

Meðferð gjörgæslusjúklinga með sjálfsprottunar innanskúmsblæðingar

Yfirlitsgrein

Eyrún Arna Kristinsdóttir¹

Sigrún Ásgeirsdóttir¹

Halldór Skúlason²

Aron Björnsson²

Vilhjálmur Vilmarsson³

Kristinn Sigvaldason¹

Höfundar eru öll læknar.

¹Svæfinga- og gjörgæslulækningum, ²heila- og taugaskurðlækningum,

³inngrípsröntgenlækningum Landspítala.

Fyrirspurnum svarar Kristinn Sigvaldason, krisig@landspitali.is

Inngangur

Sjálfsprottunar innanskúmsblæðingar (*spontaneous subarachnoid hemorrhage*) eru blæðingar inn í innanskúmshol heilans sem ekki orsakast af áverka. Algengustu orsakir slíkra blæðinga eru brostnir slagæðagúlar (um 80% innanskúmsblæðinga) en aðrar mögulegar orsakir eru til að mynda æðamissmíðar, æðabólgur, heilaæxli eða blóðþynningarmeðferð. Dánartíðni er há, eða allt að 50%, og af þeim sem lifa af situr um helmingur uppi með langtímaafleiðingar blæðingarinnar og oft verulega skert lífsgæði. Sjálfsprottunar innanskúmsblæðingar eru algengasta ástæða heilablóðfalla hjá ungu fólki en meðalaldur við greiningu er 50 ár.¹⁻⁴ Tíðni sjálfsprottinna innanskúmsblæðinga er mjög breytileg eftir löndum en í flestum rannsóknum er hún um 5-10 tilfelli á hverja 100.000 íbúa á ári.¹⁻⁵ Um 10% þeirra sem fá sjálfsprottna innanskúmsblæðingu deyja áður en þeir komast á sjúkrahús.¹⁻³

Slagæðagúlar í heila myndast oftast á svæðum þar sem æðar greinast.⁴ Algengasta staðsetningin er á æðahring Willis og við nálægar æðagreinar hans. Um 80% æðagúla myndast á æðum í fremri heilablóðveitunni en 20% á þeirri aftari.¹ Einstaklingar með fyrri sögu um sjálfsprottna innanskúmsblæðingu, ættarsögu (að minnsta kosti einn 1^o ættingi hefur greinst með æðagúl), bandvefssjúkdóma (svo sem Ehler-Danlos heilkenni) eða blöðrunýrna-sjúkdóma (*polycystic kidney disease*) eru í aukinni hættu á að æðagúlar myndist í heila. Helstu þættir sem tengjast aukinni hættu á brostnum æðagúl eru háþrýstingur, reykingar og óhófleg áfeng-

ÁGRIP

Sjálfsprottunar innanskúmsblæðingar eru blæðingar inn í innanskúmshol heilans sem ekki eru afleiðingar áverka. Algengasta orsök er brostinn æðagúll í slagæðakerfi heilans. Þessum blæðingum geta fylgt alvarlegir fylgikvillar, svo sem endurbleðing, æðasamdráttur og heilablóðþurrð. Dánartíðni er há og stór hluti þeirra sem lifir af situr uppi með langtíma afleiðingar blæðingarinnar. Lokun á blæðingarstað er lykilatriði í meðferð þessara sjúklinga en slíkt inngrip ber að framkvæma sem allra fyrst, eða innan 72 klukkustunda. Þörf er á nánu eftirliti á gjörgæsludeild þar sem áherla er lögð á nákvæma blóðþrýstingsstjórnun, vöktun á vökvajafnvægi og blóðsöltum og náð eftirlit með meðvitundarstigi. Allir sjúklingar með sjálfsprottna innanskúmsblæðingu ætti að meðhöndla með kalsíumhemlinum nímódipíni sem sýnt hefur verið fram á að minnki hættuna á æðasamdrætti og heilablóðþurrð sem er meðal alvarlegustu fylgikvillar þessara blæðinga.

isnotkun en einnig skiptir máli stærð æðagúlsins (stærð >7 mm tengist aukinni rofhættu) og staðsetning hans (meiri líkur í aftari blóðveitu).^{1-3,5} Sjálfsprottunar innanskúmsblæðingar eru allt að tvöfalt algengari hjá konum en körlum.^{1,3,4}

Megineinkenni innanskúmsblæðinga er skyndilegur höfuðverkur sem nær hámarki á fáeinum sekúndum. Önnur algeng einkenni eru ógleði og uppköst, ljósfærni, hnakkastífleiki, staðbundin (*focal*) taugaeinkenni, krampar og meðvitundarskerðing.¹⁻⁴ Um 10-40% sjúklinga hafa áður fengið svokallaða viðvörunarblæðingu og haft væg einkenni í tengslum við hana í fáeinum vikur áður en innanskúmsblæðingin verður.^{1,2,4}

Sjálfsprottnum innanskúmsblæðingum geta fylgt alvarlegir fylgikvillar, svo sem endurbleðing, æðasamdráttur og heilablóðþurrð, vatnshöfuð (*hydrocephalus*), heilabjúgur og fleira en þeir tengjast almennt mjög hækkadri dánartíðni og aukinni tíðni langvinnra og oft varanlegra vandamála.¹⁻⁴ Í þessari yfirlitsgrein verður farið yfir þá þætti sem helst þarf að hafa í huga til að fyrirbyggja og meðhöndla fylgikvilla og tryggja þannig sem bestar horfur þessara sjúklinga.

Móttaka sjúklinga með sjálfsprottunar innanskúmsblæðingar

Við móttöku sjúklinga með sjálfsprottna innanskúmsblæðingu ber að tryggja fullnægjandi súrefnismettun og stöðuga blóðrás

Tafla I. Stigunarkvarði Hunt&Hess.

Gráða 1	Sjúklingur er vakandi og áttaður, einkennalaus eða með vægan höfuðverk og minniháttar hnakkastíflaika.
Gráða 2	Sjúklingur er vakandi og áttaður, með miðlungs til slæman höfuðverk, engin brottfallseinkenni (að undanskilinni heilataugarlömun).
Gráða 3	Sljóleiki og væg staðbundin brottfallseinkenni. Sjúklingur illa áttaður.
Gráða 4	Stjarfi, alvarlegri brottfallseinkenni.
Gráða 5	Meðvitundarleysi, merki um alvarlegan skaða á miðtaugakerfi (svo sem óeðlileg rétta).

Tafla II. Stigunarkvarði alþjóðlegu taugaskurðlæknasamtakanna.

Gráða	Glasgow Coma-stig	Hreyfibrottfall
I	15	-
II	13-14	-
III	13-14	+
IV	7-12	+/-

eins og gildir um aðra bráðveika sjúklinga.^{2,4} Í öllum tilfellum ber að leggja þessa sjúklinga inn á gjörgæsludeild þar sem hægt er að fylgjast náið með lífsmörkum og breytingum á meðvitundarástandi eða öðrum einkennum frá taugakerfi.^{2,6-8}

Mikilvægt er að meta meðvitundarástand, til að mynda með Glasgow Coma-kvarðanum, en einnig þarf að leggja mat á alvarleika blæðingarinnar með nákvæmari kvörðum. Stigunarkvarði Hunt&Hess hefur mest verið notaður (sjá töflu I) en einnig er oft notast við kvarða frá alþjóðlegum samtökum heila- og taugaskurðlækna (World Federation of Neurosurgical Societies, WFNS) sem byggir á Glasgow Coma kvarðanum og því hvort hreyfibrottfall er fyrir hendi (sjá töflu II).^{1,2,4,7,9}

Tölvusneiðmynd af höfði án skuggaefnis er fyrsta rannsóknin sem ber að framkvæma ef grunur vaknar um sjálfsprottna innanskúmsblæðingu en hún getur einnig sýnt fram á blæðingu í heilavefnum, vatnshöfuð eða heilabjúg. Næmi rannsóknarinnar er hátt í upphafi en það fellur síðan dag frá degi. Ef tölvusneiðmynd af höfði sýnir ekki fram á innanskúmsblæðingu en klínískur grunur er samt sem áður sterkur er hægt að gera mænuástungu. Dæmigerður mænuvökvi við innanskúmsblæðingu er blóðugur eða með gulleitri sliktu (*xanthochromia*).^{1,2,4,6,9} Mænuvökvarannsókn framkvæmd til greiningar á innanskúmsblæðingu er ekki fyllilega áreiðanleg fyrr en að minnsta kosti 12 klukkustundum eftir upphaf einkenna.^{1-3,7}

Sjáist innanskúmsblæðing á tölvusneiðmynd er til viðbótar gerð tölvusneiðmynd með æðamyndatöku til að greina og staðsetja æðagúlinn. Gefi sú rannsókn ekki nógu nákvæmar upplýsingar getur þurft að gera hefðbundna æðamyndatöku. Þessar

rannsóknir veita lykilupplýsingar fyrir val á meðferðarformi, það er hvort loka skuli blæðingarstað með innæðaaðgerð (*endovascular treatment*) eða opinni skurðaðgerð þar sem sett er klemma á æðagúlinn.^{1-4,6,7,9}

Meðvitundarástand

Náið eftirlit með meðvitundarástandi er lykilatriði í meðferð sjúklinga með sjálfsprottinnar innanskúmsblæðingar. Minnkuð meðvitund eða nýtilkomin brottfallseinkenni geta átt sér alvarlegar og oft bráðar undirliggjandi skýringar, svo sem endurbæðingu, heilabjúg, heilablóðþurrð eða vatnshöfuð og er því mikilvægt að bregðast hratt og rétt við. Þessir sjúklingar eru metnir reglulega með klínískri skoðun og meðvitundarstig þeirra metið samkvæmt skilgreindum kvörðum, til að mynda Glasgow Coma-kvarðanum.¹²⁻¹⁴

Í alvarlegum tilfellum og þegar erfitt er að meta meðvitundarástand, svo sem þegar ástand sjúklingsins krefst öndunarvéla-meðferðar og notkunar svæfingalyfja, kemur til greina að notast við þrýstingsmæli sem komið er fyrir í heilahólfi sjúklingsins. Með slíkum mæli er hægt að fylgjast með innankúpuþrýstingi sem er oft hækkaður í alvarlegum tilfellum en hækkaður innankúpuþrýstingur dregur úr gegnumflæðisþrýstingi heilans (*cerebral perfusion pressure*) og getur valdið varanlegum blóðþurrðarskemmdum.^{13,14} Miðað er við að halda innankúpuþrýstingi ≤ 20 mmHg.^{13,15} Sé um að ræða hækkaðan innankúpuþrýsting er mikilvægt að hækka höfuðendann á rúmi sjúklingsins (miðað við 30-45° halla), viðhalda eðlilegu gildi koltvísyrings í blóði (35-48 mmHg) og nota slævingar- og verkjalyf.^{13,14} Slævingar- og verkjalyf lækka innankúpuþrýsting með því að draga úr óróleika, vanlíðan og verkjum auk þess sem þau hægja á efnaskiptum í heilanum og draga úr blóðrúmmáli hans.^{13,16} Oftast er notað propofol sem slævingarlyf og ópíóíðar (til að mynda fentanyl) sem verkjastilling en einnig kemur til greina að nota benzodíazepín eða alfa2-agonista. Í alvarlegustu tilfellunum eru notuð barbitúröt.¹⁶ Í bráðum tilfellum getur einnig þurft að gefa ofþrýstnar (*hypertonic*) vökvalausnir, svo sem 3% NaCl eða mannítól, og beita oföndun (*hyperventilation*) í stuttan tíma meðan beðið er eftir varanlegri meðferðarúrræðum.^{13,14}

Endurbæðing

Bráðasti fylgikvilli sjálfsprottinnar innanskúmsblæðingar er endurbæðing frá æðagúlnum og er því lokun hans með innæða- eða skurðinngrípi hornsteinn meðferðarinnar. Slík inngríp ber að framkvæma sem fyrst (í síðasta lagi innan 72 klukkustunda) en fram að því þarf að huga að ýmsum þáttum.^{1,3,6} Allir sjúklingar með sjálfsprottna innanskúmsblæðingu ættu að fá slagæðalínu strax við innlögn svo hægt sé að fylgjast náið með blóðþrýstingi en góð blóðþrýstingsstjórnun er lykilatriði við að hindra endurbæðingu frá slagæðagúli.^{2,4,6-9} Miða skal við að halda slagbilsþrýstingi < 160 mmHg þar til blæðingarstað hefur verið lokað.^{6,9} Þörf getur verið á að grípa til blóðþrýstingslækkandi lyfja, svo sem labetalol eða hydralazine. Slæmir verkir geta hækkað blóðþrýsting og því mikilvægt að sinna verkjastillingu vel.^{2,6,7} Almennt er parasetamol notað sem grunnverkjastilling en ópíötum bætt við ef þörf er á frekari verkjastillingu. Einnig má íhuga notkun COX-2 hemla. Al-

mennt er mælt með rúmlegu og hvíld og þessir sjúklingar ættu að vera fastandi þar til tekin hefur verið ákvörðun um annað.^{6,7} Mikilvægt er að meðhöndla ógleði og uppköst og ef líkamshiti er hækkaður er mikilvægt að ná honum í eðlilegt horf.⁶

Niðurstöður rannsókna hafa sýnt að notkun tranexamsýru hjá sjúklingum með sjálfspottna innanskúmsblæðingu gæti minnk- að líkur á endurbælingu. Samkvæmt niðurstöðum Cochrane- safngreiningar frá árinu 2013 virðist sú meðferð þó ekki bæta horfur þessara sjúklinga og gæti raunar tengst aukinni hættu á æðasamdrætti og heilablóðþurrð. Í flestum þeirra rannsókna sem lágu til grundvallar safngreiningunni var meðferðarlengdin þó talsvert löng, eða að minnsta kosti 10 dagar.¹⁰ Nýlega voru birtar niðurstöður fjölsetra og framskyggnar slembirannsóknar (*multi-center prospective randomized controlled trial*) þar sem meðferð með tranexamsýru var hafin um leið og greiningin hafði verið staðfest og stöðvuð innan sólarhrings. Rannsóknin sýndi hvorki fram á marktækt lægri tíðni alvarlegra fylgikvilla samanborið við sjúk- llinga sem ekki fengu tranexamsýru né jákvæð áhrif á horfur.¹¹ Því er almennt ekki mælt með notkun tranexamsýru hjá sjúklingum með sjálfspottna innanskúmsblæðingu.^{10,11}

Æðasamdráttur og heilablóðþurrð

Æðasamdráttur og heilablóðþurrð eru algengir og alvarlegir fylgi- kvillar sjálfspottinna innanskúmsblæðinga og meðferð þeirra getur verið erfið.¹ Einkennagefandi æðasamdráttur hefst oft á 3.-4. degi, nær hámarki á 7-10 dögum og gengur yfir á 14.-21. degi.^{2,4,7,9}

Fyrirbyggjandi aðferðir

Eina lyfið sem tekist hefur að sýna fram á að minnki hættuna á æðasamdrætti og bæti horfur sjúklinga með sjálfspottna inn- ansjúmsblæðingu er kalsíumhemillinn nímódipín.^{3,4,8,9,17} Ekki hefur tekist að sýna með óbyggjandi hætti fram á að meðferð með nímódipíni í æð sé fremri töflumeðferð^{4,6,7,9,17} en hér á landi er al- mennt notast við nímódipín í æð í dreypi strax við innlögn en skipt yfir í töflumeðferð þegar ástand er orðið stöðugt. Tímalengd meðferðarinnar ætti að vera alls 2-3 vikur.^{4,8}

Mikilvægt er að viðhalda eðlilegum vökvabúskap með hæfi- legri vökvagjöf til að tryggja góða æðafyllingu og forðast skal neikvætt vökvajafnvægi.^{2-4,6,8,9,18} Fylgjast þarf náð með blóðsöltum, einkum natríumgildi þar sem lækkan á natríum í sermi er algeng hjá sjúklingum með sjálfspottna innanskúmsblæðingar.^{2-4,6,8,9} Al- gengt er að þvagútskilnaður aukist og verði meiri en eðlilegt getur talist. Mikilvægt er að bregðast við því á réttan hátt til að vinna gegn óæskilegu vökvatapi og hugsanlegum blóðsaltaröskunum.¹⁹

Til að tryggja að súrefnisinnihald blóðsins sé nægjanlegt skal halda hemóglóbíngildi í blóði >90 g/L og súrefnismettun >95%.^{3,4,7,9} Sé sjúklingur í öndunarvél þarf að stilla öndunina þannig að hlut- þrýstingur koltvísýrings í blóði sé innan marka eða á bilinu 35-48 mmHg þar sem koltvísýringur getur haft áhrif á vídd heilaæða.

Algengt er að líkamshiti hækki hjá sjúklingum með sjálf- spottna innanskúmsblæðingar, líklega vegna mikils bólgusvars sem verður fyrir tilstilli blóðsins og niðurbrotsefna þess. Mikil- vægt er að viðhalda eðlilegum líkamshita þar sem rannsóknir hafa bent til þess að hækkan á líkamshita tengist verri horfum þessara sjúklinga.^{2,3,8,9} Auk þessa skal halda blóðsykri innan eðli- legra marka.^{2,3,7,9} Í töflu III má sjá gátlista yfir meðferðarmarkmið.

Tafla III. Gátlisti fyrir meðferðarmarkmið sjúklinga með innanskúmsblæðingu.

Nímódipín	1-2 mg/klst
Blóðþrýstingur	140-180 mmHg
S-Natríum	140-145 mmól/L
Líkamshiti	37°C
Blóðsykur	5-10 mmól/L
Hemóglóbín	>90 g/L
Súrefnismettun	>95%
Hlutþrýstingur koltvísýrings	35-48 mmHg
Miðbláæðaprýstingur	6-12 mmHg

Greining æðasamdráttar og heilablóðþurrðar

Greining byggir á klínískum einkennum með stuðningi rannsókna. Ein helsta rannsóknaraðferðin sem notast er við er ákveðin gerð ómskoðunar, *transcranial doppler*, sem felur í sér lítið inngrip.^{1,2,6-9} Mældur er flæðishraði í stórum æðum heilans, einkum miðlægu heilaslagæðinni (*middle cerebral artery*) og fremri heilaslagæðinni (*anterior cerebral artery*). Flæðishraði >120 cm/sekúnda bendir til æðasamdráttar.^{2,8} Einnig kemur til greina að gera tölvusneiðmynd, segulómun með æðamyndatöku eða hefðbundna æðamyndatöku til að greina teikn um æðasamdrátt og heilablóðþurrð.^{1,7-9}

Meðhöndlun æðasamdráttar og heilablóðþurrðar

Þegar æðasamdráttur er kominn fram er áhersla lögð á að viðhalda sem bestu blóðflæði til heilans. Lykilatriði í því sam- bandi er að halda blóðþrýstingi háum en þó er ekki að fullu ljóst við hvaða gildi skal miða.^{2,4,8,9} Hér á landi hefur verið miðað við slagbilsþrýsting á bilinu 140-180 mmHg. Til að ná því markmiði er fyrst og fremst beitt ríkulegri vökvagjöf (saltlausnir og oft einnig onkótískar lausnir) en stundum þarf að grípa til æðavirkra lyfja, einkum noradrenalíns. Í völdum tilvikum kemur til greina að gera æðapræðingu með belgvíkkun eða staðbundinni gjöf æðavíkk- andi lyfja.^{1,2,6,8,9}

Fylgikvillar sjálfspottinna innanskúmsblæðinga

Blóðnatríumlækkun

Allt að helmingur sjúklinga með sjálfspottna innanskúmsblæð- ingu fær blóðnatríumlækkun.^{20,21} Talið er að blóðnatríumlækkun hafi neikvæð áhrif á horfur þessara sjúklinga þar sem hún getur stuðlað að heilabjúg og hækkuðum innankúpuþrýstingi, lækkað krampaþröskuld og aukið hættu á taugakerfisskemmdum.⁶ Hætt- an á blóðnatríumlækkun í tengslum við sjálfspottna innanskúms- blæðingu er talin meiri ef blæðingin orsakast af brostnum æða- gúl í fremri heilablóðveitunni heldur en þeirri aftari. Einnig hafa niðurstöður sumra rannsókna gefið til kynna að hærri Hunt&Hess stigun tengist aukinni hættu á blóðnatríumlækkun.^{9,22} Almennt er miðað við að halda natríumgildi í sermi á bilinu 140-145 mmól/L.

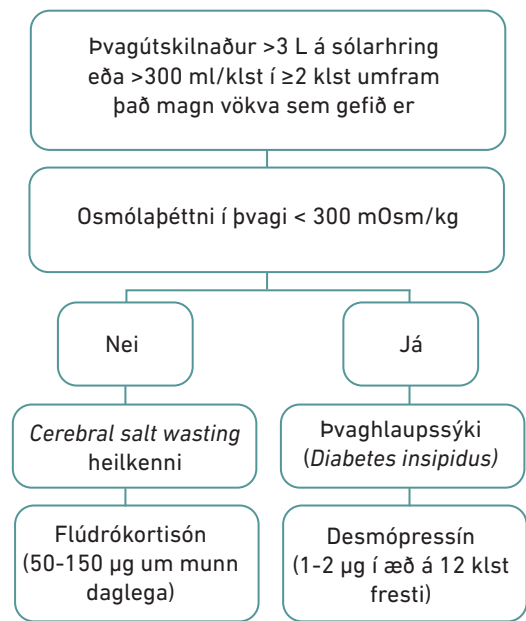
Ekki er að fullu ljóst hvað veldur blóðnatríumlækkun hjá sjúklingum með sjálfspottna innanskúmsblæðingu en talið er að algengustu orsakirnar séu heilkenni óviðeigandi losunar

vasópressíns (*syndrome of inappropriate ADH secretion, SIADH*) og *cerebral salt wasting* heilkenni.^{1,2,19-22} Erfitt getur verið að greina þar á milli þar sem klínísk birtingarmynd og niðurstöður rannsókna geta verið svipaðar.^{19,21,22} Í SIADH verður of mikil seyting á vasópressíni sem veldur því að nýrun halda í vatn og hlutfallslegur styrkur natríums í blóði verður lægri.²⁰⁻²² Í þeim tilfellum er talið rétt að reyna að takmarka gjöf mikils vökvárúmmáls en forðast þó neikvætt vökvajafnvægi.^{2,20,21} Önnur líkleg ástæða blóðnatríumlækkunar eftir innanskúmsblæðingu er *cerebral salt wasting* heilkennið. Orsakir þess eru ekki að fullu þekktar en talið er að það tengist annaðhvort aukinni seytingu á hormóninu natríumræsihormón (*brain natriuretic peptide, BNP*) eða skertri starfsemi sympatíska taugakerfisins. Hvort tveggja veldur minnkaðri upptöku natríums í nýrnapiplunum og hærra hlutfall þess skilst út með þvagi.^{19,22} Meðferð blóðnatríumlækkunar af völdum *cerebral salt wasting* heilkennisins byggir á vökvagjöf.^{2,20,21} Sumar rannsóknir hafa einnig sýnt fram á að sterar, einkum saltsterar (svo sem flúdrókortisón), geti dregið úr auknum útskilnaði natríumjóna með þvagi og þar með auknu vökvatapi en ekki hefur tekist að sýna fram á með óyggjandi hætti að þeir dragi úr tíðni æðasamdráttar og bæti horfur þessara sjúklinga. Rannsóknir á þessu sviði eru þó enn af skornum skammti og flestar skortir tölfræðilegan styrk.^{6,9,21}

Í bæði SIADH og *cerebral salt wasting* heilkenninu sést hækkun á natríum í þvagi (>30 mmól/L) og aukning á osmólápéttni þvags (>300 mOsm/kg) en munurinn er sá að í *cerebral salt wasting* heilkenninu sýnir sjúklingurinn merki vökvaskorts en vökvabúskapur er eðlilegur eða aukinn í sjúklingum með SIADH.^{19,22} Mikilvægt er því að leggja mat á vökvabúskap sjúklingsins, einkum með almennri líkamsskoðun og beinum mælingum á vökvajafnvægi en blóðþrýstingur, miðlægur bláæðaprýstingur (*central venous pressure*) og blóðkornaskil (*hematocrit*) geta jafnframt gefið mikilvægar vísbendingar um vökvástand.^{19,22} Einnig kemur til greina að mæla BNP en það ber að túlka með varúð hjá sjúklingum sem sýna merki hjartabilunar.²² Sé sjúklingurinn í öndunarvél er hægt að styðjast við mælingu á sveiflum í blóðþrýstingskúrvu sem fengin er með slagæðalínu (*pulse pressure variation*) eða með sérstöku klínísku prófi þar sem fylliþrýstingur til hjartans er aukinn með því að lyfta fótum sjúklings og fylgst er með breytingum á púlsþrýstingi (*pulse pressure*) og hjartsláttartíðni (*passive leg raise test*).

Aukinn þvagútskilnaður (polyuria)

Algengt er að þvagútskilnaður aukist til muna hjá sjúklingum með sjálfsprottna innanskúmsblæðingar. Því getur fylgt talsvert vökvatap sem almennt er talið óaskilegt þar sem eðlilegur vökvabúskapur er einn af hornsteinum meðferðar þessara sjúklinga til að vinna gegn æðasamdrætti. Helstu orsakir aukins þvagútskilnaðar eru annars vegar *cerebral salt wasting* heilkenni og hins vegar þvaghlauptssýki (*diabetes insipidus*) þar sem skortur á vasópressíni veldur skertri hæfni nýrna til að þétta þvagið. Þessu fylgir mikill þvagútskilnaður, blóðnatríumhækkun og vökvaskortur. Meðferð þvaghlauptssýki byggir á gjöf desmópressíns en aukinn þvagútskilnað á grunni *cerebral salt wasting* heilkennisins ætti hins vegar að meðhöndla með flúdrókortisón. Ef um er að ræða þvaghlauptssýki sést lækkun á osmólápéttni og natríumþéttni í þvagi (sjá mynd 1) en það gildir ekki um *cerebral salt wasting* heilkennið.¹⁹



Mynd 1 Flæðiskema fyrir uppvinnslu og meðferð vegna aukins þvagútskilnaðar hjá sjúklingum með sjálfsprottna innanskúmsblæðingu.

Vatnshöfuð (hydrocephalus)

Innanskúmsblæðing getur valdið truflun á flæði heila- og mænuvökva milli heilahólfa og leitt til myndunar vatnshöfuðs.^{1,4} Talið er að um 20% einstaklinga með innanskúmsblæðingar af völdum brostins æðagúls fái þennan fylgikvilla og mikilvægt er að hafa hann í huga við skyndilega breytingu á meðvitundarstigi þessara sjúklinga.^{1,3,7} Tölvusneiðmynd af höfði er nauðsynleg til greiningar.¹ Oft lagast vatnshöfuð af sjálfu sér en í alvarlegri tilfellum þarf að íhuga ísetningu á legg inn í heilahólf og gera aftöppun á heila- og mænuvökva (*ventricular drain*).^{1,2,4,9}

Segamyndun í djúpum bláæðum ganglima (deep vein thrombosis)

Sjúklingar með sjálfsprottna innanskúmsblæðingu eru í töluverðri hættu á segamyndun í djúpum bláæðum ganglima.^{4,6,9} Almennt er talið óhætt að hefja fyrirbyggjandi meðferð með léttheparínúm sólarhring eftir að blæðingarstað hefur verið lokað.^{3,4,8} Ef ekki hefur tekist að loka blæðingarstað eða sú meðferð hefur tafist af einhverjum orsökum er ákvörðun um blóðsegavörn í höndum heila- og taugaskurðlækna.

Flog

Allt að 20% sjúklinga með sjálfsprottna innanskúmsblæðingu fá flog á einhverjum tímavæðingum í sjúkdómsferlinu. Mikilvægt er að meðhöndla staðfest flog en almennt er ekki mælt með fyrirbyggjandi meðferð.^{3,6-8} Í sjúklingum með mjög skerta meðvitund eða hjá þeim sem er haldið sofandi í öndunarvél getur verið mjög erfitt að greina flog en í þeim tilfellum er mælt með notkun heilasíríta (*continuous EEG*).^{2,8}

Fylgikvillar tengdir hjarta- og lungnastarfsemi

Algengt er að sjúklingar með sjálfsprottna innanskúmsblæðingar fái fylgikvilla tengda hjarta- og lungnastarfsemi. Oft sjást breytingar á hjartalínuriti og jafnvel hækkunir á hjartaensímum sem

líklega orsakast af miklu magni katekóláminna í blóðrásinni. Þetta getur leitt til hjartsláttartruflana, hjartavöðvakvilla (*cardiomyopathy*), blóðrásartruflunar og skerts útstreymisbrots hjartans (*cardiac output*) sem getur haft alvarlegar afleiðingar ef um æðsamdrátt og yfirvofandi heilablóðþurrð er að ræða. Í slíkum tilfellum er rétt að fá ráðgjöf frá hjartalæknum, gera hjartaómskoðun og fylgjast reglulega með hjartalínuritum og hjartaensímum. Ef ástand blóðrásar er óstöðugt er rétt að íhuga notkun nákvæmari mælitækja, svo sem PiCCO (*Pulse index Continuous Cardiac Output*), til að stýra meðferð nánar með tilliti til starfsemi hjarta og blóðrásarkerfis. Einnig kemur til greina að nota lyf eins og dóbutámín eða milrínón til að viðhalda eðlilegu útstreymisbroti hjartans.⁶

Lungnabólga, taugrænn lungnabjúgur (*neurogenic pulmonary edema*), brátt andnaðarheilkenni (*acute respiratory distress syndrome*, ARDS) og lungnablóðrek (*pulmonary embolism*) eru allt þekktir fylgikvillar tengdir lungum sem kunna að koma upp eftir innanskúmsblæðingar. Mikilvægt er að vera vakandi fyrir þessum fylgikvillum og bregðast við með hefðbundnum meðferðarræðum.^{6,8}

Samantekt

Sjálfsprottinn innanskúmsblæðing er alvarlegur sjúkdómur sem krefst náins eftirlits á gjörgæsludeild, bæði fyrir og eftir viðgerð á æðagúl ef hann er til staðar. Nákvæm blóðþrýstingsstjórnun er lykilatriði við að hindra endurbldingu frá æðagúl og miða skal þá við að halda slagbilsþrýstingi <160 mmHg. Allir sjúklingar þurfa að fá nímódipín-dreyppi til að fyrirbyggja æðsamdrátt og heilablóðþurrð sem eru alvarlegustu fylgikvillar þessara blæðinga. Halda þarf blóðsöltum og vökvajafnvægi innan eðlilegra marka auk þess sem fylgjast þarf náð með þvagútskilnaði og bregðast við á videigandi hátt ef hann eykst umfram það sem eðlilegt getur talist. Komi æðsamdráttur fram er mikilvægt að halda slagbilsþrýstingi háum, eða á bilinu 140-180 mmHg, til að tryggja nægjanlegt blóðflæði til heilans.

Greinin barst til blaðsins 6. maí 2021,
samþykkt til birtingar 3. ágúst 2021.

Heimildir

- Sveinsson Ó, Ólafsson IH, Kjartansson Ó, et al. Sjálfsprottinn innanskúmsblæðing. Læknablaðið 2011; 97: 355-62.
- Suarez JL, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. N Engl J Med 2006; 354: 387-96.
- Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Lancet 2017; 389: 655-66.
- Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 2017; 377: 257-66.
- Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Neurol 2019; 76: 588-97.
- Cho WS, Kim JE, Park SQ, et al. Korean Clinical Practice Guidelines for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. J Korean Neurosurg Soc 2018; 61: 127-66.
- Vivancos J, Giló F, Frutos R, et al. Clinical management guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. Neurologia 2014; 29: 353-70.
- Diringer MN, Bleck TP, Claude Hemphill J, et al. Critical care management of patients following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: recommendations from the Neurocritical Care Society's Multidisciplinary Consensus Conference. Neurocrit Care 2011; 15: 211-40.
- Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2012; 43: 1711-37.
- Baharoglu MI, Germans MR, Rinkel GJ, et al. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2013: CD001245.
- Post R, Germans MR, Tjerkstra MA, et al. Ultra-early tranexamic acid after subarachnoid haemorrhage (ULTRA): a randomised controlled trial. Lancet 2021; 397: 112-18.
- Alotaibi NM, Wang JZ, Pasarikovski CR, et al. Management of raised intracranial pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: time for a consensus? Neurosurg Focus 2017; 43: E13.
- de Oliveira Manoel AL, Goffi A, Marotta TR, et al. The critical care management of poor-grade subarachnoid haemorrhage. Crit Care 2016; 20: 21.
- Ravishanker N, Nuoman R, Amuluru K, et al. Management Strategies for Intracranial Pressure Crises in Subarachnoid Hemorrhage. J Intensive Care Med 2020; 35: 211-18.
- Svedung Wettervik T, Howells T, Lewén A, et al. Temporal Dynamics of ICP, CPP, PRx, and CPPopt in High-Grade Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and the Relation to Clinical Outcome. Neurocrit Care 2021; 34: 390-402.
- Oddo M, Crippa IA, Mehta S, et al. Optimizing sedation in patients with acute brain injury. Crit Care 2016; 20: 128.
- Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, et al. Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2007: CD000277.
- Chang CWJ, Provencio JJ, Shah S. Neurological Critical Care: The Evolution of Cerebrovascular Critical Care. Crit Care Med 2021; 49: 881-900.
- Hannon MJ, Finucane FM, Sherlock M, et al. Clinical review: Disorders of water homeostasis in neurosurgical patients. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97: 1423-33.
- Mapa B, Taylor BE, Appelboom G, et al. Impact of Hyponatremia on Morbidity, Mortality, and Complications After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review. World Neurosurg 2016; 85: 305-14.
- Shah K, Turgeon RD, Gooderham PA, et al. Prevention and Treatment of Hyponatremia in Patients with Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review. World Neurosurg 2018; 109: 222-29.
- Cui H, He G, Yang S, et al. Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Cerebral Salt-Wasting Syndromes in Neurological Patients. Front Neurosci 2019; 13: 1170.

ENGLISH SUMMARY

doi 10.17992/ibl.2021.11.661

Critical care management of patients with spontaneous subarachnoid haemorrhage – a review

Eyrún Arna Kristinsdóttir¹
Sigrún Ásgeirsdóttir¹
Halldór Skúlason²
Aron Björnsson²
Vilhjálmur Vilmarsson³
Kristinn Sigvaldason¹

¹Department of Anaesthesia, ²Department of Brain Surgery, ³Department of Radiology, Landspítali University Hospital.

Correspondence: Kristinn Sigvaldason, krisig@landspitali.is

Key words: Subarachnoid hemorrhage, vasospas, poyuria, hyponatremia, critical care treatment, rebleeding.

Spontaneous subarachnoid haemorrhage is characterized by extravasation of blood into the subarachnoid space without a preceding trauma. The leading cause is a ruptured intracranial aneurysm. Serious neurologic complications can occur, such as rebleeding, cerebral vasospasm and delayed cerebral ischemia. Subarachnoid haemorrhage is a serious condition with a high mortality rate and those who survive often suffer long-term consequences. Prevention of rebleeding by aneurysm repair is essential and guidelines recommend this procedure should be done as soon as possible or within 72 hours. Management requires intensive care with emphasis on accurate blood pressure control, maintaining normal fluid and electrolyte balance and monitoring the level of consciousness. All patients should be treated with the calcium channel blocker nimodipine to reduce the risk of vasospasm and delayed cerebral ischemia which are among the most serious complications of subarachnoid haemorrhage.