

Innhold

1. Nedsatt bevissthet og koma	3
2. Hyperakutt hodepine	7
3. Behandling av migrene i akuttmottak.....	10
4. Subaraknoidalblødning.....	11
5. Akutt hjerneslag	13
6. Hjerneinfarkt	15
7. Hjerneblødning.....	22
8. Synkope (forbigående bevissthetstap).....	25
9. Kramper og status epilepticus (SE)	28
10. Hodeskader	34
11. Økt intrakranielt trykk	38
12. Hyponatremi	41
13. Spinalpunksjon	45
14. Infeksjoner i nervesystemet	47
15. Akutt encefalitt og andre akutte inflammatoriske tilstander i sentralnervesystemet	53
16. MS-attakk.....	58
17. Akutt polyradikuloneuropati	60
18. Myasten krise	63
19. Akutte rygg- og nakkesmerter	65
20. Tverrsnittslasjoner	68
21. Alkoholutløste kramper og alkoholabstinenssyndromet.....	70
22. Wernickes encefalopati	74
23. Akutt svimmelhet	76
24. Akutt funksjonssvikt av invasive behandlinger.....	79
25. Dødsdiagnostikk ved organdonasjon	83
26. Forgiftning med lystgass	85
27. Delirium	87
28. Skjemaer og tabeller	89
NIH Stroke Scale (NIHSS)	89
Glasgow Coma Scale, GCS, for voksne og barn ≥ 5 år.....	93
Modifisert Rankin Skala (mRS).....	93
Perifere nervelesjoner.....	95

Kjære kollega

Det er en stor glede å ønske velkommen til en helt ny utgave av Veileder i akuttnevrologi. Den foreligger heldigvis fortsatt i papirutgave – denne gangen med en ny farge på omslaget, og oppdatert innhold. Jeg innrømmer at jeg selv kjenner på en god entusiasme over å få legge denne i frakkelommen.

Rett nok er jeg vel vitende om hvordan det vil gå med boken min. Etter kort tid er hjørnene litt slitt, noen sider blir frynsete i kantene og i hvert fall veldig godt lest. Og det vil være noen ekstramerknader skriblet i margene her og der. Og kanskje et telefonnummer til en legevakt jeg skulle ringe opp igjen, fordi jeg på en vakt i forrige uke bare ikke fant noe annet å notere på? Ja, sannsynligvis vil det dessverre også komme en liten kaffeflekk et sted midt i boken. (Det kan umulig bare være mine eksemplarer som ender slik?)

Akuttveilederen er først og fremst vår faglige retningslinje. Den skal sikre at vi gir god og trygg behandling i akutte situasjoner når pasienter møter oss med nevrologiske problemstillinger. Den skal bidra til at befolkningen får best mulig helsehjelp – og den skal gi deg som vakthavende nevrologisk kollega et solid, oppdatert og godt forankret beslutningsgrunnlag.

Akuttveilederen er også en veldig god oversikt over de vanligst forekommende akutte nevrologiske problemstillinger. Veldig godt egnet for nye LIS, og like verdfull som repetisjon og trygging for mer erfarne nevrologer

Og til deg som nettopp nå har Akuttveilederen i frakkelommen, og det er en sen natt i akuttmottaket: Du kan være helt sikker på at flere andre i landet går rundt på akkurat samme vis. Kanskje står nettopp nå også en annen nevrologisk vakthavende og dobbeltsjekker behandlingsalgoritmen for status epilepticus – bare for å være helt trygg på at doseringen av fosfentoin blir riktig? Kanskje rekker du et øyeblikk å kjenne på fellesskapet dette gir? Du er ikke alene!

Mange dyktige kollegaer har lagt ned betydelig arbeid i denne veilederen for å støtte oss gjennom slike øyeblikk, gjøre vaktene litt lettere og bidra til best mulig prognose for pasientene våre. På vegne av oss alle vil jeg rette en stor takk til Kvalitetsutvalget i Norsk nevrologisk forening, med leder Kristin Varhaug og medlemmer Randi Eikeland og Nathalia Zak. Deres innsats har vært uvurderlig for å få denne utgaven trykt i havn.

God lesing – og god vakt, kjære kollegaer.

Varm hilsen

Heidi Øyen Flemmen, leder NNF, februar 2026

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

Bjørn Benterud, Elin Forsaa Bjelland, Geir Bråthen, Maria Carlsson, Espen Dietrichs, Guttorm Eldøen, Annette Fromm, Nils Erik Gilhus, Frederik Kragerud Goplen, Mathias Hella, My Vuong Hermansen, Trygve Holmøy, Morten Horn, Titto Idicula, Hege Linnerud, Nicola Logallo, Morten Lossius, Christian Lund, Arve Lægreid, Bjørn Erik Neerland, Øystein Petter Nygaard, Else Liv Quist- Paulsen, Kjersti Power, Else Charlotte Sandset, Karolina Ryeng Skagen, Angelika Sorteberg, Anette Storstein, Erik Taubøll, Øivind Grytten Torkildsen, Christian Vedeler, Nasjonalt kvalitets- og kompetansenettverk for hodepine og Referansenettverket for hodepine.

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 komparenter 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), FOUR score
- 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 øyebevegelser (oftest nok med okulocefal refleks). Sjekk alltid spesifikt om den komatøse pasienten har bevart vertikal blikkevne (mtp. locked-in syndrom).
Bruk gjerne pupillometer om tilgjengelig.

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

Patologiske pupillefunn	Sannsynlig årsak
Unilateral stor, lysstiv:	Ipsilateral 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 akuttfasen 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, hjerneødem) 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	Vasovagal synkope Akutt hjertesvikt/hjerteinfarkt Endokarditt/myokarditt Anoksi (etter hjertestans)
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 Malignt nevroleptikasyndrom

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 typisk en intens smerte som oppstår "som lyn fra klar himmel", og kan defineres som en hodepine som når maksimal intensitet innen 60 sekunder (*thunderclap headache*). Alle med uavklart hyperakutt hodepine skal innlegges for avklaring av mulig livstruende tilstand, først og fremst subaraknoidalblødning (SAB), se kapittel 4. Pasienten holdes sengeliggende med adekvat smertelindring, kvalmestillende ved behov og toalettforbud inntil SAB er utelukket. Foruten SAB, kan hyperakutt hodepine skyldes et stort antall andre tilstander. Avhengig av årsak kan hodepinen ledsages av andre symptomer som blant annet bevissthetsforstyrrelse, krampeanfoll og fokalnevrologiske utfall.

Sykehistorie

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). Spør om pasienten har hatt lignende hodepine tidligere, og om de da fikk 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). Nevrologisk undersøkelse av pasienten til sengs. Vitalia inkl. temperatur og BT-måling.

Supplerende undersøkelser

Billedundersøkelser

Amerikanske og engelske retningslinjer anbefaler bruk av «6-hour-rule».

CT caput uten kontrast utført < 6 timer etter ictus (av god teknisk kvalitet og vurdert av radiolog) hos pasienter med GCS 15 uten nevrologiske symptomer/utfall, eller som ikke har spesifikke risikofaktorer (som bl.a tidligere SAB, kjent aneurisme, flere lignende episoder), har nærmest 100% sensitivitet for å utelukke aneurismal SAB. Spinalpunksjon er da ikke nødvendig. (NB! Alvorlig anemi reduserer CT sensitivitet.)

CT caput uten kontrast utført > 6 timer fra ictus. Ytterligere utredning må gjøres for sikkert å kunne utelukke SAB.

CT caput angiografi ved påvist intrakraniell blødning (ikke når subdural blødning) eller ved mistanke om annen tilstand som arteriedisseksjon og reversibelt cerebralt vasokonstriksjonssyndrom (RCVS)

CT caput venografi ved sterk 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 å utelukke subaraknoidal blødning bør pasienten spinalpunkteres minst 12 timer etter ictus, for at vi sikkert skal

klare å påvise xantokromi (gul spinalvæske). Spinalvæsken kan vurderes visuelt etter sentrifugering, men det anbefales spektrofotometri for vurdering av xantokromi, som har høyest sensitivitet. Spinalvæsken må lysbeskyttelse umiddelbart i påvente av denne undersøkelsen (pakkes i aluminiumsfolie).

Differensialdiagnoser

Det viktigste er å utelukke SAB.

ULIKE ÅRSAKER TIL (HYPER)AKUTT HODEPINE

Sinusvenetrombose Vanligvis subakutt hodepine, men 2-10 % har hyperakutt hodepine. Ofte verst om morgenen, i liggende stilling, ved valsava. Kan ha papilleødem, kramper og fokale utfall pga. hjerneinfarkt/-blødning. Ofte høyt åpningstrykk ved spinalpunksjon. Negativ D-dimer kan ikke brukes til å utelukke sinusvenetrombose, og testen har derfor begrenset verdi.

Arteriell disseksjon 1/5 pasienter opplever hyperakutt hodepine, ofte ledsaget av hals/nakkesmerter og nevrologiske utfall som f.eks. amaurosis fugax og Horners syndrom ved carotidisdisseksjon og evt. hjernestammeutfall som tinnitus, diplopi, og dysartri ved vertebralisdisseksjon.

Spontan intrakraniell hypotensjon Typisk ortostatisk hodepine (forverres i oppreist stilling), oftest subakutt debut, men kan være hyperakutt. Ledsagende symptomer: nakkestivhet, hørselsfenomener, svimmelhet og diplopi. Ofte lavt spinalt åpningstrykk (< 6 cm vann).

Hypofyse-apopleksi Oftest ved hypofyseadenom, vanlig med kvalme, synsendring (klassisk bitemporal hemianopsi), 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 allmennsymptomer, feber, nakkestivhet, lysskyhet og forhøyede infeksjonsparametere i serum/spinalvæske.

Sinusitt Smerter i hode- og ansiktsområdet. Kan være akutte og stillingsavhengige.

Reversibelt cerebralt vasokonstriksjonssyndrom (RCVS) er en tilstand hvor man påviser multifokale innsnevninger av hjernens arterier, som er reversible. Kliniske manifestasjoner som ofte inkluderer hyperakutt, intens hodepine (gjerne gjentatte episoder) og noen ganger nevrologiske utfall. Øvrige symptomer: kvalme, fotofobi, forvirring og tåkesyn. Ofte trigger (coitus, obstipasjon eller trening). Tilstanden har blitt assosiert med en rekke tilstander, inkludert svangerskap, migrene, bruk av vasoaktive legemidler (eks. triptan, indometacin og SSRI) og en rekke andre medikamenter og illegale stoffer (eks. cannabis, kokain, amfetamin og ecstasy). Spinalvæske oftest normal, men tilstanden kan utløse SAB.

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.

Dural arteriovenøs fistel Oftest i sinus cavernosus. I uttalte tilfeller assosiert med proptose, chemose, dilatasjon av sklerale vener og oftalmoplegi.

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. Rødt og smertefullt øye. Semidilatert og ofte oval, lysstiv pupille. Ødem rundt og knallhardt øye.

Primære hodepiner (anstrengelsesutløst eller seksuelt utløst hodepine, migrene og spenningshodepine mm.) Eksklusjonsdiagnoser.

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 tatt > 6 timer etter ictus ikke har påvist SAB, vil som regel innebære strikt sengeleie uten toalettlov inntil spinalvæskeanalyse er utført, tidligst 12 timer etter ictus, og SAB/ «warning leak» kan utelukkes.

Kapittel 3

Behandling av migrene i akuttmottak

Allmenne tiltak

Skjerming fra stimuli i stille rom med dempet belysning.

Hydrering: Dehydrering er vanlig ved lange anfall fordi pasienten ofte har kastet opp, eller inntar for lite væske grunnet kvalme. Man bør være liberal med parenteral væsketilførsel dersom ingen kontraindikasjoner, spesielt ved status migrenosus.

Medikamenter: Ofte gunstig med parenteral administrering pga gastrisk stase under anfall, samt at pasienten ofte er dehydrert.

Per-oral behandling

Ved moderat hodepine, **per oral** behandling:

Peroralt/nasalt/s.c triptan (velg et annet enn det pasienten evt. har forsøkt tidligere i anfall).

Eletriptan bør foretrekkes blant de per orale triptanene så lenge dette ikke allerede er forsøkt i adekvat dose (Vurdér dosering 80 mg med unntak av tilfeller der det fra tidligere er kjent at 40 mg gir bivirkninger).

Og/eller tillegg av et **NSAID** (ibuprofen 400-600 mg, naproksen 750 mg, evt. ytterligere 500 mg), diklofenak (Cataflam®) 50-100 mg, tolfenamsyre (Migea® 200 mg). Obs! bivirkninger NSAIDS samt kontraindikasjoner.

CGRP-hemmeren rimegepant (Vydura®) 75 mgx 1 kan også forsøkes.

Metoklopramid (Afipran®) 10 mg p.o mot kvalme.

Evt. **ASA** 1000 mg (hvis ingen kontraindikasjoner).

Parenteral behandling:

Ved sterk smerte og kvalme gi **væske** i.v.

I tillegg **dopaminantagonist**: Metoklopramid (Afipran®) 10 mg i.v eller i.m. Andre dopaminantagonister som er anbefalt er proklorperazin 10 mg i.v., men kun po. (Stemetil®) tilgjengelig i Norge. Det finnes noe tradisjon for forsøk med levomepromazin (Nozinan®) 5–25 mg p.o. (inntil 75 mg per døgn).

Dopaminantagonister er foretrukket som kvalmestillende, da de også har dokumentert effekt på migrenesmerter. Ondansetron har ingen etablert rolle i migrenebehandling og er bare et alternativ mot kvalme der dopaminantagonist gir utilstrekkelige effekt eller bivirkninger

Parenteral **NSAID** som ketorolak (Toradol®) 30 mg i.m eller i.v, evt. diklofenak (Voltaren®) 75 mg i.m.

Blokade av nervus occipitalis major bilat. (GON-blokade) med 0.5–3 ml 0,5% bupivakain (Marcain®) eller 1% lidokain har vist effekt i studier. Nåværende kunnskapsgrunnlag gir ikke holdepunkter for at tillegg av steroid gir en tilleggsgevinst ved behandling av akutte migreaneanfall

Når tiltak over ikke har effekt:

Valproat 400 mg til 1000 mg i.v kan forsøkes dersom øvrige tiltak ikke har ført frem. Obs! kontraindikasjoner.

Opiater eller kodeinpreparater har ingen plass i akuttbehandling av migrene.

Status migrenosus

Status migrenosus er migrenehodepine som har vart i over 72 timer. Annen alvorlig, sekundær hodepine må utelukkes.

Ved status migrenosus, for å hindre raskt tilbakefall, vurdere å gi kortikosteroid:

Prednisolon tablett 50-100 mg, Dexamethason 10 mg i.m, evt. 4-8 mg tbl., evt. metylprednisolon (Solu-Medrol®) 40-80 mg i.v gjentatt hver 6. time inntil 4 ganger.

Steroider bør ikke gis mer enn 3-4 ganger pr. år.

Kapittel 4

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 20-30 % prehospitalt. Mortaliteten de første tre månedene hos behandlede pasienter er cirka 15 %. 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). Grov neurologisk undersøkelse.

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 hydrocefalus må vurderes.

En høy-kvalitet CT caput vurdert av nevrolog er nok til å utelukke SAB dersom CT er tatt innen 6 timer etter debut og pasienter ikke har neurologiske utfall.

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 og CT er tatt mer enn 6 timer etter symptomsdebut. Mål trykk og bedøm utseende (eventuelt etter oppklaring av innstikksblødning) før prøvematerialet lysbeskyttes. Supernatanten blir gul (xantokromi) 6-12 timer etter ictus og holder seg gul i opptil 4 uker.

Dersom spinalpunksjon utføres minst 12 timer etter ictus 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

Lokal prosedyre vedrørende mistenkt SAB må kjennes til, da det er geografiske og regionale forskjeller i Norge.

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. drenering av hydrocefalus) 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 under). Eventuelt kan labetalol (Trandate®) gis 5-10 mg i.v. hvert 5. min inntil 100 mg. Man bør tilstrebe MAP > 80 mmHg.
- Forebygging av karspasme – drøftes med nevrokirurg. Ved akutt aneurismal SAB gis vanligvis nimodipin (Nimodipin®) infusjon. Det startes med 2 ml/time og økes gradvis 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. Nyere studier har ikke vist noe sikker effekt av traneksamsyre (Cyklokapron®) ved akutt aneurismal SAB, men dette gis fortsatt ved flere avdelinger. Dosering: 1 g i.v. 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 5.

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), hydrocefalus (også hos shuntbehandlede), vasospasmer eller synsaffeksjon.

Nimodipin-behandling kontinueres ofte i 21 dager.

Kapittel 5

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 attack - TIA), skal vurderes akutt.

Hjerneslag bør mistenkes hos enhver pasient med plutselig oppståtte nevrologiske symptomer, forvirring eller fall. Vanligste slagimitatorer inkluderer epilepsi, migrene, infeksjon, 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 ut ifra sist observert habituell/ først observert med symptomer. Ved wake-up stroke kan tidspunktet estimeres som midtpunkt av søvn.

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 6) om hjerneinfarkt

Hjerneblødning -> se eget (kapittel 7) om hjerneblødning

MR cerebri ved ukjent debut eller symptomer ved oppvåkning < 4.5 t før diagnostikk, hos barn og gravide

Kapittel 6

Hjerneinfarkt

Kort om

Hjerneinfarkt skyldes i hovedsak trombotisk eller embolisk okklusjon av hjerne- og/eller halskar, f.eks ved aterosklerose, småkarsykdom eller kardiaale embolier som ved 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. Vaskulære risikofaktorer er svært vanlige og bør kartlegges nøye uansett alder.

Sykehistorie

Se kapittel 5 om akutt hjerneslag.

Klinisk undersøkelse

Se kapittel 5 om akutt hjerneslag.

Supplerende undersøkelser

Billedundersøkelser

Standard radiologisk diagnostikk (<4.5 t etter symptomdebut):

CT caput + CT angiografi av precerebrale og cerebrale arterier

- Kartlegging av etablerte infarktforandringer, ASPECT Score, evt. radiologiske absolutte og relative kontraindikasjoner mot intravenøs trombolyse (IVT) som intrakranial blødning, masseeffekt, hydrocefalus, tumor og abscess.
- Identifisering av stenoser eller okklusjoner i pre- og intrakraniale arterier
- Senfase CTA eller CT-venografi tas ved mistanke om cerebral venetrombose.

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

CT+CTA+CT-Perfusjon: Førstevalg 4,5-24 t etter kjent symptomdebut.

- Hensikten med perfusjonsundersøkelse er å fremstille volumene av etablert infarktkjerne og iskemisk truet hjernevev (penumbra)
- Ratio infarktkjerne/penumbra, indikerer mulighet for indikasjon for trombolyse <9 t etter symptomdebut og/eller endovaskulær trombektomi (EVT) <24 t etter symptomdebut.

MR cerebri DWI/FLAIR/TOF: Førstevalg ved wake-up stroke og ukjent symptomdebut som potensielt ligger < 4,5 t.

- DWI/FLAIR-mismatch indikerer tidlig forløp med mulighet for IVT og/eller EVT.
- DWI viser tidlig iskemisk affisert volum, FLAIR avbilder vasogent ødem/etablert infarkt
- TOF-angiografi viser stenotiske eller okkluderte precerebrale og cerebrale arterier.

Spesielle forhold

Kontraindikasjoner mot CT-kontrast (angiografi og perfusjon): Bruk må veies mot risiko ved å ikke avdekke behandlingstrengende storkarsokklusjon. MR er aktuelt alternativ.

- Absolutt kontraindikasjon: Tidligere kraftig allergisk reaksjon på kontrastmiddel.
- Relativ kontraindikasjon: Alvorlig nyresvikt/ eGFR<45 (CTA vurderes ved sterk klinisk 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

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

Graviditet:

- MR er foretrukket modalitet, men bør brukes med tilbakeholdenhet i første trimester.
- MR-kontrast er som hovedregel kontraindisert
- CT/CTA tas etter standardprosedyre når MR ikke er tilgjengelig umiddelbart, og innebærer forsvarlig lav stråle- og kontrasteksponering av fosteret.

Barn <18 år:

- MR er foretrukket modalitet.
- CT/CTA tas etter standardprosedyre når MR ikke er tilgjengelig umiddelbart.
- Behov for MR-kontrast vurderes individuelt

Differensialdiagnoser ved mistanke om akutt hjerneslag

Metabolske: Hypo- og hyperglykemi Hyponatremi Hepatisk encefalopati	Otogene/vestibulare Labyrinthitt Vestibularisnevritt BPPV (benign paroksysmal posisjonsvertigo)
Nevrologiske: Kompleks migrene / migreneaura Epileptisk anfall med postiktal parese (<i>Todds parese</i>) Transitorisk global amnesi Cerebral tumor Demyeliniserende lidelse (som MS) Perifer facialisparese (<i>Bells parese</i>) Myastenia gravis Traumatisk hodeskade Parestesier	Infeksjoner: Encefalitt Meningitt Abscess Sepsis
Kardiovaskulære: Synkope Hypertensiv encefalopati	Psykiatriske: Funksjonell lidelse/ somatisering Simulering

Behandling

Hensikten med akutt revaskulariserende behandling ved hjerneinfarkt er å begrense det iskemisk skadde volumet i hjernen, og dermed bedre prognosen. Aktuell revaskulariserende akuttbehandling er IVT og/eller EVT. Pasienter som ikke fyller kriteriene for IVT eller EVT skal som hovedregel straks gis platehemmede behandling i metningsdose etter gjeldende retningslinjer, enten som platehemmer i monoterapi eller som kombinasjon av to platehemmere (DAPT - dual antiplatelet therapy).

Intravenøs trombolyse (IVT)

Indikasjoner for IVT

- Ved symptomdebut innen 4.5 timer uten kontraindikasjoner (se under)
- IVT vurderes individuelt opptil 9 timer etter symptomdebut eller midtpunkt av søvn, ved wake-up stroke eller ved ukjent debut basert på diagnostikk med CTP-ratio penumbra:infarktkjerne >1,2 (penumbra >10 mL, infarktkjerne <70 ml) eller DWI/FLAIR-mismatch.
- IVT bør vurderes individuelt om pasienten innlegges <4.5 timer fra symptomdebut med:
 - Akutt medullært infarkt
 - Graviditet/ amming med relevante neurologiske utfall, dosering etter standardprosedyre
 - Barn < 18 år med relevante neurologiske utfall, dosering etter standardprosedyre

Kontraindikasjoner mot IVT

Se tabell neste side.

OBS! Konferer med relevant spesialist for avklaring av relative (f.eks. kirurgiske) kontraindikasjoner ved tvil.

Følgende er ikke kontraindikasjoner mot IVT:

- Symptomer i regress: behandling baseres på funn til vurderingstidspunktet. IVT bør ikke utsettes mens man avventer klinisk utvikling.
- Enkel eller dobbel platehemming (acetylsalisylsyre, klopidoogrel, ticagrelor, dipyridamol).
- Disseksjon i halsarterier
- Cerebrale hvitsubstansforandringer/ småkarsykdom
- NSTEMI
- Kramper/epileptisk anfall ved debut ved mistanke om hjerneinfarkt
- Tilfeldig oppdaget intrakranielt aneurisme uten ruptur.
- Sikret kjent intrakranielt aneurisme med/uten tidligere SAH
- Alkoholintoksikasjon

Absolutte kontraindikasjoner	Relative Kontraindikasjoner
<ul style="list-style-type: none"> - Intrakranial blødning - Etablerte ferske infarktforandinger >1/3 av mediagebetet / ASPECTS ≤6 (men vurder muligheten / indikasjonen for EVT) - 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, høysirkulerte organer, 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 / tenekteplase eller øvrige innholdstoffer, eller for gentamycin 	<p>Vei risiko opp mot potensiell gevinst ved å gi IVT i disse tilfellene:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Trombin-hemmende DOAK (Pradaxa®): vurder IVT etter reversering av effekt hvis antidot er tilgjengelig (Praxbind®). - Faktor Xa-hemmende DOAK (Eliquis®, Xarelto®, Lixiana®): vurder IVT såfremt siste dose er tatt >48 timer OG normal nyrefunksjon ELLER ved 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 ikke prøvesvar) - Glukose <2,8 mmol/l - 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 mikrobldninger, økende risiko med antall mikrobldninger (f.eks. >10) - Subaraknoidalblødning der aneurisme ikke er sikret med klipping/operasjon - Gjennomgått større kirurgi, blødning eller traume <2 mnd. - STEMI 7-30d før aktuelle infarkt: vurder MI-størrelse, ekko-funn, rekanaliseringbehandling - Tumor med antatt blødningsrisiko - 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

Prosedyre for IVT

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

Blodtrykksbehandling før/etter IVT

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, eller som kontinuerlig infusjon etter avdelingsprosedyre.

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

Nitroprussid eller nitro-infusjon: Admin. på intensivavd, eller på nevrologisk intermediearestue

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 time (se eget vektbasert doseringsskjema)
- 100 ml NaCl 0,9% etter fullført infusjon på samme hastighet for å sikre full alteplasedose, settes til rask infusjonshastighet etter 10 minutter.

Pga. foreløpig lite datagrunnlag for IVT med Tenekteplase til barn og gravide kvinner kan Alteplase benyttes i standarddosering 0.9 mg/kg.

Tenekteplase (Metalyse®) 0,25 mg/kg kroppsvekt, maks. dose 25 mg.

- Hele dosen gis som bolus over 5-10 sekunder (se eget vektbasert doseringsskjema) og etterskylles med NaCl (f.eks. ferdigsprøyte).
- Tenekteplase foretrekkes særlig hos pasienter som skal transporteres videre til trombektomisenter.

Komplikasjoner til IVT

Intrakranial blødning må mistenkes ved rask klinisk / nevrologisk forverring, redusert bevissthetsnivå, hodepine, kvalme. Stopp pågående IVT. CT caput tas straks på liberal indikasjon.

Påvist intrakranial blødning etter IVT

Vurder hemostatisk behandling:

- Traneksamsyre (Cyklokapron®): 2 ampuller à 5 ml (=1000 mg), i.v. over 10 minutter, OG
- humant protrombinkompleks-konsentrat (Octaplasma®, Octaplex®): 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 fortynning 1/5) og i.v. Solu-Medrol® 40 mg.

Observeres tett mhp. ev. intubasjon.

Endovaskulær trombektomi (EVT)

Vurderes opptil 24 timer etter symptomdebut. Indikasjon for EVT er uavhengig av evt. behandling med IVT. Effekt av IVT forventes ikke og evt. vedlikeholdsinfusjon fullføres under transporten eller under trombektomiprosedyren.

Kontraindikasjoner mot EVT

Manglende teknisk tilgang til affiserte hjernearterie.

Store etablerte infarkter: ASPECTS < 3. ASPECTS 3-5 > 12 t etter symptomdebut.

Livshemmende demens, alvorlig livsbegrensende sykdom som kreftsykdom med antatt kort levetid, betydelig redusert funksjonsnivå i dagliglivet, meget høy alder.

Indikasjoner for EVT og evt. akutt innleggelse av stent:

- Okklusjon av store precerebrale og cerebrale arterier: ICA, a. basilaris, MCA/M1, proksimal. MCA/M2.
- Invalidiserende neurologiske symptomer (vanligvis NIHSS \geq 6 eller ved meget invalidiserende symptomer som uttalt afasi).
- Godt pre-stroke funksjonsnivå, med uavhengighet i hverdagen (mRS \leq 3).
- ASPECT Score \geq 6 (tilsv. infarktstørrelse <1/3 av mediagebetet),
- Store infarkter med ASPECT Score 3-5 <12 timer fra debut (se mulige vurderingsaspekter under neste punkt)
- EVT ved distale MCA/M2, ACA/A1, PCA/P1 og mer distale okklusjoner vurderes individuelt, f.eks. basert på høy NIHSS, høy ASPECT Score, høyt funksjonsnivå fra før, ung pasient, kort tid siden symptomdebut.
- Ved wake-up stroke eller ved ukjent tidspunkt for symptomdebut med bruk av utvidete billedundersøkelser (CTP- eller DWI/FLAIR-mismatch).

Ved sikker / mulig indikasjon for EVT skal det alltid raskt konfereres med lokalt trombektomisenter.

Rask transport til trombektomisenter/ intervensjonslab. i henhold til lokal prosedyre.

- Ved samtidig indikasjon for trombolyse gis tenekteplase..
- Legg om mulig alltid inn urinkateter og to intravenøse tilganger og overvåk BT og symptomer under transport.
- BT <180/105 mmHg 72 t etter trombektomi med/uten trombolyse.
- Optimalt systolisk BT 140-160 mmHg for å redusere risiko for reperfusjonsskade eller hypoperfusjon. Ved persisterende okklusjoner (mislykket eller kun delvis arteriell rekanalisering) tillates høyere blodtrykk, dette vurderes individuelt.
- Glukose >22,2 mmol/l behandles etter prosedyre er startet (se støttebehandling).

Ved behov for intrakranial eller ekstrakranial stenting ifm. EVT vil det være behov for tillegg av platehemmer etter lokale prosedyrer. Vurder kontroll med CT caput eller MR/ slagprotokoll før oppstart av sekundærprofylaktisk behandling.

Medikamentell behandling når IVT og EVT ikke er aktuelt

- Acetylsalisylsyre (ASA) metningsdose 300 mg (p.o., supp. eller i.v.), også til pasienter som står på acetylsalisylsyre (Albyl-E®) fra før.
 - Evt. klopidogrel (Plavix®) 300 mg, også til pasienter som står på klopidogrel fra før.
- Platehemmere (som oftest acetylsalisylsyre) vurderes på individuelt nivå også til pasienter som bruker antikoagulasjon.
- Risiko for blødning avveies mot potensiell klinisk nytte.

Oppfølging

Overvåking ved akutt hjerneinfarkt ved slagenheten

- Tett klinisk overvåking og monitorering av vitalia, neurologiske symptomer/ NIHSS, bevissthetsnivå/GCS, hjerterytme, O₂-metning, respirasjon/aspirasjon, temperatur, dehydrering, infeksjonsparametere.

- Veiledende systoliske blodtrykks-mål
 - <220/120 mmHg ved hjerneinfarkt uten trombolyse
 - <185/110 mmHg før trombolyse
 - <180/105 mmHg under og etter trombolyse og/eller trombektomi
 - >110 mmHg, unngå hypotensjon.

OBS! Pasienter med pre- og intrakraniale stenoser kan være spesielt sårbare for økt cerebral infarsering ved 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 neurologisk / klinisk forverring (reduisert bevissthetsnivå, hodepine, kvalme, økende utfall): kontroll av vitalia og neurologisk status, CT caput og evt også. CTA.

Kirurgisk dekompresjon ved symptomgivende cerebralt ødem ved akutt hjerneinfarkt («malignt hjerneinfarkt»)

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

Hemikraniektomi (bakre kraniektomi ved cerebellart infarkt) bør overveies utført innen 48 timer hos pasienter <60 år, konferer tidlig med nevrokirurg, og om mulig med pasient og pårørende. Pasienten overflyttes til neurologisk avdeling på regionssykehus ved mulig indikasjon for kirurgisk dekompresjon.

Kapittel 7

Hjerneblødning

Kort om

Intracerebrale blødninger er forbundet med høy mortalitet og morbiditet. Vanligste årsak er småkarsykdom (hypertensiv eller cerebral amyloid angiopati). Andre årsaker er økt blødningstendens (medfødt, sykdomsbetinget eller medikamentelt) eller underliggende risikoforhold som, arteriovenøse malformasjoner, aneurismer, cavernomer, hemorrhagisk transformasjon av infarkt, tumor, vaskulitt, rusmidler, vaskulopatii eller cerebral venetrombose.

Sykehistorie

Se kapittel 5 om akutt hjerneslag.

Selv om cerebral venetrombose er en sjelden årsak til intracerebral blødning er det viktig å ha dette som en differensialdiagnose siden det får en behandlingsmessig konsekvens. Spørsmål om hodepine og synsforstyrrelser hører med i sykehistorien.

Klinisk undersøkelse

Se kapittel 5 om akutt hjerneslag

Supplerende undersøkelser

Blodprøver: Hb, leukocytter, trombocytter, CRP, INR, APTT troponin, glukose, HbA1c, Na, K, Kreatinin, ASAT, ALAT, total kolesterol, HDL, LDL, triglycider. Evt. screening av rusmidler.

EKG

Rtg thorax ved behov

Billedundersøkelser

CT caput og angiografi:

Lokalisasjon (lobær, dyp (basalganglier/thalamus), cerebellum, hjernestamme) inkludert evt. kompresjon av hjernestrukturer

Blødningsvolum (beregnes ved formelen $(A \times B \times C)/2$) der A er blødningens største diameter, B er diameteren vinkelrett på A (samme snitt) og C er høyden (antall snitt med synlig blod multiplisert med snittykkelse)

Gjennomblødning til ventriklene (øker risiko for rask hydrocephalus-utvikling)

CT angiografi kan identifisere potensielle underliggende makrovaskulære årsaker. Ofte kan sinusvenetrombose visualiseres ved angiografiundersøkelse i venefase.

MR Caput og MR angiografi/venografi:

For evt videre kartlegging av årsak.

Behandling

Pasienter med intracerebral blødning bør behandles i slagenhet, evt. i intensiv eller overvåkingsavdeling. Internasjonale retningslinjer anbefaler helhetlig behandling med fokus på blodtryksreduksjon, normalisering av blodsukker og temperatur, reversering av antikoagulasjon og kirurgi hos pasienter med behov for dette.

Konservativ behandling

- Sikre frie luftveier
- 30 grader ryggeleie
- Vurder hjerte- og lungefunksjon
- O₂ tilførsel ved SAO₂ <92%. Mål: Oksygenmetning mellom 92-95%. Individuell vurdering ved kroniske respirasjonsforstyrrelser som KOLS
- Blodtrykksenkning: Symptomvarighet <6 timer: systolisk blodtrykk senkes til <140 mmHg innen en time fra behandlingsstart. Blodtrykksreduksjonen skal ikke være mer enn 70 mm Hg fra utgangsverdi. Bør holdes >110 mm Hg systolisk blodtrykk. Forsiktighet utvises ved svært høyt blodtrykk (>220 mm Hg) og ved planlagt kirurgi. For pasienter med hematomvolum > 30 mL anbefales blodtrykksgrense på 160 mm Hg. Unngå stor blodtrykksvariabilitet.
- Temperatur >37,5 C behandles med Paracetamol, evt. kalde omslag.
- Blodsukker >10 mmol/L behandles med hurtigvirkende Insulin med mål for blodglukose 6-8 mmol/l. Lavere glukosenivåer bør unngås.
- Veneflon x 2. 1 liter (av og til 2 liter ved uttalt dehydrering) iv Ringer eller NaCl (ikke glukoseholdige væsker) de første 24 timer.
- Adekvat behandling av smerter, uro, urinretensjon
- Vurdering av svelgfunksjon før inntak av næring og væske per os

Intracerebral blødning ved peroral antikoagulasjon

Warfarin (Marevan®):

- Seponering av Marevan
- Protrombinkompleks-konsentrat (PCC) (Prothromplex®, Octaplex®) for rask effekt på INR
- Vitamin K (Konakion®): 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 PCC og vitamin K. Mål INR: <1,5.
- OBS! Forsiktighet bør utvises ved mekanisk hjerteventil. Behandles i samråd med kardiolog.

DOAK (direktevirkende orale antikoagulantia):

- Seponering av DOAK.
- Dabigatran (Pradaxa®): Vurder antidot idarucizumab (Praxbind®) 5 g (2 x 2,5 g iv (gis over 5-10 minutter med maksimalt 15 minutters mellomrom) i.v. Hvis antidot ikke er tilgjengelig: vurder PCC.
- Faktor Xa-hemmere (Apiksaban (Eliquis®), Rivaroksaban (Xarelto®), Edoksaban (Lixiana®)): Mot faktor Xa-hemmer foreligger antidot (andeksanet alfa -Ondexxya), men denne er foreløpig ikke tilgjengelig i Norge. Vurder PCC.

Intracerebral blødning ved heparin

Lavmolekylært heparin (Fragmin, Klexane): Protaminsulfat 10 mg per 1000 IE

Ufraksjonert heparin: Protaminsulfat 50 mg per 1 000 IE

Protaminsulfat gis som langsom intravenøs infusjon (maks 50 mg/10 min) for å unngå hypotensjon.

Intracerebral blødning ved platehemmer:

Behandling med trombocyttagregat anbefales ikke.

Intracerebral blødning hos pasienter uten antitrombotiske medikamenter:

Rekombinant faktor VIIa og desmopressin har ikke dokumentert effekt ved hjerneblødning. Traneksamsyre kan redusere hematomekspansjon, men er ikke vist å ha effekt på funksjonsnivå eller overlevelse hos pasienter med hjerneblødning.

Trombocytopeni eller manglende koagulasjonsfaktorer:

Erstatte plater eller koagulasjonsfaktorer ved alvorlige mangler. Lav terskel for drøfting med hematolog.

Kirurgisk behandling:

Indikasjon diskuteres tidlig med nevrokirurg. Dersom kirurgi er aktuelt også for vital indikasjon på et senere tidspunkt bør pasienten overflyttes til sykehus med tilgjengelig nevrokirurgi for observasjon.

Supratentoriell blødning

- Blødninger med overflatisk (lobær) beliggenhet kan vurderes for kirurgi. Inngrepet bør skje i løpet av de første 24 timer etter symptomdebut.
- Ved dype blødninger anbefales generelt ikke kirurgi. I selekterte tilfeller med gradvis forverring og ved truende herniering kan livreddende avlastende kirurgi vurderes individuelt.

Cerebellar blødning:

Kirurgisk evakuering av hematom anbefales så fort som mulig ved store (>15 ml) cerebellare blødninger, ved fallende bevissthet, annen nevrologisk forverring eller hydrocefalusutvikling.

Gjennombrudd til ventrikkelssystemet/intraventrikulær blødning:

Ved utvikling av hydrocephalus og redusert bevissthet kan ekstern drenering vurderes.

Blødning fra arteriovenøs malformasjon

Drøftes med nærmeste nevrokirurgisk avdeling for vurdering av overflytting.

Blødning fra aneurisme:

Ta kontakt med nevrokirurgisk avdeling for rask overflytting. Se også kapittel 4 om subaraknoidalblødning.

Oppfølging

- Tett kontroll av BT, GCS og NIHSS for å fange opp hematomvekst og klinisk forverring. OBS hydrocephalus utvikling.
- Kontroll-CT etter 6 t. eller ved klinisk forverring.
- Høyt intrakranielt trykk (se kapittel 11).
- Maks. cerebralt ødem sees 8-12 dager etter hjerneblødning.

Kapittel 8

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 nevrologisk utredning, må videre kardiologisk utredning vurderes (ekkokardiografi, langtids-EKG).

Synkope Klassifikasjon

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 nevrodegenerativ 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, aortadisseksjon, pulmonal hypertensjon.

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, spesielt om det er fra stående stilling eller like etter oppreising. Omgivelser, situasjon, stressfaktorer)
- anfallsstart (kvalme, hjertebank, brystsmerter)
- 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 nevrologisk 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, andre rusmidler, 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

Ved typisk klinikk ofte ikke nødvendig. 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.

EEG

Ved typisk klinikk oftest ikke nødvendig. Vurderes individuelt.

Differensialdiagnoser

Epilepsi er vanligste differensialdiagnose, men ikke alltid lett å skille fra synkope, se tabell 2. Andre differensialdiagnoser kan være cerebrovaskulær sykdom (hjerneinfarkt/blødning, TIA, subaraknoidalblødning), migrene, psykisk sykdom og søvnsykdommer.

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, varmfølelse, hodepine, øresus	Sensoriske, psykiske, autonome eller motoriske fenomener (OBS epigastrisk aura; kan likne på synkopeforvarsler)
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 9

Kramper og status epilepticus (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 tabell 1.

Differensialdiagnoser

Tabell 1

Noen aktuelle differensialdiagnoser til epileptiske anfall	
Synkope inkl konvulsiv 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
Funksjonelle dissociative anfall (FDS)	Hydrocefalus

Gjennom anamnese og komparentopplysninger søker man å avklare **om** det har vært et epileptisk anfall. Utredningen skal videre avdekke **årsak** til anfallet (tabell 2), og avklare om det er høy gjentakelsesfare (altså behandlingstrengende epilepsi). Ved pågående kramper/status epilepticus må behandling og diagnostikk gjøres parallelt.

Tabell 2.

Viktigste årsaker til akutt symptomatisk epileptisk krampeanfall:	
Cerebrovaskulære Arterielle/venøse infarkter. Blødninger. Hypertensiv encefalopati. Posterior reversibelt encefalopati-syndrom (PRES)	Infeksjoner Encefalitt, meningitt Endokarditt, cerebral abscess Tropesykdommer mfl. (malaria, schistosomiasis, cystiserose, HIV)
Inflammatorisk MS, ADEM, sarkoidose, vaskulitt, immunbetinget encefalitt (se eget kapittel 15)	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 kapittel 22)	Andre Søvndeprivasjon Svangerskap og eklampsi Tumor cerebri Hodetraume

Status epilepticus (SE) er for praktiske formål anfallsaktivitet som varer mer enn 5 minutter for generaliserte, konvulsive anfall (FBTK/BTK/GTK og mer enn 10 minutter for fokale og nonkonvulsive anfall (tabell 3). Mest dramatisk er FBTK/BTK/GT status som er en livstruende tilstand med hissig nevronal aktivitet som kan føre til hjerneødem og celledød og gi permanente hjerneskader. Mortaliteten er høy, anslagsvis 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.

Tabell 3.

Type SE	Tidspunkt for når et anfall går over til status epilepticus	Tidspunkt for når et anfall medfører langtidskonsekvenser
FBTK/BTK/GTK 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

FBTK: Fokalt til bilateralt tonisk-klonisk anfall. BTK: Bilateralt tonisk-klonisk anfall. GTK: Generalisert tonisk-klonisk anfall.

Se ny anfallsklassifisering i Shirzadi M et al. Tidsskr Nor Laegeforen. 2025;145(1). doi: 10.4045/tidsskr.25.0585.

Definisjoner av Status Epilepticus i henhold til ILAE, se: Trinka E et al. Epilepsia. 2015 Oct;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121.

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 anfallet, 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 (spør bl.a. om nylige reiser, HIV) eller risikoadferd (spesielt rusmisbruk/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 sanseintrykk, 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, helst innen (16-) 24 timer. Det vil øke sannsynligheten for å

påvise patologiske forandringer. Ved vedvarende SE bør kontinuerlig EEG kobles til hvis mulig i tidlig fase.

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

Håndtering av funksjonelle dissosiative anfall (FDS)

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

Kjennetegn som kan bidra til å skille FDS fra epilepsi		
	FDS	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 etter 3 (generaliserte/konvulsive) eller 10 (fokale med bevissthetstap/non-konvulsive) minutter skal behandles. Se tabell 4.

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, vurderer likevel å gi en ny dose etter ca. 10-15 min for å hindre nye anfall.

Tabell 4.

<p><u>1. Prehospital og tidlig hospital behandling. Vedvarende kramper over 2-3 min *</u> Diazepam 10-20 mg i.v. (5 mg/min) Midazolam 10 mg im Midazolam buccal 10 mg Diazepam og midazolam kan evt gjentas etter 5-10 min. <u>Eventuelt:</u> Klonazepam 1mg inntil x 3 i.v. Etter 2 adekvate doser av benzodiazepin, gå til trinn 2</p>	<p><u>2. Etablert SE 5-20 min</u> Levetiracetam 40 (-60) mg/kg (10 min). Max 4500 mg¹. Valproat² 40 mg/kg i.v bolus over 10 min. Max 3000 mg¹. Fosfenytoin³ 20mg FNE/kg (100-150 FNE/min). Se egen tabell under. <u>Eventuelt:</u> Lacosamid⁴ (200)-400 mg over 3-5 min (maks 60mg/min)</p>	<p><u>3. Refraktær konvulsiv SE > 20 min, vurder anestesi **</u> Propofol: bolus 2-5 mg/kg, fulgt av vedlikehold 5–10 mg/kg/time. *** Tiopental: bolus 2-3 mg/kg, fulgt av vedlikehold 3-5 mg/kg/time. 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.

***Ved dosering over 48-72 timer, vær oppmerksom på mulig utvikling av propofol infusjonssyndrom

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 topiramat 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. Tabell 5.

Tabell 5

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? FDS?
- Se NevroNEL for videre behandling av refraktær og superrefraktær status epilepticus <https://nevrologi.legehandboka.no/>

Kapittel 10

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 sykehusinnleggelse.

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

Vær ekstra oppmerksom på:

- Vitale parametere og bevissthet (ABCDE) fra skadested til mottak (spesielt forekomst av hypotensjon og hypoksemi).
- Kramper i forløpet, sterk /progredierende hodepine med oppkast, anisokori, fallende GCS og nevrologiske utfall
- Traumemekanisme (for eksempel lav-/høyenergi, høyde, risiko for nakkeskade)
- Behov for prehospital behandling (oksygen, hyperventilering, væskebehandling)
- Rus / intoksikasjon kan gjøre GCS upålitelig
- Blodfortynnende medisiner

Husk på:

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) med GCS.

-Unngå hypoksemi ($\text{SaO}_2 < 90\%$) og hypotensjon (systolisk blodtrykk < 90 mmHg).

-Pupillstørrelse 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 SaO_2 , puls og blodtrykk monitoreres kontinuerlig, mens GCS og pupiller undersøkes repeterte ganger.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: For de sykehusene som tilbyr S100B (se flytskjema): 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

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 (blod i sulci)
- i hjerneparenkymet (hjernekontusjoner)
- intraventrikulært

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/setebeltmerke 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 bl.a. infeksjoner, intoksikasjoner (meningitt encefalitt, sepsis), hypoglykemi, slag og epileptiske anfall.

Behandling

Akutt håndtering av pasienter med hodeskader er tuftet på ABCDE-prinsipper for god traumebehandling. Førsteprioritet er alltid sikring av luftveier 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 videre håndtering og eventuell kirurgi. Nevrokirurgisk avdeling skal noen ganger kontaktes også om minimale, lette eller moderate hodeskader, som angitt i flytskjema under.

Ved herniering (dilatert pupille, fall i GCS > 2 poeng)

-Kontakt nevrokirurg og anestesilege umiddelbart (sikre luftveier + ABCDE)

-Heve hodeenden

-Hyperventilering

-Hypertont saltvann (NaCl 1 mmol / ml) – gi 60 til 100 ml iv

-evt Mannitol

Blodfortynnende:

Man må vurdere seponering / reversering av blodfortynnende medikasjon. Reversering er mest aktuelt for pasienter som skal opereres og ved skader av moderat størrelse og klinisk korrelat som skal behandles konservativt. Det er høy terskel for reversering av pasienter med sterk indikasjon for antitrombotisk behandling (eks: ny stent i hjertet). Konferer evt invasiv kardiolog. Se egne retningslinjer for reversering. Behandling med traneksamsyre (Cyklokapron) må også vurderes individuelt.

Oppfølging

Monitorering av hodeskadepasienter er angitt i flytskjema. For pasienter som ikke har alvorlig hodeskader anbefales generell observasjon med gjentatte undersøkelser av GCS, pupillstørrelse og lysreaktivitet, forenklet nevrologisk 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 nevrologisk forverring og/eller reduksjon i GCS på 2 poeng eller mer. Ved traumatiske funn på CT bør eventuell billedkontroll diskuteres med nevrokirurg.

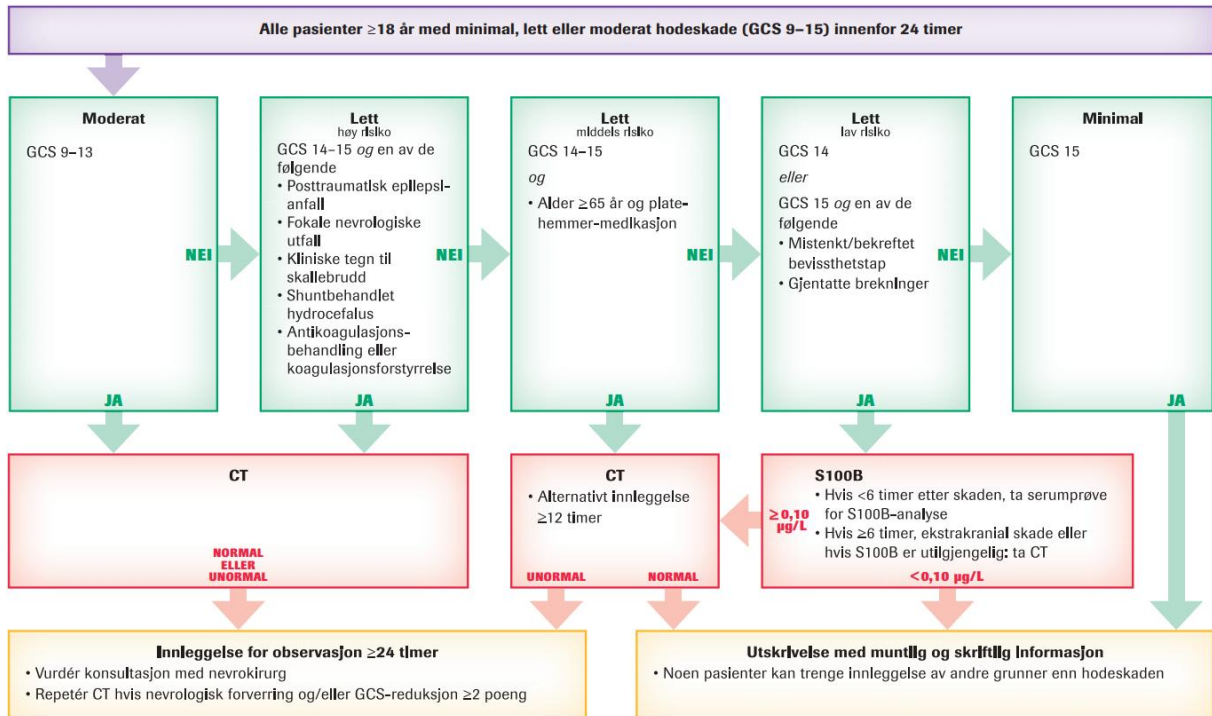
Alle pasienter må få muntlig og skriftlig informasjon om hva de kan forvente seg av plager den nærmeste tiden og hva som bør utløse ny legekontakt, samt lokalt tilpasset kontaktinformasjon. Se for eksempel Nevro-NEL; Hodeskade – pasientinformasjon.

Alle pasienter med funn på CT etter traume bør henvises til lokal AFMR for oppfølging

Postcommotio syndrom

De fleste som får en lett hodeskade blir bedre i løpet av dager til få uker. Når symptomer som oppstod etter skaden vedvarer kalles tilstanden postcommotio syndrom. Det foreligger ingen påvisbar strukturell hjerneskade på CT eller MR, og tilstanden er derfor definert ut fra symptomer, ikke funn. Disse pasientene bør også henvises til lokal AFMR for oppfølging

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



(Tidsskriftet 2013; 133: 2342-3)

Til orientering:

- Det finnes eget flytskjema for hodeskader hos barn
- Nye retningslinjer for hodeskader kommer ilt 2026
- Se eget kapittel 11 om øket intrakranielt trykk

Kapittel 11

Økt intrakranielt trykk

Kort om

Traumatiske hodeskader, intrakraniale blødninger, hjerneinfarkt, CNS-tumores, 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 hydrocefalus. 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 hjerneskade m.fl.

Differensialdiagnoser

Viktigst er traumatiske, iskemiske, infeksjose 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 evt. arteriekrans

- Ved GCS ≤ 8 : Sikre frie luftveier og stabil respirasjon - intubasjon. Vurder behov for innleggelse av trykkmåler (nevrokirurg).
- Blodtrykkskontroll: Vurder pressor (Noradrenalin) ved hypotensjon. Dersom blodtryksreduksjon 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.; evt. Ondansetron i.v.
- Kramper: Diazepam. i.v. metningdoser med valproat eller levetiracetam 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 25µg 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%). PaO₂ > 10 (evt. 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
- **Metyprednisolon**
 - 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 12

Hyponatremi

Kort om

Hyponatremi er en vanlig elektrolyttforstyrrelse med høyest forekomst blant eldre pasienter. Symptomene er avhengige av alvorlighetsgraden og om forstyrrelsen har utviklet seg over kort eller lengre tid. Hyponatremi kan være asymptomatisk ved en gradvis utvikling, men kan ved rask utvikling presentere seg med bevissthetsforstyrrelser, kramper, koma og respirasjonsstans grunnet livstruende hjerneødem. Hyponatremi kan være en del av ulike typer forstyrrelse i salt-/vannbalansen.

SIADH (for høy sekresjon av antidiuretisk hormon) kan skyldes ektopisk produksjon (neoplastisk), medikamenter, stress, smerte, operasjon etc.

CSWS (cerebralt salttap-syndrom) kan sees ved cerebralt traume, tumor eller blødning.

Disse (SIADH og CSWS) er viktig å skille fra hverandre pga. svært ulik behandling. Cerebralt salttap-syndrom innebærer at pasienten har en cerebral lesjon og taper salt og vann via nyrene og blir hypovolemisk. Andre tilstander som SIADH, aldosteronmangel, aminoglykosidmedikasjon som kan hemme Na-reabsorpsjonen i nyretubuli, diuretika etc., må utelukkes før diagnosen kan stilles.

Sykehistorie:

Symptomer kan være kvalme, hodepine, ustøhet, tretthet, påvirket bevissthetsgrad, koma og kramper.

Anamnese inklusive vann-/salt-inntak og medikamenter må kartlegges, samt vurdering av pasientens hydreringsstatus.

Supplerende undersøkelser

Serum-osmolalitet, glukose, Na, K, Cl, kreatinin, leverprøver, TSH, T4, kortisol og ACTH stimuleringstest,

Urin: Urin- Na, K, osmolalitet.

Lav serum-osmolalitet	Hyponatremi
Normal serum-osmolalitet, økt serum-osmolalt gap	Mistenk "pseudohyponatremi" pga. feilaktig målt natriumverdi
Urin-natrium < 20-30 mmol/l	Ikke-renal årsak
Urin-natrium > 30 mmol/l	Oftest renal årsak, SIADH eller CSWS; og andre årsaker; f.eks. affeksjon av RAAS-systemet, ANP/BNP-aksen, etc.

Differensialdiagnoser

Ulike natriumforstyrrelser

	SIADH (hyponatremi)	CSWS (hyponatremi)	<i>Diabetes insipidus (hypernatremi)</i>
Serum-Na	lav	lav	<i>høy</i>
Serum- osmolalitet	lav	lav	<i>høy</i>
Urin- Na	> 30 mmol/l	oftest høyere	< 20 mmol/l
Urin- osmolalitet	høy (se merknad under)	Høy/normal	<i>lav</i> < 100-200 osm/kg vann
Urin- produksjon	lav (se merknad under)	høy /normal	<i>høy</i>
Hydreringsstatus	Eu-/hypervolemi	hypovolemi	<i>hypovolemi</i>

Det gjøres oppmerksom på at man ikke bør tolke urinlektrolyttverdiene helt kategorisk ut i fra kun en prøve.

Underliggende årsaker til hyponatremi:

- Overdreven vanddriking eller iatrogen tilførsel av glukosevæske i.v.
- Dehydrering med kraftig svetting (særlig med samtidig inntak av vann)
- Medikamenter (f.eks. tiazid-diuretika)
- Medisinske tilstander som gir vannretensjon: hypotyreose, hjertesvikt, leversvikt, oligurisk nyresvikt etc.
- Binyrebarksvikt, CSWS m.m. som fører til et økt salt-tap i urinen.
- Postoperativ kvalme, smerte, stress, neoplasmer, medikamenter etc (økt ADH sekresjon, dvs. SIADH)
- Kronisk alkoholisme
- Ecstasy (stort svettetap av Na og vann og samtidig høyt vanninntak)
- Lavt saltinntak

Behandling

Behandlingsstrategien vil variere avhengig av alvorlighet av symptomer, intravaskulær volumstatus og årsak til hyponatremien. Akutt hyponatremi som har medført alvorlige cerebrale symptomer som koma, kramper og respirasjonsstans, krever rask behandling og tett overvåking, mens en for rask korreksjon av kronisk hyponatremi kan føre til alvorlig neurologisk skade pga. osmotisk demyeliniseringssyndrom.

Råd ved mindre alvorlige eller ingen symptomer, og for noen av de mest aktuelle undergruppene:

- Generelt: Korrigjer andre elektrolyttforstyrrelser, særlig kalium- og magnesiummangel, behandle grunnlidelsen og seponere evt. utløsende medikamenter.
- SIADH: Væskerestriksjon er det essensielle. Tidvis kan loop-diuretika MED salttilskudd være aktuelt. Peroral tilførsel av urea, f.eks. blandet i juice kan også forsøkes.
- Ved et for raskt, uttalt fall i Na må man vurdere bruk av hypertont NaCl for å unngå ytterligere fall.
- Tolvaptan (vasopressin- antagonist) kan være aktuelt hvis væskerestriksjon ikke fører frem. (Ved oppstart av vasopressin-antagonist bør Na sjekkes hver 1-2. time grunnet stor fare for rask Na-stigning, og det bør da ikke samtidig være væskerestriksjon)
- CSWS: Volumtilførsel med isotont saltvann og tidvis hypertont NaCl, og opprettholde positiv saltbalanse. Fludrokortison, et mineralokortikoid med Aldosteron-effekt, kan forsøkes.

Alvorlig og moderat kronisk hyponatremi: Korrigjer 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. For en grundigere omtale anbefales Up To Date: Osmotic demyelination syndrome.

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 korrigerende av kronisk hyponatremi.

Korrigeringsformel for bolusdosen:

Vekt x % totalt kroppsvann x ønsket økning i Natrium

Formelen gjelder kun ved bruk av hypertont NaCl da økningen av Na i ECV vil trekke vann ut av cellene ved osmose. De fleste voksne har en vannprosent på 50-60 %. Menn mer enn kvinner, veltrente mer enn overvektige og yngre mer enn eldre.

Eksempel:

-Kvinne på 60 kg, anslått kroppsvann 30 liter (50%) hos denne pasienten:

Man ønsker å heve Na raskt med 5 mmol/l: $30 \times 5 = 150$ mmol Na

Man gir da en bolus a 150 mmol hyperton NaCl.

Alternativ grov utregningsmåte for bolusdose; anslått vekt;

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

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

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

Vedrørende valg av konsentrasjon av hypertont NaCl:

Natrium 1 mmol/ml kan brukes på vital indikasjon. Bolusdosen kan gis perifert over noen få minutter (1-3 min) og helst i grov vene. 1 mmol/ml bør kun brukes ved akutte tilstander, da denne konsentrasjonen kan gi hudnekrose dersom den går ekstravasalt. 1 mmol/ml skal ikke brukes til vedvarende vedlikehold via PVK. Ved vedvarende infusjon på PVK brukes 0,5 mmol/l.

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

Oppfølging av behandling

Tett observasjon og monitorering av blodprøver. For rask korreksjon ved alvorlig ($\text{Na} < 120 \text{ mmol/l}$) og moderat kronisk hyponatremi kan føre til **osmotisk demyeliniseringssyndrom**, en tilstand med demyelinisering i pons eller andre deler av CNS; klassisk symptomutvikling 2-6 dager etter korreksjon, med para- eller tetraparese, evt dysartri, dysfagi, øyemotilitetsforstyrrelser og bevissthetspåvirkning, evt. Locked-in syndrome.

Det er døgnkorreksjonshastigheten som er det viktigste m.h.p. risikoen for senere utvikling av osmotisk demyelinisering.

Dersom Na har steget mer enn det som er ønskelig ved korrigerende av kronisk hyponatremi, bør Na umiddelbart senkes noe. Dette vil trolig redusere risikoen for osmotisk demyelinisering. Dette kan skje ved tilførsel av vann enteralt, glukose 50 g/l i.v., bruk av diuretika og evt. desmopressin (ADH-agonist) 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. Årsaken er at hjernevevets adaptasjon til hyponatremi tar ca. to døgn for å utvikle seg.

Det vil ofte være nok med 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 NaCl bolusdosen skal være og om nødvendig gjenta den).

Det tar opp til 20 minutter etter en gitt bolusdose hypertont NaCl før den totale mengden vann ved osmose har flyttet seg fra intracellulær- til ekstracellulær-rommet. Da bør Na kontrolleres på nytt. Det gjøres også 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. Et ekspandert ECV (ekstracellulær-rom) kan føre til redusert ADH-sekresjon som gir en økt vandig diurese.

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

Rask korrigerende til en 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 13

Spinalpunksjon

Kontraindikasjoner

Økt intrakranielt trykk - ekspansiv prosess, cerebralt ødem eller obstruktiv hydrocefalus (fare for herniering)

- Ved stasepiller, hodepine, kvalme, utfallssymptomer eller bevisstløshet må cerebral CT utføres først

Spinal epidural abscess

Infeksjon i eller nær innstikksstedet

Spinal stenose med myelopati eller ryggmargskompresjon over punksjonssted

Spinale eller craniale utviklingsanomalier

Økt blødningsrisiko. Anbefalinger bygger på ekspertuttalelser, svært mangelfull evidens.

- Trombocytter $< 40 \times 10^9/L$ (40 000/mL). De med mellom $20-40 \times 10^9/L$ vurderes individuelt (risiko vs gevinst)
- Kjent økt blødningstendens av annen årsak
- Marevan (se nevronel for detaljer)
- Andre medikamenter som gir økt blødningsfare

Spinalpunksjon ved ulike blodfortynnende medikamenter

Medikament	Anbefalt tidsintervall fra siste dose til spinalpunksjon	Anbefalt tidsintervall fra spinalpunksjon til medikamentbruk
	Obs gjelder hos pasienter med normal nyrefunksjon	
Intravenøs trombolyse med altepase.	6 timer (ved meget sterk indikasjon) ³ . Sannsynligvis derangert homeostase lenger enn 24 timer. Måling av fibrinogen konsentrasjon kan være aktuelt fordi dette er siste faktor som normaliseres etter trombolyse.	minst 2 timer, men sannsynligvis økt blødningsfare opptil 10 dager
Standard heparin:		
< 5000IE (70IE/kg)/dag	4 -6 timer (normal APTT og trombocytter)	1 time
> 5000IE (70-100IE/kg)/dag eller > 100 IE/kg/dag	4 -6 timer (normal APTT og trombocytter)	6 timer anbefales, men 1 time brukes ofte
Fraksjonerte (lavmolekylære) hepariner (Fragmin, Klexane):		
<5000IE eller <40mg/dag (tromboseprofylakse)	12 timer	4 timer
> 5000IE eller > 40mg/dag	24 timer	4- 6 timer (24 timer hvis traumatisk)
DOAK (direktevirkende orale antikoagulasjonsmidler		
Xarelto, Eliquis, Lixiana	minst 48-72 timer (Akutte med sterk indikasjon:18 timer, ev etter Octaplex 25-50 IE/kilo infusjon)	6 timer (24 timer hvis traumatisk punksjon)
Pradaxa	72 timer, (evt reversering med Praxbind hvis sterk indikasjon)	6 timer (24 timer hvis traumatisk punksjon)
Platehemmere:		
Acetylsalicylsyre (Albyl)	Ingen restriksjon 72 timer ved <u>fast dose</u> ≥200 mg	oppstart etter spinalpunksjon
Dipyridamol (Persantin)	24 timer, noen mener ingen restriksjon	6 timer
Clopidogrel (Plavix), Tikagrelor (Brilique), Prasugel (Efient)	5 - 7 dager (men bør veies opp mot faren for tromboembolisk episode ved seponering, ev dekke med Albyl)	6 timer
NSAIDs	Akutte tilfeller med sterk indikasjon: ingen restriksjon. Planlagt prosedyre: se tabell i nevronel	oppstart etter spinalpunksjon

Kapittel 14

Infeksjoner i nervesystemet

Kort om

Mest relevant for akuttnevrologi er bakteriell og serøs (aseptisk) meningitt, samt akutt encefalitt, nevroborreliose og hjerneabscess. For postoperative infeksjoner, traume og shuntinfeksjon vises det til nasjonal faglig retningslinje for bruk av antibiotika i sykehus ([Antibiotika i sykehus - Helsedirektoratet](#)).

Bakteriell meningitt

Kjennetegnes ved inflammasjon i meningene og er en alvorlig tilstand som krever rask behandling. *Streptococcus pneumoniae* (pneumokokker) er vanligste årsak i Norge.

Serøs meningitt

Defineres som inflammasjon i meningene der bakterier ikke påvises ved rutinedyrkning av spinalvæsken. Virus som enterovirus, herpes simplex 2 (HSV2) og varicella zostervirus (VZV) er vanligste årsak (viral meningitt). Serøs meningitt kan også forårsakes av ikke dyrkbare bakterier som f.eks. *B. burgdorferi*, autoimmun sykdom, eller som følge av legemiddelbivirkning.

Encefalitt

Er en inflammasjon i hjernens parenkym, og kan skyldes ulike infeksjøsse agens, autoimmune (se eget kapittel) og paraneoplastiske prosesser. Herpes simplex type 1 (HSV1) - encefalitt har ubehandlet høy dødelighet.

Nevroborreliose

Kan arte seg som både meningitt, radikulitt og sjeldnere (meningo-) encefalitt eller vaksulitt. Bannwarth syndrom (lymfocytær meningitt, kranial nevritt (oftest facialis) og smertefull radikulitt).

Hjerneabscess

Er en fokal intracerebral infeksjon oftest forårsaket av bakterier. De fleste tilfeller oppstår som følge av lokal invasjon fra nabostrukturer som f.eks. øre/sinus. Andre tilfeller skyldes hematogen spredning fra infeksjoner utenfor CNS, etter traume eller nevrokirurgi.

Sykehistorie

Bakteriell meningitt

- Symptomene oppstår gjerne i løpet av få timer.
- 95% har minst 2 av følgende symptomer: hodepine, nakkestivhet, feber, og/eller påvirket bevissthet. Kun ca 50% har triaden nakkestivhet, bevissthetsendring og feber. Kvalme, uvelhet, lysskyhet er også vanlige symptomer. Ved samtidig sepsis og hos immunsupprimerte kan meningittsymptomer være mindre uttalt.
- Redusert allmenntilstand og systemisk (vitalia) påvirkning er vanlig.

Serøs meningitt,

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

Encefalitt

- Pasientene har redusert bevissthet, endret mental funksjon og/eller endret personlighet. Den påvirkede mentalfunksjonen kan variere fra mild encefalopati til dyp koma, og kan ledsages av meningisme (meningoencefalitt). Symptomene utvikles over timer til flere dager.
- Oftest, men ikke alltid, ledsaget av feber, i tillegg kan pasienten ha hodepine, kvalme/oppkast, krampeanfall, 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 samtidig erythema migrans. Kan ha ledsagende hele eller deler av Bannwarth syndrom (lymfocytær meningitt, kranial nevritt (oftest facialis) og smertefull radikulitt (typiske natt kveldssmerter).
- Andre manifestasjoner er perifere nevropatier, pleksopatier og myelitt, vaskulitt med hjerneinfarkt.
- Lenke til borreliose – [Borreliose – Flåttcenteret](#)

Hjerneabscess

- Vanligvis relativt langsomt utviklende symptomer som uttrykk for økt intracerebralt trykk. Vanligste symptomer er hodepine, endret mental status, kvalme/oppkast. Kramper er ikke uvanlig.
- Ofte begrenset systemisk påvirkning. Feber er ofte fraværende (50%).
- Kan klinisk ligne rask progredierende cerebral malignitet.

Klinisk undersøkelse

- Generell klinisk undersøkelse.
Vær oppmerksom på at fravær av klassiske meningitt-tegn kan mangle ved bakteriell meningitt. Eksempelvis utelukker ikke fravær av nakkestivhet meningitt.
- Nevrologisk 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).
- Undersøkelse av huden; OBS petekkier (som kan tyde på meningokokksepsis) og erythema migrans ved borreliose.
- Ved mistanke om bakteriell meningitt med utgangspunkt fra otitt; otoskopi.
- Ved mistanke om hjerneabscess bør undersøkelse med tanke på lokale (f.eks. tannstatus) og perifere primærfokus utføres (f.eks. auskultasjon cor).

Supplerende undersøkelser

- CT caput er sjelden indisert ved mistanke om bakteriell meningitt og skal aldri forsinke oppstart av antibiotika og ev deksametason.
- Spinalpunksjon: gjøres med trykkmåling (sideleie) og prøver tas (se tabell under). For kontraindikasjon mot spinalpunksjon se Kapittel 11
- Ved hjerneabscess anbefales ikke spinalpunksjon grunnet liten diagnostisk nytteverdi og risiko for herniering.
- Blodkultur tas av alle med mistanke om meningitt og av alle pasienter med feber, helst før første dose antibiotika.

Spinalpunksjon:

Ved bakteriell meningitt sees ofte blakket spinalvæske, overvekt av nøytrofile granulocytter og/eller lav glukoseratio (<0.4). Ved serøs meningitt og viral encefalitt er lymfocytær overvekt vanligst, selv om nøytrofil overvekt kan forekomme tidlig i forløpet.

Antall glass og mengde spinalvæske nødvendig for de ulike analysene avhenger av laboratoriet.

Basisutredning ved mistanke om infeksjøs CNS infeksjon				
Biokjemisk undersøkelse	Celler, protein, glukose, albumin og ev isoelektrisk fokusering			
Bakteriologisk undersøkelse	Dyrkning, mikroskopi PCR undersøkelse (evt Meningitt og encefalitt hurtigtest se Metodebok) er spesielt aktuelt for pasienter som har fått antibiotika forut for prøvetagning ved mistanke om bakteriell meningitt. Konferer mikrobiolog.			
Virusundersøkelse	HSV-, VZV- og Enterovirus- PCR Optimal sensitivitet dag 3-7 etter debut av symptomer. Ved >7-10 dagers sykehistorie og mistanke om HSV- eller VZV ta HSV-IgG og VZV-IgG i serum og SPV. Konferer mikrobiolog.			
Ekstraglass til etterretvirering	Benyttes ved mistanke om agens som f eks B. burgdorferi, TBE, autoimmun encefalitt antistoff etc.			
Tilstand	CSF-trykk	Celler (relative grenser)	Protein	Glukose
Bakterell meningitt	Normal - ↑↑	oftest >1000/μl Polynukleær økt,	Oftest økt	↓ Normal glukoseratio utelukker ikke bakteriell meningitt.
Serøs meningitt Encefalitt	Normal- ↑	Økt, oftest <1000/μL, Mononukleær, men Poly nukleær kan dominere tidlig i forløpet	Normal- ↑	Vanligvis normalt
Nevroborreliose	Normal	Økt, ofte <500/μL > 50 % Mononukleær	Økt	Normalt

Utredning særskilte indikasjoner:

- For pasienter som har oppholdt seg i områder med forekomst av flåttbårne sykdommer bør alltid diagnostikk mtp nevroborreliose og TBE vurderes. Vær oppmerksom på at tidlig i sykdomsforløpet (< 6 uker) kan borrelia antistoffer mangle i blod, i noen tilfeller også i CSF. Positiv borrelia IgG i CSF kan skyldes lekkasje fra serum, bestem ratio. Andelen i befolkningen med positive antistoffer for borreliose er over 20% i endemiske områder, og antistoffer holder seg positive i mange år. Ved TBE diagnostikk kan det være utfordring med at antistoff rutinetester ikke skiller mellom antistoffer etter vaksine eller aktuell infeksjon ved TBE. Vær oppmerksom på at antistoffer kan mangle tidlig i sykdomsforløpet, og hos immunsupprimerte pasienter.
- Immunsvikt: CMV, EBV, John Cunningham-virus (JCV) virus, Toxoplasma gondii, cryptococcus neoformans, Listeria monocytogenes.

- Reiseanamnese: avhengig av oppholdssted, men ulike arbovirus infeksjoner er vanlig årsak til viral meningitt og encefalitt i mange områder, bl.a. Middelhavsområdet. Sjeldne årsaker til CNS infeksjon som *M. tuberculosis* må vurderes hos pasienter med risikofaktorer. Konferer infeksjonslege/mikrobiolog.
- Metagenomisk mikrobepåvisning er tilgjengelig ved OUS og kan være aktuell i tilfeller hvor agens ikke påvises ved annen diagnostikk hos pasient med CNS infeksjon
[.https://metodebok.no/emne/UEBwz7J8/metagenomisk-mikrobep%C3%A5visning/medisinsk-mikrobiologi-\(ous\)](https://metodebok.no/emne/UEBwz7J8/metagenomisk-mikrobep%C3%A5visning/medisinsk-mikrobiologi-(ous))

Biokjemi, serologi og tilleggsundersøkelser

- Blodprøver: standard hematologiske og biokjemiske blodprøver inkludert DIC- parametre hos septiske pasienter. CRP kan være lav/normal ved hjerneabscess.
- Umiddelbart to sett blodkulturer av alle pasienter med mistanke om bakteriell meningitt og ved feber.
- Serologi (vurder ut fra indikasjon: HIV, TBE, EBV, CMV, parvovirus, *B. burgdorferi*)
- For påvisning av intratekal produksjon av HSV-, VZV-, *B. burgdorferi*- antistoff må det i CSF og serum bestilles total IgG og albumin fra samme tidspunkt.
- For pasienter som skal behandles med immunoglobuliner, anbefales det ekstraglass for ev. etterrekvirering.

Andre mikrobiologiske undersøkelser:

- Nasofarynksprøve (influenza, adenovirus, mycoplasma, SARS-CoV-2) ved samtidig luftveissymptomer i sesong
- Ved vesikler; HSV-, VZV- og enterovirus PCR fra vesikkelvæske
- Avføringsprøve (enterovirus)
- Ev. pneumokokkantigen test i urin og spinalvæske ved mistanke om bakteriell meningitt

Billedundersøkelser

- CT caput er sjelden indisert ved mistanke om bakteriell meningitt og skal aldri forsinke oppstart av antibiotika og ev. deksametason. For kontraindikasjon mot spinalpunksjon se Kapittel 11.
- CT caput: er indisert for å utelukke hjerneblødning, iskemi, eller ved mistanke om romoppfyllende prosess. CT er også indisert ved mistanke om pussfylte hulrom, otitt/mastoiditt og sinusitt.
- 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.
- CT tinningbein og bihuler er indisert ved mistanke om utgangspunkt fra ører/bihuler hos pasienter med bakteriell meningitt.

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 15), paraneoplastiske encefalitter, Bells Parese (differensialdiagnose til nevroborreliose med facialisparese). Toksiske, metabolske årsaker til nedsatt bevissthet (se kapittel 1).

Behandling

Alle anbefalinger er i samsvar med Nasjonale antibiotikretningslinjer i sykehus, se [https://metodebok.no/bok/hdi/antibiotika-i-sykehus-\(hdir\)](https://metodebok.no/bok/hdi/antibiotika-i-sykehus-(hdir))

Bakteriell meningitt

Første dose med empirisk antibiotika og glukokortikoider skal gis snarest mulig.

Oppstart med empirisk behandling skal ikke forsinkes av ev CT før lumbalpunksjon.

Behandling og behandlingsvarighet tilpasses så snart bakteriologisk prøvesvar foreligger, se underkapitler i nasjonal antibiotikaveileder.

Pasientene skal ha dråpesmitteisolasjon ved mottak, og opprettholdes 1 døgn dersom meningokokker eller *H. influenzae* påvises.

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

[https://metodebok.no/kapittel/MMF4wDPH/infeksjoner-i-sentralnervesystemet/h%C3%A5ndbok--i-infeksjonsmedisin-\(ous\)](https://metodebok.no/kapittel/MMF4wDPH/infeksjoner-i-sentralnervesystemet/h%C3%A5ndbok--i-infeksjonsmedisin-(ous)).

Standard empirisk oppstartsregime:

- Cefotaksim i.v. (3 g x 4) + ampicillin i.v. (3 g x 4)
- eller Ceftriaxon i.v. (ladningsdose 4 g, etterfulgt av 2 g x 2) + ampicillin i.v. (3 g x 4)

Ved alvorlig immunsuppresjon:

- Meropenem i.v. (1g x 1 ladningsdose, etterfulgt av Meropenem i.v. 2 gr x3)

Ved straksallergi mot penicillin eller ved alvorlig immunsvikt:

- Meropenem i.v. (1gr x1 ladningsdose, etterfulgt av Meropenem i.v. 2 gr x3.

For pasienter med alvorlig reaksjon på betalaktamantibiotika og for pasienter med risiko for resistente pneumokokker, se [https://metodebok.no/bok/hdi/antibiotika-i-sykehus-\(hdir\)](https://metodebok.no/bok/hdi/antibiotika-i-sykehus-(hdir))

For behandling av kjent agens, se [https://metodebok.no/bok/hdi/antibiotika-i-sykehus-\(hdir\)](https://metodebok.no/bok/hdi/antibiotika-i-sykehus-(hdir))

Adjuvant steroidbehandling:

Deksametason 10 mg x 4 i.v. (evt 0,15 mg/kg x 4) gis ved mistanke om bakteriell meningitt helst før eller samtidig med første dose av antibiotika.

Serøs meningitt

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

Nytte av behandling ved HSV- og VZV-meningitt er ikke godt dokumentert, men gitt tidlig kan behandling mulig redusere symptomer og sykdomsvarighet:

- Aciclovir® 10 mg/kg i.v. x 3 (husk god hydrering)
eller Valaciklovir 1 g x3 po.
Dersom pasienten er i klinisk god form kan behandlingen gis oralt.

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.

Adjuvant steroidbehandling anbefales ikke rutinemessig.

Nevroborreliose

Nevroborreliose:

- Doxycyklin (Doxylin®) 100 mg x 2 p.o.
- ved encefalitt/myelitt og langvarig forløp vurderes intravenøs behandling: Ceftriakson 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 kirurgi og antibiotika.

Alle pasienter med påvist hjerneabscess skal vurderes av nevrokirurg.

Abscesser >2 cm bør opereres/dreneres. Konferer med infeksjonslege og nevrokirurg.

For behandling og vurdering se forøvrig

[https://metodebok.no/emne/X4wCU5n2/hjerneabscess/h%C3%A5ndbok--i-infeksjonsmedisin-\(ous\)](https://metodebok.no/emne/X4wCU5n2/hjerneabscess/h%C3%A5ndbok--i-infeksjonsmedisin-(ous))

Empirisk behandling:

- Cefotaksim i.v. 3 gr x4 + metronidazol i.v. (ladningsdose 1.5 gr x1, deretter 1 gr x1 i.v.) eller likeverdig alternativ med Ceftriakson i.v. (ladningsdose 4 gr x1, deretter 2 gr x 2) + metronidazol i.v. (ladningsdose 1.5 gr x1, deretter 1 gr x1).

Nevrokirurgiske inngrep/penetrerende traumer:

- Vurder tillegg av Vancomycin i.v. (ladningsdose 30 mg/kg x1, 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.

Kapittel 15

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 infeksjøs årsaker til akutt encefalitt (se kapittel 14), men immunmedierte og paraneoplastiske syndromer kan gi tilsvarende symptomer og funn. De fleste av disse 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 hjernestammeencefalitt, steroidresponsiv encefalopati assosiert med autoimmun thyroiditt (SREAT), «stiff person spectrum disorder» (SPSD), 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-tyroglobulin (med tanke på SREAT).

Nevromimmunologiske prøver:

Encefalitt-pakke: NMDAR, AMPAR1/2, DPPX, GABAR1/B2, CASPR2, LGI1

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

IgLON5 ved tilleggssymptomer som søvnforstyrrelse, bulbære symptomer, dyskinesi og ataksi.

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 paraneoplasipakke, evt IgLON5 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 9). 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. 9). 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.

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 (somnia 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 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, SREAT, 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 16

MS-attakk

Kort om

Ved multipel sklerose (MS) defineres et attakk (også kalt MS-forverring, («schúb» eller relaps) som en episode med nye fokale nevrologiske symptomer eller utfall fra sentralnervesystemet (CNS), som varer mer enn 24 timer, oppstår etter en periode med klinisk stabilitet, og ikke kan forklares av annen årsak, som infeksjon eller feber. Symptomene utvikler seg vanligvis over timer til dager og går helt eller delvis tilbake i løpet av 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. Nyoppståtte repeterte paroksysmale symptomer, f.eks. ansiktssmerter (trigeminusnevralgi), som varer over 24 timer er også å oppfatte som MS-attakk.

Klinisk undersøkelse

Fullstendig nevrologisk status, inkl. EDSS med tanke på endring siden siste kliniske vurdering.

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: utelukke infeksjon med CRP, hvite blodceller, glukose. Nevrofilament lettkjede i serum (NFL, sendeprobe til Ahus) stiger ofte i forbindelse med attakk, og kan være nyttig for å skille reelt MS-attakk fra pseudoattakk dersom MR ikke er avklarende. Stigningen kommer imidlertid ofte etter noen uker, og repetert måling etter 3-5 uker kan være nødvendig.

Urinstiks, og ev. mikrobiologisk undersøkelse.

Billedundersøkelser

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

RG thorax ved mistanke om pneumoni.

Differensialdiagnoser

Pseudoattakk kan være vanskelig å skille fra reelt MS-attakk (se over).

Vurder annen årsak på bakgrunn av sykehistorie, symptomer, alder og kjønn, herunder, men ikke begrenset til: cerebrovaskulær sykdom (akutt debut), malignitet, CNS-infeksjon, Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody Associated Disease (MOGAD) og Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders (NMOSD) (særlig ved bilateral opticusnevritt og tverrsnittsmylett). Progressiv multifokal leukoencefalopati (PML) er hovedsakelig forbundet med bruk av natalizumab. Se NevroNEL for kjennetegn som kan hjelpe med å skille MS-attakk fra PML.

Behandling

Symptomer, funn ved klinisk undersøkelse og ved MR-undersøkelse til sammen bør legges til grunn for attakkvurderingen. Formålet med behandlingen er å forkorte perioden med symptomer og fremme funksjonell bedring.

- Metylprednisolon:

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

Metylprednisolon (Medrol®) p.o. 1000 mg x 1 daglig i 3-5 dager eller 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). Medrol® 100 mg tabletter finnes på registreringsfritak og bør være førstevalg for de fleste. Kan gi noe større risiko for GI-bivirkninger.

Ved graviditet: Metylprednisolon kan gi en liten økt risiko for leppe-ganespalte. Risikoen ved korttidsbehandling anses så lav at et alvorlig MS-attakk 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 invalidiserende angrep og mangelfull effekt av metylprednisolon, bør vurderes for plasmaferese (førstevalg) eller intravenøs immunoglobulin (IVIG) i løpet av 1-2 uker etter avsluttet behandling med metylprednisolon. Ved mistanke NMOSD bør plasmaferese vurderes raskt.

Oppfølging:

Personer med MS-angrep bør uten forsinkelse vurderes for oppstart eller skifte av sykdomsmodulerende behandling, inkludert autolog stamcelletransplantasjon (HSCT).

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

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

Kapittel 17

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).

Tilstandetter symptomer (motoriske/sensoriske/autonome), nevrofysiologiske funn (demyeliniserende vs. aksonal), utbredelse av symptomer og kliniske funn (fenotype). Utbredelse av symptomer og funn kan være klassisk distal symmetrisk, eller asymmetrisk, segmental, 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 oftest et monofasisk forløp. I sjeldne tilfeller kan GBS residivere innen 3 måneder, og ved flere residiv utover 3 måneder 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). GBS-lignende forløp kan også sees ved bruk av immunsjekkpunkt-hemmere. Se ellers tabell under for kliniske karakteristika ved de enkelte variantene.

Klinisk undersøkelse

Ved GBS påvises oftest tydelige funn fra det perifere nervesystem: Slappe (symmetriske) pareser, hypo- eller arefleksi og nedsatt dyp (propriosepsjon) og overflatisk sensibilitet med eller uten sensorisk ataksi. For enkelte varianter er hjernenerveutfall mest fremtredende. Autonom dysregulering forekommer i 25% av tilfeller og kan medføre blodtrykksfall, arytmier og hyperhidrose. Uttalte proksimale pareser kan medføre respiratorisk insuffisiens. 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 til stede ved aksonale GBS varianter, som AMAN/AMSAN. Paraneoplastiske antistoffer ved mistanke om underliggende kreft, f.eks lungekreft. Nodo-/paranodale antistoffer ved mistanke om atypisk variant med bla tremor/ataksi og hos pasienter som ikke responderer på intravenøst immunglobulin (IVIG).

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.

Nevrofysiologi

Nevrografi viser ofte tegn til demyelinisering: redusert motorisk ledningshastighet, lange distale latenser, ledningsblokk og dispersjon. F-responser er som regel forlenget eller ikke utløsbar, og det er ofte forekomst av a-bølger. Ved aksonale varianter ses reduserte motoriske amplituder (CMAP).

Nevrografi har lav sensitivitet de første dager, typiske avvik kan mangle, og kontroll i forløpet kan være aktuell. Elektromyografi har begrenset nytte tidlig i forløpet.

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.

Differensialdiagnoser

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

Behandling

Intravenøst immunglobulin (IVIG) eller plasmautskifting (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 i progresjonsfasen 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 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 arytmi-spekteret 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/labil 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 ha nytte av at hodeenden holdes lav og av 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 GBS				
TILSTAND	SYMPTOMER/KLINISKE KARAKTERISTIKA	KLINISKE FUNN	NEVROGRAFI	ANTISTOFF
AIDP ⁰⁹⁾	Hypigst. Progressiv symmetrisk kraftsvikt/sensibilitetstap, smerter og autonome symptomer Ofte etter luftveisinfeksjon	Slappe pareser, bulbære pareser, hypoventilering, hypo-/arefleksi, redusert distal sensibilitet Evt autonom dysfunksjon	Overveiende motorisk, men også sensorisk demyelinisering.	Ukjent/ulike gangliosid antistoff
AMAN/ AMSAN	Progressiv symmetrisk kraftsvikt (AMSAN) evt med sensibilitetstap (AMSAN). Ofte assosiert med <i>C.jejuni tarminfeksjon</i>	Som over, men rene motoriske symmetriske utfall gir mistanke om AMAN	AMAN: motorisk aksonal affeksjon AMSAN: motorisk og sensorisk aksonal affeksjon	GM1 IgG GD1
Miller-Fisher syndrom (MFS)	Diplopi, evt tale- og svelgvansker, ustøhet	Oftalmoplegi, ataksi og arefleksi	Oftest mest sensorisk demyelinisering	GQ1b I
Bickerstaff hjernestamme-encefalitt	Samme som MFS, men også bevissthetspåvirkning	Hyperrefleksi	Hos ca 50% evt blandet nevropati	GQ1b
Akutt pansyndrom	Autonome symptomer: diare, oppkast, svimmelhet, magesmerter, svingende hjerterytme og urinretensjon	Toniske pupiller, ortostatisk hypotensjon, ileus, nedsatt svetting, spytt- og tåresekresjon	Normal ved ren autonom affeksjon	Ganglionær AChR
Akutt nodoparanodopati (AINP)	Kan starte akutt som GBS og responderer ikke på IVIG	Kan ha tilleggsymptomer som ataksi og tremor	Konduksjonsblokk er ofte fremtredende	Nodoparanodale antistoffer

AIDP = akutt inflammatorisk demyeliniserende polyradikulonevropati

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

Kapittel 18

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, særlig hos eldre. 10% av alle med myasthenia gravis vil oppleve myasten krise. Tidligere krise er en risikofaktor.

Vanligste utløsende årsak er infeksjon, og spesielt luftveisinfeksjon. Annen komorbiditet og bruk av immun checkpoint inhibitor kan utløse myasten krise.

Sykehistorie

Typisk er pasient med kjent myasthenia gravis som får raskt økende myastene og respiratoriske symptomer. Spør om infeksjoner, endringer i medikamenter, komorbiditet, andre påkjenninger. Pasienten rapporterer endring fra sin vanlige tilstand, som regel med dyspne, tung åndedrett, kvalningsfølelse, svelgvansker, nasal tale og nedsatt allmenntilstand.

Klinisk undersøkelse

Respirasjon: Dyspne med hurtig, kort og overfladisk respirasjon, ofte med inspiratorisk stridor. Interkostalmuskulatur. aksessoriske respirasjonsmuskler, diafragma. Telleprøve; teller til mindre enn 20, evt. 10, på ett utpust. Svak hostekraft. 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. Vitalkapasitet <1 liter betyr alvorlig respirasjonssvikt. 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 liten verdi i overvåkingen, og pasienter skal overflyttes til intensivhet med mulighet for intubasjon 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 polyneuropati.

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) gis i optimal dose ved forverring, men seponeres forbigående når intubering blir nødvendig for å redusere sekresjon i luftveiene. Behandlingen gjenopptas i tidligere dose i god tid før pasienten skal av respirator. Immunosuppressiv behandling opprettholdes eller intensiveres.

Intravenøst immunglobulin (IVIG), Plasmautskifting (PE). Disse to behandlingene er omtrent like effektive. Skal alltid gis ved myasten krise. Behandlingen gis vanligvis daglig i 5 dager, daglig dose IVIG 0,4g / kg kroppsvekt. Pasienter kan respondere på den ene, men ikke på den andre typen behandling. Gjentatte behandlingsserier kan være nødvendig. Høydose kortikosteroider (metylprednisolon 500-1000mg i.v. daglig i 3 døgn) gis hvis ikke respons på IVIG og PE. Komplement-hemmer og FcRn-blokker har vanligvis god effekt i løpet av 1-2 uker og kan benyttes.

Videre immunmodulerende behandling. Akuttbehandlingen har tidsbegrenset effekt. Intensivert immunosuppressiv behandling er nødvendig. Corticosteroider og azatioprin er førstevalg, og i tilstrekkelig høy dose. Rituksimab er ofte effektiv behandling, særlig hvis MuSK-antistoffer eller kort tid siden sykdomsdebut. Mykofenolat mofetil, metotreksat og takrolimus er alternativer. Komplement-hemmere og FcRn-hemmere er effektive men kostbare behandlinger.

Oppfølging

Tett observasjon av respirasjon samt av mulige komplikasjoner de første døgnene. Sepsis er en særlig trussel. Unntaksvis behov for langvarig respiratorbehandling. Gradvis overføring til lavere overvåkningsnivå. Vurdering av komorbiditet. Oppfølging over tid av immunosuppressiv behandling.

Kapittel 19

Akutte rygg- og nakkesmerter

Kort om

Lumbago og cervikalgi er begreper som brukes for å beskrive hhv. lokale rygg- og nakkesmerter. Isjialgi beskriver utstrålende smerter 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 ryggsmarter 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 bevegelse, særlig nivåer C5-C7 og L3-S1.

Skiveprolaps kan affisere nerverøtter når en sprekkdannelse i skivens annulus fibrosus fører til at nucleus pulposus trenger ut og bak i spinalkanen. 90 % av skiveprolapsene sees i nivåene C5/C6, C6/C7, L4/L5 og L5/S1. Torakalt skiveprolaps kan forekomme, men er sjelden.

Cauda equina-syndrom 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 sensitivitetssendring (nummenhet og parestesier) i det aktuelle dermatomet. Ved mer alvorlig rotaffeksjon oppstår pareser i aktuelle myotomer. 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 og samtidig lateralfleksjon av nakken mot symptomatisk side. Vanlige ledsagende symptomer er nummenhet eller parestesier i hånden, nedsatt kraft i overekstremiteten, nakkesmerter og hodepine. Ved lumbalt skiveprolaps opplever pasienten ofte lokale ryggsmarter (dager-uker) før utstrålingen 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 reflekterende avverging ettersom mange opplever mindre smerter i bestemte stillinger.

Fokuser på sensitivitetsutfall og kraftprestasjoner (se tabell under og dermatomkart), asymmetri ved testing av dype senerereflekser (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 raising 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 nerverotsmerte 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. Se tabell nivå og funn symptomer s....

Supplerende undersøkelser

Biokjemi

Blodprøver: Hematologisk status, CRP, SR

Spinalpunksjon kan være aktuelt ved mistanke om inflammatorisk eller infeksiøs etiologi (nevrorreliose) 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 spinalkanalen), 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, nevrorreliose, neoplasme, tendinopati, myalgi, vertebralisdisseksjon.

For lumbosakral radikulopati:

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

Peroneusparese: Ved isolert peroneusparese er det parese for dorsalfleksjon og eversjon i ankelen, men ankelinversjon er normal fordi m. tib. post. innerveres av n. tibialis / L5. Inversjon kan være vanskelig å teste ved uttalt dropfot. Ankelen bør dorsalflekteres passivt før inversjonsevne testes. Sensibiliteten er normal lateralt og plantart i foten og medialt på leggen. Refleksene normale. Kraft i hoften normal.

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 uttalte pareser (kraft grad ≤ 3) må kirurgi vurderes tidlig (i løpet av de tre første dagene etter symptomdebut). Ved lette pareser (kraft grad 4) kan kirurgi vurderes innen ca en uke i forhold til grad av invaliditet (obs quadriceps parese) og relevans til yrke og aktivitet. Tidlig kirurgi ved cauda equina syndrom (innen 24-48 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.

Kirurgi kan være indisert ved sterke terapiresistente smerter med relativt kort varighet eller langvarige (6-12 uker) nerverotsmerter.

Oppfølging

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

Fysioterapi har usikker effekt ved akutte nakke- og ryggsmarter.

Kapittel 20

Tverrsnittslesjoner

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, infeksjøs 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. Det autonome nervesystemet kan også affiseres (obs autonom dysrefleksi), oftest ved skader over Th6. 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/paraneoplasitoksikasjon (lystgass, se kap xxx).
- Langsomt over tid ved tumor, dural AV-fistel, metabolske, degenerative og spondylotiske prosesser.

Klinisk undersøkelse

Generell organstatus. Smerter over kolumna. BT, puls, respirasjon, og 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.
- Komplett tverrsnittsbilde: Transvers myelitt, Neuromyelitis optica spectrum disorders, kompresjon.
- Selektiv affeksjon av en bane (f.eks. kun kortikospinale): Paraneoplasit.
- Mest pareser distalt 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 hvis cervicalt nivå, og i de fleste tilfeller kirurgi. Blodtrykk: MAP 80-90.

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 og 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 sirkulasjon, respirasjon, forverring av pareser, utvikling av blæreparese eller andre tegn til økende ryggmargsaffeksjon.

Kapittel 21

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 (delirium tremens) eller Wernickes encefalopati, kjente komplikasjoner til alkoholmisbruk og samtidig akutt sykdom eller ernæringssvikt, 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 (enheter) 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 det 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?

Skåring:

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 abstinens tegn (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/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-leverenzymer, kreatinin, etanol og tiamin. (Eventuell prøve til tiamin tas på EDTA-glass, kjøles og lysbeskyttes.)

Markører for alkoholmisbruk:

- Fosfatidyletanol (PEth) i serum er spesifikt for etanol og kan avdekke høyt alkoholkonsum i de siste 2-4 ukene. Betydelig høyere sensitivitet og spesifisitet enn CDT (se nedenfor). Testen er negativ <0,03 umol/l, mens 0,3 mikromol/l indikerer en overgang fra moderat til eksessivt drikkemønster.
- Etylglukuronid og etylsulfat i urin er spesifikke metabolitter av etanol som kan påvises i ca. et døgn etter enkeltinntak og opptil 5 døgn etter større alkoholinntak. Prøven kan være særlig nyttig etter krampeanfall, hvor pasienten vanligvis ikke vil ha etanol i blodet.
- Karbohydratfattig transferrin (CDT) har høy spesifisitet for et høyt, daglig alkoholinntak over mer enn 2 uker, men anbefales kun brukt ved klinisk mistanke.
- Gamma GT: Høy sensitivitet, men lav spesifisitet.

Bilediagnostikk

- 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 etter første gangs krampeanfall

Differensialdiagnoser

Debuterende epilepsi der alkoholbruk eller alkoholabstinens er utløsende, men ikke tilgrunnliggende faktor. Cerebrovaskulære, metabolske, traumatiske, inflammatoriske eller andre toksiske årsaker til fokale utfall, kramper eller 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 obs at fenytoin er ineffektivt ved alkoholrelatert status epilepticus.

Skjerming er en viktig del av behandlingen. Tilstrebt 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 1. Lett kvalme uten oppkast 4. Periodisk kvalme med brekninger .. 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. 0. Ingen. 1-3 Svært lett- lett- moderat kløe, prikking, stikking, svie eller nummenhet 4-7 Moderate- sterke- svært sterke- vedvarende hallusinasjoner</p>
<p>2. Tremor</p>	<p>Armene utstrakt med spredte fingre. 0. Ingen tremor 1. Ikke synlig, men kan kjønnnes fingertupp mot fingertupp .. 4. Moderat, med pasientens armer utstrakt .. 7. Sterk, selv når armene ikke er utstrakt</p>	<p>7. Hørsels-Forstyrrelser</p>	<p>Sensitivitet for lyd eller hørselshallusinasjoner 0. Ingen 1-3. Svært lett - lett - moderat ubehagelig eller skremmende 4-7. Moderate- sterke- svært sterke- vedvarende hallusinasjoner</p>
<p>3. Svette-tokter</p>	<p>Observasjon 0. Ingen synlig svette 1. Knapt merkbar svetting, klamme håndflater .. 4. Tydelige svetteperler i pannen .. 7. Gjennomvåt av svette</p>	<p>8. Syns-forstyrrelser</p>	<p>Sensitivitet for lyd, endret synsopplevelse eller hallusinasjoner 0. Ingen 1-3. Svært lett - lett - moderat lysfølsomhet 4.-7 Moderate- sterke- svært sterke- vedvarende hallusinasjoner</p>
<p>4. Angst</p>	<p>«Føler du deg nervøs?» Observasjon 0. Ingen angst, rolig 1. Lett engstelig .. 4. Moderat engstelig eller vaktstom (slik at det oppfattes som angst) .. 7. Tilsvarende akutt panikktilstand som ved alvorlig delirium eller akutte schizofrene reaksjoner</p>	<p>9. Hodepine, trykk i hodet</p>	<p>0. Ingen 1. Svært lett 2. Lett 3. Moderat 4. Moderat sterk 5. Sterk 6. Svært sterk 7. Ekstremt sterk</p>

5. Uro	0. Normal aktivitet 1. Noe mer enn normal aktivitet .. 4. Moderat urolig og rastløs .. 7. Vandrer frem og tilbake under mesteparten av intervjuet eller kaster på seg hele tiden	10. Orientering og bevissthetsnivå	Orientering for tid, sted og egen person + enkelt regnestykke 0. Orientert og kan legge sammen flere tall 1. Kan ikke legge sammen flere tall eller er usikker på dato. 2. Avviker på dato med inntil 2 dager 3. Avviker med mer enn 2 dager 4. Ikke orientert for sted og/eller person
---------------	---	---	--

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 22

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

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 cerebellær funksjon. Symptomene kan variere og tilstanden er underdiagnostisert. Andre symptomer som kan være til stede: hypotensjon, hypotermi og/eller bradykardi.

Diagnosen baserer seg på 2 av disse (EFNS guideline krever to av følgende fire tegn):

- anamnestisk ernæringssvikt
- oftalmoplegi (øyemuskelpareser, ptose, treg pupillereaksjon eller nystagmus (hos 85%))
- cerebellær dysfunksjon (hvor ataksi er vanligst – særlig i 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, alkoholmarkører (s-etanol, PEth, CDT).

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.ventrikkel, 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/-magneseemi) og intoksikasjon.

Behandling

Hvis en pasient med alvorlig tiaminmangel får glukose, forbrukes restlageret av tiamin og det kan meget raskt 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. Tiamin tolereres godt og det er viktigere at pasienten får en tilstrekkelig dose tiamin enn at det doseres helt nøyaktig. Det benyttes flere ulike preparater med forskjellig konsentrasjon og innhold. Ved mistanke om Wernickes encefalopati:

- Tiamin: 500 mg i første dose, deretter 200 mg i 100 ml saltvann intravenøst over ca 30 min, 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 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 (1-2g iv/im) er svakt dokumentert, men kan antagelig øke 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 23

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:

Ved mistanke om hjerneslag eller akutt koronarsyndrom skal pasienten følge ordinært slag- eller infarktforløp, uavhengig av at svimmelhet er dominerende symptom.

Vær klar over at akutt svimmelhet som eneste symptom kan skyldes hjerneslag.

- 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 nevrologisk status gjøres med spesiell vekt på øyemotilitet, hjernestammeutfall og lillehjernefunksjon med patologiske tegn som dysartri, ataksi, blikkparese, dobbeltsyn og tydelig påvirket gangfunksjon.

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 akuttfasen.

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 24

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 og subcutan levodopabehandling og apomorfin-pumpe samt intratekal baklofenpumpe.

Dyp hjernestimulering (DBS)

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.

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 (antidopaminergt syndrom), 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.

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.

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

CT eller MR caput vurderes for å avklare ev. annen årsak til klinisk forverring.

Spesielle forholdsregler gjelder for pasienter med implantert DBS-utstyr som skal gjennomføre MR. Mange DBS-systemer kan nå settes i «MR-modus» ved hjelp av menyen på pasientkontrollen. Både pasientkontrollen og stimulatoren må være oppladet før MR undersøkelsen utføres.

Differensialdiagnoser

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

Behandling

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 batterier Activa (PC/SC) og *Percept* (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.

Oppfølging

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.

Levodopabehandling (duodopa, lecion, produodopa) og apomorfinpumpe

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

Sykehistorie

Svikt i duodopa-, lecion-, produodopa- 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. Dislosert sonde ved de PEG-baserte pumpene eller mye subcutane infiltrater ved produodopa og apomorfinbehandling kan imidlertid påvirke medikamentopptaket og gi dårligere effekt av behandlingen.

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.

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.

Differensialdiagnoser

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

Behandling

Ved opphør/svikt i pumpebasert 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. Ved omregning fra produodopa brukes dosering per time som utgangspunkt for peroral døgndose med levodopa, i henhold til tabell i felleskatalogen.

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

Der peroral behandling er vanskelig/umulig, kan subcutan levodopa (produodopa) være et alternativ, og det er også mulig å supplere med rotigotin (Neupro plaster) 16 mg/døgn.

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 firmaer for erstatning av ev. defekt Pumpe.

Intratekal baklofenpumpe

Akutt terapivikt ved **intratekal baklofenpumpe** kan skyldes pumpesvikt, obstruksjon- eller brudd i katetersystemet eller manglende påfyll av pumpe.

Sykehistorie

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, rabdomyolyse

Ved varsel om batterisvikt av baklofenpumpe eller hvis man går over avtalt fyllingsintervall, vil pumpen gi hørbare alarmer før driftstans 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. **Tid før stans avhenger av døgndose.** 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. **Kartlegge blære- og tarmfunksjon.** 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. CT eller MR caput* vurderes for å avklare ev. annen årsak til klinisk forverring.

- (Jf.kommentar over)
-

Differensialdiagnoser

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

Ved fulminant intratekal baklofenabstinens må pasienten snarest mulig overføres til nevrokirurgisk avdeling for videre kartlegging av svikt i pumpesystemet. 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 pumpesystemet kan avklares/gjenopprettes.

Kapittel 25

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 klinisk 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 må 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 ved DBD.

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.

Transkraniell 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 reverbererende 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.

Kapittel 26

Forgiftning med lystgass

Kort om

Lystgass (dinitrogenmonoksid, N₂O) er en svak analgetisk og sedativ gass som kan gi kortvarig lindring under medisinske prosedyrer, oftest brukt ved fødsel, tannbehandling eller korte prosedyrer hos barn. Ved medisinsk bruk kombineres lystgassen med oksygen, vanligvis 25-65 % blanding.

I russammenheng inhaleres ublandet lystgass fra patroner eller gasskolber. Gassen er nedkjølt og kan gi frostskafer på munn og hender ved åpning. Trykket i patronene/kolbene kan også føre til skade på lungeblærene ved direkte inhalasjon. Den fylles derfor typisk inn i ballonger før inhalering.

De med høyt inntak over tid synes å få mer alvorlig sykdom, tydende på at nerveskadene er doseavhengig. Nevrologiske bivirkninger er relatert til inaktivering av vitamin B12, som inngår i stabilisering og syntetisering av myelin. Ved gjentatt bruk over tid kan det oppstå en «*triade av sentrale og perifere nerveskader, samt vitamin B12-mangel*». Mangel på vitamin B12 kan gi symptomer fra alle organsystemer, men den umiddelbare virkningen er størst i vev med rask celledeling, slik som i beinmargen.

Sykehistorie

Akutt toksisitet: Oppstår i forbindelse med inhalasjon og er oftest forbigående. Vanligste bivirkninger er dissosiasjon, forvirring og hallusinasjoner. Nummenhet, parestesier, kvalme, oppkast og svimmelhet er ikke uvanlig. Rundt 10% opplever synkope. Akutt hypoksi kan trigge bl.a. epileptiske anfall, arytmi, hjerte-/pustestans.

Kronisk toksisitet: Oppstår etter langvarig overforbruk eller svært høye doser innenfor kortere periode. Stor variasjon i symptomer med kombinasjon av encefalopati, myelopati og perifer nevropati. Typisk er subakutte og progredierende sensoriske og motoriske forstyrrelser distalt i ekstremitetene. Ofte er underekstremitetene rammet mer enn overekstremitetene. Pasientene utvikler etter hvert ustøhet, gangvansker og pareser.

Klinisk undersøkelse

Vanligste nevrologiske funn: Pareser. Hypo/-arefleksi. Bakstrengsaffeksjon (reduert sensorikk, leddsans og vibrasjonssans). Smerter, parestesier. Sensorisk ataksi. Positiv Rombergs prøve. Droppfoot.

Nevropsykiatriske plager: Kognitiv svikt, hukommelsestap, angst/depresjon, søvnforstyrrelser. Personlighetsendring, oftest apati, men også agitasjon og bisarr atferd. Hallusinasjoner, psykose, katatoni.

Autonome forstyrrelser: Hypotensjon og svimmelhet. Urinretensjon, urininkontinens. Obstipasjon. Ereksjonsproblemer.

Andre: Hodepine. Epileptiske krampeanfall. Fatigue. Tinnitus.

Vitamin B12-mangel: Symptomer som ved pernisiøs anemi - Blekhet, slapphet, hjertebank, dyspné, glossitt.

Supplerende undersøkelser

Blodprøver:

- Hb, MCV, vitamin B12, vitamin B9 (folsyre)
- Vitamin B12-mangel gir typisk makrocytær anemi, dvs. lav Hb, høy MCV.
- Måling av metylmalonsyre (MMA) og homocystein bør vurderes dersom B12-nivået er normalt. Forhøyet MMA (>0,3 µmol/L) indikerer funksjonell B12-mangel. Forhøyet homocystein (>15,0 µmol/L hos voksne over 16 år) finnes også ved vitamin B12-mangel, men er mindre spesifikk enn MMA.

Nevrografi: Nevrofysiologiske forandringer gjenfinnes hos de aller fleste pasientene. Typisk funn er sensorimotorisk nevropati med blandet aksonal/demyeliniserende affeksjon, spesielt distalt i underekstremiteter.

MR medulla: Typisk sees «subakutt kombinert degenerasjon». På sagittalsnitt sees longitudinale T2-høysignalforandringer cervikalt, gjerne over 4-6 vertebrale nivåer. På aksialsnitt sees affeksjon av bakstrengen (fasciculus gracilis/fasciculus cuneatus) som en «invertert V» eller «kaninører».

MR caput: Oftest normal, men anbefales ved nevropsykiatriske symptomer eller epileptiske krampeanfoll. Hjerneatrofi og demyelinisering sees i alvorlige tilfeller, oftest frontalt.

Spinalpunksjon: Kan vurderes for å utelukke andre årsaker.

Differensialdiagnoser

Guillan-Barré syndrom og andre inflammatoriske polyneuropatier, MS/NMO, nevroborreliose. Malignitet (lymfominfiltrasjon). Heroinmisbruk kan gi akutt transvers myelitt. Andre årsaker til vitamin B12-mangel (diett, sykdom i GI-tractus, langvarig bruk av metformin eller syredempere).

Behandling

-Umiddelbar seponering av lystgass

-Ved alvorlige nevrologiske symptomer: Vitamin B12 i.m inj. 1 mg x 1 i 5 dager, så p.o 2 mg x 1 i én måned, deretter vedlikeholdsbehandling med 1 mg daglig frem til normalisering av blodprøver, typisk 2-3 måneder.

-Ved samtidig folatmangel er anbefalt dose 5 mg x 1. Folatbehandlingen seponeres når vitamin B12- og folatnivåene er normaliserte.

-Etter behov: Fysioterapi, ganghjelpemidler, urinkateter, tromboseprofylakse ved langvarig immobilitet. Psykiatrisk vurdering. Kognitiv og fysisk rehabilitering.

Oppfølging

Med god compliance kan de fleste oppnå svært god bedring. Bedringen skjer langsomt over 6-12 måneder, men er ikke alltid fullt reversibelt. Flere får tilbakefall til lystgassbruk.

Blodprøvekontroller: Vitamin B12-måling rett etter oppstart med injeksjonsbehandling vil være kunstig normal eller høy. Ikke seponér behandlingen. Blodprøvekontroll etter ca. 2 uker og 3 måneder med Hb, retikulocytter, MCV/MCH, B12, folsyre, kalium og jern.

Nevrografi: Dersom ingen klinisk bedring etter 3 måneder kan ny nevrografi utføres for å vurdere prognose.

Kapittel 27

Delirium

Kort om

Delirium er en akutt endring i oppmerksomhet og bevissthet som fluktuerer og ledsages av kognitiv svikt.

Det finnes ikke nasjonale faglige retningslinjer for delirium. Rådene som gis her er veiledende og basert på metodebok i geriatri sitt kapittel om delirium.

Sykehistorie

Kjennetegnes av akutt endret bevissthet, oppmerksomhet og kognisjon, utløst av somatisk sykdom. Symptomene er ofte fluktuerende, kan ledsages av søvnforstyrrelser, vrangforestillinger, hallusinasjoner og endret atferd. Risikoen øker med høy alder, underliggende kognitiv svikt eller demens og skrøpeligheit.

Årsaker:

Delirium kan være eneste tegn på akutt sykdom og skal føre til leting etter utløsende årsak(er).

Delirium er vanlig ved nevrologiske tilstander, men de fleste delir har en ekstracerebral årsak.

Utredning

4AT er det foretrukne verktøyet i akuttmottak og på sengepost. Score ≥ 4 på 4AT er forenlig med mulig delirium og/eller kognitiv svikt. **Hyperaktivt delirium:** økt uro, rastløshet, agitasjon, hallusinasjoner og vrangforestillinger. **Hypoaktivt delirium ("stille delirium"):** døsighet, tilbaketrukkethet og manglende initiativ. *Særlig hypoaktivt delirium er underdiagnostisert.*

Utredning og identifisering av underliggende årsaker til delirium.

I de fleste tilfeller vil en generell akuttmedisinsk vurdering være avklarende, slik at man får igangsatt relevant behandling.

Aktuelle undersøkelser kan være:

Blærescan, EKG. Orienterende blodprøver. Nasopharynx PCR til vanlige luftveisvirus. Urin - stix og - dyrkning. Røntgen toraks, hofte/bekken, ekstremiteter (ved fall eller uavklarte smerter). CT caput kan vurderes ved vedvarende svekket bevissthet eller fokalnevrologiske tegn og spinalpunksjon ved mistenkt CNS infeksjon

Differensialdiagnoser

Adferds- og psykiatiske symptomer ved demens (APSD), slik som agitasjon, uro, hallusinasjoner, vrangforestillinger og affektive symptomer, kan forveksles med delirium. Demens med lewylegemer kan også gi fluktuerende desorientering og hallusinasjoner. Alvorlig depresjon og psykoselidelser.

Komparentopplysninger og tidligere journal kan hjelpe for å skille disse fra delirium.

Behandling

Korriger fysiologiske avvik, behandle komorbide tilstander og gi tilstrekkelig smertelindring.

Medikamenter som ikke er strengt nødvendige bør settes på pause.

Ikke-farmakologiske tiltak for forebygging av delirium og miljøtiltak til pasienter med delirium er blant de aller viktigste tiltakene og vi viser til veilederen i sin helhet for ytterligere informasjon.

Når kan medikamentell behandling vurderes?

Pasienter med delirium skal som hovedregel **ikke** behandles med antipsykotika eller benzodiazepiner med mindre det foreligger spesifikk indikasjon, da antipsykotika verken forebygger delirium eller fremskynder bedring og benzodiazepiner øker risiko for fall, delirium og respirasjonshemming.

Medikamentell behandling *kan* vurderes ved vedvarende og betydelig symptomtrykk uten effekt av ikke-medikamentelle tiltak. *De mest aktuelle situasjonene er:*

- Vedvarende alvorlige nevropsykiatriske symptomer.
- Pasienten er til fare for seg selv eller andre
- Det er nødvendig for å få gjennomført nødvendig diagnostikk/behandling

Hvis antipsykotika brukes, er dette noen viktige prinsipper:

- Start med lav dose (gjerne halvparten av vanlig dose).
- Avvent effekt (30-60 minutter) før ny dose.
- Unngå doseøkning og unødvendig sedasjon.
- Vurder behandlingen daglig og seponer så snart som mulig, vanligvis innen 1-3 dager.
- Ved klart behov for videre behandling etter utskrivelse skal det foreligge en plan for tidlig medikamentgjennomgang og oppfølging.

Antipsykotika

Haloperidol: 0,5-1 mg p.o. eller i.m., maks 2 mg/døgn. Hos eldre og pasienter med demens kan 0,25-0,5 mg være tilstrekkelig første døgn.

Risperidon: 0,25–0,5 mg p.o, maks 2 mg/døgn.

Olanzapin: 2,5 mg p.o., maks 10 mg/døgn.

NB! Antipsykotika er relativt kontraindisert ved Demens med lewylegemer og Parkinsons sykdom.

Quetiapin kan vurderes, 12,5–25 mg, maks 100 mg/døgn.

Benzodiazepiner

Skal kun brukes ved spesifikk indikasjon, som betydelig angst (oksazepam eller midazolam kan vurderes; unngå diazepam pga. lang halveringstid). Ved pågående benzodiazepinbruk skal brå seponering unngås grunnet abstinensfare.

Andre medikamenter

Deksmedetomidin foretrekkes ved sedasjon i forbindelse med intensivbehandling og kirurgi. Det er usikkert om deksmedetomidin reduserer varighet av delirium.

Klometiazol har vært brukt for å indusere søvn, men det foreligger ingen studier på effekt på delirium.

Skal kun gis til respiratorisk og sirkulatorisk stabile pasienter, og kun om kvelden: 300 - 600 mg vesp.

Forløp:

Delirium utvikles vanligvis på mindre enn to dager og ved riktig identifisering og behandling av utløsende årsak(er) går delirium oftest over i løpet av noen dager. Delirium kan vedlikeholdes av komplikasjoner, medisinske tilstander eller medikasjon. Ved manglende bedring må underliggende årsaker revurderes.

Oppfølging ved utskrivelse:

Delirium bør kodes (ICD-10 kode F05) og omtales i epikrisen. Konkrete råd for videre oppfølging bør dokumenteres.

- Plan for nedtrapping og seponering av eventuelle medikamenter gitt mot delirium (se avsnitt over).
- Vurder behov for oppfølging hos fastlege eller i spesialisthelsetjenesten.
- Pasienter uten kjent demens, bør vurderes for kognitiv utredning, i tråd med nasjonale retningslinjer.
- Vurdere behovet for midlertidig kjøreforbud frem til kognitiv testing er gjennomført.
- Gjennomgått delirium øker risiko for nye episoder.

Referanse til kapittelet: Metodebok i geriatri (metodebok.no)

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 Holde benet utstrakt 30° i 5 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
1b Orientering Spør om måned + alder 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 Finger-nese-/hæl-kne-prøve 0 = Normal (og ved "ikke testbar" eller koma) 1 = Ataksi i arm eller ben 2 = Ataksi i arm og ben	
1c Respons på kommando Lukke øyne + knyte hånd 0 = Utfører begge kommandoer korrekt 1 = Utfører en kommando korrekt 2 = Utfører ingen korrekt	8 Hudfølelse Sensibilitet for stikk 0 = Normal 1 = Lettere sensibilitetsnedsettelse 2 = Markert sensibilitetstap (eller ved koma)	
2 Blikkbevegelse Horizontal bevegelse til begge sider 0 = Normal 1 = Delvis blikkparese (eller øyemuskelparese) 2 = Fiksert blikkdreining til siden eller total blikkparese	9 Språk /afasi Spontan tale, taleforståelse 0 = Normal 1 = Samtale mulig 2 = Samtale vanskelig eller umulig 3 = Kan ikke snakke snakke eller forstå (eller ved koma)	
3 Synsfelt Bevege fingre/fingertelling i laterale synsfelt 0 = Normalt 1 = Delvis hemianopsi 2 = Total hemianopsi 3 = Bilateral hemianopsi / blind	10 Tale / dysartri Spontan tale 0 = Normal 1 = Utydelig tale, men forståelig 2 = Uforståelig tale eller anartri (eller ved koma)	
4 Ansikt Vise tenner, knipe igjen øynene, løfte øyenbryn 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 Bilateral simultan stimulering syn + hud 0 = Normal (+ ved hemianopsi m/normal hudfølelse) 1 = Neglekt i en sansemodalitet 2 = Neglekt i begge sansemodaliteter	

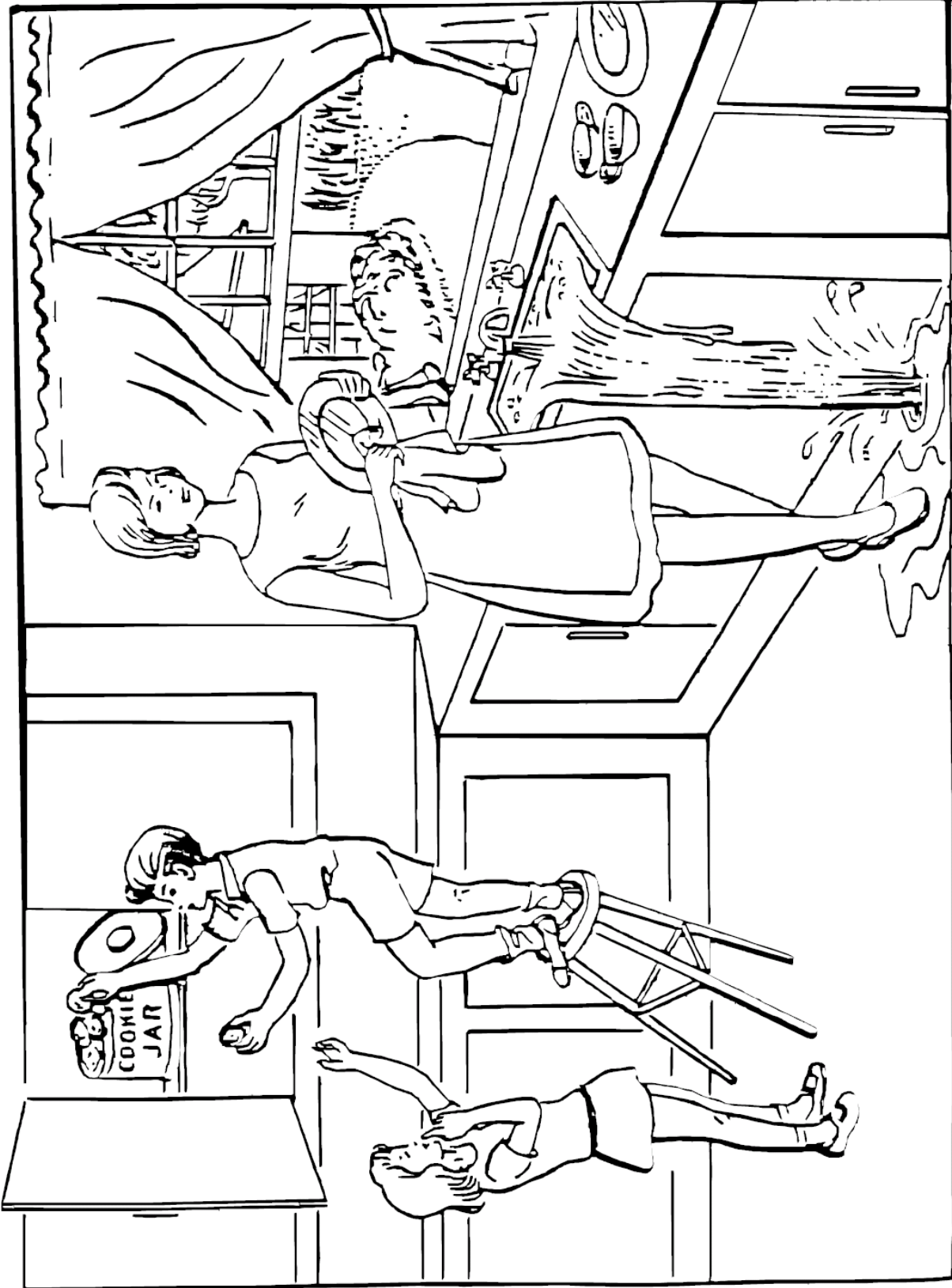
Veiledning for NIH stroke scale

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 **Bevisstetsnivå** – «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 øyebevegelser, 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 øyenbrynene 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 paralyse eller hos pasienter som ikke klarer å følge instruksjonen, skåres 0.
8. **Hudfølelse** – Test sensibilitet for stikk (tannstikker) på overarmer, 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 «lukke 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 (ekstinksjon)** – 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 ekstinksjon 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.

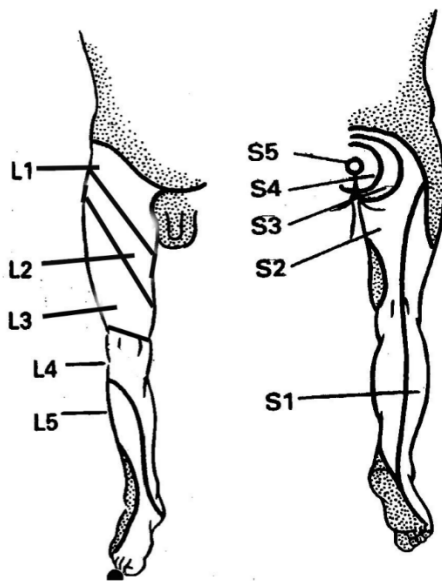
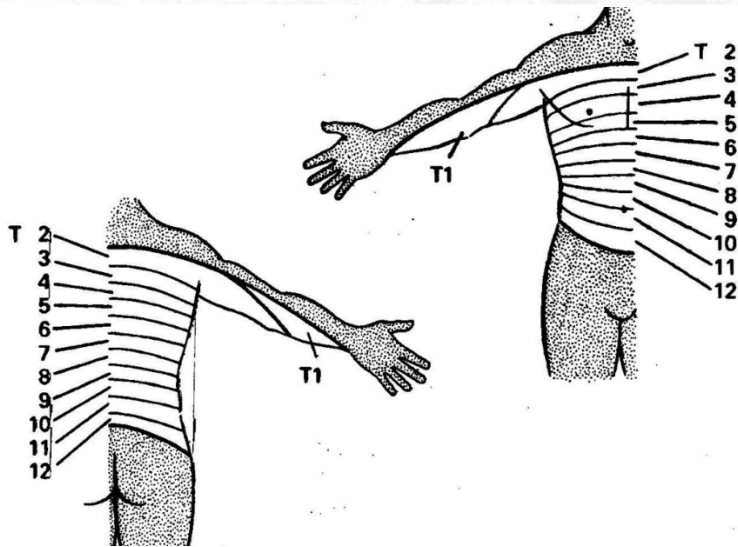
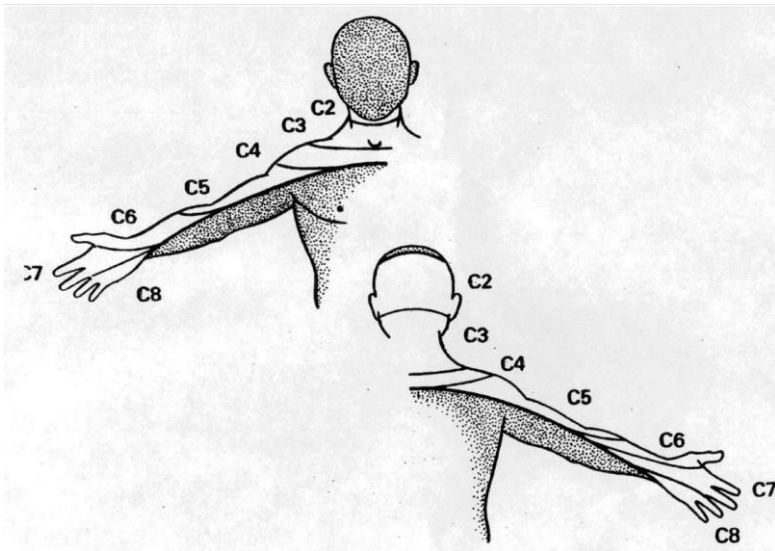
2 – Lett funksjonshemming. Personen er i stand til å ivareta egen livsførsel uten assistanse, men er ikke i stand til utføre alle aktiviteter som før sykdomsdebut.

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.



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

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

