

Sammendrag

Cerebrovaskulær sykdom er vår hyppigst forekommende hjernesykdom. Akutt hjerneslag er den vanligste formen for cerebrovaskulær sykdom og rammer rundt 12 000 nordmenn årlig. Hjerneslag inndeles i intrakranielle blødninger (hjerneblødning og subaraknoidalblødning) og hjerneinfarkter. Hjerneinfarkt er hyppigst forekommende og utgjør rundt 85 % av alle hjerneslag. Hjerneblødning (parenkymbledning) har noe dårligere prognose enn hjerneinfarkt. Subaraknoidalblødning er en alvorlig tilstand som ofte rammer noe yngre personer enn de andre typene hjerneslag. Barn kan også rammes av cerebrovaskulær sykdom.

Ved akutt hjerneslag er det avgjørende at symptomene raskt gjenkjennes, og at det prehospitale tidspet blir så lite som mulig. CT og MR gir informasjon om årsaksforhold, anatomisk lokalisasjon og volum av vaskulær skade, noe som igjen er forutsetningen for rask iverksettelse av individualisert behandling. Intravenøs trombolyse er indisert ved hjerneinfarkt hvis gitt innen få timer etter symptomdebut. Endovaskulær trombektomi kan redusere skadevolumet ved hjerneinfarkt som skyldes okklusjon av en av hjernens store arterier (storkarokklusjon). Ved hjerneblødning bør blodtrykket ofte senkes for å unngå ytterligere ekspansjon av blødningsvolumet. Kirurgisk behandling er aktuelt i sjeldne tilfeller. Ved subaraknoidalblødning kan det som regel påvises et aneurisme som må sikres med endovaskulær eller kirurgisk teknikk for å unngå reblødning. Alle pasienter med hjerneslag skal innlegges i en slagenhet, mens pasienter med subaraknoidalblødning behandles på en nevrokirurgisk avdeling. De fleste som rammes av hjerneslag trenger en eller annen form for rehabilitering, og mange blir avhengige av hjelp og omsorg livet ut.

Årsakene til cerebrovaskulær sykdom er mange, men hovedårsaken er aterosklerotisk karsykdom knyttet til aldring og livsstil. Mye kan gjøres for å redusere risikoen for hjerneslag, enten ved å behandle modifiserbare risikofaktorer (primærprofylakse) eller ved å redusere risikoen for residiv etter at sykdom har oppstått (sekundærprofylakse).

Omfang

Cerebrovaskulær sykdom, er etter iskemisk hjertesykdom, den vanligste dødsårsaken i verden og den tredje hyppigste i Norge etter kreft og iskemisk hjertesykdom. Imidlertid er dødeligheten ved akutt hjerneslag stadig fallende. Ifølge estimater fra Norsk hjerneslagregister vil rundt 12 000 nordmenn årlig rammes av et hjerneslag. Insidensen av hjerneslag i Norge er omtrent som i andre vestlige land, og rundt 75 % av pasientene er over 70 år. Gjennomsnittsalder ved debut av hjerneslag i Norge er 77 år for kvinner og 72 år for menn. Dødeligheten ved hjerneinfarkt er rundt 10 % den første måneden og vel 20 % etter ett år, lavest ved små (lakunære) hjerneinfarkt og hos yngre. Ved hjerneblødning dør opp mot 40–50 % i løpet av den første måneden, og rundt 60 % er døde innen ett år.

I Norge er omtrent 85 % av alle hjerneslag iskemiske. De resterende 15 % skyldes intrakraniell blødning, hvorav omtrent 2/3 er parenkym- og 1/3 subaraknoidalblødninger (SAH). Rundt 1 % av alle hjerneslag skyldes trombose av intrakranielle vener (sinusvenetrombose). I tillegg til akutt hjerneslag inkluderes transitorisk iskemisk attack (TIA), hypertensiv encefalopati, vaskulær demens og en rekke andre tilstander inn under begrepet cerebrovaskulær sykdom. Minst 70 000 nordmenn lever med sekvele etter hjerneslag. I tillegg forklarer cerebrovaskulær sykdom antagelig rundt 25 % av alle demenstilfeller, og er en viktig bidragende årsaksfaktor hos ytterligere 25 %. Tross en antatt stadig bedre «karhelse» i befolkningen vil tallet på hjerneslag trolig øke i årene som kommer grunnet økt levealder.

Hjerneinfarkt og hjerneiskemi

Risikofaktorer

Hos middelaldrende og eldre personer finnes de samme risikofaktorene for iskemisk hjernesykdom som for iskemisk hjertesykdom (tabell 1). Hypertensjon er relativt sett en viktigere risikofaktor for hjerneinfarkt og hjerneblødning enn for hjerteinfarkt, mens det er motsatt for hyperlipidemi. Et hjerneslag vil i praksis ofte være sluttresultatet av flere samvirkende patofysiologiske mekanismer, og ikke sjelden uttrykk for «endestadium aterosklerose».

Tabell 1. De viktigste risikofaktorene for hjerneslag.

Alder
Hypertensjon
Hyperlipidemi
Atrieflimmer / annen hjertesykdom
Diabetes mellitus
Røyking
Inaktivitet
Uheldig kosthold

Patofysiologi

Kollateralkretsløpet

Hjernens kollateralkretsløp er av vesentlig klinisk betydning ved akutt cerebrovaskulær sykdom, spesielt i de tilfeller der en pre- eller intracerebral arterie brått okkluderes. Circulus Willisi på hjernens basis forbinder arteriene i høyre og venstre hemisfære med hverandre, og med det bakre (vertebrobasilaris) cerebrale kretsløp. Circulus Willisi er gjenstand for stor anatomisk variasjon. Hos individer som har en komplett sirkel, vil en okklusjon av den ene arteria carotis interna kunne tolereres uten infarktutvikling fordi tilstrekkelig blod vil tilføres hemisfæren fra det bakre cerebrale kretsløp gjennom a. communicans posterior og fra motsatt hemisfære gjennom a. communicans anterior. Individer som enten mangler a. communicans anterior eller a. communicans posterior eller begge, vil på den annen side risikere å få et stort hemisfærisk hjerneinfarkt ved okklusjon av a. carotis (figur 1). Foruten kollateralsirkulasjon gjennom circulus Willisi finnes det muligheter for kollateralsirkulasjon også i selve hjerneparenkymet fra cerebrale «naboarterier». Kollateral blodtilførsel fra ekstrakraniale arterier som a. ophthalmica og grener fra a. carotis externa

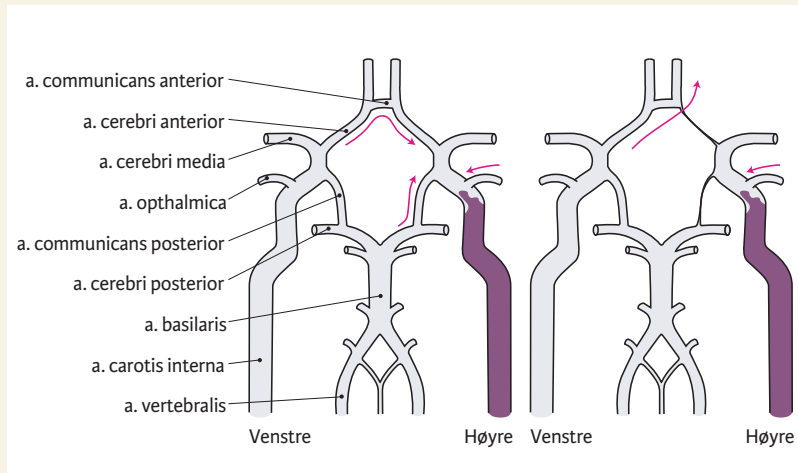
kan også være viktig. Ved cerebral hypoperfusjon er de såkalte vannskilleområdene i hjernen spesielt utsatt for iskemisk skade, svarende til områdene der a. cerebri anterior, media og posterior har sine mest distale arteriegrener (figur 2).

Når en arterie over tid stenoserer grunnet aterosklerose, vil perfusjonstrykket i arterien distalt for stenosen kunne falle. Det vil føre til hypoperfusjon av det området i hjernen som arterien forsyner. Fokal hypoperfusjon kan imidlertid som nevnt kompenseres ved kollateral blodforsyning, og i tillegg til kollateralkretsløpet har hjernen også andre fysiologiske kompensasjonsmekanismer. Ved en begynnende reduksjon i perfusjonstrykket vil den perifere karmotstanden falle ved at cerebrale arterioler dilateres. Ved et ytterligere fall i perfusjonstrykk kan hjernecellene trekke mer oksygen ut av blodet ved å øke oksygenekstraksjonsfraksjonen. Faller imidlertid perfusjonstrykket til et kritisk nivå og alle kompensasjonsmekanismer er «brukt opp», vil hjernecellene dø, og det dannes et permanent infarkt.

Cerebral iskemi og det iskemiske penumbrevolumet

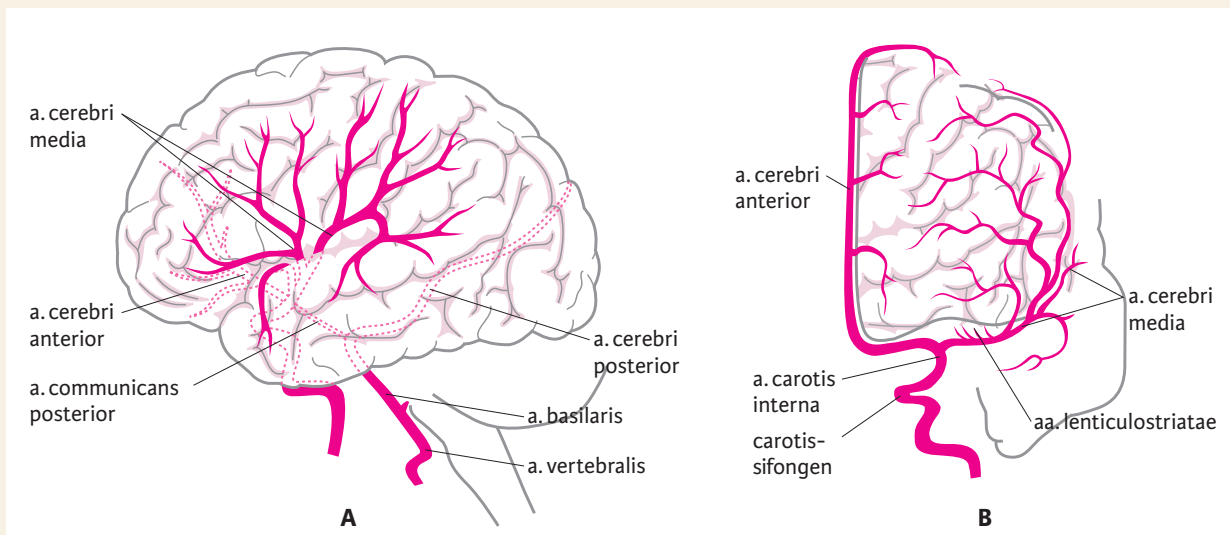
Normalt er hjernens perfusjon på rundt 50 ml blod/100 g hjernevev/minutt. Når perfusjonen faller, vil kompensasjonsmekanismene tre i kraft. Hjernecellene vil fungere normalt ned til et perfusjonsnivå på 20 ml/100 g hjernevev/minutt. Ved enda lavere perfusjon vil hjernecellene bli «elektrisk stumme», men strukturelt intakte, og kan overleve hvis sirkulasjonen markant bedres innen kort tid (få timer). Hvis perfusjonen derimot faller ned mot en «kritisk terskel» på rundt 10 ml/100 g hjernevev/minutt, vil hjernecellene dø med mindre sirkulasjonen innen kort tid (minutter) reetableres. Nedsatt oksygentilførsel fører til svikt i hjernecellenes energiproduksjon og en rekke uheldige biokjemiske kaskadeprosesser settes i gang. Eksitoriske nevrotransmittorer som glutamat frigjøres. Dette har flere uheldige effekter; som blant annet intracellulær frigjøring av kalsium og økt dannelse av frie oksygenradikaler, som er assosiert med død av hjerneceller.

Ved et akutt hjerneinfarkt foreligger det ofte et hjernevolum som i en del timer kun har en moderat nedsatt av blodsirkulasjon med en dertil reversibel sviktende hjernecellefunksjon. Dette hjernevolumet kalles den iskemiske penumbra, og det er dette hjernevolumet som kan reddes fra nekrose ved å reetablere sirkulasjonen ved hjelp av trombolysse eller trombektomi ved et akutt hjerneinfarkt (figur 3). Med CT- eller MR-perfusjon kan man raskt estimere det iskemiske penumbrevolumet. Målet ved all akutt behandling av hjerneslag er å begrense skadevolumet i hjernen så mye som mulig, fordi mindre skadevolum tilsier bedre funksjonsnivå.

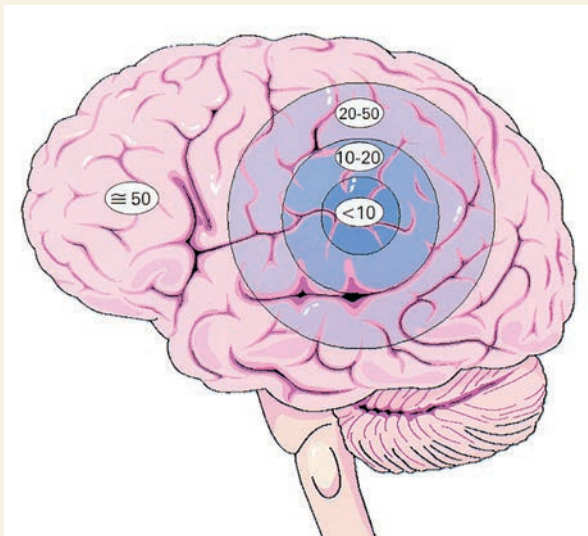


Figur 1.

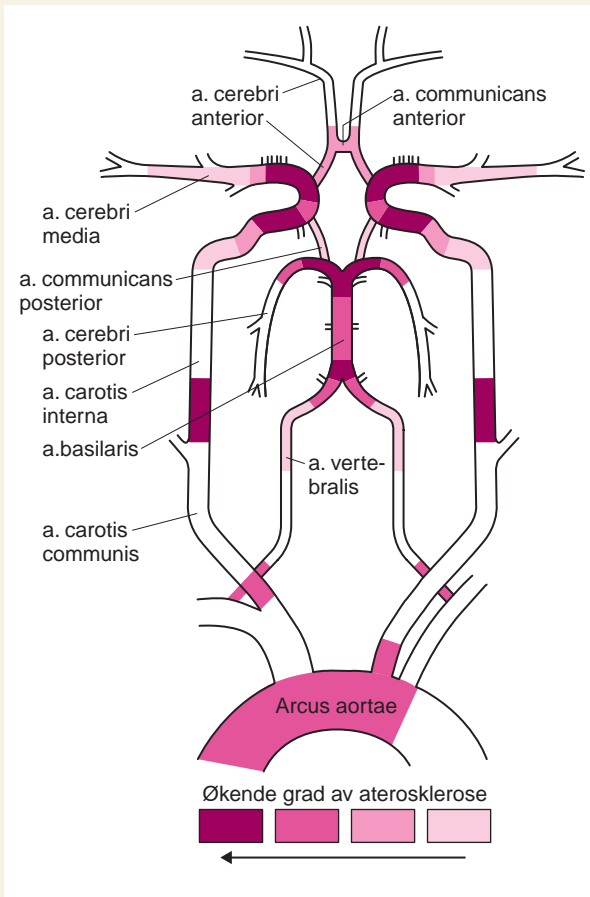
Tegningen til venstre viser okklusjon av høyre a. carotis interna med god kollateral sirkulasjon til høyre hemisfære via a. communicans anterior, a. communicans posterior og a. ophthalmica. Tegningen til høyre viser okklusjon av høyre a. carotis interna med manglende sirkulasjon til høyre hemisfære fra motsatt side via a. communicans anterior og manglende ipsilateral forsyning fra a. communicans posterior. Det kommer i dette tilfellet kun kollateralsirkulasjon fra høyre a. ophthalmica, noe som er utilstrekkelig for hemisfæren.



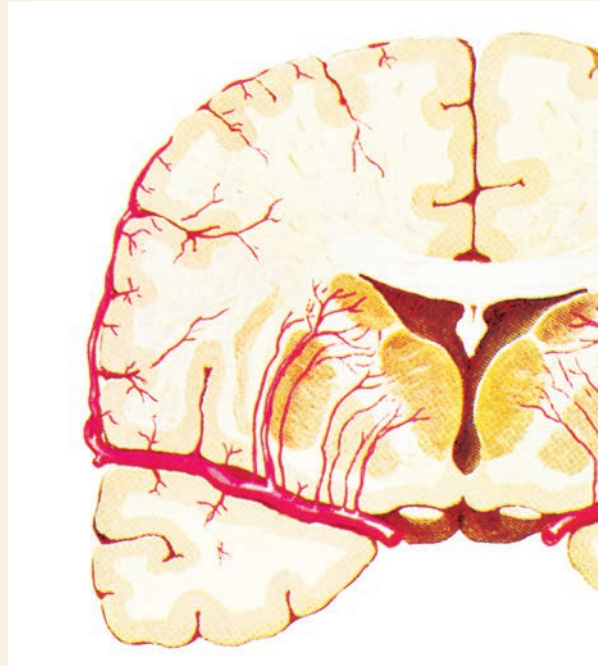
Figur 2. Tegningene viser forløpet og fordelingen av de store intrakranielle arteriene. A sett fra siden, B sett forfra.



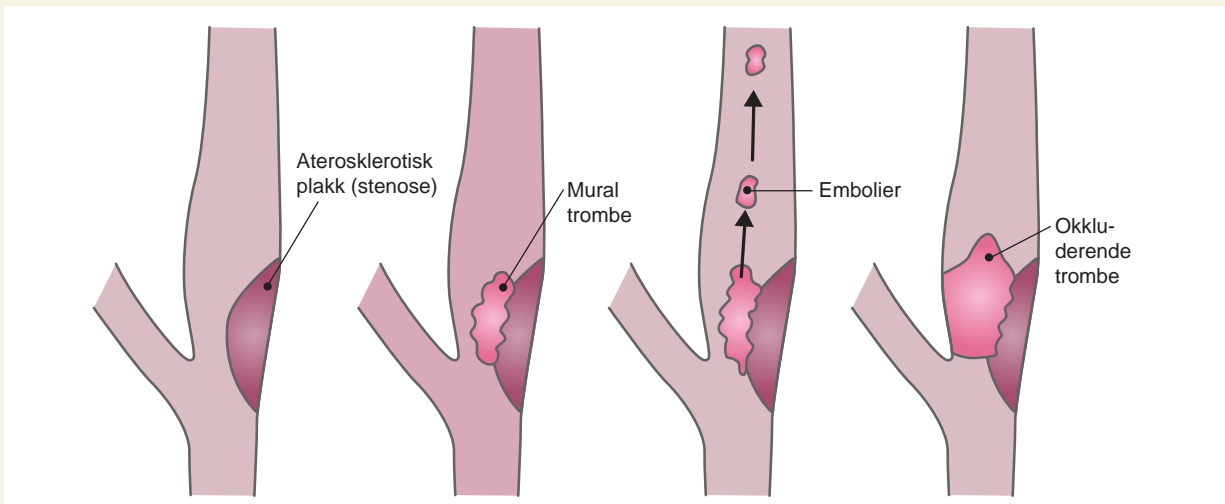
Figur 3. Ved akutt arterieokklusjon vil de sentrale områdene av karets perfusjonsområde få betydelig nedsatt blodperfusjon, < 10 ml per 100 g hjernevev per minutt. Så lav blodtilførsel fører til død av hjerneceller. I områdene rundt den sentrale kjernen vil sirkulasjonen bli mer moderat nedsatt, 10–20 ml/100g/min. Dette området representerer den iskemiske penumbra, der hjerneceller kan overleve dersom sirkulasjonen reetableres raskt. Utenfor penumbra er sirkulasjonen kun lett nedsatt, til 20–50 ml/100g/min.



Figur 4. Tegningen viser hvor vi hyppigst ser aterosklerose i de precerebrale og cerebrale arteriene.



Figur 6. Figuren illustrerer de lenticulostriale kar som avgår fra a. cerebri media til basalgangliene og capsula interna. En okklusjon av disse endearterier vil føre til et lakunært infarkt. Lenticulostriale kar er også ofte utgangspunktet for intracerebrale blødninger.



Figur 5. Illustrasjonen viser carotis bifurcaturen med et stenoserende plakk (lengst til venstre), deretter en mural trombe på plaket (bilde nr. 2 fra venstre), som gir opphav til små embolier (bilde nr. 3 fra venstre). Helt til høyre er det dannet en okkluderende trombe på plaket.

Årsaker til hjerneinfarkt

Årsakene til hjerneinfarkt kan grovt sett deles inn i fire hovedgrupper: aterosklerotisk storkarsykdom, småkarsykdom, kardioembolisme samt en gruppe som rommer tilstander som hver for seg er skjeldne. Trolig kan så mange som 70–80 % av alle hjerneinfarkt fysiologisk forklares med embolisering til hjernen fra hjertet, aortabuene eller de precerebrale arterier. I klinisk praksis er det imidlertid ofte vanskelig å fastslå spesifikk årsak for det enkelte hjerneinfarkt.

Storkarsykdom

Aterosklerose i de store intratorakale og precerebrale arteriene er hovedårsaken til hjerneinfarkt. Vanligvis starter den aterosklerotiske prosessen der en arterie deler seg, slik som i carotisbifurkaturen og ved de proksimale halskar-ostiene intratorakalt. Aterosklerotiske plakk i aortabuene er assosiert med hjerneinfarkt. Aterosklerotiske plakk og stenoser kan også dannes i intrakraniale arterier, hyppigst i den intrakraniale delen av arteria carotis interna, i arteria cerebri media og i arteria basilaris (figur 4).

«Plakkstabiliteten» er avgjørende for hvilken klinisk risiko et aterosklerotisk plakk representerer. Graden av inflammasjon i plakk og tykkelsen av den fibrøse kapselen som omgir plakk, er viktig for plakkets stabilitet. Når et plakk rupturerer, vil det trombogene innholdet eksponeres for blodet. På overflaten av et rupturert eller ujevnt plakk dannes det lett en trombe, som særlig består av trombocytter. Dette trombogene materialet kan deretter løsne fra plakkoverflaten og strømme (embolisere) til hjernen, der det «kiler seg fast» i en hjernearterie. Morfologien til aterosklerotiske plakk varierer betydelig. Noen plakk er bygd opp av kalk og fibrøst materiale («stabile plakk»), mens andre plakk er mykere og består vesentlig av lipidholdige celler, hematomerter og inflammatoriske celler («ustabile plakk»). Tykkelsen på plakk og hvilken stenosegrad (lumeninnskrenkning) plakk medfører, er også viktige faktorer klinisk sett. Aterosklerose er en progressiv sykdom der plakk som regel utvikler seg over mange år før de blir symptomgivende. I sitt endestadium fører aterosklerose til høygradig stenosering eller okklusjon av pre- eller intracerebrale arterier (figur 5).

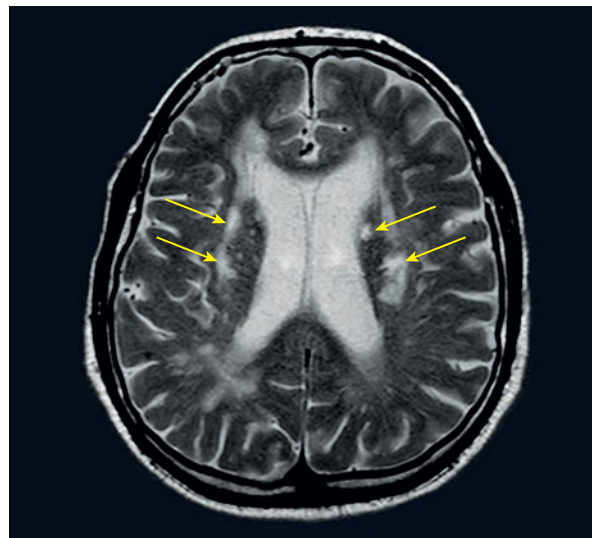
Småkarsykdom

Såkalte lakunære hjerneinfarkt dannes etter okklusjon av små penetrerende endearterier sentralt i hjernen eller i hjernestammen. Infarkt vil over tid omdannes til et væskefylt hulrom på 5–15 mm i diameter, en såkalt lakune. I 5–10 % av tilfellene dannes en lakune trolig sekundært etter en mindre hjerneblødning.

Fra de store arteriene på hjernens basis avgår det mange mindre arteriegrenener til de dype områdene i hjernen. Fra proksimale del av a. cerebri media av-

går de lentikulostriale arteriene som forsyner fremre del av thalamus, nukleus caudatus, nukleus lentiformis og kapsula interna (figur 6). Deler av mesencephalon og thalamus, samt bakre del av kapsula interna forsynes av penetrerende arterier fra proksimale del av a. cerebri posterior. Fra a. basilaris penetrerer små arterier inn i hjernestammen. Det går også penetrerende grener fra kortikale arterier til subkortikale områder. De fleste lakunære infarkter skyldes in situ trombosering forårsaket av lokal aterosklerose eller okklusjon på grunn av degenerative forandringer i arterien, såkalt lipohyalinoid degenerasjon. Lipohyalinoid degenerasjon starter med hypertrofi av de glatte muskelcellene i arterieveggen, som deretter erstattes med ekstracellulær matrix og plasmaproteiner. Dette er et mer eller mindre vanlig aldersfenomen, men prosessen forsterkes ved hypertensjon og diabetes mellitus. Lakunære infarkter er også assosiert med aterosklerose i store arterier, og om lag 1 av 4 lakunære hjerneinfarkt kan være embolisk betinget. Lakunære hjerneinfarkt har bedre prognose, både på kort og på lang sikt, enn andre typer hjerneinfarkt.

Ikke alle lakunære hjerneinfarkt vil gi umiddelbare kliniske symptomer. Symptomgivende lakunære infarkt rammer ofte områder der nervebaner forløper samlet slik som i kapsula interna og i hjernestammen. Anatomisk meget små infarkter kan således gi betydelige nevrologiske utfall. Isolerte lakunære infarkter har dog vesentlig mindre innflytelse på kognitive funksjoner enn kortikalt lokaliserte hjerneinfarkt med tilsvarende grad av sensimotoriske utfall. Lakunære infarkter er et hyppig radiologisk funn, og er knyttet til utvikling av (vaskulær) demens (figur 7).



Figur 7. T2-vektet MR-bilde viser småkarsykdom med flere væskefylte lakunære infarkter periventrikulært på begge sider (piler). I tillegg ses diffuse degenerative betingede høysignalområder ved sideventriklens forhorn og bakhorn.

Kardioembolisme

Embolier fra hjertet kan følge sirkulasjonen til hjernen og gi hjerneinfarkt. De fleste kardiale embolier rammer det fremre (carotis) kretsløpet. Atrieflimmer er den kardiologiske tilstanden som hyppigst gir cerebral embolisme fordi det i et patologisk kontraherende venstre atrium lett kan dannes tromber. Ved akutt hjerteinfarkt samt ved en rekke andre hjertesykdommer er det også risiko for kardial trombedannelse og cerebral embolisering. Et åpentstående (patent) foramen ovale (PFO) kan gi paradoks embolisering fra høyre til venstre side av kretsløpet. Denne anomalien er hyppig forekommende og kan forklare en viss andel av hjerneinfarkt, særlig i aldersgruppen under 50 år.

Det er alltid ønskelig med ekkokardiografisk undersøkelse, ofte inkludert transøsofageal tilgang, ved mistanke om kardioembolisk hjerneinfarkt. Ved hjerneinfarkt av ukjent årsak og ikke minst ved klinisk mistanke om paroksysmal atrieflimmer bør det utføres langtid EKG-registrering. Pasienter med kardioemboliske hjerneinfarkt skal som hovedregel alltid antikoaguleres.

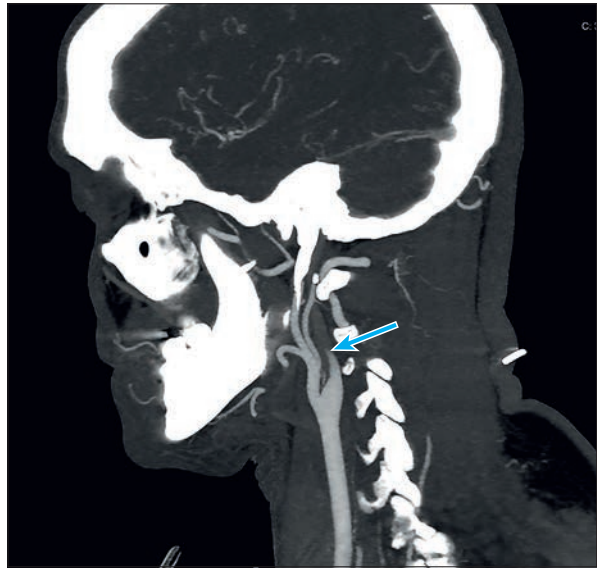
Iatrogene emboliske hjerneinfarkt knyttet til hjertekirurgi og endovaskulære kardiale prosedyrer (som koronar stenting) ses ganske hyppig, ikke minst fordi stadig eldre og multisyke pasienter gjennomgår slik behandling. En mekanisk hjerteventil medfører livslang økt risiko for cerebral embolisering.

Arterieveggsdisseksjon

Disseksjon i halspulsårene er den vanligste enkeltårsaken til hjerneinfarkt i aldersgruppen under 40–50 år. En skade eller blødning i karveggen ved eller like over carotisbifurkaturen kan medføre at blod dissekerer seg kranialt, ofte helt opp til carotistoppen (figur 8). Tidlige symptomer på carotidisdisseksjon kan være halvsidige halssmerter og hodepine. Horner syndrom (miose og ptose) på ipsilateral side er også vanlig fordi sympatiske nervefibre forløper i arterieveggen og kan skades av disseksjonen. En disseksjon resulterer ofte i en trombedannelse inn mot karlumen, og tromben kan derfra embolisere til hjernen. Alternativt kan tromben okkludere carotis og forårsake et stort samsidig hemodynamisk betinget infarkt dersom pasienten ikke har en godt fungerende *circulus Willisi*. Disseksjon i a. vertebralis forekommer også og kan gi iskemisk skade i hjernestammen eller cerebellum. Foruten nakke- og halstraumer, inklusive manipulerende behandling, kan bindevevssykdom disponere for disseksjon. I de fleste tilfeller vil det dog ikke kunne påvises noen sikker utløsende årsak eller spesiell underliggende tilstand. Hovedhensikten med behandlingen av disseksjon er å forebygge embolisering til hjernen.

Migræne

Migræne er en anfallsvis opptredende hodepine som i sin klassiske form er ledsaget av en forutgående aura



Figur 8. CT-angiografi viser proksimal, tilspisset okklusjon av arteria carotis interna (pil). Dette er et typisk funn ved arterieveggsdisseksjon og forekommer gjerne hos yngre individer.

med synsforstyrrelser, parestesier og/eller pareser. Under aurafasen vil regional hypoperfusjon og -metabolisme kunne gi forbigående neurologiske symptomer som minner om symptomene ved TIA. Ved et langvarig migreaneanfall kan det en sjelden gang forekomme så uttalt fokal sirkulasjonsforstyrrelse at det oppstår et hjerneinfarkt. Migræne med aura gir en generelt lett økt risiko for hjerneinfarkt, spesielt gjelder dette kvinner som røyker og eller bruker østrogenholdige p-piller.

Cerebral arteritt

Cerebral inflammatorisk arteritt kan medføre cerebrale iskemiske skader. Cerebral arteritt kan ses som ledd i tilstander som periarteritis nodosa, systemisk lupus erythematosus (SLE), Sjögren syndrom og arteritis temporalis. Takayasu arteritt gir karveggsinflammasjon i aortabuen og ev. også i precerebrale arterier. Primær cerebral arteritt er en meget sjelden tilstand som er vanskelig å diagnostisere uten hjernebiopsi. Aktiv arteritt behandles primært med immunsuppressiva.

Genetisk cerebral arteriopati

CADASIL (Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy) er den vanligste arvelige årsaken til hjerneslag og vaskulær demens hos voksne. Sykdommen debuterer gjerne i 30–40-årsalderen, og ofte er det en positiv familieanamnese. Cerebral MR viser ofte betydelige forandringer i hvit substans i hemisfærene, spesielt i temporallappene. Ved CADASIL er det økt hyppighet av migræne med aura. Det finnes genest for CADASIL.

Kreft, ioniserende stråling, antikoagulantia og narkotika

Både kreftsykdom i seg selv og behandlingen i form av cytostatika og ioniserende stråling kan forårsake cerebrovaskulær sykdom. Stråling medfører progressiv stenoserende aterosklerose av arteriene i strålefeltet.

Alle antikoagulantia gir en økt risiko for intrakranial blødning. Intravenøst stoffmisbruk kan gi hjerne- eller intrakranial blødning. Inntak av amfetamin eller kokain kan gi akutt blodtrykkstigning og hjerne- eller subaraknoidalblødning.

Tilstander som disponerer for hjerne- eller intrakranial blødning

Det finnes en rekke arvelige og ervervede tilstander som på ulike måter disponerer for hjerne- eller intrakranial blødning (tabell 2). Spesielt hos yngre slagpasienter bør det ofte gjennomføres en bredt anlagt utredning.

Transitorisk iskemisk angrep / Amaurosis fugax

Transitorisk iskemisk angrep (TIA) («drypp») er definisjonsmessig forbigående vaskulært iskemisk betingete nevrologiske symptomer som maksimalt varer i 24 timer. I praksis har et TIA dog vanligvis kun minutters til en times varighet. Sannsynligvis er de aller fleste TIA små hjerneinfarkt.

Et TIA innebærer betydelig økt risiko for å bli rammet av et påfølgende hjerne- eller intrakranial blødning. Rundt ti prosent vil få et hjerne- eller intrakranial blødning innen en uke etter et TIA. Sjansen for hjerne- eller intrakranial blødning er aller størst de første dagene. Som oftest er mekanismen bak TIA små embolier fra aterosklerotiske plakk i aorta eller karotidene. Av og til kan også embolier fra hjertet forårsake TIA. Emboliene reduserer lokal blodtilførsel og gir symptomene ut fra hvilket vaskulært gebet som rammes. TIA fra det fremre kretsløpet er vanligst og vil kunne vise seg med forbigående hemiparese, hemisensoriske utfall, afasi eller dysartri. Dersom emboliene treffer retina via a. optica, vil pasienten oppleve kortvarig blindhet på det ene øyet. Slike anfall kalles amaurosis fugax. Ved amaurosis fugax er det typisk at synet på det ene øyet forsvinner «som om en gardin trekkes ovenfra og ned». TIA fra bakre kretsløp gir symptomer som forbigående diplopi, ataksi, vertigo, dysartri, hemianopsi, facialis- eller hemiparese.

Transitorisk global amnesi

Transitorisk global amnesi (TGA) er en tilstand med plutselig oppstått amnesi varende fra timer opp mot et døgn. Selv med full amnesi vil pasienten være våken og ha normal taleevne. Det er ingen fokalnevrologiske utfall, men gjerne lett hodepine og svimmelhet. Under anfallet kan man som regel reddegjøre for egen identitet, men man vil typisk stadig gjenta de samme

Tabell 2. Disponerende faktorer for hjerne- eller intrakranial blødning.

Mangel på trombosehemmende faktorer:
Protein C-mangel
Protein S-mangel
Antitrombin III-mangel
Plasminogenmangel
Økt trombosetendens:
Antifosfolipid antistoffer
Akviret protein-C-resistens (Leiden-mutasjonen)
Polycytemi
Trombocytose
Hemoglobinopati (sigdcelleanemi, thalassemi)
Kreft (flere mekanismer)
Infeksjoner
Kirurgi
Østrogen/p-piller
Arteritter:
SLE/Sjögren/polyartritt
Primær cerebral arteritt
Takayasu arteritt
Snedden syndrom
Medikamentmisbruk:
Kokain
Amfetamin
Sympatikomimetika
Genetiske sykdommer:
Fabrys sykdom
CADASIL
MELAS (Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes)
Andre:
Migræne med aura
Moyamoya syndrom

spørsmålene. Etter et TGA vil hukommelsen gradvis komme tilbake, selv om det ofte vil være en grad av permanent restamnesi. TGA ses hyppigst hos middelaldrende og eldre. Det var tidligere vanlig å oppfatte TGA som en variant av TIA, men studier har vist at et TGA ikke gir vesentlig økt sjanse for senere hjerne­slag. Prognosen ved TGA er god, men ved gjentatte TGA bør man differensialdiagnostisk tenke på epilepsi. MR-studier ved TGA har vist nedsatt perfusjon i den mediale delen av temporallappene (hippocampus), og ved MR er det sett små akutte lesjoner i de samme områdene. Siden TGA ofte synes å debutere etter stress eller seksuell aktivitet, har det vært spekulert på om venøs stase kan være en utløsende faktor.

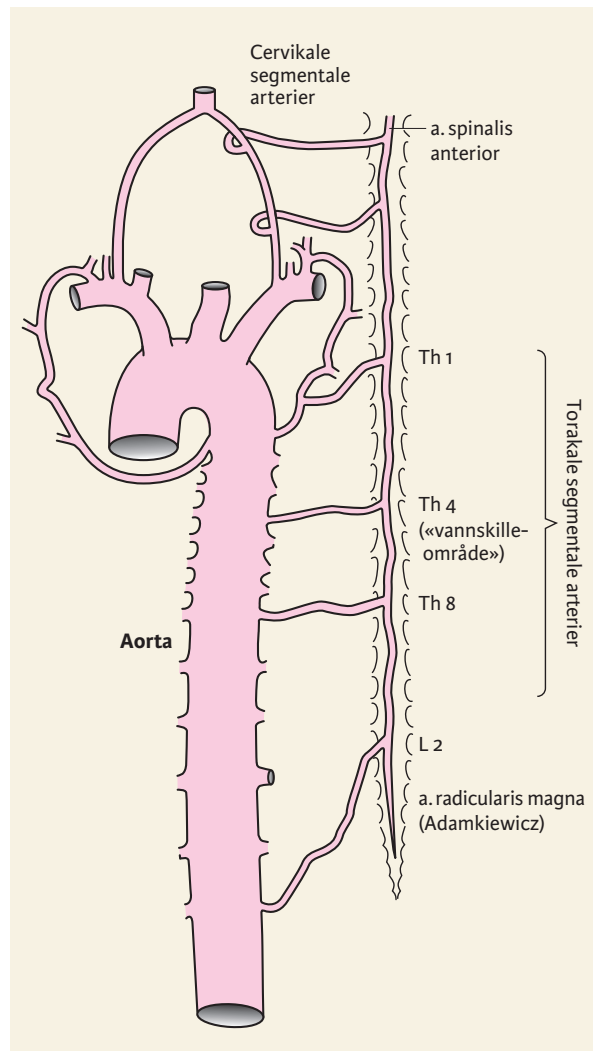
Vaskulære ryggmargsskader

Ryggmargen (medulla spinalis) kan rammes av sirkulasjonsforstyrrelser, både infarkter og blødninger. Arteria spinalis anterior går langs forsiden av medulla. Medulla forsynes på 6–10 nivåer av spinale arterier som kommer fra aa. vertebralis, cervikale arterier eller fra aorta. Klinisk viktigst er den arterien (a. Adamkiewicz) som kommer inn på et nivå mellom Th9 og L2, og som forsyner den lumbosakrale delen av medulla (figur 9). Arteria spinalis anterior forsyner de fremre 2/3 av medulla, samt den grå substans. Dersom denne arterien okkluderes (spinalis anterior-syndrom) får vi et utfallsbilde med bilaterale ekstremitetspareser og opphevet smerte- og temperatursans. Bakstrengsfunksjonen (vibrasjons- og leddsans) vil som regel bevares, men pasientene kan få blære- og rektumparese. Dersom den nedre delen av medulla spinalis skades, vil paresene forbli «slappe» fordi den grå substansen også er affisert. Dersom lesjonen derimot sitter høyere oppe, vil det utvikles spastisitet i bena. Den bakre delen av medulla spinalis forsynes av to aa. spinalis posterior som får tilførsel fra 10 til 20 radikulære arterier. Foruten ved tromboembolisk sykdom og ved traumer er blodsirkulasjonen til ryggmargen truet ved aortadisseksjon og ved kirurgi på aorta.

Intraspinale blødninger kan ses både som intramedullær blødning, subdural blødning og en sjelden gang epidural blødning. Blødninger kan forårsakes av ytre traumer eller karmalformasjoner. Intraspinal blødning kan ses etter diagnostisk spinalpunksjon eller intraspinal anestesi, ikke minst ved samtidig bruk av antikoagulantia.

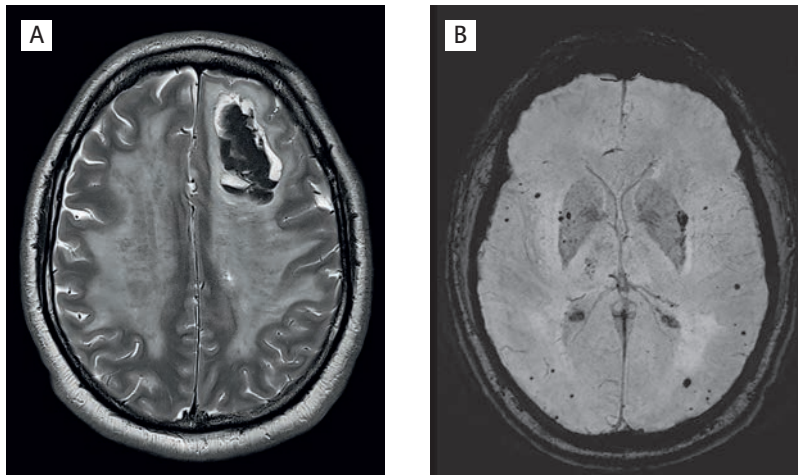
Hypertensiv encefalopati. Posterior reversibelt encefalopati-syndrom

Hypertensiv encefalopati ses typisk hos pasienter med alvorlig hypertensjon. Syndromet kan også forekomme ved preeklampsi. Ved hypertensiv encefalopati oppstår det et diffust utbredt cerebralt ødem på



Figur 9. Tegningen viser hvordan a. spinalis anterior forsynes fra aorta, aa. vertebralis og cervikale arterier. Klinisk viktig er den arterien på høyt lumbalt nivå som kalles a. radicularis magna (Adamkiewicz).

grunn av svikt i cerebral vaskulær autoregulering. Symptomer kan være hodepine, kvalme, brekninger, konfusjon, synkende bevissthet, sløret syn, kramper og fokalnevrologiske utfall. Bruk av MR er vesentlig for å kunne stille diagnosen (figur 10). Behandlingen ved hypertensiv encefalopati rettes mot grunnlidelsen og det forhøyete blodtrykket. Posterior reversibelt encefalopati-syndrom (PRES) ligner på mange måter hypertensiv encefalopati, men MR viser ødemforandringer lokalisert til bakre del av hjernen. PRES er ofte assosiert med bruk av immunsuppressiva. Behandlingen rettes mot utløsende faktorer.



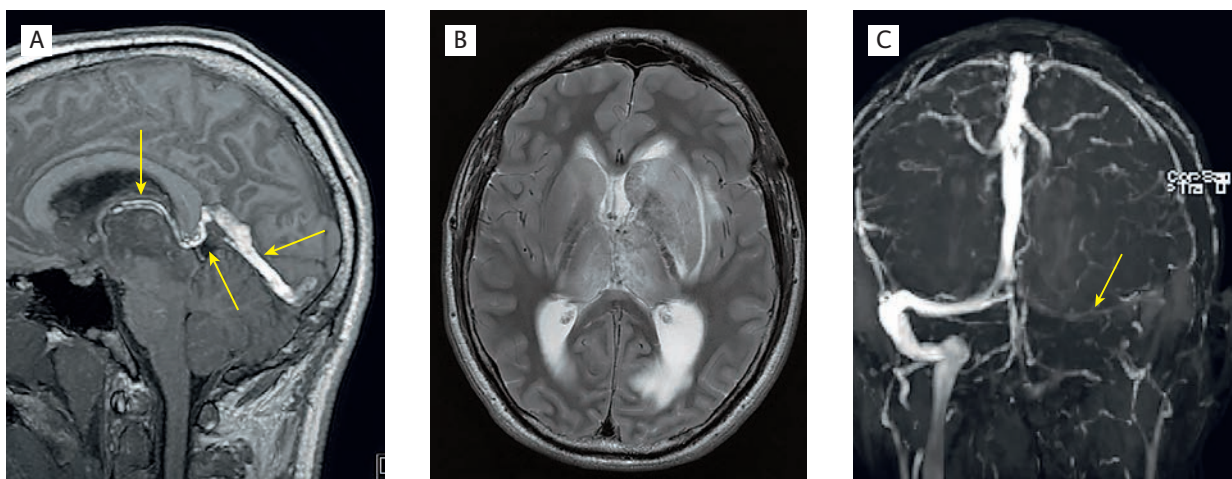
Figur 10.
Hypertensiv encefalopati. A. T2-vektet MR-bilde viser diffust økt signal (ødem) i hvit substans og hjerneblødning i venstre frontallapp. B. Blodsensitiv MR-sekvens (SWI) viser multiple mikrobldninger i begge cerebrale hemisfærer, noe som tyder på langvarig hypertensjon.

Intrakranial venetrombose

Trombosering av intrakraniale vener (sinusvenetrombose) påvises tilsynelatende hyppigere enn tidligere, trolig grunnet bedre nevroradiologi. Hjernens venøse drainasje deles grovt sett i to: et overfladisk system som mottar blod fra konveksitetene, og et dypt system som drenerer hvit substans og de dype kjerner. Hjernens store vener kalles tradisjonelt for sinus. De overfladiske vener leder blodet til sinus sagittalis superior og sinus transversus, og blodet fra de dype strukturer går til sinus rectus eller sinus transversus. Undersiden av hjernen og øyehulen dreneres til sinus cavernosus og videre til sinus transversus. Området der sinus sagittalis, transversus og rectus møtes, benevnes confluens. Det er kollateraler mellom de forskjellige sini.

De to vena jugularis er de største drenerende venene på halsen, men det er rikelig med venenettverk også baktill cervikalt.

Intrakranial venetrombose må mistenkes ved vedvarende nyoppstått hodepine, og særlig når den er ledsaget av et forhøyet intrakranielt trykk (stasepapiller), synsforstyrrelser, fokalnevropologiske utfall eller nedsatt bevissthet. Mange får ett eller flere generaliserte epileptiske anfall i forløpet. Hjernevevet rundt en trombosert hjernevene blir ødematøst, og det kan sekundært tilkomme hemoragisk infarkt eller en parenkymbldning. I diagnostikken av intrakranial venetrombose står cerebral MR med venografi helt sentralt og må utføres på liberal indikasjon. MR kan vise fylningsdefekter i venene, samt visualisere selve tromben (figur 11).



Figur 11. Pasient med utbredt sinusvenetrombose. A. T1-vektet MR viser høysignalgivende tromber i vena cerebri interna, vena Galeni og sinus rectus (piler). B. T2-vektet MR viser ødem i basalganglier og thalamus bilateralt, sekundært til sentral venetrombose. C. MR-venografi viser at venstre sinus transversus og sigmoideus er okkludert (pil), mens høyre side er åpen.

Ved intrakranial venetrombose kan det foreligge disponerende faktorer som medfødt eller ervervet koagulopati eller pågående lokal infeksjon som sinusitt eller mastoiditt. Kreftsykdom og bruk av cytostatika kan gi økt trombosetendens. SLE kompliseres av og til med intrakranial venetrombose, særlig ved tilstedeværelse av antifosfolipidantistoffer. Bruk av p-piller er assosiert med økt risiko for venetrombose, dessuten er det økt forekomst av trombose postpartum. I rundt 20 % av tilfellene kan man tross bred utredning ikke finne noen klar årsak.

Behandlingen av intrakranial venetrombose er antikoagulasjon. Behandlingstiden vil avhenge av etiologi. Invasiv venøs trombolysis og eller trombektomi kan utføres på vital indikasjon. Prognosen blir vesentlig bedret ved tidlig diagnostikk og raskt igangsatt antikoagulasjonsbehandling, og mortaliteten er nå godt under 10 %. De fleste som overlever får ingen varige mén, alvorlig funksjonshemmende sekvele ses hos noen.

Intrakranial blødning. Patofysiologi

Intrakraniale blødninger inndeles etter lokalisering av blodet intrakranialt. Blødninger som sitter utenfor hjernevevet inndeles etter beliggenhet i forhold til hjernehinnene. Man har epidurale og subdurale hematomer som sitter hhv. utenfor og innenfor dura. Disse blødningsformene er i all hovedsak relatert til traumer og omtales i kapittel 37. Blødningen karakteriseres som subaraknoidalblødning (SAH) hvis blodet er lokalisert mellom araknoidea (spindelvevhinnen) og pia (årehinnen). De store arteriene som forsyner hjernen, ligger på undersiden av hjernen og i subaraknoidalrommet. Ved SAH er det derfor nødvendig å fremstille disse arteriene radiologisk for

å utelukke at de er årsaken til blødningen. Blødninger som sitter i selve hjernevevet, kalles hjerneblødning (eng: «intracranial hemorrhage»-ICH) og deles videre inn etter lokalisasjonen av hematomet. Om lag 80 % av hjerneblødningene sitter supratentorialt, mens de resterende er infratentoriale. Til sist har man blødninger lokalisert til ventrikkelsystemet (intraventrikulære blødninger). Ofte er blodet distribuert i flere av disse lokalisasjonene, for eksempel er SAH ofte assosiert med blod i ventrikkelsystemet og hjerneparenkymet i tillegg til blodet i subaraknoidalrommet. Hos pasienter med hjerneblødning og SAH er det viktig med utredning for å belyse tilgrunnliggende årsak (figur 12a, tabell 3).

Hjerneblødninger

Blødninger i selve hjernevevet (parenkymet) påvirker nevrologisk funksjon ut fra hvilke kjerner og fiberbunter som affiseres. Ved blødninger som oppstår fra en arterie, vil kjerner og fiberbunter ødelegges irreversibelt av en høytrykks blodstrøm. Derimot vil vevet oftere kun få midlertidig nedsatt funksjon ved blødninger som oppstår under lavere trykk på venesiden.

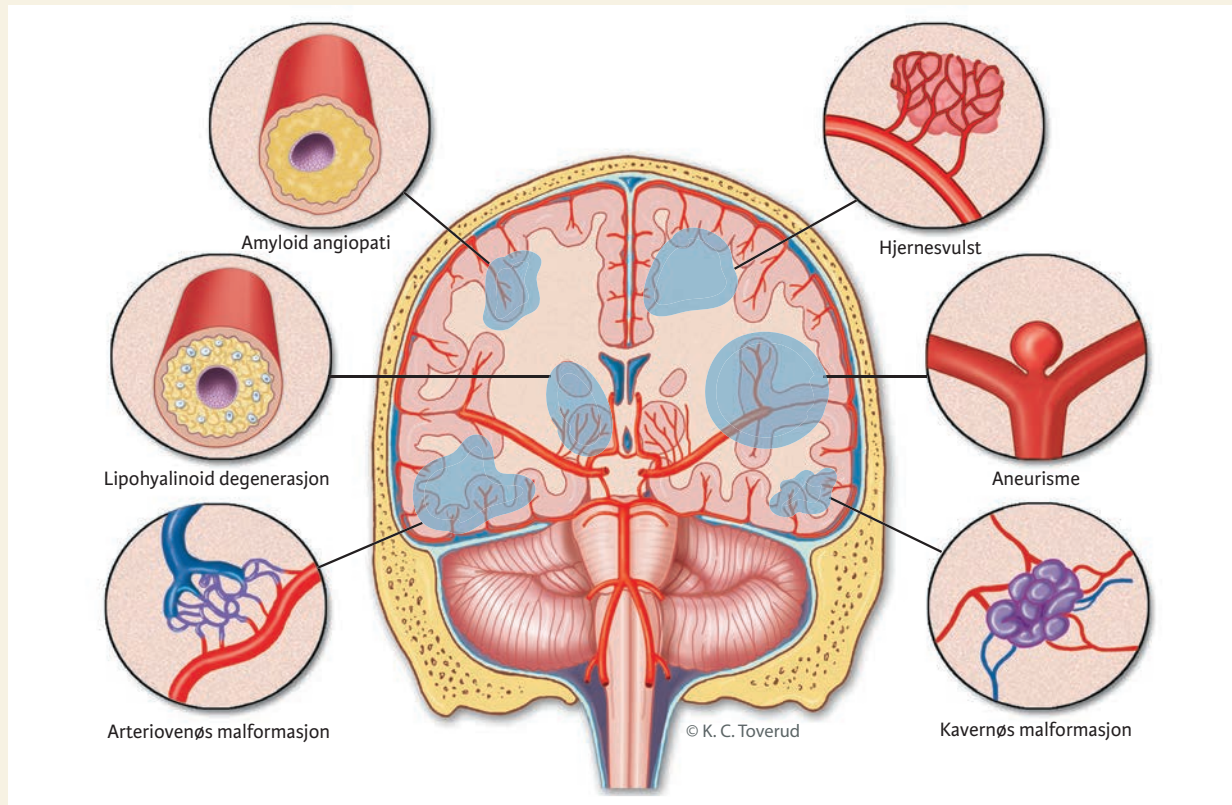
De største arteriolene som forsyner hjernen, avgår fra de store arteriene (a. cerebri media, carotis topp, a. basilaris) på undersiden av hjernen, og forsyner de dype delene av hjernen (basalganglier, thalamus og hjernestamme). Disse karene er spesielt utsatt for lipohyalinose, som disponerer både for lakunære infarkt og spontane hjerneblødninger. Hypertensjon er en sentral faktor i utviklingen av lipohyalinoid degenerasjon. Typisk er derfor at disse hypertensjonsblødningene sitter i basalgangliene, hjernestammen eller cerebellum (figur 12a, figur 12b). Hos rundt halvparten ser man at blødningen ekspanderer ytterligere det første døgnet. Hvorvidt dette er relatert til kontinuerlig «siving», reblødning eller begge faktorer, er ukjent. Blodet som blir liggende i hjernevevet, er nevrotoksisk og forårsaker en gradvis hevelse i hjernen samt celledød.

Ved hjerneblødninger som sitter overfladisk hos en eldre pasient uten kjent hypertensjon, må man vurdere amyloid angiopati. Dette er en tilstand med nedslag av amyloid i veggen til mindre arterier. Insidensen øker med alder (10 % hos 70-åringer, 60 % hos 90-åringer). Disse pasientene har en betydelig risiko for repeterte blødninger, og MR viser ofte multiple mindre blødningsfoci.

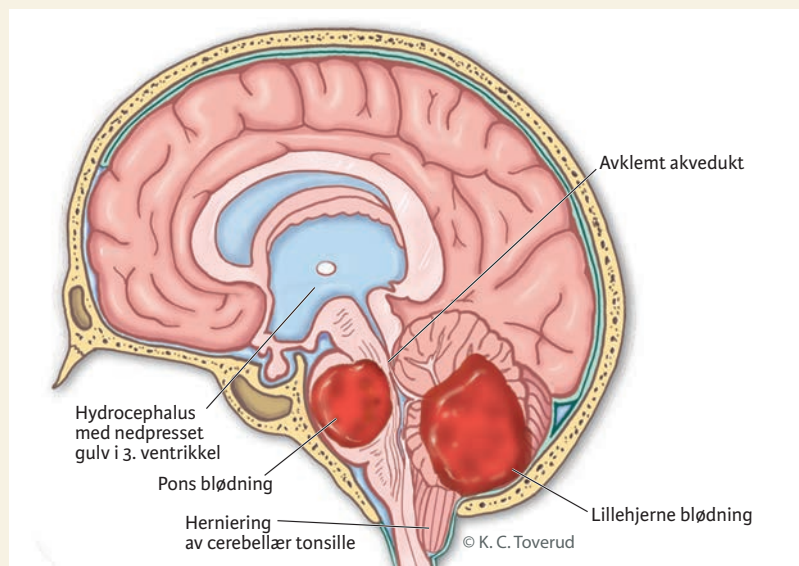
Enkelte hjernesvulster kan debutere med hjerneblødning. Spesielt gjelder dette for pasienter med hjernemetastaser fra malignt melanom eller med glioblastom. For å avdekke slik underliggende patologi er det anbefalt MR-undersøkelse etter 4–6 uker hos pasienter med hjerneblødning lokalisert utenfor predileksjonsstedene for hypertensjonsblødninger, og hos pasienter uten kjent hypertensjon.

Tabell 3. Årsaker til intrakranial blødning.

Årsaker til hjerneblødning	Årsaker til SAH
Hypertensjon (desidert hyppigst)	Aneurisme
Aneurisme	Arteriovenøs malformasjon
Koagulopati	Traume
Hjernesvulst	Vaskulitt
Amyloid angiopati	Dural fistel
Arteriovenøs malformasjon	
Kavernøs malformasjon	
Hemoragisk infarkt	
Dural fistel	



Figur 12A. Hjerneblødninger kan være betinget i en rekke årsaker. Den særs hyppigste årsaken er relatert til hypertensjon og lipohyalinoid degenerasjon i små kar. Dette gir typisk blødninger i basalganglieområdet supratentorielt og i hjernestamme eller cerebellum infratentorielt. Hos eldre pasienter med multiple overfladiske lobære blødninger mistenker man amyloid angiopati. Aneurismer sitter typisk i delingsstedene til de store blodkarene, der det er størst hemodynamisk stress på karveggen – hyppigst er ved a. communicans anterior, a. cerebri media, a. basilaris og a. communicans posterior. Arteriovenøse malformasjoner (AVM) kan sitte overalt i hjernen og har ett eller flere tilførende kar, et konglomerat av små kar (nidus) og en eller flere drenerende vener. Disse malformasjonene står under høyt trykk. I motsetning er en kavernøs malformasjon også et lite konglomerat av små kar, men disse står under lavt trykk og har ikke noe definert tilførselskar. Ofte kan det ses en venøs utviklingsforstyrrelse (DVA) i tilslutning til slike kavernøse malformasjoner. Hjernesvulster kan sitte overalt i hjernen og gir i enkelte tilfeller opphav til blødninger.



Figur 12B.

Lipohyalinoid degenerasjon og hypertensjon kan medføre blødninger infratentorielt. Slike blødninger vil ofte påvirke sirkulasjonen av CSF og gi hydrocephalus. Videre er det begrenset volum infratentorielt, og blødninger kan medføre herniering av cerebellum gjennom foramen magnum. Slik herniering gir kompresjon mot medulla oblongata og kan gi respirasjons- og sirkulasjonsstans.

Kavernøse malformasjoner (kavernomer) er lokalisert inne i selve hjernevevet og består av et karnøste med blodtilførsel fra kar under lavt trykk. Kavernomer kan gi opphav til blødninger, men de er som regel relativt små, og symptomene har en tendens til spontant å bedre seg. Videre kan kavernomer gi opphav til epilepsi. Disse malformasjonene (i motsetning til arteriovenøse malformasjoner) kan ikke påvises med angiografi, men de har et karakteristisk utseende på MR («pop-corn»). Slike kavernomer oppstår som regel spontant, men det finnes også en arvelig form der det foreligger multiple kavernomer.

Spesielt etter trombolyse ved akutt hjerneinfarkt kan man se sekundær reperfusjonsblødning i infarkt. Dette kalles et hemoragisk infarkt.

Koagulopati sekundært til systemisk sykdom, og ikke minst medikamentell behandling med platehemmere og eller antikoagulantia, disponerer for hjerneblødning. Direktevirkende antikoagulanata (DOAK) gir en noe redusert risiko for hjerneblødning sammenlignet med wafarin.

Subaraknoidalblødning (SAH)

Subaraknoidalrommet inneholder blodkar, hjernenerver og cerebrospinalvæske. Ved spontan SAH hører det alltid med å utelukke strukturell karpatologi som årsak til blødningen. CT-angiografi er den anbefalte diagnostiske metoden. Om lag 80 % av SAH er forårsaket av aneurismer, og til tross for omfattende radiologisk utredning finner man ikke årsaken hos 15 %. I de resterende tilfellene er de hyppigste identifiserbare årsakene arteriovenøse malformasjoner (AVM), durale fistler (dAVF), koagulopati og arteritt. Ved hodeskader er også SAH et hyppig funn, blodet vil da hyppigst være fordelt i subaraknoidalrommet over konveksitetene.

I de arterielle forgreningspunktene er arteriene utsatt for turbulent blodstrøm. Hvis man har en svakhet i karveggen, kan turbulens gradvis medføre en fokal aneurismatisk utvidelse. Som oftest antar et aneurisme en sakkulær form når det oppstår i et forgreningspunkt, mens man ved disseksjoner i arterieveggen oftest ser et mer fusiformt utseende aneurisme. Felles for alle aneurismene er at karveggen gradvis kan bli tynnere og aneurismet større, og på et tidspunkt sprekke (rupturere). Siden det er et betydelig trykk i de store arteriene i hjernen, vil en ruptur med blødning til subaraknoidalrommet gi en hurtig intrakranial trykkstigning. Hvis rupturstedet fra aneurismet er rettet inn i hjernevevet kan aneurismatiske blødninger også gi blødning i hjernen. Blødningen ved SAH stanser ikke før det intrakraniale trykket (ICP) nærmer seg drivtrykket i karet (mean arterial pressure, MAP), og det dannes en blodplateplugg på rupturstedet. I blødningsøyeblikket vil pasienten klage over en meget intens og hyperakutt debuterende hodepine. Hvis det oppstår

sirkulasjonsstans i hjernen, mister pasienten bevisstheten. Varigheten av et slik bevissthetstap er en sentral prediktor for utkomme.

Aneurismer kan også gi symptomer uten at de blør. Dette skjer hovedsakelig hvis aneurismet gradvis ekspanderer i volum og dermed utøver trykk på omkringliggende strukturer, eller ved at det dannes intraaneurismatiske tromber som emboliserer perifert i kartreet. Aneurismer som ikke sitter intraduralt (som f.eks. carotis aneurismer i sinus cavernosus) har liten blødningsrisiko. Kjente risikofaktorer for å utvikle aneurismer er røyking, hypertensjon, polycystisk nyresykdom samt kollagensykdommer som fibromuskulær dysplasi, Marfan eller Ehler-Danlos syndrom. Videre forekommer aneurismer halvannen gang hyppigere hos kvinner enn hos menn. Det er også en klar arvelig komponent i utviklingen av aneurismer, og man anbefaler radiologisk screening hos familiemedlemmer over 25 år der to eller flere førstegradsslektninger har fått påvist et intrakranialt aneurisme.

En AVM er en patologisk ansamling av blodkar der karene ikke forsyner normalt hjernevev, men isteden transporterer blod direkte fra arterie til venesiden (shunter). Selve ansamlingen kalles et nidus. AVM regnes for å være en medfødt tilstand og har en blødningsrisiko på 2–4 % per år. AVM inndeles gjerne etter størrelse, anatomisk beliggenhet og om den fraførende venen sitter dypt eller overfladisk. Denne inndelingen er ikke egnet til å forutsi hvilke malformasjoner som vil blø, men er et hjelpemiddel til å si noe om risikoen ved behandling. AVM kan gi symptomer i form av blødning, epilepsi, hodepine eller de kan gi hemodynamiske «steal-fenomener». Sistnevnte er symptomer som oppstår fordi den lave karmotstanden i en AVM kan frarøve omkringliggende vev tilstrekkelig blodtilførsel til å opprettholde adekvat nevronal funksjon. Det strømmer ofte betydelige mengder blod inn i en AVM, noe som kan bidra til å utvikle aneurismer på tilførselskarene. Ved AVM-blødninger finner man ofte både hjerneblødning og en lokal SAH. Fordi mange AVM strekker seg fra overflaten av hjernen og inn mot ventrikkelssystemet, er de ofte også ledsaget av en intraventrikulær blødning.

Durale fistler kan gi opphav til både hjerneblødning og SAH. I motsetning til AVM har ikke fistlene noe eget nidus inne i hjernevevet, men er, likt en AVM, preget av direkte shunting av blod fra arterie til venesiden. Durale fistler forsyntes av blodkar som ligger i dura, og man tror de oppstår hos pasienter som har hatt sinusvenetrombose. Hvis fistlene drenerer direkte over i sinus, kan de gi opphav til opplevelse av en plagsom suselyd i hodet. Fistler som dreneres inn i en sinus, har lav blødningsrisiko. Hvis en fistel derimot også må benytte hjernens vener som avløp, øker blødningsrisikoen.

Ved hodetraumer kan man få skader på små blodkar beliggende i subaraknoidalrommet og i pia-hinnen. Ofte kan slike forandringer tilta i størrelse over timer og dager og er ofte mer lokalisert enn de aneurismatiske SAH. Ved inflammatorisk betennelse i arterier (arteritt) kan man få småblødninger i subaraknoidalrommet.

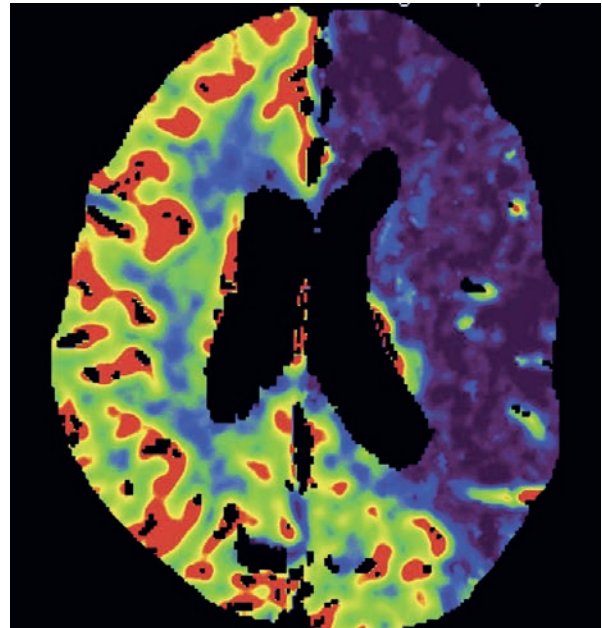
Kliniske symptomer ved hjerneslag

Et hjerneslag gir definisjonsmessig strukturelle forandringer i hjerne eller ryggmarg, og nesten alle slagrammete opplever en eller annen form for varig klinisk sekvele.

Ved et akutt hjerneslag kan lokalisasjonen til og størrelsen på lesjonen som regel anslås ut fra sykehistorien og den kliniske undersøkelsen. De nevrologiske utfallene er avhengig av hvilket kargebet som rammes. Et hjerneinfarkt og en hjerneblødning kan imidlertid aldri skilles uten bruk av nevreradiologi. Fordi hjernen har et fremre og et bakre kretsløp, og det er tre store arterier som forsyner hemisfærene, er det vanlig klinisk å inndele hjerneslagene i henhold til dette. Under er typiske «infarktbilder» beskrevet, men lignende symptomer og funn vil selvsagt ses også ved en fokal blødning i samme kargebet.

A. carotis interna infarkt: Okklusjon av a. carotis er relativt vanlig forekommende og ses hyppigst som endepunkt i en progressiv aterosklerose ved carotisbifurkaturen. Omtrent 10 % av alle hjerneinfarkt lokalisert til fremre kretsløp skyldes akutt okklusjon av a. carotis interna. På den annen side vil rundt halvdel av pasientene som utvikler okklusjon av a. carotis interna, ikke få noen nevrologiske utfall, noe som skyldes at kollateralsirkulasjon via circulus Willisi fungerer. Ved et suboptimalt fungerende kollateralt nettverk vil man derimot kunne få ett eller flere «vannskilleinfarkter» i området mellom a. cerebri anterior og a. cerebri media, mellom a. cerebri posterior og a. cerebri media, eller eventuelt sentralt i hjernen mellom a. cerebri medias kortikalt penetrerende grener og de lentikostriatale arteriene. Hos pasienter med et ikke-fungerende kollateralt nettverk vil man ved okklusjon av a. carotis interna få et stort infarkt i a. cerebri medias, og ev. også i a. cerebri anterior's forsyningsområde (figur 13).

A. cerebri media infarkt: De fleste hjerneinfarkt rammer forsyningsområdet til a. cerebri media. Omfanget av nevrologiske utfall er avhengig av hvor stor del av mediaområdet som blir skadet. Størst blir utfallene når a. cerebri media okkluderes helt proksimalt; man vil da se kontralateral hemiparese med sentral facialispåse der overekstremiteten blir mer affisert

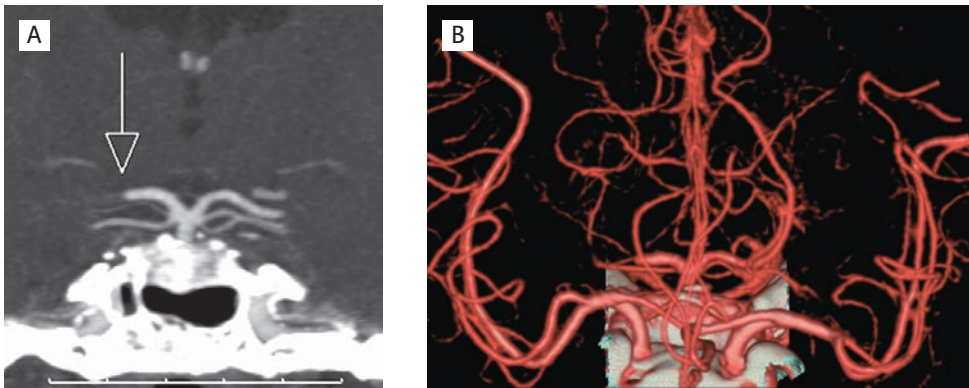


Figur 13. Akutt okklusjon av a. carotis interna sinister hos person som mangler a. communicans anterior. CT-perfusjon med fargekart for cerebralt blodvolum (CBV) viser komplett infarkt av både anterior- og mediagebet (fiolett).

enn underekstremiteten. Afasi, neglekt og homonym hemianopsi, samt hemisensoriske utfall er også vanlige symptomer. Ved infarkter i forsyningsområdet til venstre a. cerebri media vil pasienten, dersom han eller hun er høyrehendt, kunne få mer eller mindre uttalt afasi. Ved større infarkter i ikke-dominant hemisfære er neglekt et vanlig funn.

A. cerebri anterior infarkt: Arteria cerebri anterior, den andre store hovedgrenen fra a. carotis interna, forsyner fremre deler av hjernen, mesteparten av hemisfærenes medialsiden og deler av konveksiteten. Et infarkt i a. cerebri anterior's forsyningsområde kan gi parese eller sensorisk utfall i kontralateralt ben. Andre ganger er personlighetsendringer og urininkontinens de mest fremtredende symptomene.

A. cerebri posterior infarkt: Arteria cerebri posterior forsynes oftest fra arteria basilaris, men hos 20 % av alle individer forsynes den ene a. cerebri posterior forfra fra a. carotis interna, og hos rundt 7 % blir begge aa. cerebri posterior forsynt fra carotiskretsløpet. A. cerebri posterior forsyner hjernens oksipitallapp, undersiden og medialsiden av tinninglappens bakre deler, samt større deler av thalamus gjennom penetrerende grener. Homonymt synsfeltutfall med utsparring av macula er det typiske utfallet hvis den ene a. cerebri posterior blir okkludert (figur 14).



Figur 14. A. Cerebral CT-angiografi viser okklusjon av høyre arteria cerebri posterior (pil). B. Cerebral CT-angiografi med «64 kanalers spiralteknikk» er per i dag den beste noninvasive bildeundersøkelsen av intrakraniale arterier.

Vertebrobasilært infarkt: A. vertebralis avgår på begge sider fra a. subclavia og forløper oppover nakkevirvelsøylen gjennom hullene i tverrtaggene og inn i kraniet gjennom foramen magnum. De to aa. vertebralis forsyner nedre del av hjernestammen og undersiden av cerebellum og danner sammen a. basilaris like under pons. A. basilaris, som forløper på fremsiden av pons, forsyner denne, mesencephalon og fremre og øvre del av cerebellum. Vertebralisarteriene kan variere betydelig i størrelse og kan av og til ensidig mangle. Symptomer og utfall varierer betydelig ved infarkter i forsyningsområdene til aa. vertebralis og a. basilaris. Man kan få skader av hjernenervekjernene, av sensoriske og motoriske baner og av cerebellum. Vanlige symptomer er svimmelhet og hjernenerveutfall, slik som dobbeltsyn, tale- og svelgvansker, og ataksi dersom lillehjernen affiseres. Ved de «klassiske hjerneslagbildene», slik som ved okklusjon av a. cerebelli inferior posterior (ACIP), vil vi finne hjernenerveutfall på samme side som okklusjonen, mens affeksjonen av de lange kortikospinale banene gir ekstremitetsutfall på motsatt side. Ved ACIP-okklusjon finner vi nedsatt smerte- og temperatursans og ganeseils- og stemmebåndsparese på samme side (5., 9., 10. og 11. hjernenerve), falltendens mot samme side og ekstremitetsataksi på samme side (affeksjon av cerebellum og vestibulariskjerner), Horner syndrom (descenderende sympatiske baner), blikkretningsnystagmus og svekket smerte- og temperatursans på motsatt side (tractus spinothalamicus). Ved trombosering av a. basilaris kan de kliniske utfallene progrediere eller fluktuere over et døgn eller to.

Lakunært infarkt: Flere kliniske hjerneslagsyndromer er knyttet til lakunære hjerneinfarkter. Ren motorisk hemiparese er det vanligste syndromet. Andre syndromer er hemisensorisk utfall, rene motorisk-sensoriske utfall, ataktisk hemiparese og dysartri. Pasienter med lakunære syndromer vil ikke ha kortikale symptomer som afasi, visuospatiale forstyrrelser, synsfeltutfall eller bevissthetsendring.

Slagskalaer

Ved klinisk undersøkelse i prehospital-fase (ambulansetjenesten) er akronymet **FAST** mye brukt:

- Fjes (ansiktsskjevhet)
- Arm (manglende evne til å løfte begge armene over hodet)
- Språk (afasi)
- Tale (dysartri)

Et nyoppstått utfall i et eller flere av testområdene indikerer hjerneslag.

I sykehus brukes skalaen National Institutes of Health Stroke Score (NIHSS) ved klinisk undersøkelse av hjerneslagpasienter.

1a Bevissthetsnivå

0 = Våken

1 = Døsigg, reagerer adekvat ved lett stimulering

2 = Døsigg, reagerer først ved kraftigere/gjentatt stimulering

3 = Reagerer ikke, eller bare med ikke-målrettet bevegelse

1b Orientering (spør om måned + alder)

0 = Svarer riktig på to spørsmål

1 = Svarer riktig på ett spørsmål (eller ved alvorlig dysartri)

2 = Svarer ikke riktig på noe spørsmål

1c Respons på kommando (lukke øyne + knytte hånd)

0 = Utfører begge kommandoer korrekt

1 = Utfører en kommando korrekt

2 = Utfører ingen korrekt

2 Blikkbevegelse (horisontal bevegelse til begge sider)

0 = Normal

1 = Delvis blikkparese (eller ved øyenmuskelparese)
2 = Fiksert blikkdreining til siden eller total blikkparese

3 Synsfelt (bevege fingre / fingertelling i laterale synsfelt)

0 = Normalt
1 = Delvis hemianopsi
2 = Total hemianopsi
3 = Bilateral hemianopsi / blind

4 Ansikt (vise tenner, knipe igjen øynene, løfte øyebryn)

0 = Normal
1 = Utvisket nasolabialfure, asymmetri ved smil
2 = Betydelig lammelse i nedre ansiktshavdel
3 = Total lammelse i halve ansiktet (eller ved koma)

5 Kraft i armen (holde armen utstrakt 45° i 10 sekunder), både venstre og høyre skåres

0 = Normal
1 = Drifter til lavere posisjon
2 = Noe bevegelse mot tyngdekraften, drifter til sengen
3 = Kun små muskelbevegelser, faller til sengen
4 = Ingen bevegelse

6 Kraft i benet (holde benet utstrakt 30° i 5 sekunder), både venstre og høyre skåres

0 = Normal
1 = Drifter til lavere posisjon
2 = Noe bevegelse mot tyngdekraften, drifter til sengen
3 = Ingen bevegelse mot tyngdekraften, faller til sengen
4 = Ingen bevegelse

7 Koordinasjon/ataksi (finger-nese-prøve / hæl-kne-prøve)

0 = Normal (også ved koma)
1 = Ataksi i arm eller ben
2 = Ataksi i arm og ben

8 Hudfølelse (sensibilitet for stikk)

0 = Normal
1 = Lettere sensibilitetsnedsettelse
2 = Markert sensibilitetstap (også ved koma, tetraparese)

9 Språk/afasi (spontan tale, taleforståelse)

0 = Normal
1 = Moderat afasi, samtale mulig
2 = Markert afasi, samtale svært vanskelig eller umulig
3 = Ikke språk (også ved koma)

10 Tale/dysartri (spontan tale)

0 = Normal
1 = Mild – moderat dysartri
2 = Nær uforståelig tale eller anartri (også ved koma)

11 «Neglekt» (bilateral simultan stimulering av syn og hudsensibilitet)

0 = Normal (også ved hemianopsi med normal sensibilitet)

1 = Neglekt i en sansemodalitet
2 = Neglekt i begge sansemodaliteter

Tolkning av NIHSS total skåre (sum av subskårene 1–10)

0 poeng: normal
1–4 poeng: lite hjerneslag
5–15 poeng: moderat hjerneslag
15–20 poeng: moderat til stort hjerneslag
21–42 poeng: stort hjerneslag

Nevroradiologi ved akutt cerebrovaskulær sykdom

Ved mistanke om hjerneslag må det umiddelbart gjøres nevreradiologisk utredning. CT av hjernen er første valg for å avdekke om det foreligger intrakranial blødning eller iskemi. CT er lett tilgjengelig på alle sykehus og kan utføres raskt og trygt.

Hjerneinfarkt

85 % av alle hjerneslag er iskemiske og vil ikke vise hemoragisk transformasjon i tidlig fase. Ved symptomer på hjerneinfarkt er fravær av blod en forutsetning for å gi intravenøs trombolysse. Sitter det en trombe i arteria cerebri media, kan det på CT hos en del pasienter observeres at arterien er lys (hyperdens) (figur 15). Infarkt kan på CT være umulig å påvise i hyperakutt fase, men fremkommer etter noen timer som mørkt (hypodens), og det blir utvisket skille mellom grå og hvit substans (figur 16). Dersom CT viser stort hypodens område forenlig med ferskt infarkt, er trombolysse kontraindisert.

CT-angiografi er neste undersøkelsestrinn. Man benytter intravenøs jodholdig røntgenkontrast som injiseres intravenøst ved hjelp av en trykksprøyte. Det gjøres raskt bildeopptak idet kontrastbolus når arteriene. Ved hjerneinfarkt vil man kunne påvise en okkludert cerebral arterie (figur 17). Invasiv fjerning av trombe (trombektomi) kan være aktuelt når en stor hjernearterie er okkludert. Ofte skyldes okklusjonen en embolus fra hjertet eller fra en halsarteriestenose. Sistnevnte vil avdekkes dersom CT-angiografi også inkluderer halsarteriene.

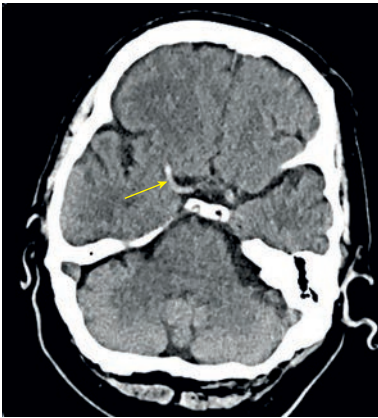
CT-perfusjon er i likhet med CT-angiografi basert på bruk av jodholdig kontrast. Man gjør repeterte raske bildeopptak av hjernen mens kontrasten passerer gjennom hjernens kartre. Et dataprogram analyserer en stor bildemengde, og man får på fargekart fremstilt ulike aspekter ved blodgjennomstrømmingen i hjernen. Man kan dermed skille områder med normal blodtilførsel fra områder med nedsatt eller

opphevet blodgjennomstrømming. Dette er svært nyttig informasjon hos pasienter med hjerneinfarkt der trombektomi er en aktuell behandling. Dersom det i forsyningsområdet til en tett arterie foreligger vitalt vev med nedsatt blodtilførsel (penumbra), vil trombektomi kunne redde pasienten fra infarkt eller begrense infarktutbredelsen (figur 18).

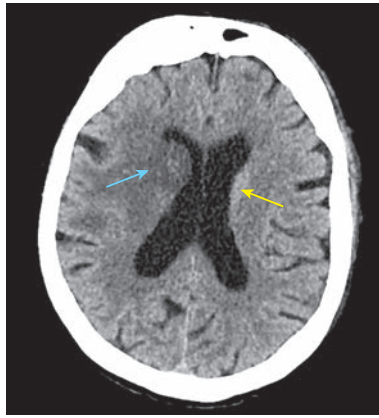
MR finnes i dag på alle sykehus, men er vanligvis ikke tilgjengelig hele døgnet. Undersøkelsen er noe mer tidkrevende enn CT. Vanligvis er CT tilstrekkelig for primær håndtering av hjerneislagpasienter, men MR har flere fortrinn. Ved hyperakutt iskemi fremstår hjernen normal på CT, mens diffusjonsvektet MR viser infarkt i meget tidlig fase. I et akutt infarkt blir det vannopphopning i cellene (cytotoksisk ødem) og dermed hindret (reduisert) vanddiffusjon. Dette fremstår lyst (signalrikt) på diffusjonsvektede bilder (figur 19).

Selv etablert infarkt kan være vanskelig å påvise med CT dersom det er lokalisert til hjernestammen. MR viser derimot dette godt. I likhet med CT kan man med MR gjøre angiografisk fremstilling (MR-angiografi) av hjernens arterier. Det finnes kontrastbaserte teknikker, men rutinemessig gjøres cerebral MR-angiografi uten bruk av kontrast (figur 20). MR-perfusjon gir samme type informasjon som CT-perfusjon, og metoden er nyttig hos pasienter med symptomer på hjerneislag. Vanligvis brukes et gadoliniumholdig MR-kontrastmiddel. Kombinasjon av diffusjonsvektede bilder og MR-perfusjon skiller hjernevev som er irreversibelt skadet, fra områder som er «truet» (penumbra).

Noen pasienter med akutte neurologiske utfall har ikke cerebrovaskulær sykdom («stroke mimics»). MR er bedre enn CT i stand til å påvise andre typer patologi i hjernen samt å utelukke patologi. MR har po-



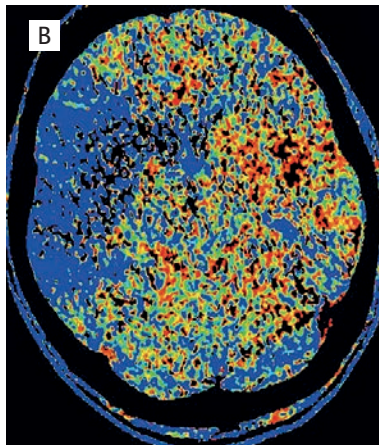
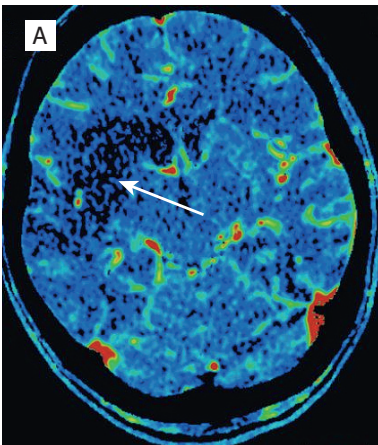
Figur 15.
CT viser hyperdens trombe i høyre arteria cerebri media (pil).



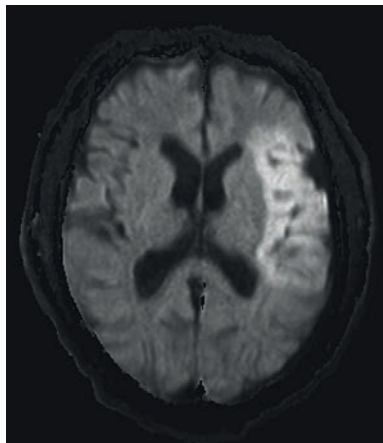
Figur 16.
CT viser hypodensit vev forenlig med ferskt infarkt i caput nucleus caudatus og corona radiata høyre side (blå pil). På frisk venstre side er det normalt skille mellom nucleus caudatus (gul pil) og tilgrensende hvit substans.



Figur 17.
CT-angiografi viser okklusjon av høyre arteria cerebri medias hovedstamme (pil). Som bifunn foreligger aneurisme i venstre mediadeling.



Figur 18.
CT-perfusjon hos pasient med okklusjon av høyre arteria cerebri media. Fargekart for cerebralt blodvolum (CBV) (A) og gjennomblødningstid (mean transit time, MTT) (B). Mørkt område på blodvolumkartet (pil) indikerer infarkt. MTT viser et betydelig større område med økt gjennomblødningstid (blått) som inkluderer penumbra.



Figur 19. Diffusionsvektet MR viser ferskt infarkt (lyst område) i venstre mediagebet. CT gjort kort tid før, var normal.



Figur 20. Normale intrakranielle arterier fremstilt med MR-angiografi (3D TOF-teknikk) uten bruk av kontrast.

tensial som «problemløser» i tilfeller der CT ikke gir sikker eller tilstrekkelig presis diagnose.

Hjerneblødning:

Spontan intrakranial blødning er lokalisert i parenkymet (figur 21) hos ca. 2/3 og subaraknoidalt hos 1/3.

Ferskt blod er hyperdenst på CT. Tetthet måles i Hounsfield Units (HU). Ferskt blod har grunnet globinnhold tetthet på ca. 70 HU, normalt hjernevev 30–50 HU og cerebrospinalvæske 0 HU.

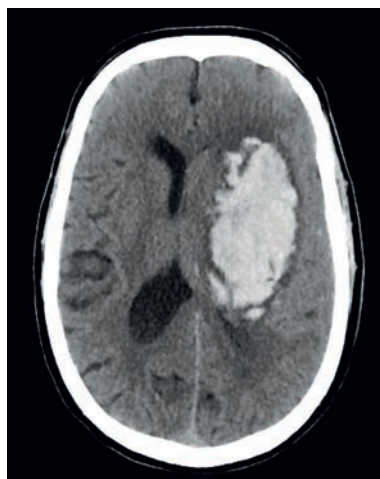
Ved subaraknoidalblødning ses hyperdenst blod i subaraknoidalrommet, der det normalt skal være hypodens cerebrospinalvæske (figur 22). CT-angiografi vil kunne vise blødningskilden, som oftest er et aneurisme. Blodets lokalisasjon gir en pekepinn på hvor man bør lete etter et aneurisme (figur 23). Eksempelvis vil blødning fra aneurisme på a. cerebri media være mest uttalt i fissura Sylvi, mens blødning fra aneurisme på a. communicans anterior vil være sentrert om midtlinjen fortil. Ved hjelp av 3-dimensjonale høyoppløselige bilder kan aneurismet studeres i detalj fra ulike vinkler (figur 24). Derved kan man beslutte hva som er best egnet behandling – åpen kirurgi eller endovaskulær behandling.

Den vanligste årsak til spontan hjerneblødning er hypertensjon. Blødningen er typisk lokalisert til basalganglier og skyldes lekkasje fra meget små arterier. CT-angiografi vil ikke vise karmalformasjon og er unødvendig å utføre i typiske tilfeller. Hos noen vil man imidlertid kunne vise kontrastlekkasje i hematomet, såkalt spot sign. Dette indikerer pågående blødning.

Ved mistanke om annen blødningsårsak utføres CT-angiografi. Arteriovenøs malformasjon (AVM) er sjeldnere enn hypertensjonsblødning, men viktig å avdekke. Blødningens lokalisasjon er relatert til malformasjonens beliggenhet. MR kan som CT påvise intrakranial blødning, og ved bruk av spesielle MR-sekvenser

kan subtile blodmengder påvises. MR-angiografi gir samme type informasjon som CT-angiografi.

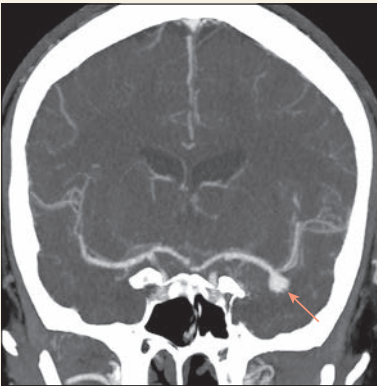
Invasiv cerebral angiografi regnes som «gullstandard» for fremstilling av karsystemet (figur 25). Det gjøres punksjon av en lyskearterie, og et kateter føres under røntgengjennomlysning til de ulike halsarterier. Man injiserer jodholdig røntgenkontrast, og det gjøres bildeopptak med flere bilder per sekund mens kontrasten passerer fra arterie- til venefase. Undersøkelsen er aktuell når CT- eller MR-angiografi ikke har avdekket blødningskilden, og ved detaljkartlegging av AVM og dural arteriovenøs fistel (dAVF). Metoden er inngangsport til intervensjonell nevrologi som inkluderer endovaskulær behandling av aneurismer, embolisering av karmalformasjoner og trombektomi.



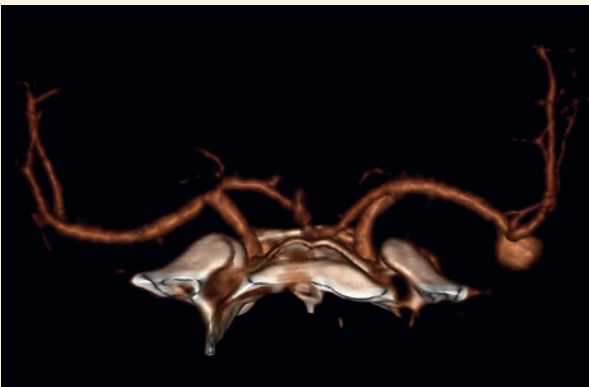
Figur 21. CT viser stor, fersk hjerneblødning sentralt i venstre cerebrale hemisfære slik det kan fremstå ved en hypertensjonsblødning. På grunn av masseeffekt er venstre sideventrikel komprimert og midtlinjestructurene forskyvet mot høyre.



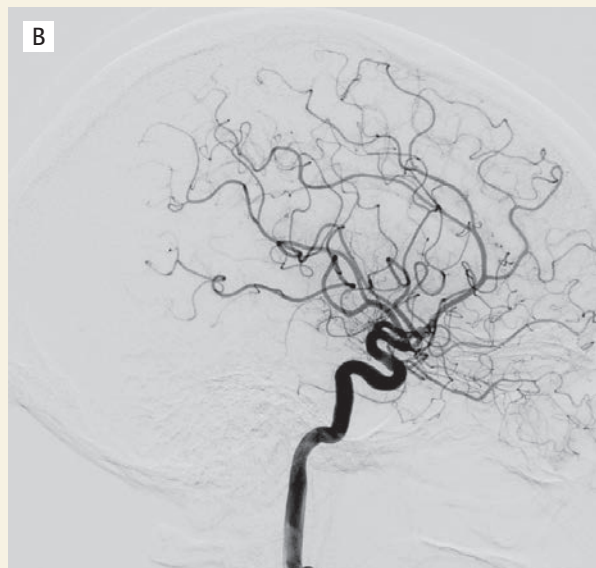
Figur 22. CT viser subaraknoidalt blod (lyst) i de basale cisternerom og ut mot fissura Sylvi bilateralt, mest uttalt venstre side. Det er også blod i 4. ventrikkel.



Figur 23. CT-angiografi (coronalt plan) viser aneurisme på delingsstedet til venstre arteria cerebri media (pil). Blodfordelingen på foregående CT-bilde samsvarer med aneurismets lokalisasjon.



Figur 24. CT-angiografi av aneurismet i foregående eksempel slik det fremkommer ved 3-dimensjonal rekonstruksjon.



Figur 25. Invasiv cerebral angiografi med kontrastinjeksjon i høyre arteria carotis interna, normal arteriell anatomi. a) Frontprosjeksjon og b) Sideprosjeksjon.

Klinisk diagnostikk og behandling av akutt hjerneslag

Prehospital-fase

Anamnesen ved akutt hjerneslag er oftest ganske typisk. Symptomene debuterer brått, gjerne i løpet av sekunder eller få minutter, forenlig med hva man ville forvente ved en akutt cerebral arteriell okklusjon eller blødning. Symptomene er overveiende fokalneurologiske og avhengig av hvor i hjernen skaden sitter. Typiske symptomer er hemiparese, hemisensorisk forstyrrelse, facialispårese, afasi eller dysartri, synstap eller synsfeltbortfall, samt ustøhet eller koordinasjonsvansker. Ved store hemisfære-hjerneslag eller ved skade av hjernestammen kan det være bevissthetsforstyrrelse i varierende grad. Hos en del pasienter kan utviklingen være fluktuerende over timer, og hos noen pasienter vil de neurologiske utfallene progrediere det første døgnet. Andre ganger (som ved TIA) kan symptomene gå raskt tilbake. Retrombosering eller spontan trombenedbrytning, ødemutvikling, nevrokjemiske forandringer og mikrosirkulasjonsforstyrrelse i penumbravolumet er patofysiologiske forklaringer ved «svingende klinikk».

Som i all akuttmedisin må luftveier, respirasjon og sirkulasjon ha førsteprioritet ved hjerneslag. Pasienter med intrakranial blødning er ofte bevisstløse, og man må fortløpende vurdere behovet for intubasjon. Ved mistanke om akutt hjerneslag må pasienten snarest mulig fraktes til et sykehus med hjerneslagenehet. I praksis er det imidlertid kun rundt halvparten av alle slaggrammete som innlegges på sykehus de første avgjørende timene. Et stort problem når det gjelder erkjennelse og kontakt mot helsevesenet er at en hjerneslagrammet, unntatt ved intrakraniale blødninger, som regel ikke opplever nevneverdig smerte. Mer uspesifikke slagsymptomer som mental endring, synsforstyrrelse og ustøhet kan også lett mistolkes. Et hjerneslag gir bortfall av cerebral funksjon, noe som gjør at evnen til å forstå sin egen situasjon og formidle den kan svekkes. Mange slaggrammete og deres pårørende tar dessverre fortsatt primært kontakt med fastlege, legekontor eller den lokale legevakt i stedet for å ringe AMK 113.

De siste årene er det fokusert mye på den prehospitalen fasen ved hjerneslag samt på organiseringen av slagbehandlingen i sykehusene. Ved å legge til rette for enten mobile (slagambulansekonseptet med CT i ambulanse) eller stasjonære (CT på et distriktsmedisinsk senter) prehospitalen «hjernediagnostiske enheter» kan diagnostikk og behandling settes i gang tidsmessig mye nærmere sykdomsstart. En radiologisk diagnose muliggjør også prehospital triagering til rett sykehusnivå. Alle sykehus som mottar slagpasienter, må ha et fullverdig diagnostisk og trombolytisk tilbud døgnet rundt, og pasienter som bor nær et sykehus med trombektomitilbud, bør nok i større utstrekning enn i dag fraktes direkte dit. Det finnes ingen mulighet for «reklamasjon» ved akutt sirkulasjonsforstyrrelse i hjernen.

Det er vanlig og nødvendig med opptil 50 % overtriage ved akutt hjerneslag, det vil si at en av to-tre pasienter som innlegges med mistanke om hjerneslag, vil ha en annen medisinsk tilstand. Både hjerneslag og TIA kan klinisk forveksles med en rekke andre medisinske tilstander, ikke minst andre anfallsvisse eller akutt debuterende neurologiske sykdommer. Det er særlig viktig raskt å utelukke hypoglykemi, hypoksi, intoksikasjon og akutt hjertesykdom. Av neurologiske sykdommer er traumatisk hodeskade, epilepsi, migrene, vestibulær vertigo, infeksjon, multipel sklerose og intrakraniale svulster de viktigste differensialdiagnosene.

Inhospital-fase

Målet ved hjerneslagbehandling er å begrense skadevolumet i hjernen så mye som mulig. Tid er en kritisk faktor, men en rask og nøyaktig klinisk og radiologisk diagnostikk samt en god patofysiologisk forståelse trengs for å gi en individualisert tilpasset behandling. Nyere studier har vist at et penumbravolum kan vedvare i opptil et døgn eller mer, noe som betyr at de fleste pasientene må tilbys akutt radiologisk diagnostikk i alle fall det første døgnet etter symptomstart. Trombektomi har ikke lenger noe strengt definert tidsvindu fordi et vedvarende penumbravolum prinsipielt kan reddes uavhengig av tidsaspektet.

Inhospitalt registreres respirasjons- og sirkulasjonsstatus, oksygenmetning, blodtrykksmåling og ev. EKG. Deretter utføres det en rask og målrettet klinisk neurologisk undersøkelse med et standardisert skåringsskjema (NIHSS) for graderingen av neurologiske utfall. Systematisk NIHSS-skåring gir en objektivisering av ev. variasjoner i neurologisk status gjennom de første døgn. Ved den neurologiske undersøkelsen er det også viktig å avsløre utfall som er av betydning for pleien, slik som svelgparese, synsfeltutfall, neglekt og språkforstyrrelse. Ved innleggelsen tas det blodprøver med tanke på anemi, trombocytopeni, blødningstendens, hypo- eller hyperglykemi, lever- eller nyresvikt eller myokardiskemi. Senere i forløpet kan man supplere med lipidverdier, infeksjonsparametere, markører for ulike mangeltilstander, genetiske avvik, samt ev. hypo- eller hyperkoagulopati. Blodprøvetaking i akutfasen må aldri forsinke trombolyse eller trombektomi.

Alle hjerneslagpasienter bør undersøkes med ultralyd av de precerebrale arterier med tanke på forekomst av stenoser, okklusjoner eller karveggsdisseksjon. Transkraniell Doppler er en «on-line»-teknikk egnet til å undersøke både reperfusjon og cerebral kollateral sirkulasjon, og brukes også for monitorering av SAH-pasienter. Transkraniell Doppler kan påvise intrakraniale stenoser og okklusjoner, sirkulerende cerebrale mikroembolier samt «emboliske donorfokuser». Ekkokardiografi bør alltid utføres ved mistanke om kardial emboluskilde, og transøsofageal

tilgang gir best oversikt over de strukturelle forholdene i hjertet. For en mer utførlig beskrivelse av nevrovaskulær ultralyd vises det til kapittel 8.

Den generelle prognosen ved hjerneslag avgjøres i vesentlig grad i løpet av de første timene etter symptomdebut. Omfanget av de nevrologiske utfall (NIHSS-skår) dag 1 er sammen med alder en god prediktor for mortalitet og fremtidig funksjonsnivå.

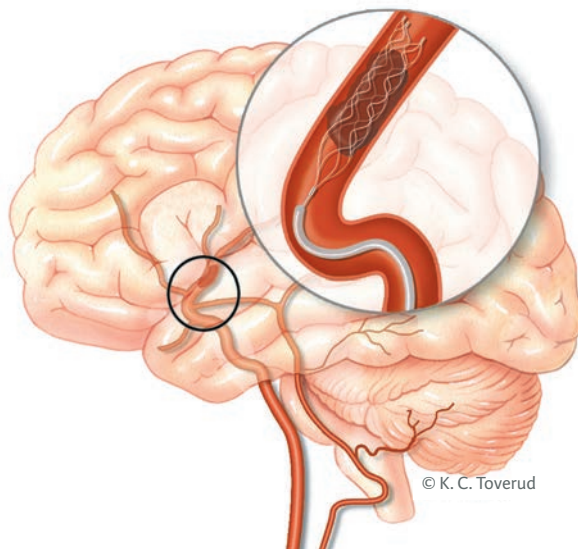
Akutt cerebral rekanalisering

De fleste hjerneinfarkt skyldes tromboembolisk okklusjon av en stor eller mellomstor hjernearterie. Hvis man kan bryte ned eller fjerne tromben (dvs. rekanalisere), vil et penumbrevolum reperfundes. Målet med både trombolyse og trombektomi er at det endelige infarktvolumet blir minst mulig. Jo mindre infarktvolum, jo bedre overlevelse og ikke minst bedre funksjonsnivå på lengre sikt.

Intravenøs trombolyse er alltid indisert ved akutt hjerneinfarkt hvis gitt innen fire og en halv time etter symptomdebut, såfremt det ikke foreligger kontraindikasjoner som alvorlig trombocytopeni, bruk av antikoagulantia, nylig større kirurgi og meget høyt blodtrykk. Høyst sannsynlig er det riktig å gi trombolyse også til «lette slag» (NIHSS skår 1–4). I de tilfeller der pasienten våkner med slagsymptomer («wake-up stroke») eller tid for symptomstart er ukjent, kan god CT- eller MR-diagnostikk være med på å fastslå om trombolyse allikevel kan gis. Effekten av trombolyse er meget tidsavhengig. Gjennomføring av trombolytisk behandling krever faste rutiner og «sykehusdør til nål-tid» bør i snitt ikke overstige 20 minutter.

Fra 2015 er endovaskulær trombektomi en vitenskapelig vel dokumentert behandling ved «storkarokklusjon», det vil si påvist okklusjon av enten a. carotis, a. cerebri media, a. cerebri anterior, a. cerebri posterior eller a. basilaris. Ved okklusjon i disse arteriene har trombolyse begrenset effekt, og uten oppnådd rekanalisering er prognosen dårlig. Ved trombektomi føres et kateter under gjennomlysning fra lymfen opp mot den okkluderte hjernearterien. Ved hjelp av en spesialdesignet «proppfanger» forsøker man å dra tromben ut (figur 26). Ved trombektomi oppnås i øvede hender rekanalisering i 80–90 % av prosedyrene, og med riktig pasientseleksjon og erfarne intervensjonsteam er trombektomi en meget god behandling. Pasienter som er kandidater for trombektomi må raskest mulig identifiseres og flyttes til et sykehus som utfører trombektomi.

Den største faren ved trombolyse eller trombektomi er sekundær intrakranial blødning, som i enkelte tilfeller kan bli fatal. Det er derfor viktig at indikasjonen for behandling stilles av et trent team. Etter rekanaliserende behandling utføres CT eller MR av hjernen etter ca. 24 timer for å bestemme endelig infarktvolum og utelukke sekundær blødning. Platehemmende behandling skal ikke gis før slik nevradiologisk undersøkelse er foretatt.



Figur 26. Endovaskulær trombektomi.

Generell medisinsk behandling ved hjerneslag

En slagrammet må mobiliseres så raskt den medisinske tilstanden tillater det. Forebygging av komplikasjoner gir bedre overlevelse og raskere rehabiliteringsstart. Evnen til svelging må kartlegges så raskt som mulig slik at det ikke gis væske eller føde som aspireres til lungene. Uansett type hjerneslag så har generelle medisinske tiltak en meget viktig plass. Målet er å etablere en best mulig fysiologisk homeostase. Ved hypoksi, hyperglykemi eller hypertermi må normalfysiologiske verdier aktivt tilstrebes gjennom hele akutfasen. Hurtigvirkende insulin skal gis ved blodsukkerverdier over 8–10 mmol/l. Det er også viktig å sikre tilstrekkelig væske- og ernæringsinntak, samt å unngå aspirasjonspneumi, venetrombose, lungeemboli og liggesår.

Ved hjerneinfarkt og TIA gis platehemmer (acetylsalisylsyre) straks etter at hjerneblødning er utelukket og trombolyse eller trombektomi ikke er aktuelt. Ved kardioembolisk hjerneinfarkt anbefales oppstart av profylaktisk antikoagulasjonsbehandling i subakutt fase. Ved disseksjon av precerebrale arterier gir man vanligvis platehemmende behandling. Intrakranial venetrombose behandles med antikoagulasjon. Aktiv blodtrycksbehandling i akutfasen er ved hjerneinfarkt kun indisert ved betydelig forhøyete blodtrycksverdier (anslagsvis > 210 systolisk), etter trombolyse er øvre blodtrykksgrense 185/105 det første døgnet. Ved hjerneblødning tilstrebes et systolisk BT < 140, ved SAH < 160 inntil aneurismet er sikret. Pressorbehandling for å øke blodtrykket kan være aktuelt ved manglende oppnådd revaskularisering og et vedvarende penumbrevolum.

Kasuistikk hjerneinfarkt

En 57 år gammel mann leder et møte på arbeidsplassen da han plutselig stopper opp i talen og glir ned fra stolen. Kollegene løper til og finner ham våken, men uten språk og bevegelse i høyre arm og ben. Han er også skjev i ansiktet. Da han ikke blir bedre i løpet av de første minuttene, kontaktes AMK 113, og ti minutter senere er ambulansen på plass. Ved bruk av FAST-kriteriene finner ambulanspersonalet at deres pasient må være rammet av hjerneslag.

Nevrologiske fokale utfall som debuterer i løpet av sekunder til minutter, skyldes så å si alltid akutt sirkulasjonssvikt i hjernen. Men om den patofysiologiske forklaringen er iskemi eller blødning, er umulig å fastslå uten radiologisk diagnostikk.

Ambulanspersonalet kjører pasienten til det nærmeste sykehuset. Vaktstående nevrolog venter i mottakelsen og finner at pasienten har utfall tilsvarende 24 poeng på NIHSS-skalaen. Blodtrykket er 160/80, pulsen 96 og uregelmessig. EKG viser atrieflimmer.

En NIHSS-skår på 24 poeng er forenlig med store og kombinerte nevrologiske utfall og er sterkt suspekt på at årsaken til hjerneslaget enten er en okklusjon av en stor pre- eller intrakranial arterie, eller en større hjerneblødning.

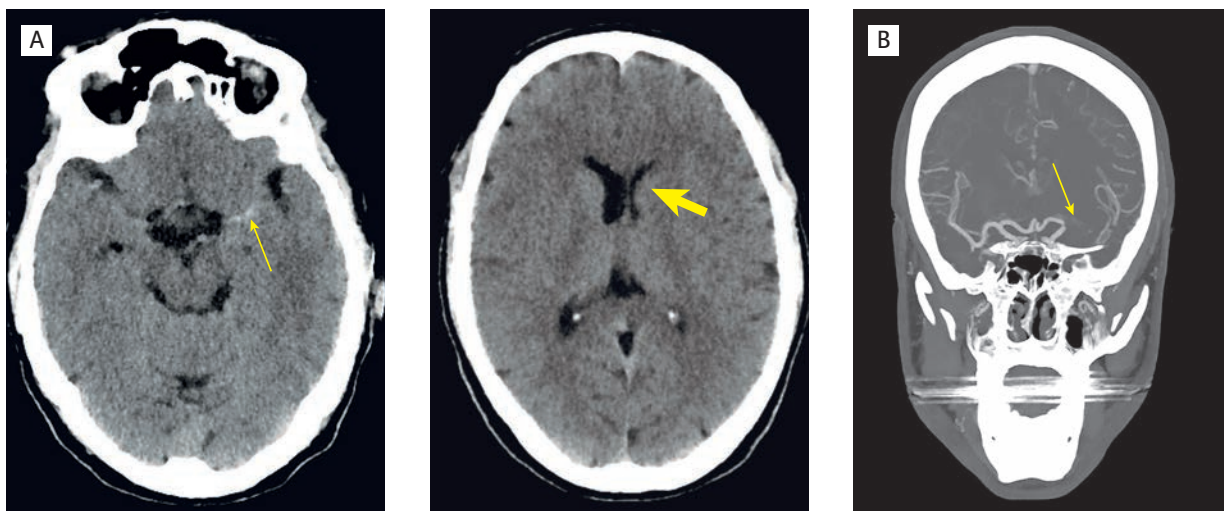
Pasienten blir kjørt direkte til radiologisk avdeling. CT viser «hyperdens arterie-tegn» (trombe) i venstre arteria cerebri media samt hypodensitet (tidlige infarktforandringer) i nucleus caudatus (figur 27 a). CT-angiografi viser okklusjon av

a. cerebri media (figur 27 b). CT-perfusjon er fremstilt med blodstrøm-kart (CBF) og blodvolum-kart (CBV) (figur 27 c). Relativt normalt CBV-kart indikerer et stort hjernevolum med nedsatt blodstrøm (penumbra) og et mindre permanent infarkt.

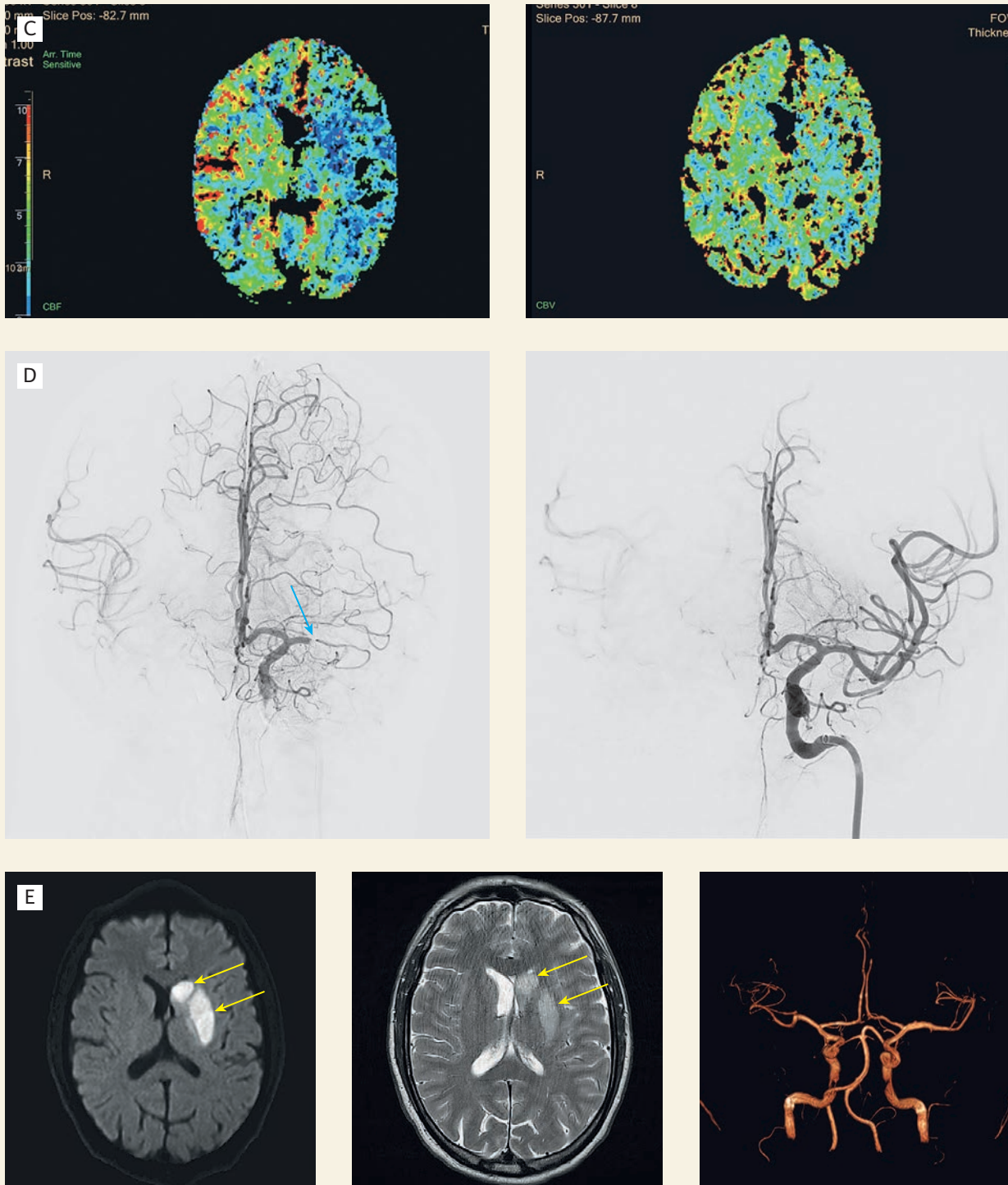
De nevrologiske funn viser at store deler av venstre hemisfære er iskemisk truet av redusert sirkulasjon grunnet okklusjon av hovedstammen av a. cerebri media. Sannsynligvis er årsaken kardioembolisisme knyttet til atrieflimmer. Det ble gitt intravenøs trombolyse, og samtidig igangsatt en overføring til regionsykehuset, som har mulighet til å utføre trombektomi.

På regionsykehuset blir pasienten ført rett inn på angiografistuen. Cerebral angiografi med kontrastinjeksjon i a. carotis interna bekrefter vedvarende okklusjon av venstre a. cerebri media, men etter en vellykket trombektomi er arterien igjen åpen, fire timer etter sykdomsdebut (figur 27d). MR dagen etter viser ferskt infarkt begrenset til basalgangliene venstre side samt åpne cerebrale arterier (figur 27e). Dag to etter hjerneslaget er pasienten pratsom, selvstelt og oppegående med en NIHSS-skår på 3 poeng.

Intravenøs trombolyse fører til rekanalisering av en okkludert a. cerebri media i kun 10-20 % av tilfellene, mens man med trombektomi oppnår en 80-90 % rekanaliseringsrate. Pasienten kunne ta opp sitt arbeid etter tre måneder og brukte da antikoagulasjon som sekundærprofylakse. Hadde man ikke oppnådd rekanalisering ved trombektomi, hadde han mest sannsynlig vært hjelpeavhengig og arbeidsufør livet ut.



Figur 27 A og B. Kasuistikk hjerneinfarkt. A. CT viser «hyperdens arterie-tegn» (trombe) i venstre arteria cerebri media (tynn pil) samt hypodensitet (tidlige infarktforandringer) i nucleus caudatus (tykk pil). B. CT-angiografi viser okklusjon av arteria cerebri media (pil).



Figur 27 C, D og E. Kasuistikk hjerneinfarkt. C. CT-perfusjon er fremstilt med blodstrøm-kart/CBF (venstre) og blodvolum-kart/CBV (høyre). Relativt normalt CBV-kart indikerer intet stort permanent infarkt, men CBF viser et stort hjernevolum i venstre hemisfære med nedsatt blodstrøm/penumbra (blått område). D. Cerebral angiografi med kontrastinjeksjon i arteria carotis interna viser på bildet til venstre proksimal okklusjon av venstre arteria cerebri media (pil) og på bildet til høyre status etter vellykket rekanalisering. E. Cerebral MR etter trombektomi viser på diffusjonsbildet (venstre) og T2-bildet (midten) ferskt infarkt begrenset til basalgangliene venstre side (piler). Bildet til høyre viser åpne cerebrale arterier (3D TOF-angiografi).

Kirurgisk behandling ved hjerneslag

Ved hjerneslag kan kirurgisk behandling være indisert hvis trykkforholdene intrakranielt er påvirket, eller hvis det er strukturell karpatologi som er årsak til blødning, som ved aneurismatisk betinget SAH, AVM, kavernom eller dAVF.

Behandling av forhøyet intrakranielt trykk

Intrakranielt volum består av hjernevev, blod og cerebrospinalvæske. Siden hjerneskalen er solid, er det intrakranielle volumet konstant. Et ekstra intrakranielt blødningsvolum må, for å unngå en økning i intrakranielt trykk, derfor avstedkomme en adaptasjon der mengden CSF og blod på venøs side reduseres. Hvis det ekstra tilkomne volumet er stort, kan alle kompensasjonsmekanismene bli utilstrekkelige og det intrakranielle trykket øke betydelig. Hjernevevet vil da forskyves (herniere) langs de trykkgradientene som oppstår over midtlinjen og gjennom åpningen i tentoriet og foramen magnum. Radiologiske funn som midtlinjeoverskyting og manglende CSF rundt hjernestammen avspeiler dette. Manglende CSF-signal rundt hjernestammen er tegn på at hjernen har meget begrenset evne til ytterligere volumkompensasjon. Det intrakranielle trykket kan til slutt nærme seg hjernens arterielle perfusjonstrykk. Når det ikke

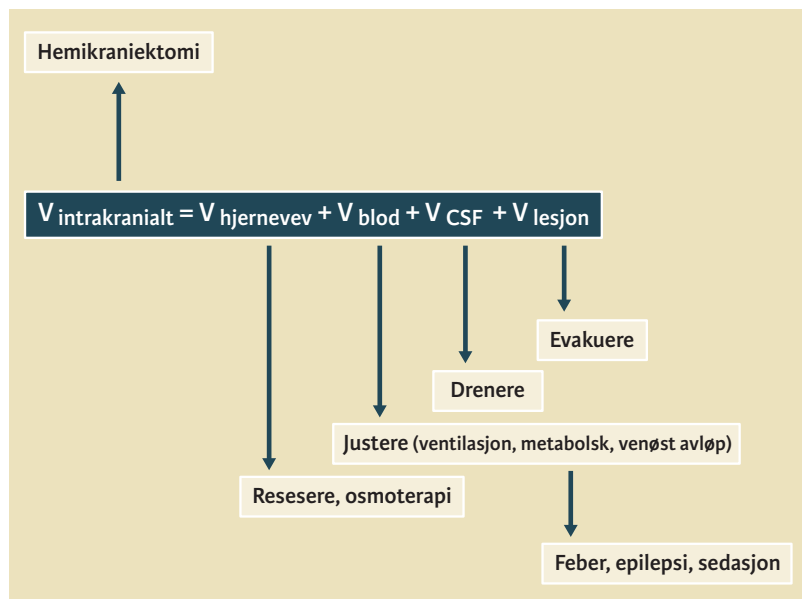
lenger er perfusjon til hjernen, sier man at pasienten har tamponert og er (hjerne)død.

Økt intrakranielt trykk kan behandles ved å ta utgangspunkt i Monro-Kellie-doktrinen (figur 28 og 29). Man vil ofte primært forsøke å fjerne lesjoner (som et hematom) såfremt dette er mulig. Hvis en intrakraniell trykkøkning skyldes økt mengde CSF, vil man kunne drenere væske. En intrakraniell blødning ved tredje ventrikel eller akvedukten kan mekanisk forstyrre CSF-sirkulasjonen og medføre obstruktiv hydrocephalus (figur 12b). Hydrocephalus kan også oppstå hvis det er mye blod inne i ventrikkelsystemet. Blod i subaraknoidalrommet kan påvirke resorpsjonen av CSF og bidra til en kommuniserende hydrocephalus.

Det intrakranielle trykket kan også senkes ved dyp sedasjon. Slik sedasjon medfører senket metabolisme og blodgjennomstrømming i hjernen. Hvis det foreligger ødem i hjernen, kan man forsøke å redusere dette ved bruk av hyperosmolare løsninger. Hos pasienter under 60 år med store og ekspanderende hemisfæreinfaarkt eller med infarkt i lillehjernen, og som fallerer bevissthetsmessig i løpet av de første to til tre døgn, kan det være aktuelt med dekompressiv kraniektomi. Kraniektomi øker sjansen for overlevelse, men vil ikke bedre prognosen med hensyn til de sekvelene de primære hjerneskadene har påført pasienten.

$$V_{\text{intrakranielt}} = V_{\text{hjernevev}} + V_{\text{blod}} + V_{\text{CSF}} (+ V_{\text{lesjon (hematom, svulst etc.)}})$$

Figur 28.
Monro-Kellie-doktrinen (V = volum).



Figur 29.
Behandlingsopsjoner for å redusere økt intrakranielt trykk.

Hjerneblødning har generelt en mer alvorlig prognose enn hjerneinfarkt. En viktig oppgave ved hjerneblødning er å vurdere hvilke pasienter som kan profitere på «aktiv behandling». Uavhengig av tilgrunnliggende årsak legger man stor vekt på pasientens alder, nevrologiske status (NIHSS), bevissthetstilstand (GCS), pupillestatus, premorbid funksjonsnivå og komorbiditet samt blødningens volum og lokalisasjon. En pasient som umiddelbart faller om dypt bevisstløs, har vanligvis en dårligere prognose enn en pasient som gradvis faller. Førstnevnte tilfelle taler i retning av en primær hjerneskade som nok ikke rettferdiggjør «aktiv behandling», mens sistnevnte scenario kan være forenlig med en utvikling av hydrocephalus som relativt enkelt og trygt kan behandles.

Målsettingen for kirurgi ved hjerneblødning er å fjerne hematovolumet uten at man forverrer hjerneskaden. Ved hypertensjonsbetingede blødninger som sitter dypt inne i hjernen, er det sjelden indisert med kirurgisk evakuering. Derimot vil det være aktuelt å vurdere pasienter for kirurgi hvis blødningen sitter overfladisk og det er kort avstand mellom hjernens overflate og hematomet. For pasienter med blødning i lillehjernen er man ofte mer kirurgisk aggressiv fordi pasienten har mindre mulighet til å kompensere en trykkøkning.

Diagnostikk, behandling og overvåkning av SAH

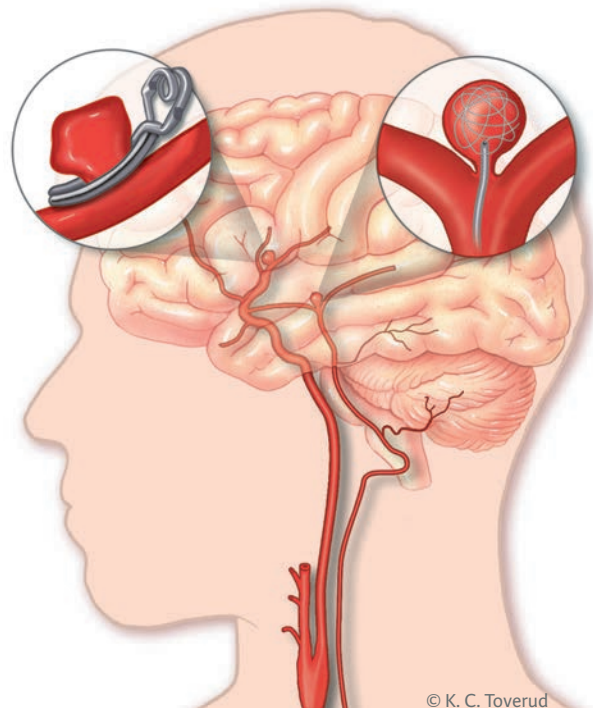
Det er viktig å være klar over at klinisk status for SAH-pasienter kan variere fra helt våkne pasienter som har hatt en episode med akutt hodepine, til pasienter som umiddelbart er dypt bevisstløse og moribunde. Prognosen ved SAH er i høy grad relatert til bevissthetstilstanden ved innleggelsen. Ved høytrykksblødninger i subaraknoidalrommet vil pasienten klage over en ekstrem hodepine. Hodepinen kjennetegnes ved at intervallet fra debut av hodepine til hodepinen har nådd sitt klimaks, kun er noen få sekunder. Dette i motsetning til de fleste andre hodepineformer, der smerten er tregere i sin utvikling. I tillegg til hodepine og ev. bevissthetspåvirkning vil pasienten ofte være nakkestiv og lyssky. Hos pasienter med en slik sykehistorie er det viktig å starte diagnostisk utredning omgående for å bekrefte eller avkrefte mistanken om SAH. Tidsaspektet her er meget viktig da rundt 5 % av SAH-pasienter reblør innen det første døgnet.

Når man først har fattet mistanke om SAH, må pasienten sendes til cerebral CT-undersøkelse. Såfremt denne finner sted innen få dager, er den diagnostiske sensitiviteten meget høy, men daler til om lag 30 % etter 2 uker. Ved typisk sykehistorie anbefales det spinalpunksjon hvis CT er negativ, for å se om det er blod i spinalvæsken. Da man ofte kan få litt blod inn i CSF under selve spinalpunksjonen, anbefales det

imidlertid å avvete spinalpunksjon i minst 12 timer etter ictus. Hvis blødningen fant sted > 12 timer tidligere, vil man forvente nedbrytning av hemoglobin og frigjøring av bilirubin i CSF (gulaktig farge som kan analyseres spektrofotometrisk).

Så snart man har verifisert blod i subaraknoidalrommet, er det indisert med fremstilling av hjernens arterier. Man benytter CT-angiografi, som har meget god sensitivitet og spesifisitet for å påvise aneurismer samt god sensitivitet for å fange opp AVM. Hvis CT-angiografi er negativ, er det indikasjon for invasiv cerebral angiografi. Dette er «gullstandarden» for fremstilling av cerebrale arterier, og undersøkelsen gir også dynamisk informasjon om blodstrømsforholdene, noe som er spesielt viktig i diagnostikken av AVM og durale fistler. Hos 15–20 % av pasienter med SAH påviser man ingen strukturell forklaring på blødningen tross omfattende radiologiske undersøkelser. Dette er ofte pasienter med blod i det prepontine subaraknoidalrom (perimesencefal blødning). Disse pasientene har en meget god prognose.

Cerebrale aneurismer bør så langt som mulig sikres for å unngå reblødning. Sikringen medfører eksklusjon av utposningen fra sirkulasjonen, enten ved hjelp av åpen kirurgi eller med endovaskulær coiling (figur 30). Kirurgisk gjøres en kraniotomi, og man frilegger utposningen med omkringliggende kar.



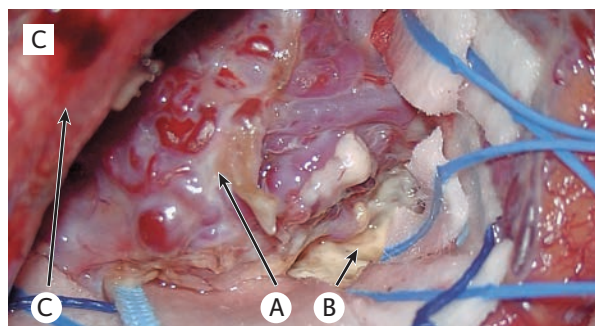
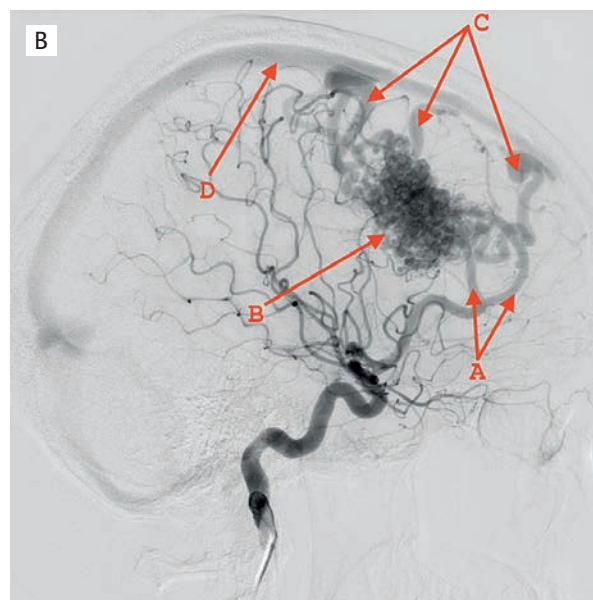
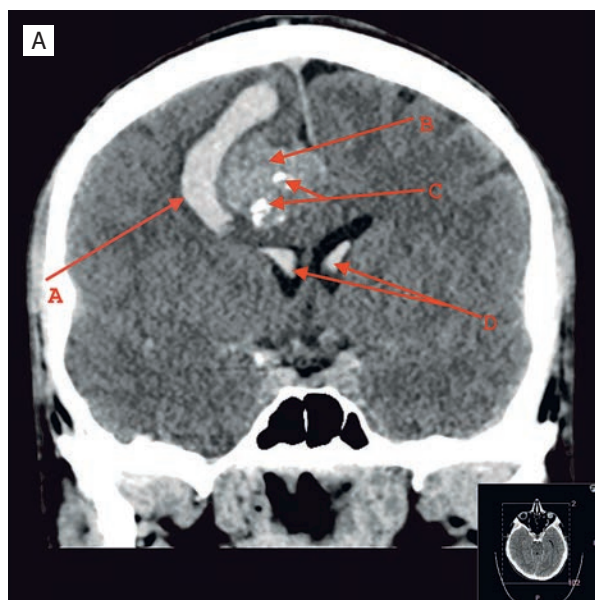
Figur 30. Cerebrale aneurismer kan behandles kirurgisk (kraniotomi med klipsligatur av aneurismehalsen) eller endovaskulært (coiling/embolisering av aneurismet).

Deretter plasseres en metallklemme over halsen til utposningen, uten at den påvirker afferente eller efferente blodkar da dette kan medføre hjerneinfarkt. Endovaskulær coiling skjer med et lite kateter som introduseres i a. femoralis, og som føres kranialt opp til aneurismet under gjennomlysning. Gjennom kateteret plasseres tynne platinumtråder (coil) som okkluderer aneurismet. Den anatomiske konfigurasjonen av aneurismet samt pasientens tilstand og alder bestemmer om kirurgi eller coiling er best behandling. I Norge blir rundt 50–60 % av aneurisempasientene behandlet endovaskulært.

Hos pasienter med hjerneblødning eller SAH hvor man finner en AVM vil man først utelukke at det er et aneurisme på tilførende kar som er kilde for blødningen. I så tilfelle vil man først behandle aneurismet. Hvis det derimot er selve malformasjonen (nidus) som er utgangspunkt for blødningen, vil så man i hvert enkelt tilfelle vurdere om malformasjonen lar seg behandle uten for stor risiko. Selve nidus har en betydelig mindre tendens til å reblø enn aneurismer, og man kan derfor ofte avvente å behandle. Målet med å behandle en AVM er å ekskludere mal-

formasjonen fra sirkulasjonen og dermed unngå (re) blødning (figur 31). Prinsipielt sett kan dette oppnås ved kirurgi, strålebehandling (som forutsetter en maksimal AVM-diameter på 3–3,5 cm) eller ved endovaskulær teknikk. Det er viktig å være klar over at absolutt all shunting i malformasjonen må fjernes før man kan si at pasienten er kurert. Ved kirurgi vil blødningsrisikoen etter et vellykket inngrep nærmest umiddelbart være null, mens det ved strålebehandling kan drøye et par år mens malformasjonen gradvis oblitereres. Større malformasjoner er ofte meget krevende å lukke fordi de er ledsaget av en betydelig behandlingsrisiko. Ved endovaskulær behandling oppnår man sjelden komplett lukking av hele nidus, men metoden kan ofte være et supplement til både kirurgi og strålebehandling.

Etter at aneurismet er sikret, er SAH-pasientene å betrakte som intensivpasienter og har som regel behov for invasiv monitorering både av sirkulasjon og intrakranielt trykk. Mange har også behov for CSF-drenasje på grunn av hydrocephalus-utvikling. Pasienter som var betydelig bevissthetspåvirket, må ofte ligge en periode på respirator med dyp sedasjon.



Figur 31. a) CT bilde av AVM med blødning uten kontrast. A – blod rundt nidus i parenkym. B – Nidus. C – Kalk i nidus. D – Blod intraventrikulært. b) Konvensjonell angiografi viser dynamikken i sirkulasjonen til AVM og legg merke til at de fraførende venene vises før hjernens andre vener vises (arteriovenøs shunting). A – Tilførsel til nidus fra grener av a. cerebri anterior. B – Nidus. C – Fraførende vener fra nidus. D – Sinus sagittalis superior. c) Bilde av AVM under operasjon. A – Nidus. B – gliotisk preget hjernevev tilsvarende A i figur 31a. C – midtlinje med falx og sinus sagittalis superior.

SAH-pasienter kan utvikle sekundære arteriespasmer (også kalt vasospasmer). Spasmen debuterer gjerne dag fire til fem og er mest uttalt en ukes tid etter blødningen. Hvis man påviser symptomgivende spasmer, er deler av hjernen truet av iskemi. Dette motvirkes ved å øke det cerebrale perfusjonstrykket (CPP = MAP- ICP) gjennom å redusere det intrakranielle trykket (ICP) samt øke blodtrykket (MAP) ved hjelp av væsker eller presorsubstanser. I spesielle tilfeller er også endovaskulære tiltak som direkte intraarteriell injeksjon av vasodilator eller bruk av ballongdilatasjon aktuelt. Patogenesen rundt disse spasmen er omdiskutert, men spasmer kan medføre sekundære hjerneinfarkt og forringede prognosen betydelig. Det foreligger dokumentasjon på at kalsiumkanalblokkeren nimodipine er gunstig og bedrer prognosen for pasienter med SAH.

Kasuistikk SAH

En mann ringer 113 og forteller at kona på 44 år plutselig falt om og er ukontaktbar. Når ambulansen kommer, er hun våken med GCS 14. Ved orienterende nevrologisk status er det ingen utfall. Pasienten er tidligere frisk foruten tablettbehandlet hypertensjon og en lett KOLS. Hun var i kontakt med legevakt to uker tidligere grunnet en meget intens akutt debuterende hodepine. Siden hun hadde vært forkjølet, antok legen at hodepinen var betinget i bihulebetennelse. Hodepinen klinget av i løpet av to–tre dager. Ambulansen ringer deg som vakthavende nevrolog og lurer på om pasienten skal transporteres til legevakt eller til sykehus.

Pasienten beskriver en sykehistorie som er relativt vanlig hos pasienter med SAH. Ved hodepine som oppstår plutselig og når sin maksimale intensitet i løpet av sekunder, må man alltid utelukke SAH. Cerebrale aneurismer er hyppigere hos kvinner, hos hypertonicere og hos røykere. Du gir derfor råd om at ambulanspersonellet må transportere pasienten til sykehus for videre utredning.

Under transporten faller pasienten gradvis i bevissthet og ved ankomst sykehus skårer hun GCS 10. Hun er afebril og hemodynamisk stabil. Foruten hennes reduserte bevissthetsnivå gjøres det ingen fokale nevrologiske funn, men hun er nakkestiv.

De viktigste differensialdiagnosene er meningitt og subaraknoidalblødning. Siden pasienten er afebril, vil SAH være høyest på listen. Den fallende bevisstheten kan være forårsaket av en reblødning, men klinikken pleier da å endre seg hurtig. Her fallerte pasienten gradvis, og man vil derfor heller mistenke utvikling av hydrocephalus sekundært til blødning. I denne situasjonen bør man snarlig utføre cerebral CT-undersøkelse. Hvis denne er negativ, bør pasienten spinalpunkteres for å utelukke meningitt og blødning.

CT viser en diffus og symmetrisk SAH med en liten hjerneblødning basalt i høyre frontallapp (gyrus

rectus) (figur 32a). Ved en symmetrisk SAH vil man primært mistenke aneurismer på kar i midtlinjen. Videre ser man at ventrikkelssystemet er utspent som tegn på kompromittert CSF-sirkulasjon.

Etter CT-undersøkelsen er pasienten ytterligere bevissthetspåvirket med GCS-skår 7. Pupillene er små og sidelike. Blodtrykket har steget gradvis, og det systoliske blodtrykket er nå 185.

Når SAH-pasienter har GCS skår < 9, bør luftveiene sikres ved intubasjon. Videre er det viktig at pasienten hurtig overflyttes til nevrokirurgisk avdeling for videre behandling. For å redusere risiko for reblødning anbefales det at man reduserer blodtrykket slik at systolisk blodtrykk er under 160, samt sørger for god smertelindring og ro rundt pasienten. Ved mange nevrokirurgiske avdelinger gir man også traneksamsyre, som bidrar til å redusere sjansen for reblødning.

Ved ankomst nevrokirurgisk avdeling er pasienten intubert, og pupillene er fortsatt små og sidelike. Pasienten går direkte til cerebral CT-angiografi.

Bildet viser et a. communicans anterior aneurisme med lengste akse 8 mm (figur 32b). Aneurismet har en smal hals, noe som tilsier at endovaskulær behandling er førstevalget behandlingsmessig. Fordi pasienten også har en behandlingstrengende hydrocephalus, anlegges det aller først et eksternt ventrikkel-systemet. Etter dreosanleggelse utføres det endovaskulær behandling av aneurismet, som lukkes med coiltråder for å hindre reblødning (figur 32c).

Pasienten vekkes gradvis på intensivavdelingen og kan ekstuberer dag to. Hun er da desorientert, men har fortsatt ingen fokale nevrologiske utfall. Hennes klinikk bedres gradvis i de påfølgende dagene slik at hun når en GCS-skår på 15 og er orientert for tid, sted og situasjon. Dag tre observerer man imidlertid et fall i O₂-metning til 92 %, CRP stigende til 143, og leukocytallet er 18.

Mange pasienter med intrakranial sykdom eller skade, og som intuberes, vil utvikle pneumoni. Man bør alltid sikre bakteriologiske prøver før man starter empirisk antibiotikabehandling.

Pasienten responderer fint på antibiotika, men trenger inhalasjonsbehandling for KOLS. Dag seks legger man merke til at hun virker mer smertepreget, og at hun ikke lenger er orientert for tid, sted og situasjon.

Pasienter med SAH har risiko for utvikling av vasospasmer, det vil si at en eller flere arterier i hjernen kontraherer slik at nevronal funksjon opphører og det kan tilkomme sekundære infarkter i hjernen. Man kan diagnostisere slike karspasmer med transkraniell doppler hastighetsmåling eller radiologisk med CT-angiografi. Hvis spasmen er uttalte og symptomgivende, vil man ofte starte behandling for å øke det cerebrale perfusjonstrykket. Dette kan oppnås både ved å øke MAP og ved å redusere ICP (sørge for høy

s-Na samt drenere CSF). Hvis dette ikke har klinisk effekt på klinikk, kan det være aktuelt med invasive tiltak som intraarteriell injeksjon av nimodipine eller utblokking med kateter. Det er også viktig å utelukke andre årsaker til endret bevissthet, som meningitt, elektrolyttubalanse, hypoglykemi, epilepsi osv.

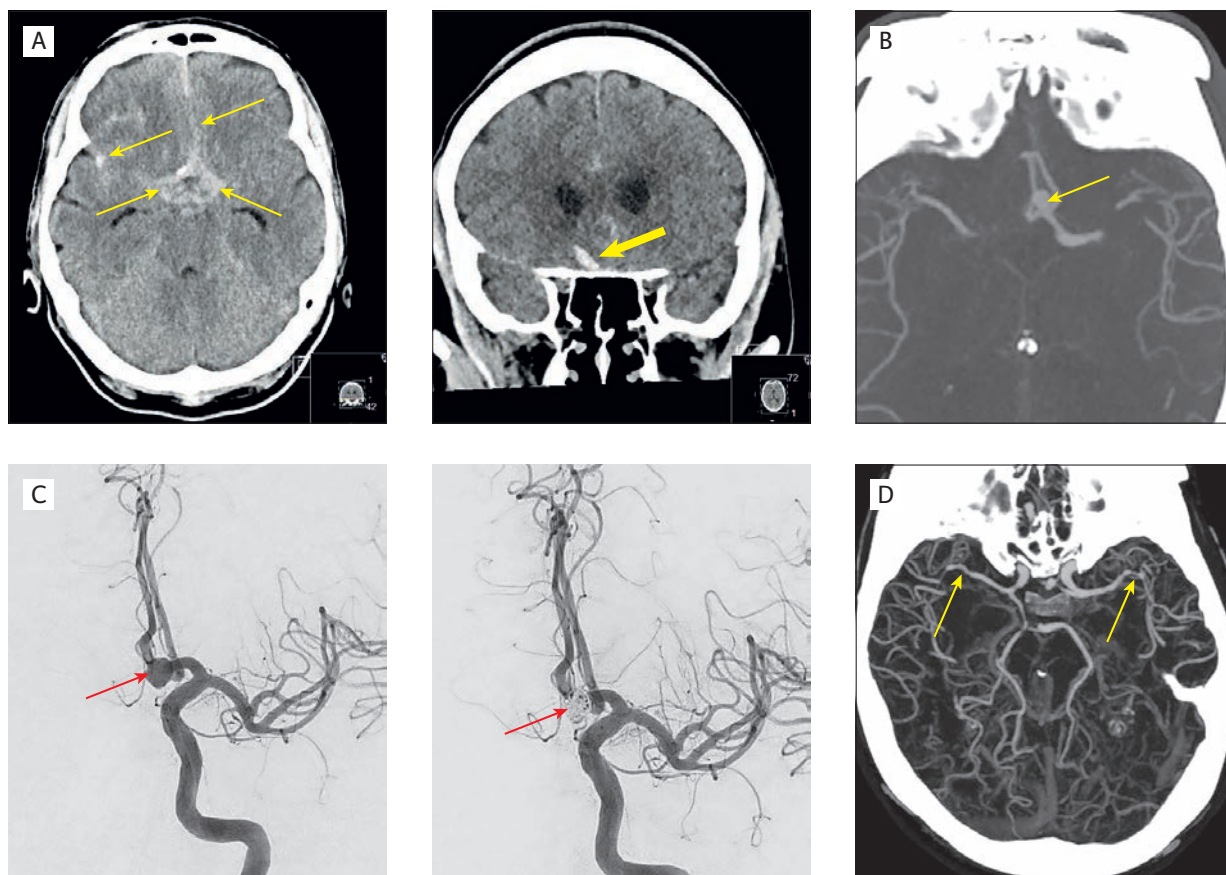
CT-angiografi viser spasmer (figur 32d). Etter en aktiv økning av det cerebrale perfusjonstrykket går spasmene i regress og pasienten klarer opp. Man starter nå avvenning av EVD samtidig som hun mobiliseres. Pasienten tolererer ikke avviklingen av det eksterne venrikkeldrenet, og det må anlegges en permanent ventrikulo-peritoneal shunt.

Dag 16 etter sykdomsstart overflyttes pasienten til rehabiliteringsavdelingen. Pasienten har klare kognitive vansker i form av problemer med konsentrasjon, hukommelse og initiativ. Dette er vanlige problemer etter SAH. Pasienten får videre et kontrollopplegg med cerebral MR / MR-angiografi hvert femte år for å kontrollere at det ikke tilkommer sirkulasjon i aneurismet eller nye aneurismer.

Konseptet slagenheten

Slagenheten er det sentrale organisatoriske element for behandling og omsorg for hjerneslagrammete. Behandling i slagenhet reduserer mortaliteten og bedrer det langsiktige funksjonsnivået. Den økende kunnskapen om hjernens plastisitet viser at synapsenydanning og nervecelledifferensiering kan finne sted i betydelig grad også hos voksne ved riktig trening og stimulering.

En slagenhet er basert på en tverrfaglig pasienttilnærming der personalet systematisk iverksetter medisinske, mobiliserende og rehabiliterende tiltak allerede fra innkomstdagen. Foruten nevrologer spiller indremedisinere, geriater, fysikalsk-medisinere, sykepleiere, hjelpepleiere, fysio- og ergoterapeuter og logopeder en viktig rolle i behandlingsskjeden etter et hjerneslag. Personalet ved slagenheten skal tilrettelegge både kort- og langsiktige rehabiliteringsopplegg samt motivere for sekundærprofylaktiske ikke-medikamentelle tiltak som røykekutt, økt fysisk aktivitet, riktig kosthold og redusert bruk av alkohol. Det må



Figur 32. Kasuistikk SAH. a) Cerebral CT viser en diffus og symmetrisk subaraknoidal blødning (tynne piler) med en liten hjerneblødning (tykk pil) basalt i høyre frontallapp (gyrus rectus). b) CT-angiografi viser et a. communicans anterior aneurisme (pil) med lengste akse 8 mm. c) Cerebral angiografi med kontrastinjeksjon i arteria carotis interna viser aneurismet (pil) før (venstre) og etter (høyre) coiling. d) CT-angiografi viser vasospasmer (piler).

være systematisk oppfølging i samarbeid med primærhelsetjenesten, der slagenhetens personell bidrar til at pasienten får nødvendig oppfølging og hjelp etter utskriving. Etter et hjerneslag vil om lag en tredel kunne leve videre uten vesentlig sekvele, en tredel vil være avhengig av en større eller mindre grad av hjelp i hverdagen, og opp mot en tredel vil være død innen tre måneder. Alle slaggrammete skal registreres i Norsk hjerneslagregister, som gir viktige data om kvaliteten av slagbehandlingen i Norge.

Cerebrovaskulær profylakse

Primærprofylakse

En rekke faktorer er av betydning for det enkelte individs risiko for hjerneslag. Mange av disse faktorene er det mulig å påvirke. Det er holdepunkt for at kostholdet er av betydning, og befolkningsstudier har vist at økt inntak av frukt og grønt reduserer risikoen for hjerneslag. Likeledes har selv moderat fysisk aktivitet en profylaktisk gunstig effekt. Overvekt og diabetes mellitus gir økt risiko for hjerneslag, og ikke minst er god metabolsk kontroll ved diabetes nødvendig. Den viktigste enkeltfaktoren er imidlertid blodtrykket. En rekke større behandlingsstudier dokumenterer en klar positiv effekt på hjerneslagrisiko ved blodtryksreduksjon. De aller fleste pasienter med atrieflimmer skal profylaktisk antikoaguleres. God forebygging av hjerneslag forutsetter også at befolkningens kunnskap om hjerneslag bedres, ikke minst gjelder dette viten om risikofaktorer, om symptomer på TIA og om å kontakte 113 ved akutte symptomer.

Sekundærprofylakse

Pasienter som har gjennomgått et hjerneslag, har økt risiko for å få et nytt slag. Residivrisikoen er høyest for tromboemboliske og lavest for lakunære slag. Ved gjennomgått hjerneinfarkt vil de samme faktorer som er nevnt vedrørende primærprofylakse, også gjelde for sekundærprofylakse. God blodtrykkskontroll er av spesiell betydning, og en bør tilstrebe blodtrykkverdier i normalområdet (130/80). Platehemmer er indisert ved arteriosklerotisk etiologi, best dokumentert er kombinasjonen acetylsalisylsyre og dipyridamol, samt klopidogrel monoterapi. Ved hjerneinfarkt med kardioembolisk etiologi skal det som hovedregel gis livslang antikoagulasjonsbehandling. Uansett førverdier av kolesterol vil reduksjon av LDL-kolesterol ned mot 2,0 mmol/l redusere både risikoen for residivslag og iskemisk hjertesykdom. Aterosklerotiske plakk i a. carotis er assosiert med ipsilateralt hjerneinfarkt. Dersom stenosegraden i a. carotis er over 60 %, det vil si at karetets lumendiameter er redusert med 60 % eller mer, har randomiserte studier vist at kirurgisk behandling (utført innen 2 uker) reduserer risikoen for nye slag bedre enn medisinsk behandling. Dette

gjelder også for pasienter med TIA-anfall eller små hjerneinfarkt. Også pasienter med en asymptomatisk carotisstenose har økt risiko for senere hjerneslag. Spesielt gjelder dette pasienter med en inkomplett circulus Willisi, der en okklusjon av a. carotis vil gi et stort infarkt i ipsilateral hemisfære. Det kan være riktig i profylaktisk hensikt å tilby operasjon til noen av disse pasientene, såfremt sykehusets perioperative komplikasjonsfrekvens er lav (< 3 %). Carotisstenoser kan også i selekterte tilfeller behandles endovaskulært med dilatasjon eller stentinnleggelse.

«Tilfeldige vaskulære funn» ved cerebral MR og CT

Når man gjør avbildning av hjernen med MR eller CT, kan det dukke opp funn (patologi) som ikke er relevante for den aktuelle problemstillingen. Slike funn karakteriseres som tilfeldige.

Den kumulative insidensen av strukturell karpatologi (aneurismer, kavernøse malformasjoner, AVM, durale fistler, osv.) i befolkningen nærmer seg 3 %. Ofte oppdages derfor disse forandringene uten at det har vært blødning eller andre aktuelle symptomer. Dette avstedkommer naturlig nok ofte betydelig engstelse. Spesielt ved aneurismale SAH, der mortaliteten er nær 50 %, kan det være skremmende å leve videre med kunnskapen om at man har et cerebralt aneurisme. På den annen side er det viktig å være klar over at det er de færreste aneurismene som noen gang vil blø. Den viktigste parameteren som sier noe om blødningsrisiko, er størrelsen på aneurismet. Jo større aneurisme, jo større er risikoen for blødning. Risikoen for blødning er meget liten for aneurismer mindre enn 7 mm. For aneurismer over denne størrelsen derimot er det en fem års risiko på minst 2 %. Hvis man røyker og er hyperteniker, øker denne risikoen. Elektiv behandling av et cerebralt aneurisme er heller ikke risikofritt (morbidity 5–10 %) og må sammenstilles med blødningsrisikoen når man sammen med pasienten vurderer hva som bør gjøres. Hos pasienter som ikke skal sikre aneurismet vil man anbefale radiologisk kontroll og behandling kun hvis det er tegn til vekst (eller blødning).

På samme vis vil funn av en asymptomatisk AVM eller kavernøs malformasjon utløse de samme spørsmålene om risiko for fremtidig blødning. Naturlig nok vil det sjelden være indikasjon for kirurgisk eller endovaskulær behandling av kompleks strukturell karpatologi hos gamle eller multimorbide pasienter.

Hjerneslag hos barn

Hjerneslag er en viktig årsak til nevrologisk skade, varig funksjonssvikt og død hos barn. Forekomst av hjerneslag hos barn er estimert til 5–13/100 000. Hos barn er hjerneslag mer vanlig enn hjernesvulst.

Hjerneinfarkt er den vanligste subtypen slag hos barn mellom 1 måned og 18 års alder. Som hos voksne forekommer også hjerneblødning og intrakranial venetrombose. Hjerneslag hos barn er annerledes enn hos voksne når det gjelder både risikofaktorer, underliggende etiologi og patofysiologi. Differensialdiagnosene er mange og inkluderer flere sjeldne sykdommer.

Patofysiologi og etiologi

I motsetning til hos voksne er den patofysiologiske prosessen som forårsaker hjerneslag hos barn, vanligvis intra- og ikke ekstrakranial. Den hyppigste rapporterte enkeltårsaken er cerebral arteriopati knyttet til infeksjoner. Fokal cerebral arteriopati (FCA) er den vanligste «ikke-progredierende» arteriopati. MR vil typisk vise en fokal eller segmental stenose proksimalt på arteria cerebri media. Ved repeterte MR-undersøkelser vil forandringene ofte vise seg å gå i regress (figur 33). FCA er forbundet med infeksjoner, som varicella-virus. Spinalvæskeundersøkelse for påvisning av virusantistoff er ofte aktuelt.

Andre former for arteriopatier viser et mer progredierende forløp. Sigdcelleanemi kan føre til hemolytisk anemi og inflammatoriske endringer i blodkar og en progressiv arteriopati. Alle barn med sigdcelleanemi bør årlig til transkranial ultralyd. Hvis det påvises intrakranial stenose, anbefales det regelmessige blodtransfusjoner for å redusere hemoglobin S-prosenten i blodet. Ved moyamoya tilkommer det typisk progressiv og bilateral stenosering av distale a. carotis interna og proksimale a. cerebri media. Okkluderende cerebral vaskulopati gir hyppigst symptomer i form av hemiparese, men også språklige og kognitive endringer forekommer. Ikke sjelden ses det også hos barn «stumme infarkter» ved cerebral MR tatt på annen indikasjon.

Kardioembolisme forklarer ca. 25 % av alle hjerneslag hos barn. Medfødt kompleks hjertesykdom, spesielt med høyre-venstre-shunting, er forbundet med økt risiko for hjerneslag. Mekanisk hjerteventil medfører risiko for både septiske og aseptiske embolier. Forstyrrelser i hjertets ledningssystem kan gi arytmi

og kardioembolisme. Kateterbaserte intervensjonsprosedyrer og hjertekirurgi er assosiert med risiko for embolisk hjerneskade. Høye hemoglobinverdier kan forårsake venøs trombose.

De viktigste differensialdiagnosene til hjerneslag hos barn er migrene, epilepsi, encefalitt, isolert facialisparsese, synkope, hjernetumor og multipel sklerose.

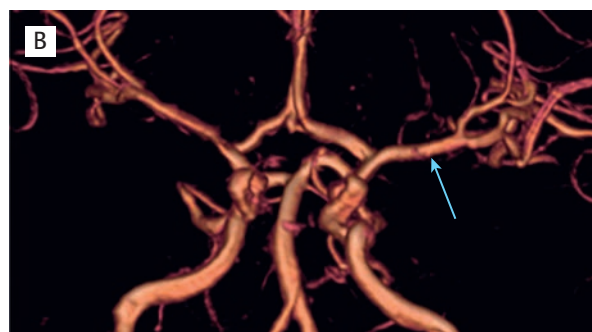
Hjerneblødning og SAH hos barn ses ved cerebrale aneurismer, bindevevssykdommer, AVM og andre typer karmalformasjoner, hemofili, trombocytopeni og trombocytopeni.

Diagnostikk

Diagnostikken av hjerneslag hos barn blir ofte betydelig tidsmessig forsinket sammenlignet med hos voksne. Ikke minst det at barn med hjerneslag tilsynelatende kan mangle fokale utfall, gjør at det lett oppstår forsinkelser både pre- og inhospitalt. Som hos voksne er nevroradiologi helt nødvendig for å kunne stille diagnosen hjerneslag og utelukke andre sykdommer («mimics»). Hos barn er MR anbefalt som første linjebildedagnostikk, men en MR-undersøkelse vil vanligvis kreve narkose hos barnen under 7 år.

Behandling

Det mangler helt vitenskapelig evidens for hvordan barn med hjerneslag bør behandles. Verken intravenøs trombolysse eller trombektomi er systematisk undersøkt ved akutt hjerneinfarkt hos barn, og anbefales derfor kun brukt som ledd i kliniske studier. Allikevel har det blitt vanligere å gjennomføre både trombolysse og/eller trombektomi hos barn, særlig når barnet er i ungdomsalder. Ved mistanke om hjerneslag hos barn bør barnelegene samarbeide tett med slagnevrologer når det gjelder akutt diagnostikk og behandling. I akuttfasen må barnet fysiologisk stabiliseres med vekt på oksygenering, sirkulasjon og temperatur. Hos alle barn med bekreftet hjerneinfarkt er ASA eller heparin fortsatt anbefalt som førstelinjebehandling. Sekundærprofylakse vil avhenge av hjerneslagets etiologi.



Figur 33. Transient cerebral arteriopati. Cerebral MR-angiografi, 9 år gammel gutt som utviklet hemiparese en uke etter en luftveisinfeksjon. MR-bilde 8 måneder senere, (til høyre) viser spontan bedring av den fokale arteriopatien.