Subarachnoidalblödning
eller
visst gör det ont när knoppar brister

Peter Lindvall M.D., Ph.D
Medicinsk chef, Docent
Överläkare NKK NUS

Intrakraniella Aneurysm

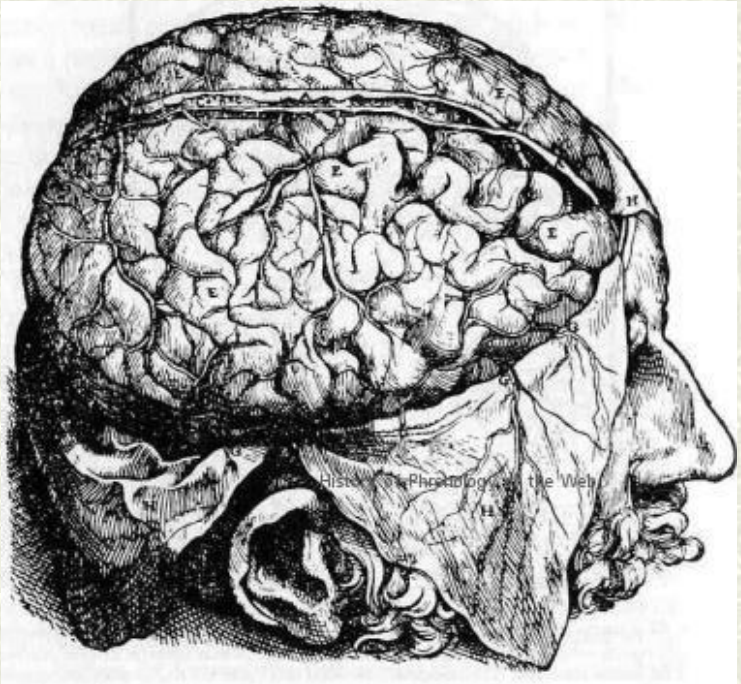
- Intrakraniella Aneurysm hos ca 2% av befolkningen
- Rupturrisk ca 1%/år …men beroende av flera faktorer

-Aneurysmstorlek

-Högt blodtryck

-Rökning

-Alkoholmissbruk



Rupturrisk?

- Skiftande beräkningar.
- ISUIA <7mm 0% blödningsrisk/5år år

  7-12 mm 2,6% blödningsrisk/5år

  >25 mm 40% blödningsrisk/5år
- Finska studier visar en rupturrisk på 1.3%/år (storleksberoende)

I en uppföjning (20 år) av initialt konservativt behandlade aneurysm; aneurysmstorlek på 5.6 mm (pat som senare blött) mm vs 4.9mm (ej blött)

Således ofullständigt känt naturalförlopp**, men vi vet riskerna förenade med behandling** , ca 5-10 risk för cerebrala ischemier

Hereditet

- Finns hereditet för intrakraniella aneurysm även om komplex genetik
- Om 2 förstagradssläktingar med intrakraniellt aneurysm så har man 2-4 ggr större risk att ha ett intrakraniellt aneurysm
- ≥ 2 förstagradssläktingar med IA- indikation för screening med CTA/MRI om patienten är välinformerad

Nuvarande praxis ”kalla” aneurysm NUS

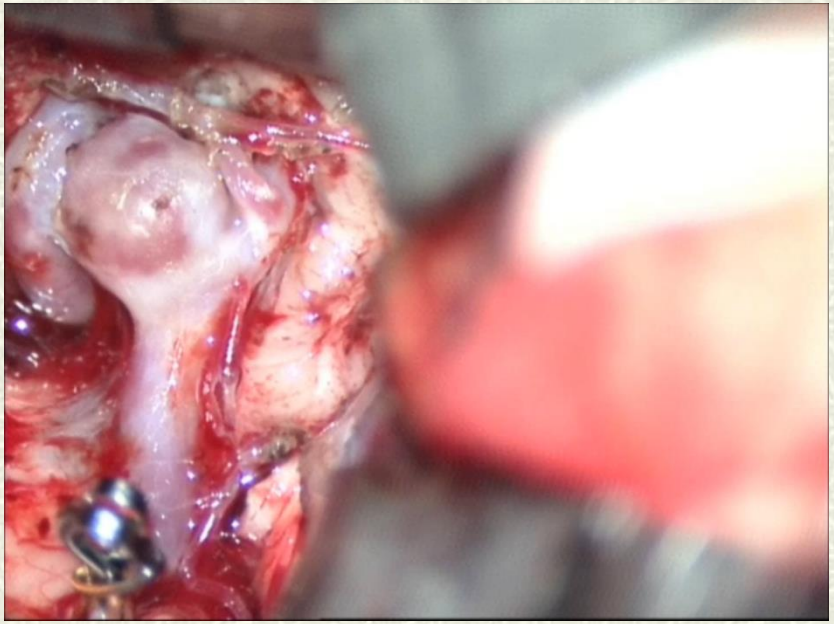
- Övervägande av åtgärd när;

aneurysmstorlek >5-6mm

Pat <65 år

aneurysmstorlek>1 cm

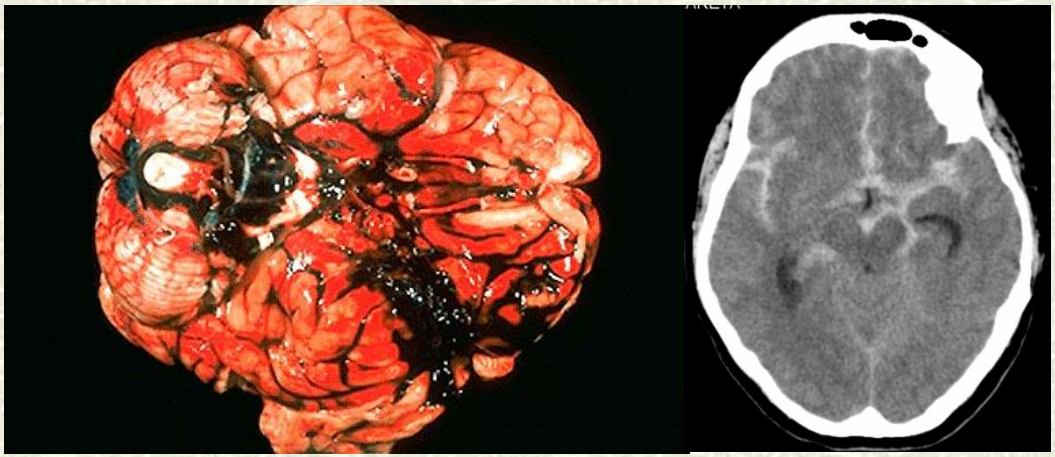
Pat<70 år



Klipsligatur främre kommunikantaneurysm

Subarachnoidal blödning (SAH)

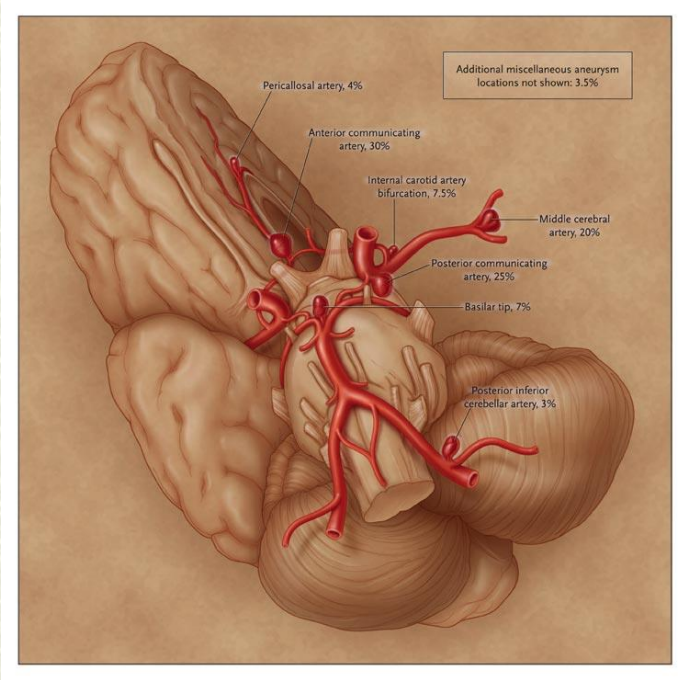
- SAH 5-10% av alla stroke
- **Intrakraniellt aneurysm (85%)**
- Okänd blödningskälla / Perimesencefal blödning (15%)
- Arteriovenös kärlmissbildning
- (Trauma)



Aneurysmal subarachnoidalblödning

Incidens aneurysmal SAH

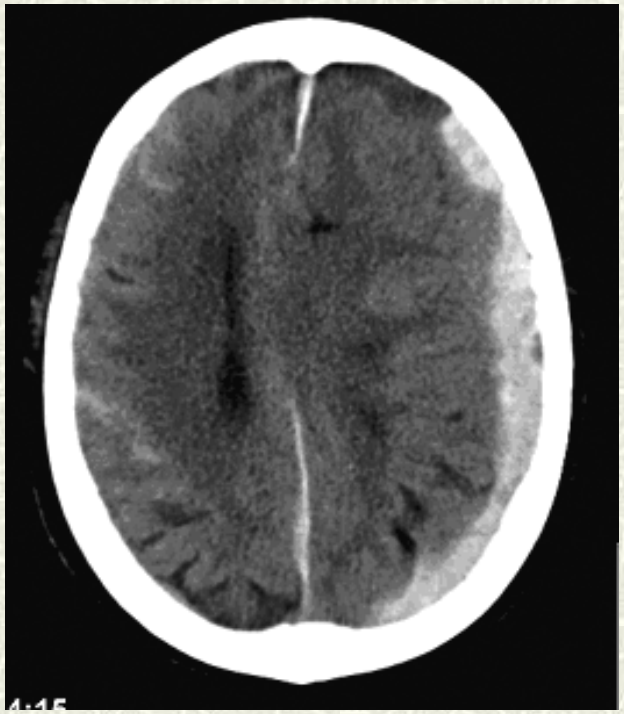
- I de flesta populationer 6-10 /100.00/år
- I Norra sverige en dubblerad incidens 13-25/100.000 år



Intrakraniella aneurysm

Traumatisk SAB

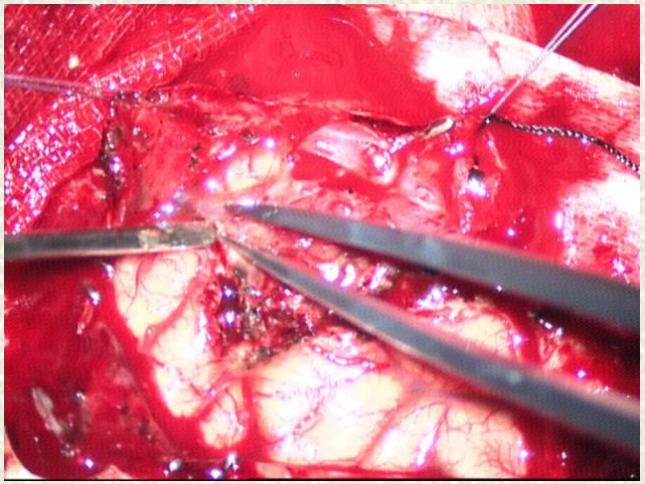
- Traumatisk SAB
- Betydligt vanligare än aneurysmal SAH
- Skillnad i bloddistribution vs aneurysmal SAB
- Individuell värdering!, ev CT angiografi



Perimesencefal blödning

- Subarachnoidalt insjuknande
- Typisk radiologisk bild med blod prepontint
- Patienter i gott kliniskt skick Hunt and Hess 1-2
- ..men går inte att utesluta aneurysmal SAB utan CT angio/konventionell angiografi

Arteriovenös kärlmissbildning (AVM)



- ”Medfödd” misbildning, nystan av patologiska kärl med tillförande artärer/dränerande vener
- Incidens 1/100.000/år
- Kommer till diagnos pga ICH/SAB, krampanfall
- Vanligaste ålder diagnos 20-40 år
- Atypiska hematom-CT angio

/Kontakt NKK

Symptom SAH

- Plötsligt insjuknande med…
- Huvudvärk
- Illamående, kräkningar
- Medvetandeförlust

- Fokala neurologiska symtom kan förekomma, ex vid hematom, kompression n. oculomotorius
- Nackstelhet

Utredning susp SAH

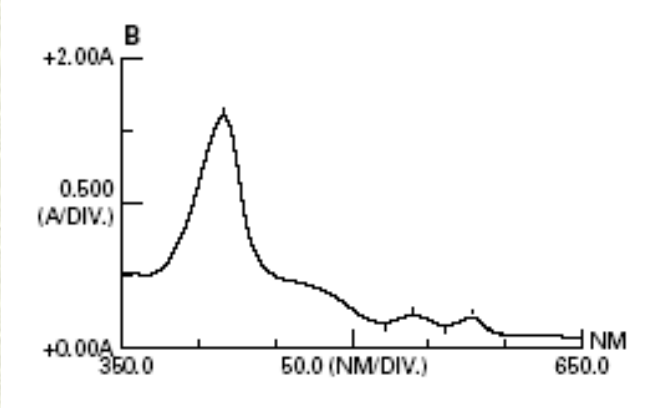
- CT skalle (detekterar >95 % av alla SAH inom 24 h)
- Om kvarstående misstanke trots negativ CT

- lp(>12 tim)

Oxyhemoglobin 415 nm

Bilirubin 455 nm

Bilirubin i CSF relaterat till S-Bilirubin



Peak 415 nm

Utredning aneurysm

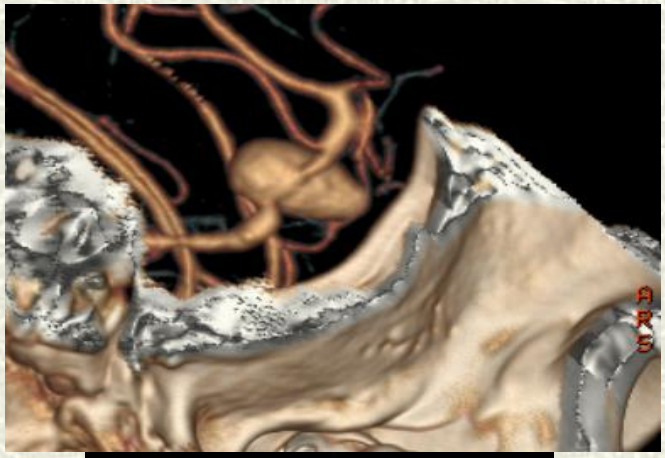
- CT angiografi -förstahandsval

  Snabb, enkel us. Kan och **skall** utföras samtidigt som vanlig CT, enda kontraindikation känd svår njursvikt. **OBS Ej Strokeangio**

- Konventionell angiografi (DSA)

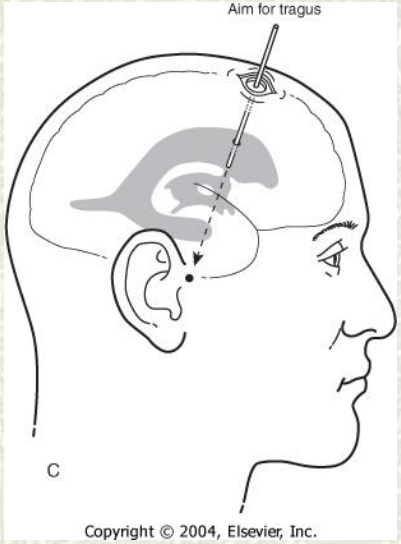
  ”Golden standard”

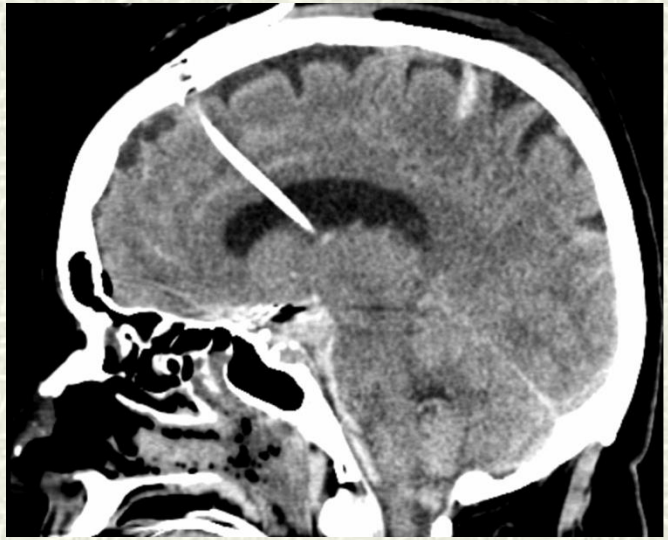
- Vid negativ konventionell angiografi och verifierad SAB-ställningstagande tillförnyad angiografi



Initial behandling SAB

- Överväg intubation; HH ≥ 3
- Oftast ventrikeldränage, majoriteten av patienter har en akut resorptionsstörning, ICP mätning
- Diagnostik





Ventrikeldränage

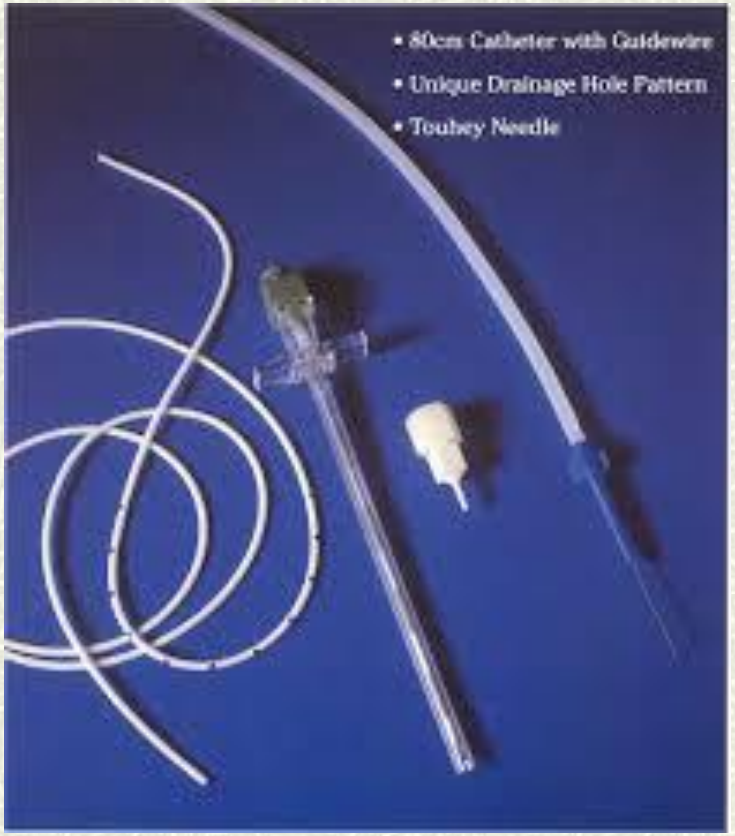
- ”golden standard” för intrakraniell tryckmätning
- Används på majoriteten av patienter med SAH pga hydrocefalus
- Första beskrivna ventrikelpunktionen

Av Calude Nicholas Le Cat 1744

- Sedan Nils Lundbergs avhandling i Lund 1960 standardmetod för mätning intrakraniellt tryck

lumbaldränage

- Används framför allt peroperativt för att dränera likvor vid operationer nära skallbasen, klipsligatur aneurysm, skallbastumörer
- Kan användas för dränage av CSF som alternativ till EVD om det inte finns expansivitet intrakraniellt



lumbaldränage

- Det viktigaste när det gäller lumbaldrän är att inläggningen går fort och att den fungerar(skall aldrig ta längre än 15min)
- Stick i en i en mjuk vinkel, 30-45 grader, stick tills ni hittar av ben och se om det kommer likvor, för in kateter ca 30 cm
- Kom ihåg; det är inte IDA, EDA, det är ett intratekalt lumbaldrän ni skall lägga

lumbaldränage

- Vid SAH, lumbaldrän måste läggas på sövd patient. Vi vill inte ha blodtryckstoppar där man riskerar reblödning
- Vid tumörer spelar det ingen roll om pat är sövd eller vaken
- Hos alla patienter så måste dränet efter funktionskontroll **stängas** (alla patienter har en expansivitet)
- Om det inte fungerar vid användning, felsök (i de flesta fall stängt luftfilter till behållare)

Innan pat kommer till NKK

- RLS 2-3, H&H ≥ 3, överväg intubation inför transport
- Infarter och övervakning
- Snabb transport!! Helikopter
- Planläge
- Ev Cyklokapron (efter kontakt NKK)
- Kontroll på BT, Sys BT<160 mmHg-Trandate
- **Monitorera neurologi** (även på sövd pat), pupilldilatation?

  Mannitol?

Prevention reblödning?

- Tranexamsyra (cyklokapron)

(1g iv+1g iv(3h)+1g iv x 4)

Hillman, 2003.

- Reduktion reblödning från 10.8 till 2.4%

Man har säkert inte kunnat visa förbättrat outcome

Cave endovaskulär åtgärd (<6h)

Behandling intrakraniella aneurysm

- Operativ åtgärd/ klipsligatur
- Endovaskulär åtgärd/coiling

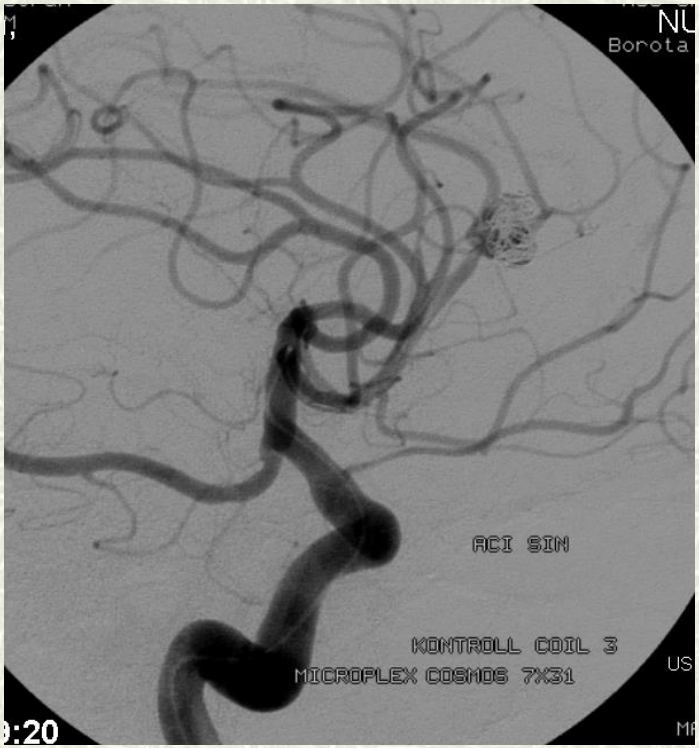
ISAT visade 2005 minskad risk för död/dåligt outcome vid klipsligatur jmfrt coiling

Senare uppföljning ISAT 2009 visade att dessa resultat inte längre signifikanta

Kirurgi med tungan rätt i munnen

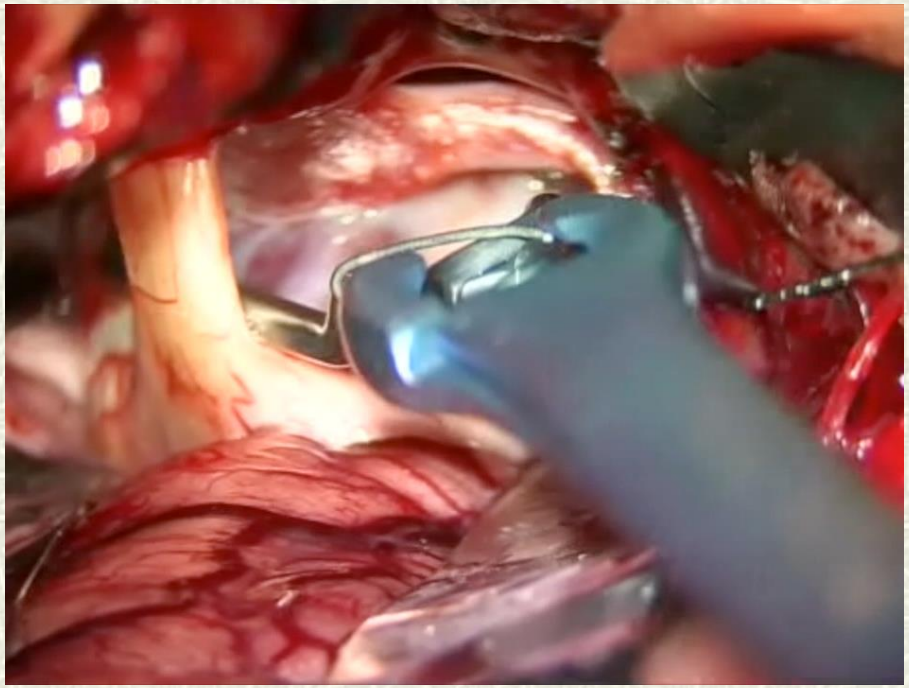
coiling

- Lämpar sig bäst för aneurysm med smal hals.
- Förstahandsval för aneurysm i bakre cirkulationen
- Risk för rekanalisering, ca 20%



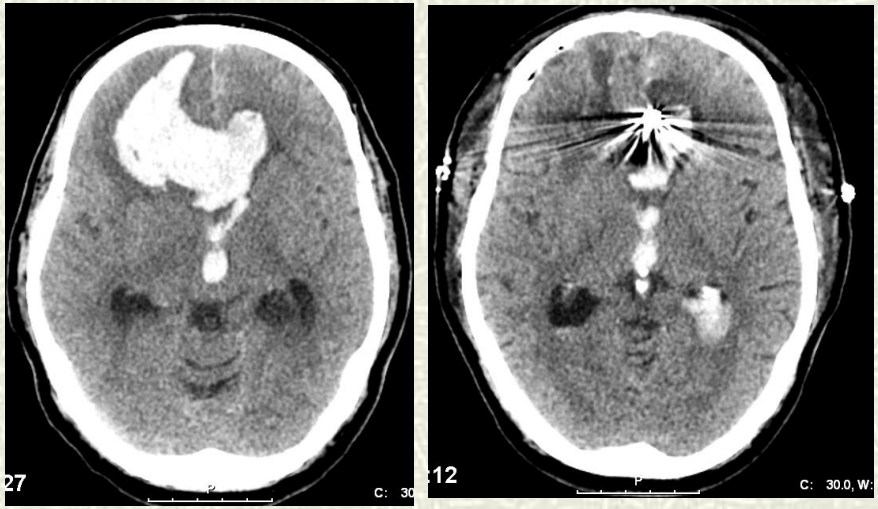
Klipsligatur

- Fffa aneurysm i främre cirkulationen
- Bredbasiga aneurysm
- Aneurysm med hematom som kräver omedelbar åtgärd



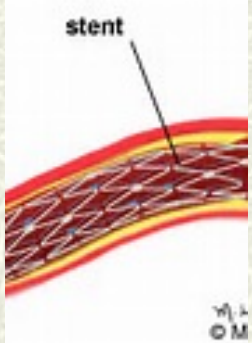
Kombinerad approach

- Coil+utrymning av hematom
- Har fördelen av att vara ett mindre avancerat ingrepp, men tar längre tid

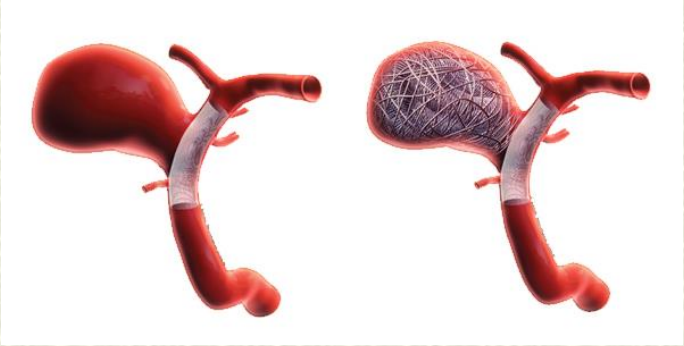


SAH/pericallosaaneurysm som coilats+utrymning av hematom

Stentassisterad coiling



Stent eller flowdiverter
Vidareutveckling av vanlig coiling, bättre stabilitet och mindre revaskularisering
Används ffa vid kalla aneurysm och **inte vid SAH**
Kräver dubblel trombocythämmning, ex Trombyl och klopidogrel



Framtid ev Web device

Neuroanestesi Peroperativt!

- Vid klipsligatur är anestesin otroligt viktig, allt handlar om att hålla patienten stabil och skapa relaxerade förhållanden
- Mannitol!
- Lumbaldrän/ V-drän **(OBS efter sövning!!!)**
- Inga BT toppar
- Normoventilation ca 4.5-5 KPa PCo2
- Intravenös anestesi (propofol, Ej Gas)
- Räkna tid vid temporärklips, var uppmärksam!
- Preoxygenering innan temporärklips
- Pentotalbolus (behov av fenylefrin samtidigt?)

Neroanestesi postoperativt

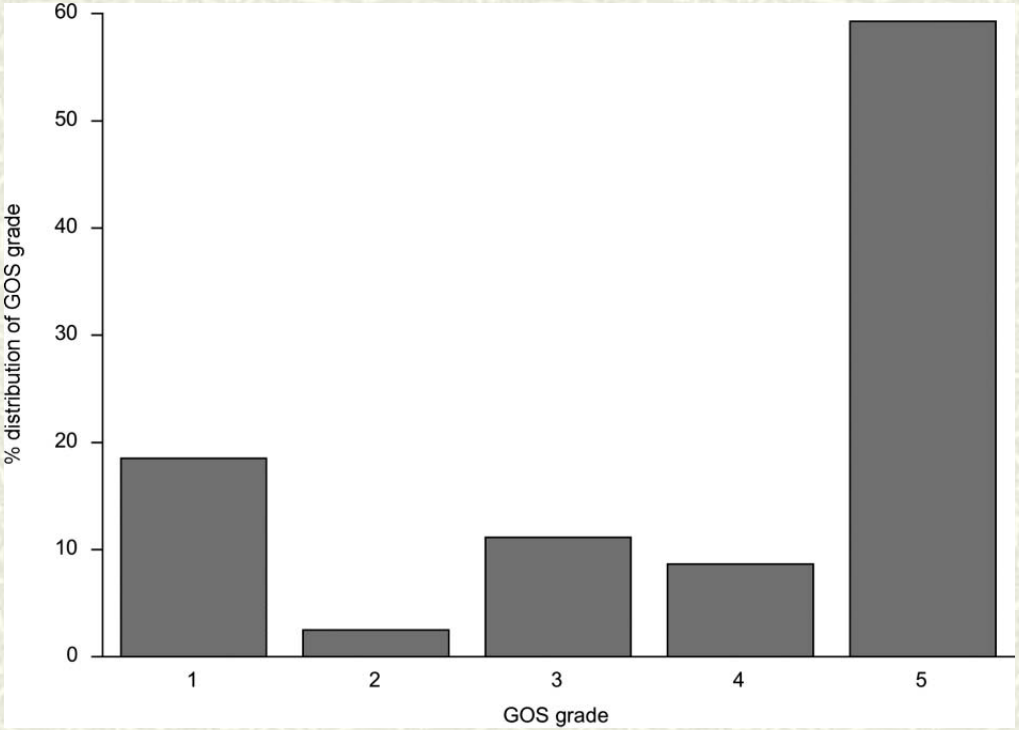
- OBS patienter skall ha högre CPP än patienter med skalltrauma (CPP>70)
- Nimotop
- Vid höjd huvudända vars mäts MAP?
- Välfyllda Normovolema/hypervolema patienter
- Höj inte Hb obefogat (Hemodilution…)
- Undvik Hyponatremi
- Neurologiskt status regelbundet(**nytillkomna neurologiska deficit=åtgärd,** vasospasm till motsatsen är bevisad**)**

Prognos SAH

- Mortalitet utan behandling av rupturerat aneurysm 80-100%
- Under de första 2 veckorna efter blödning reblödning hos 30-35%
- 60 % mortalitet vid reblödning
- Mortalitet med behandling 30-50%

Prognos SAB NUS

GOS 1	19%
GOS 2	2%
GOS 3	11%
GOS 4	9%
GOS 5	59%



Prediktiva faktorer SAH

- Neurologisk grad vid inkomst(Hunt & Hess)
- ålder
- Blodmängd på CT skalle (Fisher)

Table 1. Hunt and Hess Grading Scale for Subarachnoid Hemorrhage.

Grade	Clinical Description
1	Asymptomatic or minimal headache and slight nuchal rigidity
2	Moderate-to-severe headache, nuchal rigidity, and no neurologic deficit other than cranial-nerve palsy
3	Drowsiness, confusion, or mild focal deficit
4	Stupor, moderate-to-severe hemiparesis, and possibly, early decerebrate rigidity and vegetative disturbances
5	Deep coma, decerebrate rigidity, and moribund appearance

Vasospasm

- Defintion; Försnävning /konstriktion av intrakraniella artärer
- Största orsaken till morbiditet i den postoperativa fasen
- Kan ses i angiografier hos 70%
- Klinisk spasm 20-30%
- Behandling ; **Nimodepine**, Triple-H (Hypertension, Hypervolemi, Hemodilution), intraarteriellt Nimodepine etc

Behandling vasospasm

- Nimodepine (tablets/intravenously)
- Triple H (hypertension, hypervolemia, haemodilution)
- Ballon angioplasty
- Intraarterial Nimodepine

Vasospasm sammanfattning

Table 11 Overview of recommendations concerning DCI prevention and treatment and new developments in the last 5 yr. aSAH, aneurysmal subarachnoid haemorrhage; CSF, cerebrospinal fluid; DCI, delayed cerebral ischaemia

	AHA/ASA Guidelines	European Guidelines	New developments
Systemic DCI prevention	Oral nimodipine should be administered to all patients with aSAH (class I, level A)	Nimodipine should be administered orally to prevent DCI (class I, level A). If oral administration is not possible, nimodipine should be applied i.v. Magnesium sulphate is not recommended for the prevention of DCI (class I, level A)	The preventive use of clazosentan, magnesium, or simvastatin cannot be recommended (class I, level A). There is low-quality evidence that prophylactic cilastozol improves post-aSAH outcome (class IIa, level B)
Topical/mechanical DCI prevention	Prophylactic hypervolaemia or balloon angioplasty before the development of angiographic spasm is not recommended (class III, level B)	Not discussed	There is weak evidence that CSF diversion with a lumbar drain can be used to optimize outcome after aSAH (class IIa, level B)
Blood pressure and fluid management	Maintenance of euvolaemia is recommended to prevent DCI (class I, level B)	No statements on preventive haemodynamic management	There is weak evidence that pulse contour cardiac monitoring could improve overall haemodynamic management in aSAH patients (class IIa, level B)
Induced hypertension	Induction of hypertension is recommended for patients with DCI unless cardiac status precludes it (class I, level B)	There is no evidence from controlled studies for induced hypertension or hypervolaemia to improve outcome in patients with delayed ischaemic deficit (class IV, level C)	No studies examining therapeutic hypertension were included
Interventional neuroradiological treatments	Cerebral angioplasty, selective intra-arterial vasodilator therapy, or both, is reasonable in patients with symptomatic cerebral vasospasm who are not responding rapidly to hypertensive therapy (class IIb, level B)	Not discussed	Intra-arterial spasmolysis or balloon angioplasty are valuable techniques in patients with symptomatic cerebral vasospasm who are refractory to induced hypertension (class IIb, level B)

Prediktiva faktorer

ORIGINAL ARTICLE

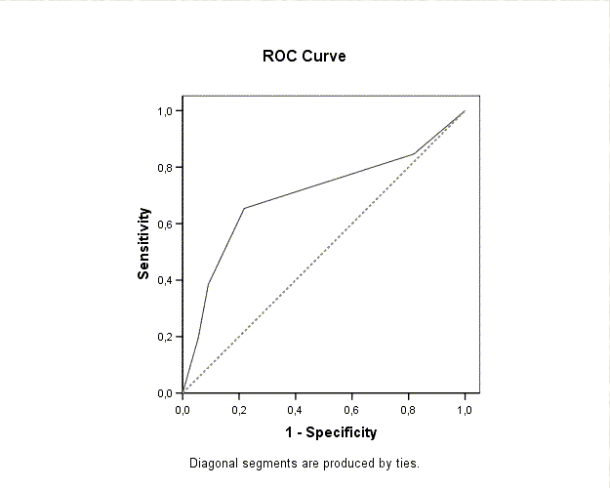
The Fisher grading correlated to outcome in patients with subarachnoid haemorrhage

PETER LINDVALL[1], MAGNUS RUNNERSTAM[2], RICHARD BIRGANDER[3], & LARS-OWE D. KOSKINEN[1]

[1]*Department of Neurosurgery, Umeå University Hospital, Umeå, Sweden,* [2]*Department of Neurosurgery, Sahlgrenska University Hospital, Gothenburg, Sweden, and* [3]*Department of Radiology, Umeå University Hospital, Umeå, Sweden*

Abstract
Cerebral vasospasm is the major cause of delayed ischemia in patients with subarachnoid haemorrhage (SAH). The Fisher grading scale has been used to predict patients in risk of developing vasospasm. Improved radiological techniques and treatment may have changed the relevance of the Fisher scale. We have now evaluated the Fisher scale, Hunt and Hess and age in relation to outcome in patients with SAH. Eighty- three patients were admitted with SAH during two years, and 84 aneurysms were treated in 78 patients. The Glasgow outcome score (GOS) within 3 months were as follows, GOS 1 (19%), GOS 2 (2%), GOS 3 (11%), GOS 4 (9%), GOS 5 (59%). There was a significant correlation between both the Fisher grading scale, Hunt and Hess scale and outcome. Age was not correlated to the Fisher grading scale or the Hunt and Hess scale. Age was also not correlated to outcome in our patients. Despite the correlation to outcome both Hunt and Hess and the Fisher grading scale had a limited predictive value of outcome due to a low specificity and/or sensitivity.

Key words: Subarachnoid haemorrhage, aneurysm, outcome, aneurysm surgery.



Hunt & Hess ≥ 3; 65% sensitivitet och 78 % specificitet för dålig outcome (GOS 1-3)

Fisher ≥ 3, 92%, sensitivitet och 20% specificitet för dålig outcome

Prediktion

- Prediktion fortfarande bara möjlig på gruppnivå- ej för individer
- Neurologiska markörer? S-100?

- Alla patienter med SAH bör överflyttas till neurokirurgisk klinik för utredning och behandling såtillvida det inte föreligger fakta för desolat prognos (bilateralt dilaterade pupiller, Hunt& Hess 5, Hög ålder

- I praktiken behandlar vi patienter <RLS 6 efter klinisk värdering, ev ventrikulostomi

Och sen då..

- Nimotopbehandling (2-3v)
- **Rehabilitering!!, kognitiva deficit**
- Bilkörning?
- **Uteslut hydrocefalusutveckling** (ca 30%)
- **Ögonsymptom** (glaskroppsblödning/retinal blödning ≈ 40%
- Hereditet/screening?