

Bilaga C - Symtom, diagnoser och åtgärder med behov av samarbete mellan olika specialiteter i akuta och subakuta skedet

C.1 Bedömning av medvetandenivå

Under den akuta vårdtiden bedöms medvetandenivån med Glasgow Coma Scale (GCS) eller Reaction Level Scale Revised (RLS-85).

Se över och ta ställning till behov av och dosering av läkemedel som kan påverka vakenhet.

Den akuta vårdtiden kan i vissa fall bli lång och då kan ytterligare bedömningar av medvetandegrad och vakenhet behövas. Detta görs med fördel i samverkan med till exempel specialist i rehabiliteringsmedicin eller annan profession med särskild kompetens att göra dessa bedömningar. Vid långvarig medvetandestörning rekommenderas beteendebaserad bedömningsmetod med bedömningsinstrumentet Coma Recovery Scale Revised (CRS-R). Bedömning sker vid upprepade tillfällen för att skilja den lägsta graden av medvetande, icke-responsivt vakenhetssyndrom (IRV) vanligen benämnt som vegetativt tillstånd (VT) med den högre graden av medvetande, minimalt medvetandetillstånd (MCS). Det finns stöd för att rehabiliteringsmedicinska åtgärder är betydelsefulla för dessa grupper och då särskilt för personer som tidigt befinner sig i MCS.

Vid bedömning av medvetandegraden hos barn, säkerställ en lugn miljö, be familjen ha med välkända saker och att prata/sjunga/beröra barnet så som de brukar. Bedöm återkommande hur barnets medvetandenivå påverkas.

Följande grader av medvetandenivåer finns hos barn:

- Koma – ingen ögonöppning, inga sömn/vakenhetscykler.
- Icke-responsivt vakenhetssyndrom – ögonöppning och sömn/vakenhetscykel märks, inga meningsfulla rörelser eller responser.
- Minimalt medvetandetillstånd – varierande grad av icke-reflexivt beteende. Funktionell användning av objekt märks när denna fas börjar avta.
- Medveten – funktionellt användande av saker (ses inte under tolv månaders ålder) eller funktionell kommunikation (ses inte under 20 månaders ålder).

Vissa patienter som överlever mycket svår traumatisk hjärnskada utvecklar en långvarig svår medvetandestörning – d.v.s. påverkan på medvetandegraden som kvarstår längre än 4 veckor efter hjärnskadan, där patienten har perioder med öppna ögon men i övrigt har inga eller inkonsekventa och begränsade tecken till medvetande. Det är relativt vanligt att även dessa patienter förbättras sett

till ett längre tidsperspektiv. Studier har visat att cirka hälften av dessa patienter har kommit ur den långvariga svåra medvetandestörningen efter ett år. Rehabilitering kan initialt ha målsättningen att förebygga och bibehålla funktioner med noggrann uppföljning av medvetandegrad.

Rekommendationer för vård av dessa patienter finns bland annat i en artikel i Läkartidningen:

[Långvarig svår medvetandestörning efter hjärnskada hos vuxna.](#)

C.2 Paroxysmal sympatisk hyperaktivitet

Paroxysmal sympathetic hyperactivity (PSH) beskrivs som episoder av paroxysmal övergående ökning av sympatisk aktivitet, som manifesteras i form av hypertoni, hypertermi, takykardi, takypné, spasticitet och svettning som reaktion på stimuli. Dessa kliniska manifestationer tillsammans med mer patofysiologiska fynd som variabilitet i hjärtfrekvens (HRV), baroreflexkänslighet (BRS) och blodtryck (BPV) utgör basen för diagnosen PSH. PSH är korrelerat till skadans svårighetsgrad och intrakraniell hypertension.

Förekomsten av PSH hos patienter med förvärvad hjärnskada varierar i studier från 8—33 procent. Kvantifieringen och objektiv dokumentation av detta tillstånd efter traumatisk hjärnskada är dock dåligt studerad och inte heller validerad. Vanligen debuterar PSH under intensivvårdsperioden men i vissa fall kan det förekomma även under rehabiliteringsfasen vid vård på rehabiliteringsmedicinsk klinik. En kartläggning av hjärtfrekvens, andningsfrekvens, systoliskt blodtryck, temperatur, svettning och "posturing" muskelspasmer vid misstänkta PSH-attacker enligt paroxysmal sympathetic hyperactivity-assessment measure PSH-AM, paroxysmal sympatisk hyperaktivitet, utgör en grund för diagnos.

Även om karaktären av sambandet mellan PSH och utfall är oklart, förefaller den objektiva kvantifieringen av PSH vara associerad med patientutfall och andra neurofysiologiska mått.

Behandling vid PSH är dels icke-farmakologisk, vilket innebär miljöanpassningar så som temperaturregulering i rummet, kompensation för vätskeförlust, anpassad nutrition, positionering och dels farmakologisk, riktad mot symtom, så som exempelvis betablockad, alfa2-agonister, opioider och GABA agonister. Intratecal och peroral baclofenbehandling har även föreslagits.

Se artikel i Läkartidningen [ABC om paroxysmal sympatisk hyperaktivitet.](#)

C.3 Posttraumatisk hydrocephalus

Obstruktiv hydrocephalus kännetecknas av ökat intrakraniellt tryck, vilket medför huvudvärk, illamående, kräkningar och/eller papillödem.

Idiopatisk normaltrycks-hydrocephalus kännetecknas av den klassiska triaden:

- kognitiv funktionsnedsättning
- gångstörning
- urininkontinens.

Typiska kliniska tecken på posttraumatisk hydrocephalus (PTH) är svårare att upptäcka då dessa ofta döljs av symptom orsakade av den bakomliggande hjärnskadan. Under rehabiliteringsfasen kan en fördröjd förbättring, bedömd som oförenlig med skadans svårighetsgrad, vara ett tidigt tecken på PTH. Hos den medvetlöse patienten är symtomen än mer svårupptäckta. Förekomsten av PTH varierar, enligt litteraturen, från 0,7 procent till 45 procent efter en traumatisk hjärnskada.

PTH är ungefär tre gånger vanligare hos patienter med traumatisk subarachnoidalblödning (trSAB) jämfört med patienter utan trSAB. Diagnostik sker med datortomografi av huvudet som utesluter expansivitet och icke-kommunicerande hydrocephalus, följt av "tapptest" vilket innebär att en större mängd (20–30 ml) cerebrospinalvätska avlägsnas via lumbalpunktion. Mätningar av exempelvis vakenhet, kognitiv påverkan, gånghastighet samt steglängd görs före och efter tapptestet för att kunna utvärdera behov av behandlande åtgärd. Behandlingen är ventrikuloperitoneal shunt.

C.4 Critical illness neuro myopati

Critical illness neuro myopati (CIM) kan uppkomma efter modern intensivvård och resulterar i allmän muskelförtvining och förlamningar av alla lem- och bålmuskler med åtföljande förlängd tid i respirator. CIM orsakas av myosinförlust och är förknippat med allvarlig sjuklighet och/eller dödlighet. Den bakomliggande orsaken är fortfarande oklar. Någon känd behandling finns inte i nuläget men passiva fysioterapeutiska interventioner anses delvis motverka uppkomsten av CIM under akutfasen. CIM kan påverka patientens förmåga att följa motoriska instruktioner och därmed bli en felkälla i bedömning av medvetandegrad.

ENeG-EMG kan ha ett prognostiskt värde och guida inriktningen av rehabiliteringsinsatserna.

C.5 Likvorläckage

Läckage av klar eller blodtillblandad likvor (cerebrospinalvätska) i näsa, svalg eller öra kan identifieras genom analys av beta-transferrin i likvorvätskan. Likvorläckage behandlas initialt konservativt, ibland med lumbaldränage, men om läckaget fortgår måste läckaget utredas och behandlas med neurokirurgisk operation där man tätar aktuell utgång.

Ta ställning till behov av antibiotikaproylax och pneumocock-vaccination. Enligt vårdprogram "[Bakteriella CNS-infektioner](#)" som Svenska infektionsläkarföreningen tagit fram 2020 beskrivs att det starkaste enskilda riskfaktorn för akut bakteriell meningit är skallbensfraktur med likvorläckage.

C.6 Kranieplastik efter hemikraniektomi

Patienter som behandlats med kraniektomi bör genomgå kranieplastik innan de lämnar den neurokirurgiska enheten. Detta för att minimera tiden mellan kraniektomi och kranieplastik till ett minimum så att risken för senare infektion i benlambån minskas, cerebrala cirkulationen optimeras och patienten får ett adekvat skydd för hjärnan under den framtida rehabiliteringen. Kranieplastik är i många fall associerat med förbättrad rehabiliteringsförmåga och förbättrat kliniskt tillstånd. Om det

sker en fördröjning av kranieplastik kan hjälm behövas vid mobilisering av patienten. Remiss till ortopedteknisk verkstad för utprovning av hjälm bör ombesörjas på neurokirurgisk klinik.

C.7 Posttraumatisk konfusion, posttraumatisk amnesi med agitation och delirium

Termerna konfusion, posttraumatisk amnesi (PTA), posttraumatisk konfusion och delirium (enligt ICD-10: F05 och i internationellt språkbruk), beskriver alla förvirringstillstånd.

Vid en traumatisk hjärnskada hos såväl barn, ungdomar och vuxna är begreppen posttraumatisk amnesi (PTA) eller posttraumatisk konfusion internationellt väletablerade inom professioner som arbetar med rehabilitering efter traumatisk hjärnskada. PTA är en förväntad del i återhämningförloppet och kan vara mycket kortvarigt eller pågå under en längre tid.

Begreppet PTA eller posttraumatisk konfusion/agitation används sällan inom geriatrisk vård, där termerna konfusion och/eller delirium används oftast. Konfusion drabbar i högre utsträckning äldre individer med nedsatta fysiska och kognitiva reserver men kan uppstå i alla åldrar. Trauma mot huvudet är bland de vanligaste orsakerna/utlösande faktorerna för att drabbas av konfusion men hos äldre individer kan även andra faktorer bidra eller vara enda orsaken till konfusion vilket behöver beaktas i omhändertagandet av patienten.

Det finns tre former av konfusion:

- hyperaktiv (patienten är agiterad, orolig och "plockig)
- hypoaktiv (patienten är passiv, inåtvänd och somnolent)
- blandning av hyper-och hypoaktiv form.

Flera faktorer och tillstånd kan samtidigt påverka patientens konfusion och alla dessa bör beaktas i utredning och behandling. Vid konfusion eller när risk för konfusion har identifierats, upprättas en planering för utredning, åtgärder och uppföljning både för att förebygga och identifiera tidiga tecken på konfusion.

Symtom och funktionsnedsättningar varierar mycket vid PTA och kännetecknas av desorientering och störning av uppmärksamhet och minne och de tenderar att fluktuera i svårighetsgrad under dagen. Dessutom kan PTA innefatta känslomässiga och/eller beteendestörningar, som i vissa fall inkluderar agitation och aggression, påverkad sömn-vakencykel, vanföreställningar, perceptuella störningar eller konfabulationer. Vid PTA är den skadade vaken och verkar vara medveten, men pratar och beter sig på ett udda och okarakteristiskt sätt PTA-perioden är i de flesta fall övergående, och längden på denna fas har prognostisk betydelse.

Andra faktorer eller tillstånd som kan utlösa eller bidra till konfusion är infektion, kirurgi, fraktur, trauma, läkemedel, smärta, hypoxi, vätskebalans- och elektrolytstörningar, hypo- och hyperglykemi eller metabola rubbningar, förstoppning, urinretention, hjärtinfarkt/arytmi, abstinens, och intensivvård samt uttalad mental trötthet och dålig sömn. Dessa bör uteslutas och vid behov åtgärdas och behandlas.

Aktiv uppföljning av PTA-fasen är rekommenderat, med upprepade bedömningar, med förslagsvis något av följande screeninginstrument: [4AT](#), [agitated behaviour scale](#) eller [O-Log Orientation log](#). Syftet är att tidigt kunna upptäcka när PTA-fasen går över, vilket har dels prognostisk signifikans och dels är viktigt för att uppmärksamma att det är aktuellt med fördjupad bedömning av rehabiliteringsbehov och initiering av rehabiliteringsinsatser som kan vara svåra att genomföra under PTA-fasen.

Relevanta åtgärder för att hantera konfusion under PTA perioden är att

- identifiera och åtgärda utlösande/bidragande medicinska orsaker som exempelvis smärta, hydrocephalus eller infektion
- vidta adekvata omvårdnadsåtgärder:
 - optimera dygnsrytmen
 - om möjligt begränsa patientens intryck, genom att till exempel hänvisa patienten till en avgränsad del av avdelningen
- bemöta patienten med ett teamsgemensamt förhållningssätt med
 - lågaffektivt bemötande
 - användande av hjälpmedel som tidslinje och orienteringsblad
 - upprätta tydliga dagliga rutiner
- se över alla läkemedel:
 - minimera sederande läkemedel, särskilt dagtid
 - sätt in läkemedel som optimerar sömnen nattetid
 - överväg att sätta in betablockad då det är det läkemedel som det finns mest evidens för hos vuxna med posttraumatisk agitation. För äldre används sällan eller aldrig betablockad i dessa sammanhang då det kan påverka vitala parametrar.
 - överväg att sätta in neuroleptika, men undvik äldre sorter så som Haldol, vid besvärlig agitation.
 - Se också [Nordiska riktlinjer för Farmakologisk behandling vid agitation](#) vid förvärdad hjärnskada

C.8 Postoperativ meningit

Tillståndet brukar uppträda tidigt efter traumatisk hjärnskada men kan förekomma senare, framför allt om ett ockult läckage av likvor föreligger. Feber, nackstyvhet, medvetandegrumlighet och stigande CRP tillsammans med likvoranalys som visar sjunkande sp-glukos, stigande sp-laktat samt pleocytos med poly-övervikt, är tecken på en postoperativ meningit. Likvor- och blododling ska provtas skyndsamt och patienten ska därefter behandlas med lämplig antibiotika.

Orsaken är ofta lågvirulenta bakterier från den egna hudfloran. Detta är i synnerhet en risk om patienten är opererad med implantat såsom shunt, artificiellt benlock eller metallstag i halsryggen. Tidig kontakt med infektionskonsult och neurokirurg rekommenderas för att styra antibiotikabehandlingen och planera för eventuellt borttagande av implantat.

Efter meningit bör man uppmärksamma eventuell nedsatt hörsel och när det bedöms vara relevant även utreda och tillgodose hjälpmedelsbehov.

Bilaga C - Symtom, diagnoser och åtgärder med behov av samarbete
mellan olika specialiteter i akuta och subakuta skedet
Version 1

C.9 Spasticitet

Tillståndet identifieras så snart som möjligt för att undvika komplikationer såsom nedsatt ledrörlighet vilket försvårar fortsatt rehabilitering. Samarbete behövs med fysioterapeut och arbetsterapeut för bedömning och initiering av nödvändiga åtgärder såsom mobilisering, passivt rörelseuttag och ortoser. Ställningstagande till eventuell farmakologisk behandling.

C.10 Heterotop ossifikation

Tillståndet behöver identifieras så snart som möjligt för att initiera relevanta åtgärder och undvika komplikationer såsom nedsatt ledrörlighet och smärta vilket försvårar fortsatt rehabilitering. Ofta föreligger tidig indikation för antiinflammatoriska läkemedel.