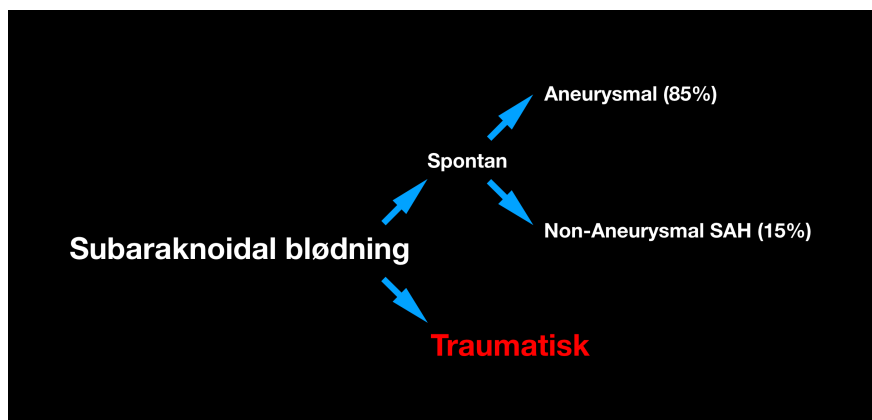


Akutte cerebrovaskulære tilstander

Her er subarachnoidalblødning (Subarachnoid Haemorrhage - SAH), hovedsaklig fra rupturerte cerebrale aneurysmer, viktigst i akutt sammenheng. SAH er derfor primært fokus i dette materialet. Disse pasientene kan presentere seg på hvilket som helst sykehus som et akutt kasus, hvor anestesilegen ofte blir involvert. Det er derfor helt avgjørende at man kjenner til prinsippene for håndtering. Ikke-traumatiske intracerebrale blødninger er også viktig å ha kjennskap til og vil bli omtalt under. Arteriovenøse malformasjoner, okklusive kartilstander, karsykdommer med cerebral affeksjon og carotiskirurgi, er tema som også er av betydning for nevroanestesiologen, men behandles ikke her.

Subarachnoidalblødning

Etiologi: Vi skiller mellom traumatisk SAH (mest vanlig) og spontan SAH. tSAH behandles under traumatisk hjerneskade. Blant spontane SAH er ca. 85% forårsaket av rupturerte aneurysmer. De resterende skyldes sjeldnere karmisdannelser (e.g. AV-malformasjoner), gjennomblødning til subarachnoidalrommet fra cerebrale blødningsfokus (e.g. tumores, ICH) og en god andel av ukjent genese. Risikofaktorer: røyking, hypertensjon.



Epidemiologi/incidens: 12-15/100.000 personer. Utgjør 5% av alle cerebrovaskulære hendelser. Svært høy dødelighet, opp mot 50%, hvorav 25% dør før diagnose. Av overlevende er ca. halvparten kognitivt svekket etterpå, hvorav 30% trenger daglig pleie. Alder 55-60 år har høyest insidens.^{1,2}

Diagnose: Typisk klinikk; ekstrem, plutselig hodepine. Kvalme, fotofobi, meningisme er vanlig. Husk at symptomer kan være i form av alt fra milde nevrologiske utfall til kramper, koma og sirkulasjonskollaps.

CT u/kontrast 95-100% sens. MR sjeldent indisert pga. logistikk og tidsbegrensning. Ved sterk mistanke og negativ CT, gjør man lumbalpunksjon innen 12 t for å se etter xanthochromi tydende på blod i CSF. Cerebralt angiogram er gullstandard for å avdekke årsak, lokalisasjon. Mer sensitivt enn CT uten kontrast.²

Gradering: Mest brukt; Hunt Hess, WFNS, Fischer. Finnes over 40 ulike systemer. Et relativt nytt scoringssystem, SAHIT score, ser ut til å være godt validert og vil sannsynligvis bli tatt i mer utstrakt bruk.^{21,22}

Fisher CT Grading Scale

Fisher Group	Blood Pattern on Nonenhanced CT
1	No subarachnoid blood detected
2	Diffuse or vertical layers <1 mm thick*
3	Localized clot or vertical layers ≥1 mm thick
4	Intracerebral or IV clot with diffuse or no SAH

*"Vertical" cisterns: interhemispheric, insular, and ambient.

Table 2 – World Federation of Neurosurgeons (WFNS) Subarachnoid Hemorrhage Scale.

WFNS grade	GCS score	Motor deficit
I	15	Absent
II	14–13	Absent
III	14–13	Present
IV	12–7	Present or absent
V	6–3	Present or absent

GCS: Glasgow Coma Scale.

Source: Authors.

Table 1 – Hunt and Hess Classification after SAH.

Category ^a	Criteria
Grade I	Asymptomatic, or minimal headache and slight nuchal rigidity
Grade II	Moderate to severe headache, nuchal rigidity, no neurological deficit other than cranial nerve palsy
Grade III	Drowsiness, confusion, or mild focal deficit
Grade IV	Stupor, moderate to severe hemiparesis, possibly early decerebrate rigidity and vegetative disturbances
Grade V	Deep coma, decerebrate rigidity, moribund appearance

^a Serious systemic disease such as hypertension, diabetes, severe arteriosclerosis, chronic pulmonary disease, and severe vasospasm seen on arteriography, result in placement of the patient in the next less favorable category.

Source: Authors.

Initial behandling og anestesi:

Her gjelder rasjonell nevrokritisk tilnærming, som ved alle akutte nevrokirurgiske pasienter. Vi møter oftest pasienten med **usikret aneurysme som blør eller har blødd**. Ofte har blødningen begrenset seg selv men risiko for reblødning er svært høy, spesielt dersom vi roter det til. Enkelte av SAH-pasientene ville være preget av økt ICP og må behandles deretter. Behandling av pasienter med **sikrede aneurysmer** stiller seg noe annerledes, som angitt lenger nede.

A: Sikre luftvei ved GCS<9 eller raskt fallende GCS. Forsiktig induksjon og vedlikehold av anestesi.

B: Normoventilasjon og normoksemi er målet. Kun unntaksvis indisert med hyperventilasjon til pCO₂ <4 kPa, ved truende herniering i påvente av intervensjon.

C: Man tilstreber stabil systemsirkulasjon, for å unngå større svingninger i blodtrykk og dermed plutselige endringer i det transmural trykket i aneurysmet. Samtidig er det viktig å unngå hypotensjon, spesielt hos pasienter med tegn til økt ICP. Mest avgjørende ved innledning, hvor vi utsetter pasienten for betydelig påvirkning gjennom intubasjon og tilførsel av ulike medikamenter.

Sirkulatorisk påvirkning er vanlig i SAH, både i form av hypotensjon og høyt blodtrykk. Mange pasienter behøver sirkulasjonsstøtte i form av vasopressor og inotropi. Ved ekstrem hypertensjon (>180) bør forsiktig vasodilatasjon tilstrebes før laryngoskopi. Unngå nitrater (øker CBF). Labetalol er ofte brukt fordi det har liten effekt på CBF, men kan være ineffektivt hos enkelte.

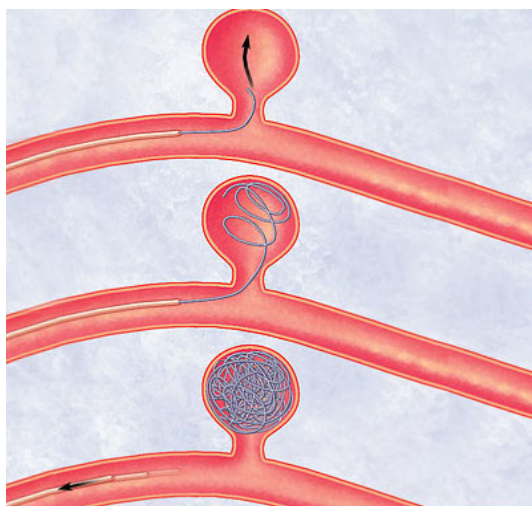
Invasiv blodtrykksmonitorering før innledning er obligat. Sentralvenøs tilgang bør etableres så fort som praktisk mulig. Medikamentvalget er ikke evidensbasert, men noradrenalin er et godt valg som pressor. Valg av anestesimiddel må tilpasses pasientens fysiologi. Stor dose pentothal er neppe smart hos pasient med nær kardiovaskulær kollaps. Likeledes kan ketamin alene være uklokt ved ekstrem hypertensjon. Mange velger å gi en moderat til større dose fentanyl for å dempe BT-respons på intubasjon, forutsatt at pas. ventes å tåle dette. Obs. risiko for hypoventilasjon og hyperkapni. Bruk av lidokain IV ved induksjon er ikke evidensbasert og anbefales ikke.

D og E: Raskt til behandling ved senter med intervensjonsradiologi og/eller nevrokirurgi. Behandling ved sentre med høyt volum er forbundet med bedre utkomme.¹⁰ Økt ICP kan være tilstede, som ved andre intracranielle prosesser. CSF drenasje kan være akutt indisert i tilfeller hvor hydrocephalus utvikler seg, likeledes hyperten væskebehandling. Ved høyt ICP (>20) og lavt CPP (<60) må man veie risiko ved å heve MAP opp mot risiko for reblødning. Rask reduksjon i ICP eller rask økning i CPP kan øke det transmurale trykket i aneurysmet og gi reblødning. Tranexamsyre bør gis så raskt diagnosen er stilt. Et svensk studie fra 2002 har vist mindre tidlig reblødning etter administrasjon av 1 gr. tranexamsyre så tidlig som mulig.²⁰ Teoretisk øker dette faren for vasospasme, men risikoen er vurdert som akseptabel og tranexamsyre inngår således i behandlingen ved de fleste skandinaviske sentre.

Kirurgisk/radiologisk intervensjon:

To valg; **Clipping og coiling.**

I økende grad coiling ved invasiv nevreradiolog, med clipping forbeholdt aneurysmer uegnet for coiling. Clipping er et invasivt inngrep som krever craniotomi, ofte i vanskelig tilgjengelige områder i basale craniet.



coiling



clipping

ISAT-studien fra 2009: *The initial findings favoured coiling; the primary outcome (risk of death or dependence at 1 yr) occurred in 23.7% and 30.9% of coiled and clipped patients, respectively, giving an **absolute risk reduction of 6-9% in favour of coiling.***

*Long-term follow-up of ISAT results has revealed that the need for delayed retreatment is significantly higher in coiled patients and there is also a higher, albeit small, long-term risk of re-bleeding after coiling.*³

Oppsummert fra ISAT og andre påfølgende studier: coiling gir bedre resultater, men noe økt risiko for reblødning. Imidlertid ser man fra nyere materiale at denne risikoen er synkende. Antageligvis fordi vi blir stadig teknisk flinkere.

Før sikring av aneurysmet: Tilstrebe normalt BT. Helst SBT <160. Hypotensjon må også unngås, SBT >100 (Neurocritical Care Society [NCS]).⁴

Ved clipping av store eller kompliserte aneurysmer brukes av og til hjerte-lungemaskin (for å oppnå helt stabil non-pulsatil flow) og nevroprotektiv intraoperativ hypotermi. Kjøling er imidlertid ikke vist å bedre utkomme ved vanlig aneurysme kirurgi.¹¹ Kortvarig sirkulasjonsstans kan induseres ved hjelp av adenosin for å oppheve cerebral sirkulasjon under plassering av clips på spesielt utsatte kar. Nevroproteksjon i kritisk fase ved clipping kan også være medikamentell. I mange tilfeller tilstrebes så lav cerebral metabolisme som mulig ved hjelp av anestetika som thiopental. Dette kan være guidet av EEG, hvor man doserer seg frem til burst-suppression.

Komplikasjoner:

Reblødning: Ny blødning etter en primærblødning har opphørt. Oppstår som resultat av trykkgradient endringer og fibrinolyse. 5-10% av SAH-pasienter reblør innen første 72 t, de fleste av disse innen de 24 timer. Mest fryktede komplikasjon. Vanligere jo mer høygradig blødning. Forbundet med svært høy mortalitet (70%). Dette er et argument for tidlig intervensjon.²

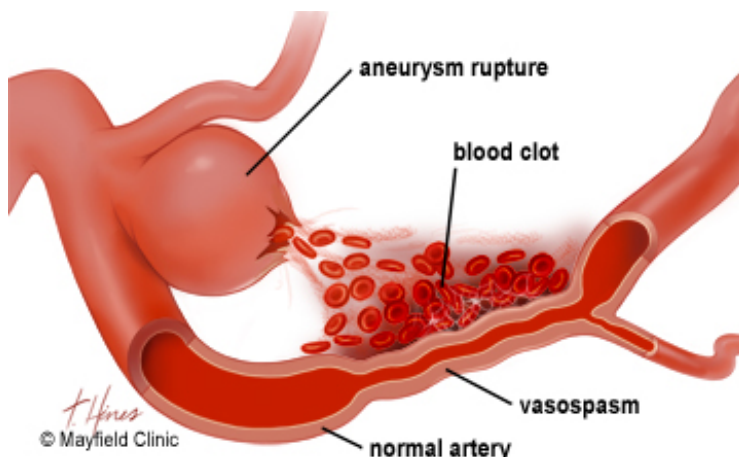
Hydrocephalus: Intraventrikulær blødning (IVH) kan gi direkte avløpshinder fra blod i ventrikkelsystem, eller redusert CSF-absorpsjon pga. tette arachnoidale villi. Organiserer seg og lager propp. Aktuelt med ekstern drenasje. Sees hos ca. 20-30% av SAH pasienter.

Kramper: Ofte tegn på reblødning eller DCI (se under). Må behandles aggressivt da anfall øker CMRO₂, CBF og ICP. Nytilkommet epileptisk aktivitet bør avstedkomme rask CT kontroll.

Delayed Cerebral Ischemia (DCI):

DCI er alle tegn på ischemi som oppstår i kjølvannet av SAH. Må mistenkes hos alle pas. med uforklart nevrologisk forverring. Vasospasme er patologisk karkonstriksjon som gir vasokonstriksjon og er en angiografisk diagnose, evt. ved hjelp av transcraniell doppler (TCD). I klassisk tenkning ansees vasospasme som årsaken til ischemi. Imidlertid er denne linken ikke alltid like tydelig i litteraturen. Det finnes teorier om at karspasmen er et epifenomen snarere enn en årsak til DCI. Uansett er det grunn til å ta alle tegn til ischemi på alvor, især når det sees i forbindelse med vasospasme.

DCI i >60% av SAH pas. mellom dag 4 og dag 10. Kan også oppstå ved andre tilstander (traume, intracerebral blødning). Mulig mekanisme er lokal irritasjon av omkringliggende kar fra mediatorer som slippes ut ved blødning.



Behandling/prevensjon av DCI:

1) Trippel H: Tradisjonell behandling som går ut på å tilstrebe Hemodilusjon, Hypervolemi og Hypertensjon for å forebygge DCI hos pasienter med sikrede aneurysmer.

Enkelte tidlige studier viste gunstig effekt på CBF,⁵ men flere reviews i ettertid har ikke kunnet vise hard evidens for bedret pasient utkomme. Nyere retningslinjer reflekterer nå dette.⁴

Antagelig viktigst å **unngå** hypotensjon og hypovolemi. Hemodilusjon er ute (tanken var bedret rheologi og dermed CBF), deretter ble hypervolemi erstattet av normovolemi. Moderat supranormalt BT tilstrebes fortsatt, men kun **etter sikret aneurysme**.

HHH => HH => H

Slik det er i dag anbefaler NCS normovolemi, normal Hb og moderat hypertensjon for sikrede aneurysmer.⁴

Ingen tung evidens for spesifikk BT-grense. Men de fleste sentre sikter mot SBT 150-160.

2) Nimodipin: Ca-kanal blokker. Gammel BT-medisin. Litt uklar virkningsmekanisme, men har vist seg å effektivt forebygge vasospasme etter SAH. Er relativt fettløselig og penetrerer blod-hjernebarrieren mer effektivt enn andre Ca-kanalblokkere.

Dose: IV infusjon 1-2 mg/time. Og etterhvert 60 mg x 6 PO. Startes umiddelbart og kontinueres opp til 3 uker post-ictus. Obs. systemisk hypotensjon.

Klare tall i favør av nimodipin: *"In the British aneurysm nimodipine trial, there was a 34% (CI 13-50%) and 40% (CI 20-55%) reduction in cerebral infarction and poor outcome, respectively, in patients receiving nimodipine compared with placebo."* ⁶

I 2007 kom også en stor Cochrane review med klar anbefaling.⁷

Med andre ord, dette er ett av de få områdene hvor finnes det klar evidens for behandling. Stort sett alle SAH-pasienter får nå nimodipin de første tre ukene etter blødning.

3) Endovaskulær behandling: Lokal behandling med vasodilaterende midler. Evt ballongdilatasjon. Lite data, men brukes i økende grad.

4) Øvrig: Mye rart er prøvd ut, men uten påvisbar effekt: platehemming, antifibrinolyse, magnesium, statiner osv.

Fysiologi/monitorering av DCI:

Cortical Spreading Depolarisation (CSD); avvikende elektrisk aktivitet på EEG som er assosiert med vaskulær aktivitet (eks. vasospasme). Sannsynlig viktig ledd i sekundær skade. Økt metabolisme uten økt tilførsel av substrat => celledskade. Interessant fenomen som blir i økende grad beskrevet som ledd i DCI. Potensiell modalitet for å oppdage tidlig?

Transcraniell doppler er ikke-invasivt og er i økende bruk for å detektere vasospasme på intensiv. Se Monitorering for mer om dette.

Angiografi er gullstandard for diagnostikk av vasospasme. Lav terskel for us. ved klinisk mistanke.

Cardiovaskulære følger av SAH:

Nevrogen hjertesvikt/lungeødem: Sannsynligvis forårsaket av massiv catecholamin storm og direkte myokardpåvirkning. Man ser gjerne tegn på ischemi og nekrose post-mortem, til tross for normale coronarkar. Bildet kan minne om myokard stunning og er oftest reversibel. Denne formen for kardiomyopati kan gi alt fra mild kongestiv svikt til neurogent pulmonalt ødem (NPO, se mer detaljert under) og kardiogent sjokk. Disse kardiale effektene oppstår trolig via kombinasjon av redusert kontraktilitet i myokard og voldsomt økt afterload. Brain natriuretic peptide (Pro BNP) er nesten alltid forhøyet, forenlig med høye fylningstrykk i venstre ventrikel. Man ser ofte lavgradig utslipp av hjerteenzym, hvis verdier ikke står i forhold til grad av hypokinesi vurdert med ecco cor. Høye troponiner er forbundet med dårligere prognose. Ved hjerte ecco ser man gjerne hypokinesi i midtsegmenter og hjertets basis med relativt bespart apex. Et klassisk, men ikke så vanlig, ecco funn er apikal ballonering, med uttalt apikal akinesi/hypokinesi. Dette fenomenet er kjent som Takotsubo mønster. ²

Behandling er støttende som ved annen svikt. Pressor og inotropi. Fosfodiesterase hemmere som milrinon brukes en del steder. Ved hyperdynamisk sirkulasjon og subvalvulær stenose som ved Systolic Anterior Motion (SAM) kan betablokkade være indisert. Mekanisk støtte som IABP, ECMO, Impella osv. er unntaksvis nødvendige.

Neurogent lungeødem er en meget alvorlig komplikasjon. Er ofte observert i tilknytning til akutt ICP økning som igjen gir en stigning i systemtrykket, via alfa-adrenerge effekter. Dette gir en kraftig økning i trykket i venstre atrium og i lungekapillærene, som igjen gir lekkasje over til interstitiet og alveolene. Man finner ofte proteinrik væske i alveolene, noe som tyder på økt permeabilitet i lungekar. Dette kan gi inntrykk av at andre humorale mekanismer bidrar, i tillegg til de direkte kardiale effektene. Klinisk ter NPO seg som lungeødem av annen genese. Behandling fokuserer på respirasjonsstøtte og off-loading av hjertets fylningstrykk ved hjelp av inodilatatorer og forsiktig bruk av diuretika. Dette kan være vanskelig å forene med opprettholdt cerebral perfusjon.

EKG-forandringer: Meget vanlige, spesielt i de første 48 timene. Man ser gjerne svære negative T-bølger, ST-depresjoner og forlenget QT. Skyldes sentralt medierte effekter på ledningssystemet. Disse behandles med antiarytmika dersom av hemodynamisk betydning. Det kan være vanskelig å skille genuin coronariskemi fra CNS-effekter utfra EKG. Det er verdt å huske at alvorlig hjertesvikt kan gi reell ischemi med O2 supply/demand mismatch. Forandringer i EKG må vurderes klinisk fortløpende og ikke uten videre avfeies som et cerebralt fenomen.

Elektrolyttforstyrrelser:

Elektrolyttforstyrrelser er, som ved alle akutte hjerneskader, også vanlige ved SAH. Hyponatremi dominerer og opptrer hos rundt 30% av pasientene. Dette er forbundet med økt dødelighet.

For **hyponatremi** er det to hovedfenomener som beskrives: **Cerebral Salt Wasting Syndrome (CSWS)** og **Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH)**. Disse kan være meget vanskelige å skille fra hverandre. Det pågår opphetede debatter om hvordan definere CSWS og hvordan skille disse to fenomenene. CSWS, som navnet antyder, skyldes renale tap av natrium. Eksakt årsak er ikke helt åpenbar. En teori baseres på at Brain Natriuretic Peptide (BNP) skilles ut fra skadet hjerne og øker natriumutskillelse. Natriuresen drar med seg større mengder fritt vann som reduserer det extracellulære volumet. Resultatet blir en hypovolem hyponatremi. Dette skiller seg fra SIADH, som typisk gir en euvolem eller hypervolem hyponatremi. Årsaken her er unormalt stor utsondring av vasopressin (anti-diuretisk hormon), noe som leder til at nyrene holder på fritt vann. Dersom ubehandlet øker extracellulært volum og pasienten kan bli betydelig ødematøs.

Behandlingen er svært forskjellig. Ved SIADH gjelder normalt sett vannrestriksjon og langsam natrium erstatning. Vannrestriksjon er imidlertid forbundet med økt risiko for DCI ved SAH og bør unngås i det lengste. CSWS pasienten trenger ofte mineralocorticoider, i tillegg til erstatning med isotont (unntaksvis hypertont) saltvann. Fludrokortison (Florinef) er hyppig brukt.

Hypernatremi skyldes ofte iatrogenet tilført hypertont saltvann som ledd i osmotisk terapi. En annen vanlig genese er craniell (sentral) **diabetes insipidus**. Dette skyldes svikt i hypofysens evne til å skille ut vasopressin som gir en uhindret utskillelse av fritt vann gjennom nyrene. Diuresene kan bli voldsomme og gi en intravasal hypovolemi. Behandling er syntetiske vasopressin analoger som desmopressin (Minirin), samt volumerstatning til euvolemi.

Personlig opplever jeg dette som en vanskelig materie å helt forstå. For alle praktiske formål er slike tabeller som under hjelpsomme for å holde disse tilstandene fra hverandre. For å gjøre det ekstra morsomt er det fint å vite at disse syndromene kan sameksistere.

Features	Central neurogenic diabetes insipidus	Syndrome of inappropriate secretion of ADH	Cerebral salt-wasting syndrome
Cause	Decreased secretion of ADH or renal unresponsive to ADH	Over-production of ADH	Renal sodium transport abnormality
Serum level of sodium mEq/L	Hypernatraemia >145 (high)	Hyponatraemia <135 (low)	Hyponatraemia <135 (low)
Serum osmolality, mOsm/kg	>295 (high)	<275 (low)	<275 (low)
Urinary osmolality, mOsm/kg	Decreased (<200)	Elevated (>100)	Elevated (>100)
Urinary level of sodium, mEq/L	Normal or decreased	Normal or elevated (>25)	Elevated (>25)
Urine output	Increased (>250 ml/h)	Decreased	Decreased
Urine specific gravity	<1.005	>1.010	>1.010
Extracellular volume	Decreased	Increased	Decreased

Diagnostikk baserer seg på Se-Na, U-Na (helst samleurin, men spotmåling er akseptabelt), Se-Osm. og U-Osm., i tillegg til klinisk vurdering av pasientens volumstatus. Man bør begynne å tenke på disse tilstandene tidlig ved hypo-/hypernatremi og unormal urin output.

Oppsummering SAH:

- Alvorlig diagnose, høy dødelighet og alvorlige sekvele hos overlevende.
- God nevrokritisk tilnærming til ABCDE.
- Holde SBT 100-160 ved usikret aneurysme.
- Rask behandling (coiling > clipping).
- Behandle og forebygge komplikasjonene (reblødning, DCI/vasospasme). Trippel H er ute. Nå gjelder lett hypertensjon, ellers normale verdier.
- Hemodynamiske komplikasjoner (hjertesvikt, lungeødem og arytmier) er vanlige.
- Finnes god evidens for: nimodipin, behandling ved nevrokirurgisk/intervensjonsradiologisk senter med høyt volum av SAH,¹⁰ moderat hypertensjon ved sikret aneurysme, ellers å unngå hypotensjon og ekstrem hypertensjon.

Intracerebrale blødninger (ICH)

Bakgrunn:

ICH er den mest dødelige formen for slag. Oppstår som regel spontant hos pasienter med følgende risikofaktorer: kronisk hypertensjon og en noe mer marginal tilstand som heter cerebral amyloid angiopati (CAA). Sekundær ICH kan også utgå fra AV-malformasjoner, hemorrahagisk transformasjon av cerebrale infarkter, tumores, vasculitter og koagulasjonsforstyrrelser. Dette naturligvis i tillegg til traume, som ikke omtales videre her.

Prognosen er alvorlig, med 30-40% mortalitet ved 30 dager og 50% etter ett år.² Prediktorer for dødelig utfall er lavt GCS nivå, ICH volum, intraventrikulær blødning (IVH) og infratentoriell lokalisasjon (f. eks. cerebellum/hjernestamme). **ICH-score** kan brukes som graderingsverktøy.

Intracerebral Haemorrhage

ICH Score (Hemphill et al.)

Feature	Finding	Points	ICH Score	30 Day Mortality
GCS	3-4	2	0	0%
	5-12	1		
	13-15	0		
Age	>=80	1	1	13%
	<80	0		
Location	Infratentorial	1	2	26%
	Supratentorial	0		
ICH volume	>=30cc	1	3	72%
	<30cc	0		
Intraventricular Blood	Yes	1	4	97%
	No	0		
ICH SCORE		0-6 points	5	100%
			6	100%

Patofysiologi:

Spontane blødninger oppstår i skadede kar, som regel arterioler. Denne vasculopati kommer fra kronisk intimaskade som følge av langvarig hypertensjon, som til slutt leder til ruptur av karet. Affiserte områder er gjerne thalamus, basalganglier, pons og cerebellum. CAA rammer ofte eldre og kjennetegnes av amyloid protein som avleires over tid i karveggene. Her er oftest cortex affisert.

Blødningen gir først en masseeffekt på strukturene rundt fokus som avstedkommer direkte vevsskade. I tillegg sees celleapoptose, inflammasjon og deretter svikt i BBB, samt vasogent ødem. Volumet på det påfølgende hematomet er prediktivt for utkomme.¹² Perihemorrahagisk skade er vanlig og foregår via mange komplekse mekanismer som bl.a. eksitotoksisitet, lokalt ødem og inflammasjon fra nedbryting av selve blodkomponentene.

Diagnostikk:

Konvensjonell CT, evt. CT angio. Volumet på hematomet beregnes ofte av radiologen. Her er det interessant å vurdere nærværet av andre samtidige tilstander som SAH eller AVM, samt å se etter blod i ventrikkelsystemet (IVH) og tegn til ødem.

Medisinsk behandling:

I akuttsituasjonen følges ABCDE tilnærming med nevroprotektivt fokus, som ved alle truende hjerneskader. ICP kan stige raskt ettersom hematomet ekspanderer og ødem inntreffer. Dette behandles nokså likt som ved annen intracraniell hypertensjon (adekvat

venøs drenasje, hyperosmolar terapi, sedasjon, sikring av normoventilasjon, normoksemi og normokapni etc.)

Spesielt for ICH:

1) Blodtrykksgrenser: Ekstremt høye trykk bør senkes, men med forsiktighet.¹³ Det finnes evidens for at å senke trykket til mellom 140 og 180 er trygt.¹⁴ En større randomisert studie (ATACH II) antyder at senking av SBT lavere enn 140 mmHg ikke gir bedret nevrologisk utkomme og samtidig gir økt risiko for nyresvikt.¹⁵ Her er førstevalget labetalol eller nifedipin. Nitroglycerin eller nitroprussid er kontraindiserte da de kan øke CBF kraftig.

2) Reversering av antikoagulantia:

Stroke

[Stroke Home](#) • [Subscriptions](#) • [Archives](#) • [Feedback](#) • [Authors](#) • [Contact](#)



Articles

Oral Anticoagulants and Intracranial Hemorrhage
Facts and Hypotheses

Robert G. Hart, MD; Bradley S. Boop, MD; David C. Anderson, MD

Samtidig bruk av antikoagulantia er forbundet med 60% dødelighet ved ICH; 90% mortalitet hos eldre på warfarin/DOAK med GCS <8. Reversér dersom mulig! Ikke vent.^{8,9,10}

Rekombinant aktivert faktor VII (NovoSeven) er assosiert med bedret utkomme i noen mindre studier, men er ikke rutinemessig anbefalt.¹⁶ For pasienter på platehemmer er trombocyttransfusjon forbundet med økt dødelighet og anbefales kun ved trombocytopeni (PATCH-studien).¹⁷

Kirurgisk tilnærming:

Craniotomi: Mye omdiskutert. Tidlig kirurgi (<72 timer) har ikke vist bedret utkomme (STICH II-studien), men subgruppen med mer overfladiske hematomer og fravær av IVH profiterte på rask intervensjon.¹⁸ Ultra tidlig kirurgi (<6 timer) gir ingen fordel sammenlignet med å vente til evt. forverring inntreffer.¹⁹ Pasienter med infratentorielle hematomer kan ha nytte av evakuering. Disse har svært høy risiko for herniering grunnet de trange plassforholdene i bakre skallegrop.

Andre intervensjoner: Pas. med IVH er i fare for obstruktiv hydrocephalus. EVD kan da være indisert. CSF drenasje via EVD eller lumbadren kan også være aktuelt ved intracraniell hypertensjon. Minimalt invasiv kirurgi med aspirasjon av hematomet gjøres enkelte steder. Trombolyse av blod ansamling i ventriklene via EVD har blitt gjort og er gjenstand for pågående studier. Dekompressiv hemicraniectomy er ikke validert for ICH, men gjøres unntaksvis ved intraktabel ICP-stigning.

Referanser:

- 1] Neuroanaesthesia. Edited by Nathanson et al. Oxford Specialist Handbooks. Oxford University Press. 2011.
- 2] Core Topics in Neuroanaesthesia and Neurointensive Care. Edited by Matta et al. Cambridge University Press. 2011.
- 3] Molyneux AJ, Kerr RSC, Birks J, et al; for the ISAT collaborators. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death or dependence, and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial: longterm follow up. Lancet Neurol 2009;8:427-33.
- 4] Critical Care Management of Patients Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. 11 Michael N. Diringer
- 5] Dankbaar J, Slooter A, Rinkel G, van der Schaaf I. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review.
- 6] Pickard JD, Murray GD, Illingworth R, et al. Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. BMJ: British Medical Journal. 1989;298(6674):636-642.
- 7] Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2007.
- 8] Oral Anticoagulants and Intracranial Hemorrhage. Robert G. Hart, Bradley S. Boop and David C. Anderson. Stroke. 1995;26:1471-1477, originally published August 1, 1995.
- 9] Guideline for Reversal of Antithrombotics in Intracranial Hemorrhage. Jennifer A. Frontera et al. Neurocrit Care (2016) 24:6-46.
- 10] Caseload as a factor for outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. J Neurosurg. Boogaarts et al. 2014 Mar;120(3):605-11.
- 11] Mild Intraoperative Hypothermia during Surgery for Intracranial Aneurysm. Michael M. Todd et al. N Engl J Med 2005; 352:135-145.
- 12] Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. Gebel et al. Stroke. 2002 Nov;33(11):2636-41.
- 13] Targeted blood pressure management in the hyperacute and acute stages following spontaneous intracerebral haemorrhage. Rajwani KM. Emerg Med J 2016;33:159-162.

- 14] Rapid Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Intracerebral Hemorrhage. Craig S. Anderson. N Engl J Med 2013; 368:2355-2365.
- 15] Intensive Blood-Pressure Lowering in Patients with Acute Cerebral Hemorrhage. ATACH II. Adnan I. Qureshi. N Engl J Med 2016; 375:1033-1043.
- 16] Efficacy and Safety of Recombinant Activated Factor VII for Acute Intracerebral Hemorrhage. Stephan A. Mayer. N Engl J Med 2008; 358:2127-2137.
- 17] Platelet transfusion versus standard care after acute stroke due to spontaneous cerebral haemorrhage associated with antiplatelet therapy (PATCH): a randomised, open-label, phase 3 trial- Baharoglu et al. The Lancet. Volume 387, No. 10038, p2605-2613, 25 June 2016.
- 18] Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. Prof A David Mendelow. The Lancet. Volume 382, No. 9890, p397-408, 3 August 2013.
- 19] Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. Hemphill et al. AHA/ASA Guideline. Stroke. Stroke. 2015; Originally published May 28, 2015.
- 20] Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. Hillmann et al. J Neurosurg. 2002 Oct;97(4):771-8.
- 21] Development and validation of outcome prediction models for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the SAHIT multinational cohort study. Blessing N R Jaja. BMJ 2018;360:j5745 doi: 10.1136/bmj.j5745.
- 22] <http://www.sahitscore.com>.