
Akutt hodepine – diagnostiske overveielser

DIAGNOSTIKK OG BEHANDLING

SIRI HYLLERAAS BØ

s-hill-b@online.no
Sentralsykehuset i Akershus
1474 Nordbyhagen
Nevrologisk avdeling

GEIR BRÅTHEN

Det medisinske fakultet
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
7006 Trondheim
Institutt for kliniske nevrofag

ESPEN DIETRICH

Ullevål sykehus
0407 Oslo
Nevrologisk avdeling

GUNNAR BOVIM

Det medisinske fakultet
Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet
7006 Trondheim
Institutt for kliniske nevrofag

Akutt hodepine kan være forårsaket av mange ulike tilstander. Mennesker som opplever en plutselig innsettende, intens og ukjent hodepine, skal undersøkes grundig for å utelukke livstruende tilstander. Akutt diagnostikk bør først avklare om det foreligger en subaraknoidalblødning. Akutt hodepine kan være eneste symptom ved slik blødning.

Ved mistanke om subaraknoidalblødning skal cerebral CT utføres snarest mulig. CT-undersøkelse vil påvise 95 % av blødningene dersom den gjøres i løpet av første døgn. Hvis cerebral CT ikke viser patologiske forhold og det

foreligger klinisk mistanke om subaraknoidalblødning, skal pasienten spinalpunkteres. Blodnedbrytningsprodukter (xantokromi) påvises best ved spinalpunksjon. Denne bør utføres 12 timer etter start av hodepinen fordi det tar tid før xantokromi utvikles. Xantokromi bør utelukkes ved spektrofotometri, også dersom spinalvæsken er fargeløs. Hvis disse undersøkelsene er korrekt utført, er faren for å overse en subaraknoidalblødning minimal. Dersom pasienten er høyfebril og i dårlig allmenntilstand, skal bakteriell meningitt mistenkes, og man bør da spinalpunktere pasienten umiddelbart etter innkomst i sykehus.

Artikkelen gir en oversikt over noen tilstander som kan forårsake akutt hodepine, og diskuterer diagnostikken av disse.

Hodepine har en livstidsprevalens på 93 % hos menn og 99 % hos kvinner (1). Akutt hodepine er ikke entydig definert i vanlige klassifikasjonssystemer, som klassifikasjonene til International Headache Society (IHS) eller International Association for the study of Pain (IASP). I litteraturen er det likevel stort sett sammenfallende beskrivelser av fenomenet "akutt hodepine": Den første eller verste hodepinen pasienten har opplevd, med plutselig start, uten umiddelbar påviselig årsak, med eller uten assosierte nevrologiske symptomer (2 – 7). Vi definerer akutt hodepine som en uvanlig intens hodepine som når maksimal intensitet innen 30 minutter. Akutt hodepine er en vanlig årsak til legebesøk og innleggelse i nevrologisk avdeling. Som vist nedenfor, kan slik hodepine ha en rekke forskjellige årsaker.

Pasient 1. 55 år gammel tidligere frisk kvinne. Hun hadde opphopning av cerebrovaskulær sykdom i slekten, og en søster var død av subaraknoidalblødning. Under en ferietur klaget hun plutselig over hodepine uten ledsagende symptomer. Hun hadde forbigående smertelindring av håndkjøpsanalgetika, og fortsatte turen til tross for vedvarende hodepine. Tre dager senere fikk hun på ny akutt innsettende hodepine, beskrevet som "pistolskudd i hodet". Hun falt om og hadde et kortvarig generalisert krampeanfall. Ved innkomst i sykehus var hun desorientert med amnesi for hele dagen. Hodepinen var moderat, lokalisert til hele hodet, og ledsaget av kvalme og brekninger. Det var ingen nakkestivhet eller fokale nevrologiske utfall. Cerebral CT viste blod i subaraknoidalrommet. Cerebral angiografi viste et aneurisme på a. communicans posterior. Sykehistorien gav mistanke om at pasienten hadde hatt sin første subaraknoidalblødning ("warning leak") tre dager før innleggelsen, og at aktuelle hendelse var en reblødning.

Pasient 2. 39 år gammel tidligere frisk mann som røykte ca. ti sigaretter per dag. Han hadde våknet midt på natten av voldsom, bitemporal hodepine med ledsagende brekninger og kaldsvette. På tross av de alvorlige symptomene kontaktet han ikke lege før ca. ett døgn etter symptomdebut. Han hadde da vedvarende hodepine uten nakkestivhet. Det ble påvist en homonym hemianopsi til høyre. Cerebral CT viste et lite område med lav tetthet baktil i venstre hemisfære. Han ble spinalpunktert, og subaraknoidalblødning ble avkrefet. Fire uker etter ictus viste cerebral CT infarktforandringer i venstre oksipitalregion.

Pasient 3. 45 år gammel kvinne. Hun var under behandling for glaukom, for øvrig var hun frisk. I forbindelse med fremoverbøying av kroppen fikk hun i løpet av få sekunder sterk bifrontal hodepine. I løpet av de neste fem dager ble hun tilsett flere ganger av legevakt på grunn av konstant sprengende hodepine, etter hvert med ledsagende kvalme, lysskyhet og generell sykdomsfølelse. Det var dårlig effekt av smertestillende medikamenter. Ved innkomst i sykehus var hun smertepåvirket, med redusert allmenntilstand, men afebril og uten nakkestivhet eller fokale nevrologiske utfall. Det var normale blodprøver, inkludert leukocytter, SR og CRP, og normal cerebral CT. Spinalvæsken var klar og fargeløs, med 156×10^6 celler/l (normalt mindre enn 5×10^6 celler/l), vesentlig mononukleære, og protein på 2,0 g/l (normalt mindre enn 0,5 g/l). Undersøkelse av relevante virusantistoffer i spinalvæsken var negativ. Tilstanden ble oppfattet som serøs meningitt, og det ble kun gitt symptomlindrende behandling. Hun ble gradvis bedre i løpet av påfølgende uke.

Pasient 4. 48 år gammel tidligere frisk mann som fikk hodepine under samleie. Hodepinen ble intens i løpet av få sekunder etter orgasme. Den var lokalisert oksipitalt og ble opplevd som sprengende og uutholdelig. Det var ingen ledsagende kvalme, brekninger, lysskyhet, nakkestivhet eller nevrologiske utfall. Han var våken og klar under hele forløpet. Cerebral CT viste ingen tegn til intrakranial blødning. Han ble spinalpunktert ca. ti timer etter ictus. Spinalvæsken var klar og fargeløs, med normalt celletall og proteininnhold. Han hadde fortsatt noe hodepine i hele hodet dagen etter innkomst, og fikk indometacin med god effekt.

Pasient 5. 58 år gammel tidligere frisk kvinne som fikk en brått innsettende hodepine idet hun gikk av en buss. Smerten tiltok i intensitet og nådde sitt maksimale nivå i løpet av en halv time. Utover dagen hadde hun vedvarende smerter av varierende intensitet, ledsaget av enkelte brekninger. Hun kontaktet lege og fikk smertestillende tabletter, med noe effekt. Da hun våknet neste dag, var hodesmertene av samme karakter og lokalisasjon, og hun oppsøkte sykehus. Ved innkomst var hun nakkestiv og palpasjonsømt i nakkemuskulaturen, for øvrig var tilstanden upåfallende. Cerebral CT viste subaraknoidalblødning med blod lokalisert rundt hjernestammen. Cerebral CT-angiografi og konvensjonell cerebral angiografi påviste ingen aneurismer eller AV-malformasjoner. Hun frisknet til uten kirurgisk behandling.

Pasient 6. 27 år gammel tidligere frisk mann som hadde vært litt forkjølet de siste ukene. Han lå i sengen og hvilte da han fikk brått innsettende smerte bak venstre øye. Smerten økte på og nådde maksimal intensitet i løpet av en halv time. Han tok to tabletter Paralgin forte, uten effekt. Han oppsøkte så legevakt og fikk morfin intramuskulært med god effekt, og ble innlagt i sykehus. Ved innkomst var han våken og orientert, afebril og ikke nakkestiv. Han var bankeømt over venstre frontalsinus, for øvrig var tilstanden upåfallende. Cerebral CT viste normale forhold, mens CT av bihulene viste fortetninger i frontal- og maxillarsinus bilateralt. Spinalvæsken var klar og fargeløs, med normalt celletall og proteininnhold. Tilstanden ble oppfattet som akutt sinusitt.

Pasient 7. 62 år gammel kvinne med kjent trombosedans, som på grunn av tidligere dyp venetrombose og to tilfeller av lungeemboli ble behandlet med warfarin og acetylsalisylsyre. Hun fikk en akutt innsettende, sterk hodepine som nådde maksimal intensitet i løpet av 30 minutter. Hun angav at hun aldri tidligere hadde kjent så intens smerte. Hodepinen vedvarte, etter hvert med ledsagende kvalme og lysskyhet. Ved innkomst var hun våken og orientert, uten nevrologiske utfall eller nakkestivhet. Cerebral CT var normal. TT-verdien var på 16 %, og man avstod derfor fra spinalpunksjon. Cerebral MR med MR-angiografi viste sinusvenetrombose.

Aktuelle hodepinediagnoser

Vi vil kort omtale de vanligste årsaker til akutt hodepine. Det er vanlig å dele hodepine inn i to hovedgrupper (1), og dette kan være en hensiktsmessig inndeling for denne omtalen:

- Sekundær hodepine, dvs. at hodepinen er uttrykk for annen bakenforliggende strukturell abnormalitet eller sykdom.
 - Primær hodepine, dvs. at hodepinen opptrer uten at annen sykkelig tilstand som kan antas å være tilgrunnliggende årsak, kan påvises.
-

Sekundære hodepiner

Subaraknoidalblødning

Symptomene ved en typisk subaraknoidalblødning er akutt innsettende sterk hodepine som kan ledsages av kvalme, brekninger, krampeanfoll, svimmelhet og lysskyhet. Vanlige funn ved klinisk undersøkelse er nakkestivhet, nedsatt bevissthet, pareser og unormale refleksfunn. En subaraknoidalblødning kan imidlertid også fremtre i langt mindre dramatiske former, og av og til kan pasienten gå med hodepine i flere dager før lege oppsøkes. Det er beskrevet flere tilfeller av subaraknoidalblødning der hodepinen har utviklet seg til maksimal intensitet over mange minutter, snarere enn få sekunder (8, 9). Det er ofte vanskelig å utelukke denne tilstanden på grunnlag av anamnese og kliniske funn alene (8).

Antatt prevalens av intrakraniale aneurismer i den voksne befolkningen er 2 – 2,5 % (10). Insidensen av subaraknoidalblødning er ca. 6 – 8/100 000/år (11). I 80 % av tilfellene er blødningen forårsaket av et rumpert intrakranielt aneurisme (12). I noe over halvparten av de resterende 20 % av tilfellene foreligger det såkalt perimesencefal ikke-aneurismal subaraknoidalblødning. Dette er regnet som en benign form, og karakteriseres ved at blodet er lokalisert rundt hjernestammen og ellers basalt (pasient 5) (13).

En subaraknoidalblødning kan forutgå av episoder med akutt hodepine og eventuelt andre ledsagersymptomer som retrospektivt oppfattes som ”warning leaks”. Det er ikke gitt noen definisjon av begrepet ”warning leaks”, verken hos IHS eller IASP. Sannsynligvis representerer en ”warning leak” en liten

subaraknoidalblødning, enten begrenset til aneurismeveggen eller med minimal lekkasje av blod ut i subaraknoidalrommet (14, 15). Hodepineepisoder forårsaket av ”warning leak” er rapportert fra 24 timer til seks uker forut for en subaraknoidalblødning (14, 16). Begrepet ”warning leak” kan være u hensiktsmessig, idet det etter all sannsynlighet dreier seg om små subaraknoidalblødninger. Risikoen for komplikasjoner og reblødning er betydelig hos denne pasientgruppen, slik pasient 1 illustrerer. Det hersker uenighet i litteraturen om hyppigheten av disse episodene. Det er anslått at bare ca. 50 % av pasienter med ”warning leak” oppsøker lege for sin hodepine (16).

Intracerebral blødning og hjerneinfarkt

Med intracerebral blødning menes blødning i selve hjerneparenkymet. En slik blødning opptrer som en akutt romoppfyllende prosess, gjerne med hodepine eller et generalisert tonisk-klonisk krampeanfallet som første tegn. Nedsatt bevissthet, kvalme, brekninger og nevrologiske utfall er typisk.

Ved hjerneinfarkt er hodepine, brekninger og krampeanfallet sjeldnere som debutsymptomer. Hodepine kan imidlertid oppstå akutt eller over timer og er sannsynligvis underrapportert hos hjerneinfarktpasienter fordi de øvrige nevrologiske utfall dominerer. Akutt innsettende hodepine er ikke uvanlig ved infarkter i bakre skalleghrop og i oksipitallappene (17), slik pasient 2 illustrerer.

Disseksjon av precerebrale arterier

Disseksjon av carotis- eller vertebralisarteriene kan oppstå spontant eller som følge av mindre traumer som pasienten i ettertid ofte ikke husker. Akutt smerte i samme side av hodet og nakken eller i ansiktet er det vanligste debutsymptomet, og antas å være direkte mediert av selve disseksjonen (18, 19). Spesielt bør funn av Horners syndrom (ptose, miose, anhidrose, enophthalmus) på samme side lede mistanken mot disseksjon av a. carotis. Den akutte hode- og nakkesmerten kan forutgå symptomer på hjerneinfarkt med flere timer, og smerten er ofte meget intens. Arteriedisseksjon sees først og fremst hos yngre mennesker (19, 20) og er sannsynligvis underdiagnostisert.

Venesinustrombose

Trombedanning i intrakranielle venesinus kan gi akutt hodepine. Det kan være ledsagende kvalme, brekninger, lysskyhet og nedsatt bevissthet som uttrykk for økt intrakranielt trykk. Fokalnevrologiske utfall, avhengig av trombens lokalisasjon, kan opptre, likeså fokale eller generaliserte krampeanfallet (21). Akutt hodepine kan imidlertid være eneste symptom (22), noe som illustreres ved pasient 7. Ved spinalpunksjon er det viktig å måle det intraspinaltrykket, som er forhøyet ved tilstanden, og det vil ofte være økt mengde totalprotein og moderat økt celletall i spinalvæsken.

For å kunne stille denne diagnosen bør det gjøres cerebral magnettomografi (MR) med MR-angiografi, der man i venefasen ser de trombotiske segmenter fremstå som fyllingsdefekter. Cerebral CT kan vise såkalt deltategn (21), men er ofte uten patologiske funn og derfor ikke tilstrekkelig til å utelukke diagnosen. Av og til sees små blødninger spredt i hjerneparenkymet. Gravide kvinner med preeklampsi/eklampsi er spesielt utsatt for venesinustrombose.

Idiopatisk intrakranial hypertensjon – pseudotumor cerebri

Pseudotumor cerebri kalles ofte misvisende for benign intrakranial hypertensjon. Hovedsymptomene, som er hodepine, synsforstyrrelser og stasepapiller, kan opptre akutt (23). Cerebral CT er som regel normal, og hjernens ventrikler kan være små eller av normal størrelse. Det intrakraniale trykket målt ved spinalpunksjon er alltid forhøyet. Tilstanden sees hyppigst hos overvektige kvinner i fertil alder (24).

Meningitt

Bakteriell meningitt gir oftest et dramatisk sykdomsbilde, med sterk hodepine, feber, nakkestivhet og nedsatt allmenntilstand. Hos barn og gamle kan bildet være mer atypisk. I alle tilfeller der bakteriell meningitt mistenkes, skal spinalvæsken undersøkes snarest mulig. Viral meningitt forløper mindre dramatisk, men hodepine, ofte med akutt start, er typisk. Feber og nakkestivhet kan mangle, allmenntilstanden er ofte god, og infeksjonsparametere i blod kan være normale. Diagnosen stilles ved funn av forhøyet antall leukocytter i spinalvæsken, ofte mononukleære. Pasient 3 beskriver et slikt tilfelle.

Det er ikke mulig å skille bakteriell og viral meningitt bare ut fra kliniske funn, og spinalvæskeanalyse er derfor nødvendig.

Encefalitt

Encefalitt kan ha et mer snikende forløp enn meningitt, og hodepinen kan være mindre fremtredende. Pasienten preges av konfusjon og sløret bevissthet, og kan ha generaliserte eller fokale krampeanfoll. I tillegg til spinalvæskeundersøkelse kan EEG og cerebral MR gi diagnostisk tilleggsinformasjon.

Sinusitt

En sinusitt gir nesten alltid hode- og ansiktssmerter, og kan debutere som akutt hodepine (pasient 6). Den kan opptre også uten nasal sekresjon, feber eller forhøyede infeksjonsparametere, spesielt gjelder dette sfenoidal- og etmoidalsinusittene. For å fange opp disse tilstandene hos pasienter som får akutt hodepine, kan det være nødvendig å gjøre en CT-undersøkelse av bihulene. Vanlig røntgen av bihuler gir nemlig ikke tilstrekkelig fremstilling av disse områdene, og vel 25 % av sfenoidalsinusittene oversees (5).

Andre tilstander

Tilstander som hjernesvulst, hjerneabscess, temporalisarteritt og nevrooftalmologiske sykdommer gir vanligvis hodepine i forløpet, men starten av hodepinen er sjelden akutt. Likevel er dette viktige differensialdiagnoser å ha med i betraktningen ved akutt hodepine, da konsekvensene kan bli svært alvorlige dersom en slik tilstand oversees. Spesielt kan akutt glaukom og optikusnevritt gi ensidig orbital smerte, og kan forveksles med bl.a. migreaneanfall.

Primære hodepiner

Migrene uten og med aura

Pasienter som innlegges i sykehus for akutt hodepine, kan ha sitt første migreneanfall. Et migreneanfall med aura oppleves som spesielt skremmende fordi det forutgår eller ledsages av nevrologiske utfall i form av synsforstyrrelser, parestesier, pareser eller afasi. Migreneanfall er typisk karakterisert ved halvsidig hodepine av bankende karakter, med ledsagende kvalme, lys- og lydskyhet, og det blir verre ved fysisk aktivitet. Varigheten av anfallet er som regel 4 – 72 timer.

Clusterhodepine

Dette er en svært intens, ofte retroorbital, ensidig, borende hodepine som vanligvis ikke ledsages av kvalme, brekninger, lys- eller lydskyhet. Det er sjelden kvinner får clusterhodepine. Smerteanfallene varer fra en halv til halvannen time, og det er gjerne flere anfall per døgn. Anfallet kan også opptre nattetid slik at pasienten våkner av smerte. Vanligvis sees konjunktival injeksjon, tåreflod og nesetetthet på samme side som hodepinen. Smerteanfall opptrer typisk i ansamlinger, eller ”clusters” som kan vare fra et par uker til 2 – 3 måneder.

Tabell 1

Klinisk vurdering av pasienten

Bevissthetsnivå ved bruk av Glasgow Coma Scale (tab 2)
Orienteringsevne for tid, sted og situasjon
Nakkestivhet? Feber? Utslett?
Ustabile respirasjons- eller sirkulasjonsforhold?
Nevrologiske utfall

Benign anstrengelsesutløst hodepine

Det er kjent at ulike former for fysisk anstrengelse kan utløse en akutt innsettende, kraftig, bilateral hodepine. Mest kjent er hodepine ved seksuell aktivitet (koital hodepine), ved hoste og ved trening. Anstrengelsesutløst hodepine er en eksklusjonsdiagnose som bare stilles etter at intrakranial patologi er utelukket ved adekvate undersøkelser. Hodepine ved orgasme er den hyppigst forekommende type (pasient 4). Treningshodepine kan oppstå ved alle former for fysisk trening. Benign anstrengelsesutløst hodepine er bilateral, med varighet fra fem minutter til 24 timer (25). Den ledsages sjelden

av kvalme, brekninger, lysskyhet eller motorisk-sensoriske forstyrrelser, og aldri av endret bevissthet. Den opptrer oftest hos menn, spesielt i aldersgruppen 20 – 45 år. Hodepinen kan komme igjen.

Tensjonshodepine

Tensjonshodepine skal etter IHS-kriteriene være bilateral, av pressende, strammende karakter, med moderat intensitet og ikke ledsaget av kvalme eller brekninger. Det er ofte uttalt palpasjonsømheter i muskulatur i tinninger, kjever, bakhode og nakke. Den vanligste formen er den episodiske tensjonshodepinen, der smerten kan vare fra 30 minutter til flere dager. Episodisk tensjonshodepine kan imidlertid også presenteres som en akutt innsettende hodepine og gi grunnlag for utredning for å utelukke intrakranial patologi.

Andre primære hodepineformer

Kronisk paroksysmal hemikrani er en sjelden hodepineform med strengt ensidig, intens smerte av minutters varighet som i perioder opptrer i opptil 15 – 20 anfall per døgn. Hodepinen ledsages ofte av konjunktival injeksjon, tåreflod og nesetetthet på ipsilateral side, og den maksimale smerteintensiteten er lokalisert frontoorbitalt. Tilstanden sees hos kvinner og responderer alltid fullstendig på indometacin (26).

”Jabs and jolts”-hodepine er en betegnelse på anfall av sekunders varighet og med karakter av elektriske støt. Anfallet kan opptre i opphopninger som varer i flere dager, og er ofte lokalisert temporalt/parietalt. Andre betegnelser for den samme eller tilnærmet den samme hodepineformen er ”ice-pick”-hodepine og idiopatisk stikkende hodepine. Dette er hodepineformer med ukjent patofysiologi. Det er sjelden autonome symptomer. Lokalisasjonen av smertene følger innervasjonsområdet for første gren av nervus trigeminus. Det er vanligvis god respons på indometacin.

Utredning

Akutt hodepine er en vanlig årsak til innleggelse og utredning i sykehus. Ofte vil ikke sykehistorie, klinisk undersøkelse og ledsagende symptomer kunne gi en tilstrekkelig sikker diagnose. Pasienter med akutt hodepine, især når hodepinen er ”den verste hodepine noensinne”, bør utredes med videre undersøkelser for å påvise terapeutisk tilgjengelige sykdommer.

Sykehistorie

Sykehistorien er avgjørende for å stille riktig diagnose ved akutt hodepine. Spesielt viktig er opplysninger om hvordan hodepinen oppstod, over hvor lang tidsrom og under hva slags aktivitet den utviklet seg, hvor den er lokalisert og hvilken intensitet smerten har. Opplysninger som gir mistanke om generell sykdom eller sykdom lokalisert til ører, bihuler eller øyne bør også etterspørres. Utvikling av eventuelle bevissthetsendringer, epileptiske anfall eller brekninger skal bemerkes, likeså eventuelle tidligere episoder eller spesielle familiære sykdommer (intrakraniale aneurismer i nærmeste slekt o.l.)

Klinisk undersøkelse

De viktigste punktene ved den kliniske undersøkelsen er satt opp i tabell 1. Tabell 2 er en oversikt over Glasgow Coma Scale. Fravær av ledsagende symptomer og funn utelukker ikke en subaraknoidalblødning eller annen intrakranial sykdomstilstand.

Cerebral CT

Ved subaraknoidalblødning er det positivt funn på cerebral CT i 95 % av tilfellene (27 – 29). Cerebral CT avklarer også hvorvidt pasienten har økt intrakranialt trykk av annen årsak, f.eks. forårsaket av intracerebral blødning, hydrocephalus, en fokal ekspansiv prosess som tumor eller abscess, eller subduralt hematom. Ved slike funn på cerebral CT bør man unngå å spinalpunktere pasienten, og på grunn av hernieringsfaren er det derfor kontraindisert å spinalpunktere en pasient med akutt hodepine før cerebral CT er tatt, unntatt ved sterk mistanke om bakteriell meningitt.

Cerebral CT er den beste undersøkelsen til å påvise blod i subaraknoidalrommet eller intracerebralt. MR av hjernen er bedre egnet til å avdekke en sinusvenetrombose, men har ellers få fortrinn i diagnostikk av akutt hodepine. Det bør tas CT-snitt gjennom bihulene ved samme seanse for ikke å overse en sinusitt.

Sannsynligheten for å finne subaraknoidalt blod på cerebral CT er på samme dag 95 %, på dag 3 er den 74 %, etter en uke 50 %, etter to uker 30 % og etter tre uker nesten null (29). Hvis blødningen fant sted dager eller uker i forveien, er derfor cerebral CT langt mindre sensitiv enn i akutfasen.

Tabell 2

Glasgow Coma Scale. Glasgow Coma Scale brukes for å gradere bevissthetsreduksjon. Man summerer poeng fra hver av de tre funksjoner, for eksempel vil en våken og klar pasient få 15 poeng

Åpning av øyne	4	Spontant
	3	Ved tiltale
	2	Ved smerte
	1	Ingen åpning
Beste verbale respons	5	Orientert
	4	Desorientert (forvirret)
	3	Usammenhengende tale
	2	Uforståelige lyder (stønn, grynt)
	1	Ingen respons
Beste motoriske respons	6	Adlyder ordre
	5	Lokaliserer smerte (en eller flere av ekstremitetene beveges for å avverge smerten)

4	Tilbaketrekning (forsøker å trekke seg unna smertestimulus)
3	Abnorm fleksjon (pasienten bøyer i overekstremiteten ved smertepåvirkning)
2	Abnorm ekstensjon (pasienten strekker og ofte innadroterer overekstremiteten ved smertepåvirkning)
1	Ingen respons

Tabell 3

Hunt & Hess' skala, som brukes ved subaraknoidalblødning

1	Asymptomatisk eller mild hodepine og nakkestivhet
2	Hjernenerveparese, nakkestiv, moderat til sterk hodepine
3	Konfusjon, somnolens, mild fokal parese
4	Stupor, hemiparese, tidlig decerebrert rigiditet
5	Dyp koma, rigiditet

Spinalvæskeanalyser

Dersom pasienten er febril og nakkestiv, bør spinalpunksjon gjøres umiddelbart ved innkomst i sykehus, slik at en meningittdiagnose kan avklares uten forsinkelse. For andre pasienter bør cerebral CT være første supplerende undersøkelse. Dersom denne ikke avklarer årsaken til pasientens hodepine, er spinalpunksjon nødvendig. Man er interessert i om spinalvæsken er blodtilblandet, om den er blakket eller misfarget, og om det intraspinale trykk målt med vanlig engangstrykkmåler er unormalt høyt. Hvis spinalvæsken ikke er jevnt blodtilblandet, bør man ved samme innstikk sikre seg prøver til mikrobiologiske undersøkelser (bakterier, virusantistoffer) foruten til måling av antall blodceller, proteininnhold og glukoseinnhold.

Når sykdomsbildet ikke er dramatisk og det kliniske bildet tillater det, er det korrekt å vente med spinalpunksjon til 12 timer etter start av hodepinen. Gulfarging (xantokromi) i spinalvæsken kan skyldes nedbrytning av røde blodceller med danning av bilirubin. Spor av pigmenter kan opptre allerede etter to timer, men er ikke sikkert til stede før det er gått 12 timer (12, 30, 31). Ved tidligere undersøkelse kan man derfor risikere å overse blod eller xantokromi i spinalvæsken. Xantokromi av spinalvæsken vedvarer i to uker, men finnes i tre uker hos 70 % og i fire uker hos 40 % av pasientene (29, 31). Dersom man 12 timer etter symptomdebut finner lett blodtilblandet spinalvæske, men ingen xantokromi, er det grunn til å anta at blodtilblandingen skyldes en innstikksblødning. Er det imidlertid xantokromi av spinalvæsken etter 12 timer, skyldes dette en subaraknoidalblødning.

Xantokromi av spinalvæsken bør undersøkes med spektrofotometer. Flere undersøkelser har vist at visuell bedømming av fargen på spinalvæsken ikke er tilstrekkelig (32, 33). I en undersøkelse av 111 pasienter med subaraknoidalblødning hadde alle xantokromi i spinalvæsken, forutsatt at denne ble undersøkt mellom 12 timer og en uke etter ictus (34).

Blodprøver

Undersøkelse av antall hvite blodceller, CRP, elektrolytter og glukose er nyttig i diagnostikk av akutt hodepine.

EEG

EEG har ingen viktig plass i utredning av akutt hodepine, men kan bidra dersom encefalitt mistenkes.

Angiografi

Dersom man påviser subaraknoidalblødning enten ved cerebral CT eller ved spinalvæskeanalyse, skal pasienten utredes videre for å finne blødningskilden, oftest et intrakranielt aneurisme. Dette kan være tilgjengelig for behandling, enten ved kirurgi eller ved nevreradiologisk intervensjon, slik at en mulig reblødning avverges. For å avklare om det foreligger et intrakranielt aneurisme har det frem til nå vært vanlig å utføre konvensjonell cerebral angiografi som invasiv undersøkelse med innstikk i lyskearterie. Det kan med tiden bli aktuelt å erstatte konvensjonell angiografi med CT- eller MR-angiografi, som er ikke-invasive undersøkelser. Konvensjonell cerebral angiografi er beheftet med en risiko på 1 – 2 % for alvorlige bivirkninger, oftest i form av cerebrale embolier og hjerneinfarkt. Det har derfor vært en undersøkelse som har vært forbeholdt tilfeller der diagnosen subaraknoidalblødning har vært sikker.

Konsekvenser av vurdering

De store blødningene er sjelden gjenstand for tvil, men ved mindre subaraknoidalblødninger kan man risikere feilaktig å konkludere med at det ikke foreligger patologiske forhold. For pasienten kan dette ha fatale konsekvenser. Det er derfor viktig at pasienter med akutt kraftig hodepine henvises til utredning.

Pasienter som får reblødning har dårligere prognose med hensyn til mortalitet og morbiditet (14, 35). Operativ behandling på dette tidspunkt gir ofte dårligere resultat. Pasienter med førstegangs subaraknoidalblødning, spesielt hvis det dreier seg om en liten til moderat blødning, er i mange tilfeller i relativt god allmenntilstand og med få eller ingen nevrologiske utfall, dvs. Hunt & Hess' grad 1 – 2 (tab 3). Resultatet av operativ behandling eller nevreradiologisk intervensjon er med et slikt utgangspunkt betydelig bedre, og pasienten kan oppnå full restitusjon. Tidspunktet for å stille diagnosen subaraknoidalblødning kan være av helt avgjørende betydning.

Konklusjon

Pasienter som opplever en akutt innsettende, intens hodepine skal utredes med henblikk på å avklare en livstruende tilstand, først og fremst subaraknoidalblødning eller meningitt. Man kan ikke utelukke subaraknoidalblødning på bakgrunn av sykehistorie, symptomer eller klinisk undersøkelse alene.

LITTERATUR

1. Rasmussen BK, Olesen J. Symptomatic and non-symptomatic headaches in a general population. *Neurology* 1992; 42: 1225 – 31.
2. Wijdicks EFM, Kerkhoff H, van Gijn J. Long-term follow-up of 71 patients with thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1988; 2: 68 – 70.
3. Edmeads J. Challenges in the diagnosis of acute headache. *Headache* 1990; 30 (suppl 2): 537 – 40.
4. Markus HS. A prospective follow up of thunderclap headache mimicking subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 54: 1117 – 25.
5. Silberstein SD. Evaluation and emergency treatment of headache. *Headache* 1992; 32: 396 – 407.
6. Linn FHH, Wijdicks EFM, van der Graaf Y, Weerdesteyn-van Vliet F, Bartelds AIM, van Gijn J. Prospective study of sentinel headache in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 1994; 344: 590 – 3.
7. Lledo A, Calandre L, Martinez-Menendez B, Perez-Sempere A, Portera-Sanchez A. Acute headache of recent onset and subarachnoid hemorrhage: a prospective study. *Headache* 1994; 34: 172 – 4.
8. Linn FHH, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 791 – 3.
9. Johnston SD, Robinson TJ. Subarachnoid haemorrhage: difficulties in diagnosis and treatment. *Postgrad Med J* 1998; 74: 743 – 4.
10. Rinkel GJE, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms. A systematic review. *Stroke* 1998; 29: 251 – 6.
11. Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000; 123: 205 – 21.

12. Vermeulen M, van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1990; 53: 365 – 72.
13. Hynås IA, Kerty E, Nyberg-Hansen R, Dahl A. Perimesencefal subaraknoidalblødning. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1997; 117: 1883 – 4.
14. Hauerberg J, Andersen BB, Eskesen V, Rosenørn J, Schmidt K. Importance of the recognition of a warning leak as a sign of a ruptured intracranial aneurysm. *Acta Neurol Scand* 1991; 83: 61 – 4.
15. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 28 – 40.
16. Verweij RD, Wijdicks EFM, van Gijn J. Warning headache in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A case-control study. *Arch Neurol* 1988; 45: 1019 – 20.
17. Arboix A, Massons J, Oliveres M, Arribas MP, Titus F. Headache in acute cerebrovascular disease: a prospective clinical study in 240 patients. *Cephalalgia* 1994; 14: 37 – 40.
18. Aanonsen NO, Kerty E, Nyberg-Hansen R, Nakstad P. Spontan disseksjon av arteria carotis interna. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1991; 111: 330 – 2.
19. Sturzenegger M. Headache and neck pain: the warning symptoms of vertebral artery dissection. *Headache* 1994; 34: 187 – 93.
20. Hilton-Jones D, Warlow C. Non-penetrating arterial trauma and cerebral infarction in the young. *Lancet* 1985; 1: 1435 – 8.
21. Skogseid IM, Wester K, Moen G. Intrakranial venetrombose. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1997; 117: 692 – 8.
22. de Bruijn SFTM, Stam J, Kappelle LJ. Thunderclap headache as first symptom of cerebral venous sinus thrombosis. *Lancet* 1996; 348: 1623 – 5.
23. Lundar T, Nornes H, Bakke SJ. Pseudotumor cerebri. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1991; 111: 45 – 7.
24. Sørensen PS, Corbett JJ. High cerebrospinal fluid pressure. I: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, red. *The headaches*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000: 823 – 9.
25. Pascual J, Iglesias F, Oterino A, Vazquez-Barquero A, Berciano J. Cough, exertional, and sexual headaches: an analysis of 72 benign and symptomatic cases. *Neurology* 1996; 46: 1520 – 4.
26. Sjaastad O, Dale I. A new (?) clinical headache entity "chronic paroxysmal hemicrania". *Acta Neur Scand* 1976; 54: 140 – 59.
27. van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982; 23: 153 – 6.
28. Adams HP, Kassell NF, Torner JC, Sahs AL. CT and clinical correlations in a recent aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a preliminary report of the cooperative aneurysm study. *Neurology* 1983; 33: 981 – 8.

29. Evans RW. Diagnostic testing for the evaluation of headaches. *Neurol Clin* 1996; 14: 1 – 26.
 30. van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J. Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 357 – 9.
 31. Wassenberg J, Barlow P. Lumbar puncture still has an important role in diagnosing subarachnoid haemorrhage. *BMJ* 1997; 315: 1598 – 9.
 32. Sørderstrøm CE. Diagnostic significance of CSF spectrophotometry and computer tomography in cerebrovascular disease. *Stroke* 1977; 8: 606 – 12.
 33. Chalmers AH, Kiley M. Detection of xanthochromia in cerebrospinal fluid. *Clin Chem* 1998; 44: 1740 – 2.
 34. Vermeulen M, Hasan D, Blijenberg B, Hijdra A, van Gijn J. Xanthochromia after subarachnoid haemorrhage needs no revisitation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 826 – 8.
 35. Leblanc R. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1987; 66: 35 – 9.
-

Publisert: 30. november 2000. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 24. juni 2026.