved dyskinesier er det lite sannsynlig at pumpen er helt defekt.

Ved behandling med baklofenpumpe skal raskt progredierende og uttalt spastisitet uten klar utløsende årsak gi mistanke om intratekal baklofen-abstinens, spesielt ved ledsagende symptomer og funn:

- Mild abstinens: Kløe og irritabilitet
- Moderat abstinens: Mental endring, hypotensjon, parestesier
- Alvorlig abstinens: Muskelrigiditet, stupor, koma, kramper, rhabdomyolyse

Ved varsel om batterissvikt av baklofenpumpe eller hvis man går over avtalt fyllingsintervall, vil pumpen gi hørbare alarmer i god tid før driftsstans vil inntreffe. Pumpen programmeres vanligvis

med et sikkerhetsvolum som sikrer levering av medikament fra et par dager til 1-2 ukers tid før pumpen er tom etter alarmen er gått. Ved kun alarm fra pumpen uten klinisk forverring kan man derfor vente til ansvarlig behandler kan kontaktes neste dag.

Klinisk undersøkelse

Generell klinisk status. Vitale parametere. Nevrologisk status. Inspeksjon av huden for sår. Avlesning/kontroll av implantert utstyr.

Supplerende undersøkelser

Generell blodprøvestatus, urinstiks og ev. røntgen thorax for å avdekke annen årsak til klinisk forverring.

Billediagnostikk

Røntgen oversikt av baklofenpumpe med kateter kan avdekke dislokasjon av eller knekk på kateter.

Rtg oversikt av DBS-implantat er indisert hvis stimulatorbatteri er intakt, men man påviser patologisk høy impedans ved avlesning.

Rtg oversikt abdomen kan kartlegge lokalisasjon av sonde ved duodopa- eller lecigonbehandling.

CT eller MR caput vurderes for å avklare ev. annen årsak til klinisk forverring (spesielle forholdsregler gjelder for pasienter med implantert DBS-utstyr).

Differensialdiagnoser

Forverring av parkinsonistiske symptomer kan også skyldes for stor reduksjon av anti-parkinson medikasjon eller interkurrent sykdom (OBS uoppdagede frakturer, pneumoni, svær obstipasjon, intrakranielle eller intraspinal tilstander).

Forverring av spastisitet kan også skyldes interkurrente infeksjoner, sår, obstipasjon eller smertetilstander, eventuelt forverring av underliggende nevroinflammatorisk sykdom.

Andre årsaker til forverring av spastisitet og mental endring kan være cerebrovaskulær sykdom eller annen intrakraniell eller spinal patologi.

Behandling

Svikt i dyp hjernestimulator

Ved svært alvorlig forverring av dystoni, med truet respirasjon eller konstante, uttalte smertefulle dystone spasmer må pasienten intuberes og behandles med anti-dyston medikasjon, i.v., evt. Pentothal-narkose, for å forebygge rhabdomyolyse.

Medtronic Activa-batterier (PC/SC) (ikke-oppladbare) skal normalt kontrolleres av pasienten selv 1 gang per uke. Ved mistanke om svikt må stimulatoren kontrolleres så snart som mulig. Dette vil avdekke om stimulator aksidentelt er slått av. Aktuelle meldinger på kontrollenhet (lege eller pasient):

- ERI (Elective Replacement Indicator); kontakt ansvarlig lege, som henviser til elektivt batteriskifte.
- EOS (End Of Service); batteriskifte ØH ved alvorlige symptomer, ellers så snart som mulig.

Medtronic Activa RC-batterier er oppladbare, lite sannsynlighet for svikt, men kan aksidentelt slå seg av. Meldinger (ERI/EOS) som for Activa PC/SC.

Boston Scientific DBS-systemer (OUS) har alle oppladbare Gevia-batterier. Det er svært usannsynlig at disse svikter, men de kan slås av aksidentelt med pasientkontrollenheten, dette må sjekkes først ved forverring.

Noen få pasienter har fått *DBS fra Abbott/St Jude* (St. Olav), disse har ikke-oppladbare batterier.

De fleste pasienter med dyp hjernestimulator for Parkinsons sykdom bruker lavere doser peroral dopaminerg medikasjon enn preoperativt. Hvor mye lavere er individuelt og vil også være avhengig av varighet av sykdom/varighet av DBS-behandling når svikten skjer. Ved stimulatorsvikt må dosen av dopaminerg medikasjon umiddelbart økes (dobles/etter individuell vurdering), med hyppige doser levodopa (hver 1.-3. time). Ved svelgvansker kan man gi Madopar Solubile 12,5/50 mg (1-3 tabletter) på nasogastrisk sonde så ofte som en gang i timen.

Ved svikt i duodenal levodopabehandling må peroral (evt på nasogastrisk sonde) substitusjonsbehandling gis inntil systemet kan komme i gang igjen.

Pasientene har vanligvis en prosedyre for redningsmedisin med peroral medikasjon. Hvis ikke kan total døgndose duodopa eller lecigon omregnes til ekvipotente doser peroral levodopa (i påvente av at pumpebehandling reetableres. 1 ml duodopa/lecigon = 20 mg levodopa. Lecigon inneholder også entacapone og perorale levodopadoser må derfor ofte være litt høyere.

Praktiske råd ved behandlingssvikt med duodopa finnes på www.duodopa.no. Supportsykepleier i AbbVie kan bistå på dagtid.

Pasienter med apomorfinpumpe står som regel også på levodopa, vanligvis 50-70% av den dosen de brukte før pumpeoppstart. Levodopadosen kan derfor økes med 30-50 %, i påvente av at pumpebehandling reetableres. 1 mg apomorfin er ekvipotent med 10 mg levodopa. Kontakt firma for erstatning av ev. defekt Pumpe.

Ved fulminant intratekal baklofenabstinens må pasienten snarest mulig overføres til nevrokirurgisk avdeling for videre kartlegging av svikt i pumpe-systemet. Substitusjonsbehandling med Lioresal tbl 10-20 mg x4, eventuelt supplert med benzodiazepiner. Intratekale baklofenboluser på 25-75 ug kan også forsøkes under høy grad av overvåkning.

Oppfølging

Pasienter med intratekal baklofenabstinens må følges tett klinisk, evt ved intensiv- eller annen overvåkningsavdeling inntil kontinuitet og funksjon av pumpe-systemet kan avklares/gjenopprettes.

Pasienter som får batteribytte i en situasjon med akutt stimulatorsvikt bør følges over noen dager som inneliggende i nevrologisk avdeling med kompetanse på slik behandling, for å få innstilt det nye batteriet så optimalt som mulig før utskrivelse.

Kapittel 23

Dødsdiagnostikk ved organdonasjon

Kort om

Forutsetningen for organdonasjon er at donor er død. Etter transplantasjonsloven med forskrift er død definert som total ødeleggelse av hjernen, med totalt og irreversibelt opphør av alle funksjoner i storhjerne, lillehjerne og hjernestamme. Ved organdonasjon kan donor erklæres død etter nevrologiske (DBD) eller (fra 2021) sirkulatoriske kriterier (cDCD).

Diagnostikk av hjernedød baseres på kliniske undersøkelse av bevissthet, hjernestammereflekser og evnen til åndedrett, og bekreftes gjennom billedmessig framstilling av opphevet hjernesirkulasjon.

Sykehistorie

Organdonasjon etter hjernedød (DBD) skjer oftest ved intrakraniale blødninger, traumatiske og hypoksiske hjerneskader eller alvorlig hjerneskade av andre årsaker. cDCD er aktuelt der alvorlige hjerneskader gjør at livsforlengende behandling trekkes tilbake, og hvor DBD ikke lar seg gjennomføre fordi opphevet hjernesirkulasjon ikke vil inntre. I slike tilfeller vil nevrologisk prognostikk av hjerneskaden være avgjørende for om pasienten kan bli organdonor.

Formelle krav ved organdonasjon

For å stille diagnosen død etter nevrologiske kriterier å samtlige 5 vilkår være oppfylt:

1. Erkjent intrakranial sykdomsprosess (dvs. sykdom eller skade i skallehulen)
2. Total bevisstløshet: Totalt manglende reaksjon på lys, lyd, berøring og smertefulle stimuli. Ryggmargen kan opprettholde refleksfunksjoner selv om hjernen i sin helhet er ødelagt. Bevisstløshet skal ikke skyldes medikamentell påvirkning eller nedkjøling < 33 grader.
3. Opphør av egen åndedrett (testes med ved apnoe-test, se under)
4. Opphør av alle hjernestammereflekser (se under)
5. Objektiv påvisning av opphevet blodtilførsel til hjernen (hjernetamponade): Dette gir en bekreftelse av den kliniske dødsdiagnostikken og er i Norge et obligat krav før organdonasjon.

Se Forskrift om dødsdefinisjon ved donasjon av organer, celler og vev (2015) §3 (<https://lovdata.no/forskrift/2015-12-21-1813/§3>)

Klinisk hjernedødsdiagnostikk

Total bevisstløshet påvises ved tilsnakk, risting, smertestimulering distalt og trigeminalt. Alle hjernestammereflekser skal være utslukket (pupille-, cornea-, okulocefal-, kjeve-, faryngeal/tracheal- og ciliospinalrefleks). Pasienten må være normoterm, sedasjonsfri og normoglykem på undersøkelsestidspunktet. Beregn gjerne 5 ganger halveringstid av administrerte sedativa før hjernedødsdiagnostikk gjøres.

Okulovestibulær refleks (kalorisk prøve):

Hodet eleveres 30 grader over horisontalplanet. Etter sjekk av om øregangene er åpne spyles øregangen med 50 ml. isvann. Motsatt øre testes minst 5 minutter etter første øre. *Normal respons:* Tonisk deviasjon av øynene mot stimulert side og evt. nystagmoide rykk til motsatt side. *Utslukket okulovestibulær refleks:* ingen bevegelse av øynene etter 2 minutters nitid observasjon.

Apnø-test

Hensikten med apnø-testen er å verifisere at pasienten mangler evne til egen-respirasjon, selv ved så høye CO₂-nivåer at en intakt hjernestamme ville framkalle pustebevegelser (gitt at pasienten ikke er påvirket av sederende eller muskelrelakserende legemidler). Testen gjennomføres vanligvis av intensivlege. Pasienten pre-oksygeneres med 100 % O₂ og ventileres til normal PCO₂. Respirator kobles fra. Pasienten observeres mtp. pustebevegelser av brystkasse og mellomgulv i inntil 10 minutter, til PCO₂ overstiger 8 kPa.

Billedundersøkelser

I Norge kreves opphevet hjernesirkulasjon for å erklære pasienten hjernedød. Det stilles ikke krav til hvilken billeddiagnostisk metode som benyttes, men mest vanlig er konvensjonell angiografi (4-kars angiografi eller arcografi) og CT-angiografi.

Supplerende undersøkelser

EEG er ikke obligatorisk, men kan gi nyttig tilleggsinformasjon. Isoelektrisk EEG er forenlig med irreversibel ødeleggelse av hjernen, i fravær av reversibel årsak som intoksikasjon med f.eks. barbiturater og narkotika, betydelig hypotermi eller akutt forbigående anoksi.

Transkranieell ultralyd benyttes i Norge mest for å «time» tidspunktet der man kan forvente at angiografi vil påvise at hjernetamponade har inntrådt. Ved økende intrakranielt trykk ses en karakterisk evolusjon av ultralydsignalene som leder fram til reverberende flow.

Dødsdiagnostikk ved cDCD

Ved cDCD-donasjon stilles diagnosen død på grunnlag av opphør av egenrespirasjon (visuelt bedømt) og fravær av pulsattilt flowmønster ved intraarteriell blodtrykksmåling i arteria femoralis, som skal ha vedvart i 5 minutter («no touch-perioden»). Etter dette verifiseres at pupillene er dilaterte og lysstive, cornearefleks opphørt, og ingen reaksjon på smertestimulering supraorbitalt.

Videre forløp

Organdonasjon med organpreserverende behandling kan først gjennomføres når pasienten er erklært død. Døden skal konstateres av to leger (hvorav en skal være spesialist i relevant fag) som ikke er involvert i organuthenting eller -transplantasjon. Dersom avdøde selv har samtykket til organdonasjon (gjennom donorkort, app eller annet utsagn) kan donasjon skje. Dersom avdødes syn ikke er dokumentert, kan donasjon skje forutsatt at nærmeste pårørende ikke motsetter seg dette. Donasjon kan ikke skje dersom det ikke er tilgang til pårørende.

Skjemaer og tabeller

NIH Stroke Scale (NIHSS)	5 Kraft i armen Holde arm utstrakt 45° i 10 sek 0 = Normal (også ved "ikke testbar") 1 = Drifter til lavere posisjon 2 = Drifter til sengen 3 = Faller til sengen 4 = Ingen bevegelse	HØ
		VE
1a Bevissthetsnivå 0 = Våken 1 = Døsig, reagerer ved lett stimulering 2 = Døsig, reagerer ved kraftig/gjentatt stimulering 3 = Reagerer ikke, eller ikke-målrettet	6 Kraft i benet <i>Holde benet utstrakt 30° i 5 sek</i> 0 = Normal (også ved "ikke testbar") 1 = Drifter til lavere posisjon 2 = Drifter til sengen 3 = Faller til sengen 4 = Ingen bevegelse	HØ
		VE
1b Orientering <i>Spør om måned + alder</i> 0 = Rett svar på 2 spørsmål 1 = Rett svar på 1 spørsmål (og ved alvorlig dysartri) 2 = Svarer ikke rett på noe spørsmål	7 Koordinasjon / ataxi <i>Finger-nese-/hæl-kne-prøve</i> 0 = Normal (og ved "ikke testbar" eller koma) 1 = Ataksi i arm eller ben 2 = Ataksi i arm og ben	
1c Respons på kommando <i>Lukke øyne + knyte hånd</i> 0 = Utfører begge kommandoer korrekt 1 = Utfører en kommando korrekt 2 = Utfører ingen korrekt	8 Hudfølelse <i>Sensibilitet for stikk</i> 0 = Normal 1 = Lettere sensibilitetsnedsettelse 2 = Markert sensibilitetstap (eller ved koma)	
2 Blikkbevegelse <i>Horisontal bevegelse til begge sider</i> 0 = Normal 1 = Delvis blikkparese (eller øyemuskelparese) 2 = Fiksert blikkdreining til siden eller total blikkparese	9 Språk / afasi <i>Spontan tale, taleforståelse</i> 0 = Normal 1 = Samtale mulig 2 = Samtale vanskelig eller umulig 3 = Kan ikke snakke snakke eller forstå (eller ved koma)	
3 Synsfelt <i>Bevege fingre/fingertelling i laterale synsfelt</i> 0 = Normalt 1 = Delvis hemianopsi 2 = Total hemianopsi 3 = Bilateral hemianopsi / blind	10 Tale / dysartri <i>Spontan tale</i> 0 = Normal 1 = Utydelig tale, men forståelig 2 = Uforståelig tale eller anartri (eller ved koma)	
4 Ansikt <i>Vise tenner, knipe igjen øynene, løfte øyenbryn</i> 0 = Normal 1 = Utvasket nasolabialfure, asymmetri ved smil 2 = Betydelig lammelse i nedre ansiktshalvdel 3 = Total lammelse i halve ansiktet (eller ved koma)	11 Neglekt <i>Bilateral simultan stimulering syn + hud</i> 0 = Normal (+ ved hemianopsi m/normal hudfølelse) 1 = Neglekt i en sansemodalitet 2 = Neglekt i begge sansemodaliteter	

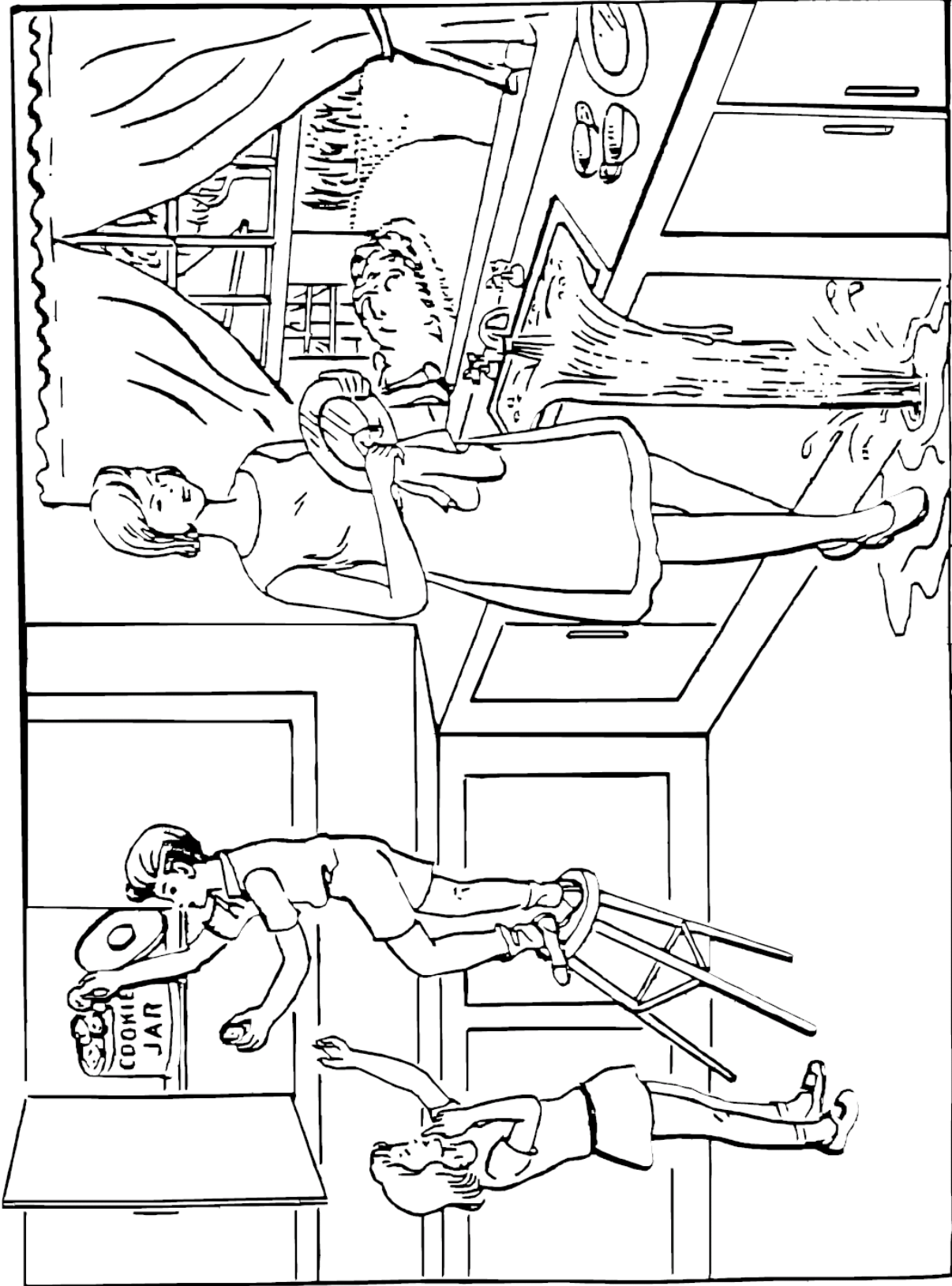
Veiledning for NIH stroke scale

NIHSS kan gjøres mer eller mindre grundig, blant annet med hensyn til testing av synsfelt (bevegelse vs. fingertelling) og språk/tale (vanlig samtale vs. standardiserte bilder og setninger). Når hvert minutt teller, må tidsbruk veies opp mot krav til nøyaktighet for å få tilstrekkelig beslutningsgrunnlag for behandling. Vanligvis skåres første svar/reaksjon (bortsett fra ved afasi). Ikke forklar/vis pasienten hva han/hun skal gjøre, men mindre det er spesifisert i instruksjonene. Noen punkter skåres kun som avvik ved sikkert funn (f.eks. ataksi, neglekt). Noter hva pasienten gjør, ikke hva du tror pasienten kan gjøre, selv om resultater er motstridende. Skåring skal inkludere eldre sekveler, bortsett fra for hudfølelse.

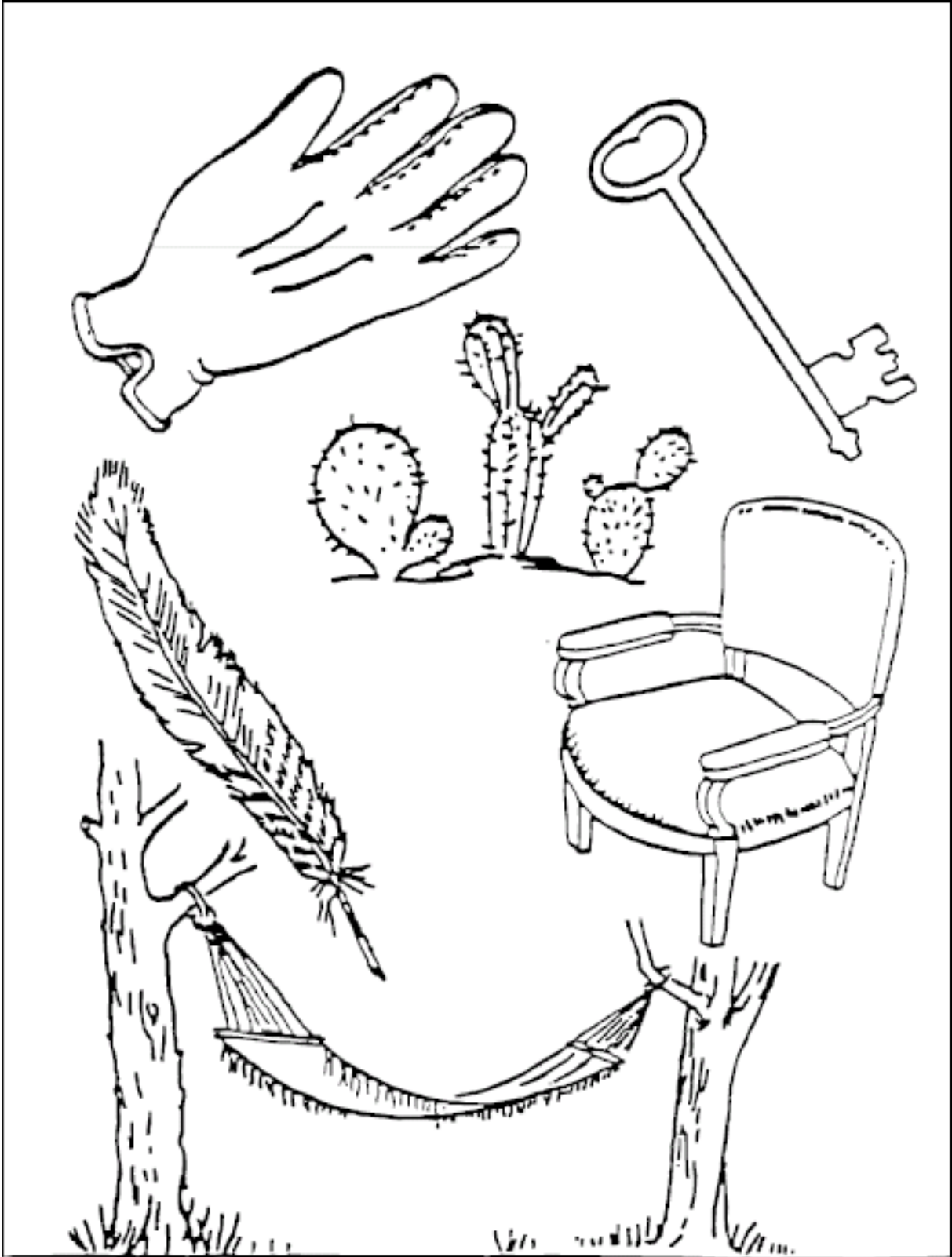
Utfyllende instruksjoner

- 1a **Bevissthetsnivå** – «Lett stimulering» betyr tilsnakk eller forsiktig berøring. «Kraftig/gjentatt stimulering» betyr kraftig berøring eller smertestimulering.
- 1b **Orientering** – Spør om måned og alder. Bruk første svar, som må være helt korrekt. Pasienter med alvorlig dysartri skåres 1. Afatiske/komatøse pasienter skåres 2.
- 1c **Respons på kommando** – Be pasienten åpne øynene, lukke øynene, knyte hånden og åpne hånden. Første kommando brukes for å få øyne/hånd i standardisert testposisjon. Entydig forsøk på å følge kommando, skåres dette som utført. Ønsket respons kan demonstreres, hvis pasienten ikke responderer.
2. **Blikkbevegelse** – Test horisontale øybevegelser, voluntært eller reflektorisk (okulocefalrefleks). Unormale funn i ett (isolert øyemuskelparese) eller begge øyne skåres 1. En fiksert blikkdreining (også ved okulocefalrefleks) til siden skåres 2.
3. **Synsfelt** – Test øvre og nedre laterale synsfelt med fingerbevegelse, fingertelling eller plutselige (truende) bevegelser inn fra siden. Blikk mot riktig side skåres som 0 = normal. En entydig asymmetri i funnene skåres 1. Blindhet skåres 3. Test også bilateralt simultant; visuelt neglekt skåres som 1 og noteres underpkt. 11.
4. **Ansikt** – Instruer eller demonstrer å vise tenner, løfte øyebrynene og lukke øynene. Hos stuporøse pasienter eller pasienter som ikke forstår instruksjonene, benyttes reaksjon/ grimasering på smertestimuli som grunnlag for scoring. Komatøse pasienter skåres 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- og hæ- kneprøve på begge sider. Ataksi skåres kun dersom den er entydig til stede og mer uttalt enn den usikkerheten som følger av pasientens pareser. Ved paralysen eller hos pasienter som ikke klarer å følge instruksjonen, skåres 0.
8. **Hudfølelse** – Test sensibilitet for stikk (tannstikker) på overarmen, kropp, lår, og be pasienten angi (med lukkede øyne), med ord eller peking hvor du stikker. Unngå hender og føtter i tilfelle polynevropati. Test deretter simultant høyre og venstre side, og noter ev. neglekt under pkt 11. 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.
9. **Språk/afasi** – Opprinnelig engelsk protokoll involverer standardiserte bilder og setninger (https://www.stroke.nih.gov/documents/NIH_Stroke_Scale.pdf). Hvis man bruker vedlagte bilder, skal pasienten beskrive handlingen i det første bildet, og benevne gjenstandene i det andre. Raske vurderinger kan gjøres ved spontan tale, tale- og leseforståelse. Skriv med store bokstaver «lukk øynene» på et papir og be pasienten utføre. Benevning kan testes med enkle gjenstander (nøkkel, penn mm.). Vurder om samtale er «mulig» eller «svært vanskelig eller umulig». Ved tvil, eller der afasi kan være avgjørende for behandlingsvalg, anbefales grundigere testing. Komatøse pasienter skåres 3.
10. **Tale/dysartri** – Dette testes gjennom samtale med pasienten. Pasienter som ikke har språk, som ikke kan forstås på en meningsfylt måte, eller er komatøse, skåres 2. Alle andre lettere grader av dysartri skåres 1.
11. **Neglekt (ektstinksjon)** – 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 ektstinksjon ved visuell/ sensorisk testing) skåres 1. Komatøse pasienter skåres 2.

Beskriv handlingen i bildet:



Benevne gjenstandene i bildet:



Glasgow Coma Scale, GCS, for voksne og barn ≥ 5 år	
Åpning av øynene (Ø)	4 Spontant
	3 Ved tiltale
	2 Ved smertestimulering
	1 Ingen reaksjon
	IT = ikke testbar
Verbal respons (V)	5 Orientert
	4 Setninger, desorientert
	3 Ord, usammenhengende
	2 Uforståelige lyder
	1 Ingen reaksjon
	IT = ikke testbar
Motorisk respons (M)	6 På oppfordring
	5 Lokaliserer smerte
	4 Adekvat avverge (fleksjon) ved smertestimulus
	3 Unormal fleksjonsbevegelse ved smertestimulus
	2 Ekstensjonsbevegelse ved smertestimulus
	1 Ingen reaksjon på smertestimulus
	IT = ikke testbar
Summer GCS-skår; Ø+V+M = _____	

Modifisert Rankin Skala (mRS)

0 – Ingen symptomer.

1 – Ingen signifikant funksjonshemming. Personen er i stand til å utføre alle vanlige aktiviteter trass i symptomene.

2 – Lett funksjonshemming. Personen er i stand til å ivareta egen livsførsel uten assistanse, men er ikke i stand til utføre alle aktiviteter som før sykdomsdebut.

3 – Moderat funksjonshemming. Personen behøver noe hjelp, men kan gå uten assistanse.

4 – Moderat alvorlig funksjonshemming. Personen er ute av stand til å ivareta kroppslige behov uten assistanse, og ute av stand til å gå uten assistanse.

5 – Alvorlig funksjonshemming. Krever konstant pleie, sengebundet, inkontinent.

6 – Død.

Ekvianalgetiske doser av opioidanalgetika og virkningstid (omtrentlige verdier)

Legemiddel	Administrasjonsform	Ekvianalgetisk ratio*	Ekvianalgetisk dose	Virketid	Tid til maks effekt
Morfin	Tabletter	1	30 mg	3–5 t	1–2 t
	Depottabletter	1	30 mg	8–12 t	2–6 t
	Intravenøst	3	ca. 10 mg	4–5 t	ca. 20 min
Oksykodon	Mikstur, dråper	1	30 mg	3-5 t	Ca. 1 t
	Kapsler, mikstur	1,3–2	ca. 20 mg	ca. 6 t	ca. 1 t
	Depottabletter	1,3–2	ca. 20 mg	ca. 12 t	ca. 1–3 t
	Injeksjon/infusjon	3	ca. 10 mg	4-6 t	Ca. 20 min
Buprenorfin	Depotplaster **			7 dager	3 dager
Fentanyl	Depotplaster **			72 t	12–24 t
Ketobemidon	Intravenøst	3	ca. 10 mg	3–5 t	ca. 20 min
	Tabletter	1	ca. 30 mg	3–5 t	1–2 t
Petidin	Stikkpiller	0,03–0,13	ca. 300 mg	ca. 3 t	> 1 t
	Intramuskulært	0,3	ca. 100 mg	ca. 3 t	30–50 min
Kodein	Tabletter	0,05–0,15	ca. 200 mg	4–6 t	ca. 1 t
	Stikkpiller	0,05-0-15	ca. 200 mg	4-6 t	Ca. 1.5 t
Tramadol	Kapsler	0,1–0,2	ca. 150 mg	6–8 t	1–2 t
	Depottabletter	0,1–0,2	ca. 150 mg	12–24 t	5–6 t
Tapentadol	Depottabletter	0,1–0,4	ca. 150 mg	12 t	3–6 t

Verdiene kan variere fra pasient til pasient og i ulike situasjoner. Ved vil det vanligvis være riktig å dosere det nye opioidet lavere enn ekvianalgetisk dose, og eventuelt titrere videre opp til effekt. Ved konvertering mellom de ulike administrasjonsveiene og preparatene må man være oppmerksom på at individuelle forskjeller i biotilgjengelighet kan påvirke hva som er ekvianalgetiske doser.

* Ekvianalgetisk ratio (morfin/aktuelle virkestoff) = forholdstallet mellom doser av morfin og aktuelle virkestoff med identisk analgetisk effekt.

** Fentanyl depotplaster 25 ug/time tilsvarer omtrent 40-70 mg morfin og Buprenorfin depotplaster 15 ug/time tilsvarer omtrent 30 mg morfin tbl/depottbl. /døgn.

Fullversjon av tabellen finnes på www.legemiddelhandboka.no.

Systemiske glukokortikoider, ekvivalente doser

Substans	Glukokortikoid (antiinflammatorisk) effekt	Mineral- kortikoid effekt	Ekvivalent dose (antiinfl.effekt) (mg)	Biologisk virkningstid (timer)	Adminis- trasjon	
					p.o.	i.v.
Korttidsvirkende						
<u>Hydrokortison</u> (kortisol)	1	++	20	8–12		+
Middels langtidsvirkende						
<u>Prednisolon</u>	4	+	5	15–48	+	
<u>Metylprednisolon</u>	5	0	4	15–48	+	+
Langtidsvirkende						
<u>Deksametason</u>	25–30	0	0,75	36–72	+	+

NB: angivelser av ekvivalente doser bygger på in vitro-studier, og må brukes med forbehold. Se www.legemiddelhandboka.no

Perifere nervelesjoner			
Nerve	Test-muskel	Refleks	Mulige årsaker
axillaris	deltoideus	-	proksimal humerusfraktur
musculo-cutaneus	biceps, brachialis	biceps	-
radialis	triceps, brachioradialis, håndledds-ekstensorer	triceps brachioradialis	krykkebruk, «Saturday night palsy»
medianus	flexor carpi radialis lange fingerfleksorer 2.-3. finger abductor pollicis brevis	fingerfleksor	Carpal tunnel syndrom, kuttskader i hånd/håndledd
ulnaris	flexor carpi ulnaris flexor dig. profundus 4.-5. finger interosseous og andre små hånd-muskler	-	skade ved albuen, sengeleie, olecranonfraktur, ganglion
obturatorius	adduksjon av lår	adduktor	tumor, graviditet, kirurgi i bekkenet
femoralis	kvadriceps	patella	diabetes, femoralhernie, retroperitonealt hematom, psoasabscess
ischiadicus – peroneus	dorsalfleksjon ankel og tær biceps femoris	laterale hamstring	trykkskade, hoftefraktur, traume mot setet
ischiadicus – tibialis	plantarfleksjon ankel og tær mediale hamstring	akilles	knefraktur eller -luksasjon

