

Handout EDA Crash course 2016: Neuro

Se/lyssna igen på www.prezi.com/explore -> sök "EDA crash course 2016"

Neuro del 1: Fysiologi, fysik, monitorering, anatomi

Kunskapskrav neuro

- Fysik/kemi EEG, ICP-mätning, mikrodialys, PbtO₂, jug-bulb, TCD, CBF-mätning, MRI, interventionell radiologi
- Fysiologi ICP, CPP, autoregulation, CBF, CMRO₂, BBB, osmolalitet, CSF
- Behandling av intrakraniell hypertension, aneurysmal SAH
- Anestesi vid SAH, intrakraniell hypertension
- Neurogent lungödem, neurogen hjärtsvikt/stunning

ICP:

Monro-Kelli doktrinen: Om hjärna, blod eller likvor ökar i volym måste något av de tre minska i volym, annars stiger ICP

Hjärna 80% 1400ml, blod 10% 150ml, CSF 10% 150ml

Cerebral compliance: Förmågan att hantera ökad volym i förhållande till intrakraniella trycket. God compliance = ingen tryckökning

Normalt ICP 5-13 mmHg. Trifasisk vågform men medelvärde används

ICP > 20 mmHg kopplat till sämre outcome, > 15 patologiskt

CPP:

Surrogat för cerebralt blodflöde

CPP = MAP - ICP (eller cerebrala venösa trycket om det är högre)

Normalvärde 60-90 mmHg

Autoregulation av cerebralt blodflöde:

Mellan CPP 60-160 hålls cerebrala blodflödet konstant (eller MAP 65-165).

Cerebrala blodflödet bevaras kring 50 ml/100 g/min. I det lägre intervallet ökas syrgasextraktionen

Styrs sannolikt av metaboliter från cellandningen; adenosin, H⁺, K⁺ samt NO, som direkt påverkar cerebral vasotonus.

CBF:

15 % av cardiac output, ca 700 ml/min

CMRO₂: 3 ml/100g/min eller ~50 ml/min

Påverkas av:

1. MAP och ICP
2. Faktorer som påverkar cerebrala artärers diameter:
 1. Autoregulationen
 2. CMRO₂
 3. PCO₂
 4. Neurohumorala faktorer (sannolikt från endotelceller, okänt)

CMRO₂:

Hjärnan står i normaltillståndet för 22% av syrgaskonsumtionen i kroppen

Linjär koppling mellan CMRO₂ och CBF

Basalmetabolismen 40-50%. Temperaturkänslig!

CBF minskar 7% för varje 1° temperaturfall och ökar lika mycket vid temperaturstegring! Vid 20°C är CBF 1/10 av normala

CMRO₂ minskar vid narkos

Styr blodflödet lokalt. Grå substans står för ca 70% av CMRO₂ hos en vaken person. Sannolikt metaboliter från cellandningen som reglerar, tillsammans med NO

Hypotermi på neuropatienter har inte givit bättre outcome..

PCO₂:

Linjärt kopplad till CBF inom intervallet 2,7-10,5 kPa.

Sekundsnabb respons! OBS blodgas! Normoventilation!

PO₂:

Inte relevant i normalintervallet!

CBF ökar vid PaO₂ <6,7 kPa

CBF minskar 10-15% vid PaO₂>40 kPa (100% syrgasandning eller HBO)

Klinisk implikation: Dubbel skada när man inte lyckas ventilera patienten

Blod-hjärnbarriären (BBB):

Omsluter hela CNS ca 20 m²

Tight junctions mellan endotelceller, astrocytutskott, pericyter och basalmembran

Skydd mot bakterier

Selektiv permeabilitet, aktiva transporter

Permeabilitet:

1. Fettlösliga substanser, gaser, oladdade små molekyler
2. Aktiv transport av vattenlösliga substanser, exv glc, aminosyror
3. Aktiva jonkanaler för Na^+ och K^+ (Na^+/K^+ ATPase)
4. Diffusion av vatten

Kan forceras av kraftig hypertension, hyperosmolalitet

Skadas ibland vid meningit, TBI, SAH, cerebral tumör-sjd

Mannitol krymper endotelcellerna med sin hyperosmolalitet så att luckor i tight junctions bildas temporärt

Osmolaritet:

Osmolaritet = $2 \text{ Na} + \text{Glc} + \text{Urea}$

Normalvärde och behandlingsmål: 275-310 mosm/L

S-Na får aldrig sjunka!

Mannitol lika god effekt men diuretiskt + rebound

CSF:

Volym 140-270 ml

Produktion 0,2-0,7 ml/min eller 600-700 ml/dygn

Bildas ffa av ependymalceller i plexus choroideus i laterala ventriklarna men också av ependymalceller i subarachnoidalrummet

Absorberas via arachnoidala villi in till venösa sinus men även av lymfkärl i skallen och spinalkanalerna

Flöde: Laterala ventriklarna – tredje ventrikeln – via aqueductus Sylvii – fjärde ventrikeln – subarachnoidalt och till spinalkanalerna

Ependymalcellerna pumpar aktivt in Na^+ i CSF, varför det får en högre Na-konc än plasma

"Turnover" 4 ggr/dygn. "Specific gravity" CSF 1.007 (hjärnan "väger" bara 25 g när den flyter i CSF)

Electroencephalogram (EEG):

Summan av elektriska signaler från underliggande neuron

Förändringar pga sensoriskt stimuli kallas Visual evoked potentials,

Somatosensory evoked potentials, Brainstem auditory evoked potentials

SSEP (Somatosensory evoked potentials):

Elektrisk stimulering, ofta n medianus + Registrering över somatosensoriska cortex.

"N20-peak"

Bilat avsaknad av N20-peak talar för död eller vegetativt tillstånd som outcome.

Används kliniskt 24-72h efter hjärtstopp när pat ej vaknar (obs varm pat)

EEG påvisar epileptisk aktivitet och var den kommer ifrån

Kontinuerligt EEG kan detektera icke konvulsiv EP

Monitorering av sederingsdjup vid refraktär ICP-stegring; "burst suppression"; 50-60% av neuronens metabolism betingas av elektrisk aktivitet som kan attenueras av sedering

Monitorering av EP-aktivitet vid status EP som behöver sövas

Olika frekvens beroende på vakenhet; alfa, beta, mu, etc

ICP-mätning:

Intraventrikulär kateter = Golden standard

Mätning, dränering, provtagning, läkemedel

Vätskepelare visar trycket, nollpunkt örongången (mmHg)

Landmärkesteknik in i sidoventrikel

Intraparenchymatös mätare: 1 mm kabel m trycksensor i spetsen (Codman™)

Drifting av värdet förekommer

Mindre risk för meningit

Mikrodialys:

Monitorering av cerebrala metaboliter i lesionens penumbra

Glycerol: Frigörs vid membransönderfall

Laktat/pyruvat: >25 vid ischemi och mitokondriedysfunktion

Glukos: Hypoglykemi, kapillärflöde

Glutamate: Normalt sett hög konc intracellulärt, stiger extracellulärt när neuronerna saknar energisubstrat för att upprätthålla sin integritet

Licox/PbtO₂:

PbtO₂: Brain tissue O₂

Surrogat för CBF och syrgasextraktion

Clarkelektrod 0,5 mm diameter

Normalvärde 4,5-5,5 kPa

< 3,3 kPa prediktor för dålig outcome vid TBI

Extremt regional och beroende av placeringen

Jugularisbulb-kateter (Jugbulb):

"Blandvenös" för hjärnan; missar regional ischemi

Monitor vid hyperventilation (minskar CBF). Normalvärden SjVO2 55-75%

Transkraniell doppler (TCD):

MCA / ICA = "Lindegaardindex" > 3 spasm

Absoluta hastigheter >.. patologiskt

Skademarkörer:

S100B; Frisätts från astrocyter vid cellskada

Nivåer stiger i CSF och plasma före ICP-stegring, före CT-förändring

Maxnivå efter 1-2 h, kort halveringstid

Mäts morgon och kväll

Cerebralt blodflöde:

Xenon-ursköljning/CT: Inert gas inhaleras + CT

Clearance beror på flöde och volym, volymen mäts

Normalvärde CBF 50ml/100g/min. Vid 10 ml/100g/min upphör metabolismen =
celldöd

MRI:

Mer sensitiv för CNS-förändringar än CT

Magnetfält + radiovågor

Laryngoskop, syrgastub, etc måste hållas långt från gantryt

Sövd pat i MR kräver genomföring av läkemedel och särskild respirator och monitor

Neuroradiologisk intervention:

Coiling av cerebrala aneurysm (>50%)

Stentning av dissektioner, stenoser

Behandling av vasospasm efter SAH

Trombektomi vid tromboembolisk stroke

Trombotisering av AVM, fistlar

Preop trombotisering av tumörkärl

Vad monitorerar vi?

ICP/ CPP = Tryck

S100B = Manifest cellskada

CT/MRI = Makropatologi

TCD = Lokalt eller regionalt blodflöde

PbtO2/SjVO2/NIRS = Syrgasleverans/extraktion

Mikrodialys = Metabolism

EEG/SSEP = Funktion

Vasogent cerebralt ödem:

BBB skadas av hypertension, trauma eller metaboliter från tumörer. Läckage uppstår i tight junctions och mellan astrocytutskotten

Plasmaproteiner och vätska läcker in till extracellulärrummen i hjärnan

Ses i subkortikal vit substans och ökar kontrasten mellan grå och vit substans. Kortison minskar ödemet kring en hjärntumör, sannolikt genom att uppreglera tight junctions. Effekt ses inom 24-48h. Studier på TBI har ej förbättrat outcome.

Cytotoxisk cerebralt ödem:

BBB intakt

Global eller fokal ischemi, cyanid, kolmonoxid

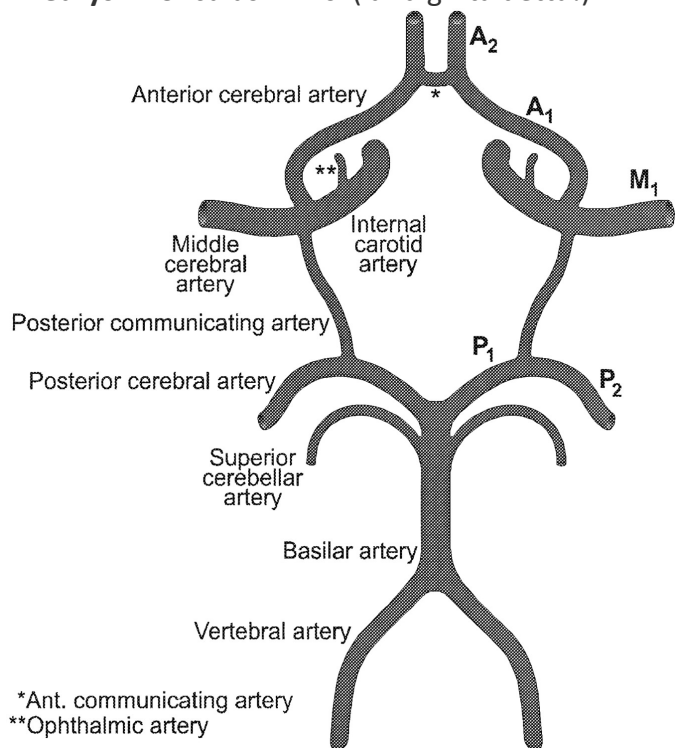
ATP-brist leder till att Na^+ ackumuleras intracellulärt (Na^+/K^+ ATPase) och ger ett intracellulärt ödem pga omvänd osmotisk gradient. Den relativt låga Na^+ -konc extracellulärt ger i sin tur upphov till Na^+ - och vatten influx från blodbanan, vilket gör att hela hjärnan sväller.

Tillståndet drabbar både grå och vit substans och minskar diff mellan dessa

Anatomi inklämning:

1. Subfalcine: Gyrus cinguli pressas mot/över på fel sida av falx cerebri. Huvudvärk, kontralat. motorisk påverkan.
2. Central eller transtentoriell: Generell svullnad i storhjärnan pressar ned centrala delar av hjärnan mot/genom tentorieslitsen. Sjunkande medvetande/GCS
3. Uncus dvs mediala delen av temporalloben pressas mot hjärnstammen och slår ut parasympatiska signaler till pupillen -> uttalad medvetandesänkning + ipsilat. dilatation
3. Tonsillär: Lillhjärnstonsillerna pressas ned genom foramen magnum och slår ut vitala funktioner i hjärnstammen -> apné, hjärtstopp, död

Aneurysm: Circulus Willisi (lär dig rita detta!)



Aa. Carotis internae försörjer främre delen av hjärnan och aa. Vertebralis bakre delen av hjärnan. Vertebralartärerna går samman till a basilaris. Carotiderna avger Aa communicans post dx/sin bakåt mot A Cerebri post/basilaris och A Cerebri ant dx/sin (A1-segmenten) framåt där de går ihop i A communicans ant.

80% av aneurysmen sitter i främre cirkulationen och 20% i bakre.

Neuro del 2: Anestesimedel, TBI, ICP-problem, SAH

Traumatic brain injury (TBI):

Primär skada: Prevention.

Sekundär skada: Den enda tillgängliga behandlingen för TBI är att undvika sekundära skador:

Motverka hypoxi

Motverka hypotension

Optimera CPP/sänk ICP (intrakraniell hypertension)

Motverka felvänd osmolär gradient (motverka hyponatremi)

Motverka hyper/hypokapni

Motverka hyper/hypoglykemi

Motverka blödningsprogress (hemorragi)

Glasgow Coma Scale och Traumatic Brain Injury:

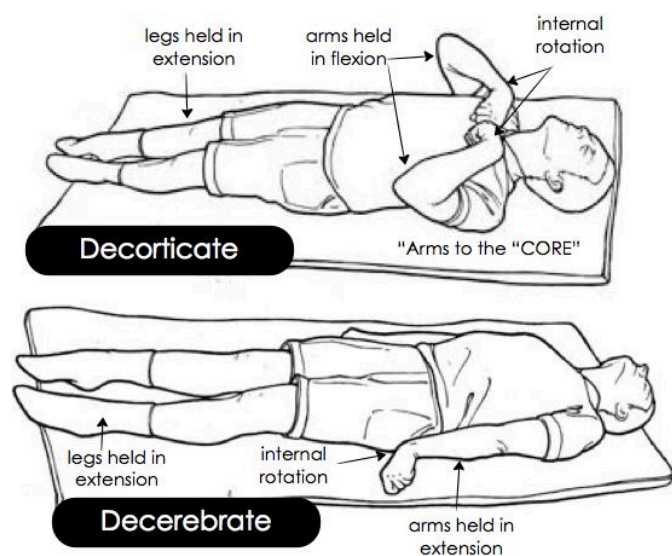
GCS 13-15 Mild TBI (mortalitet 0,1%)

GCS 9-12 Moderate TBI (mortalitet 10%)

GCS 3-8 Severe TBI (mortalitet 40%)

Decortikering vid smärtstimuli: Indikerar avbrott i signaleringen av volontära rörelser mellan cortex och hjärnstammen (tractus spinothalamicus – sek infarkt, blödning, falxherniering). Resulterar i flexion i övre extremiteten och extension i nedre.

Decerebrering vid smärtstimuli: Indikerar avbrott i signaleringen av volontära rörelser inne i hjärnstammen (nucleus ruber – sek ponsinfarkt, blödning, uncus- eller tonsillär herniering)



Monitorering vid moderate/severe TBI:

Sjukhus med neurokirurg, NIVA

ICP-monitorering på sövda/medvetslösa TBI

Vid behov för hyperventilering; kompetens för Jug bulb

Koagulation

Upptäck sekundär skada med biomarkörer; S100B

Diffuse Axonal Injury: DAI

Acceleration, deceleration med rotation orsakar axonala sträckskador och rupturer. Grå substans har lägre densitet än vit substans och startar därför rotationen tidigare.

Kliniskt: Medvetslös från skadeögonblicket

Vid commotio sannolikt temporär disconnect i synapserna
(Monakow's asynaps teori)

Vid DAI olika grad av axonala skador i olika delar av hjärnan:

DAI I subkortikal vitsubstansskada

DAI II corpus callosum

DAI III hjärnstammen (ca 10% återfår medvetande)

Epiduralhaematom:

Typiska fallet fraktur i temporalbenet och extravasering från a meningea media.

Hjärnan ofta inte skadad mer än vid commotio. Ovanligt hos äldre då dura vuxit fast mot calvariet (skallbenet).

Kliniskt: Commotio - vaket intervall - haematom som dissekerar loss dura från skallbenet och ger ICP-stegring, opereras akut

Subduralhaematom:

Venös blödning mellan dura och arachnoidea

Akut SDH alltid med underliggande kontusion, ibland kontusionsblödning

Kroniskt SDH uppstår över tid och ger inte ICP-stegring initialt

Akut SDH så akut som det kan bli, kroniskt SDH opereras semielektivt

Kontusion och intracerebralt haematom:

Uppstår oftast tillsammans, ffa frontalt och temporalt

Vasogent ödem som tilltar första dygnet

Cytotoxiskt ödem kan tillkomma pga ischemi

Anestesiinduktion vid TBI:

RSI

Esmeron eller Celokurin egalt

Induktionsmedel egalt men orsaka ej tryckfall! Reducera dosen upp till 1/20!

Knäpp upp halskragen innan intubationen. In-line stabilisation av halsryggen.

MacIntosh

Ketamin/(S)-Ketamin:

Givet tillsammans med liten dos Propofol el Pento sänks ICP

Bibehåller MAP, oförändrad $CMRO_2$, autoregulation och CO_2 reaktivitet

Smärtstillande, neuroprotektivt vid ischemi och trauma i djurmodeller

Intravenösa narkosmedel:

Propofol och Pento minskar $CMRO_2$, CBF och ICP

Bevarad autoregulation och CO_2 reaktivitet

Negativ effekt på systemisk hemodynamik

Antiepileptiska.

Anestesigaser:

Alla minskar $CMRO_2$

Sevorane endast måttlig vasodil vid MAC 1.5, CBF förblir oförändrat pga minskad

$CMRO_2$

Iso & des höjer CBF via vasodilatation och därmed ICP: Isoflurane < Desflurane

Dock minimal påverkan vid MAC < 1

Iso & des påverkar autoregulationen med ökande dos (MAC>1)

Alla ger bevarad CO_2 reaktivitet

Ingen outcomeskillnad mellan gas och TIVA som underhåll vid TBI-kirurgi

Undantag: Lustgas;

Kärldilaterande, ökar CBV

Ökar $CMRO_2$

Ökar ICP

Kan ge pneumocephalus

Kan ge neurologiska komplikationer

Opioider:

Bolus kan sänka MAP och därmed via autoregulationen öka ICP

Morfin kan via histaminfrisättning ge ökat CBF

Opioidinducerad hypoventilation ger ökat CBF

Halsryggen:

Stiff neck kan höja ICP. Vaken patient: NEXUS-kriterier

In-line stabilization av halsryggen, inte huvudet

Videolaryngoskop marginell fördel

Jaw-thrust extenderar halsryggen. Om det finns radiologi; kolla på vilket sätt halsryggen är instabil.

Vasopressorer:

NA, Adr, Vasopressin, Fenylefrin utan effekt per se på CMRO₂, CBF eller ICP

Inotropa:

Dobutamin ingen effekt per se på CMRO₂, CBF eller ICP

Levosimendan/Milrinon; Inga humanstudier men i grismodell sänker

Levosimendan ICP

Venöst avflöde från hjärnan:

Höjd huvudända 30 grader sänker ICP utan att försämra cerebral mikrocirkulation

PEEP per se höjer inte ICP. CPP kan påverkas negativt på hypovolem patient

Ventilationsmode per se påverkar inte ICP

Traumatisk koagulopati:

1 av 3 TBI m GCS <14

Injury Severity Score (ISS) bästa prediktor för förekomst

Oberoende riskfaktor för död

Tillgänglig för behandling!

Lab traumatisk koagulopati:

INR>1,2

Sjunkande TPK eller <100

BE<-2, Hb<100

TEG

Multiplate

Högt ICP på NIVA

1. Hjärnvävnad

2. Blodvolym / Blodkärlens diameter

3. Likvor

Hjärnvolym, åtgärder:

Motverka tumörrelaterat hjärnödem med kortison

Ta bort hjärnvävnad

Krympa hjärnvävnaden mha osmos

Addex-NaCl (1–2 mmol/kg kroppsvikt)

Mannitol 0,5–1 g/kg kroppsvikt (motsvarar 250–500 ml 150 mg/ml mannitol vid en kroppsvikt på 70–80 kg).

Blodvolym, åtgärder:

Minska hjärnans metabolism mha lugn o ro (arousal)

Minska metabolismen mha kyla / motverka feber

Hyperventilera (obs tänk på risken för ischemi)

Optimera venöst avflöde

Förhindra progression av blödning / Tömma ut haematom

Utnyttja autoregulationen av CBF

Minska metabolismen mha läkemedel

CSF-volym, åtgärder:

Dränera CSF

Minska CSF-produktionen (Furosemide, Acetolamide)

Aneurysmal Subarachnoidalblödning

Mål: - Undvika reblödning

- Undvika hypoperfusion

Snabba tryckhöjningar orsakar reblödning

TMP = CPP

Hunt & Hess

1 Asymtomatisk eller mild HV, mild nackstelhet

2 Måttlig HV, måttlig nackstelhet, kranialnervsbortfall

3 Trött, konfusorisk, ytterligare milda neurologiska bortfall

4 Stuporös, hemipares

5 Coma, decerebrering

Anestesiinduktion vid SAH:

Invasiv blodtrycksmätning

Koppla NA-inf för att undvika instabilt tryck

Modifierad RSI, dvs ventilera försiktigt

På KS: Remifentanyl/Propofol/Rocuronium (ej Xylocain)

Avbryt om trycket stiger under laryngoskopi

Anestesiunderhåll SAH:

Sevo MAC 0,7-0,8 + Remifentanyl

Propofol + Remifentanyl

Hypotermi perop förbättrar ej outcome

Akut hydrocephalus efter SAH:

Akut medvetandesänkning

20-30% av aneurysmal SAH

Debut 48-72 h efter ictus

Korrelation till:

- Hunt & Hess

- Mängden blod på CT

Reblödning SAH:

9-17% reblöder första dygnet. 4% om man bara räknar de som tar sig till sjukhus.

Dödar 50-80%. I äldre material med konservativ behandling reblödde 10-20%

första 2 veckorna och 50% första 6 mån. 1/3 av de som reblöder gör det inom 3h och 1/2 inom 6h

Riskfaktorer: Dålig Hunt&Hess, hög ålder, trombocytdysfunktion, långvarig huvudvärk innan ictus, multipla stora aneurysm

Blodtrycksmål obehandlad SAH:

SAP > 160 mmHg var associerat med 3 ggr ökad risk för reblödning medan SAP

<120 nästan inte alls var associerat med ökad reblödningsrisk

Hypotes SAH koagulopati:

Ökad fibrinolys första 6h, clot instability, hyperfibrinolys

Tidig administration av Tranexamsyra minskade

risken för reblödning från 10,8% till 2,4% i svensk studie

Neurogen hjärtsvikt vid SAH:

Reversibel vänsterkammarsvikt med regional hypokinesi, ibland "Takotsubo". Utan coronar stenosering, med eller utan lungödem. Drabbar åtminstone 30% av alla

med SAH, sannolikt mörkertal. På engelska "neurocardiogenic stunning", "neurogenic stunned myocardium" eller "neurogenic stress cardiomyopathy".

Snabb ICP-stegring ger 1000-faldig catecholamin-stegring

Riskfaktorer: Kvinna, dålig Hunt&Hess

I regress hos 2/3 inom en vecka. Associerat med arytmier och även med cerebral vasospasm. Diagnosticera med EKG, troponin, NTproBNP, echo.

Neurogen hjärtsvikt efter TBI

Sannolikt samma entitet som svikt efter SAH. Riskfaktorer skiljer sig dock; här är hög ålder mest signifikant, liksom grad av hjärnskada (jmf Hunt&Hess). Kan spela roll vid organdonation.

Vasospasm efter SAH:

Kallas även delayed cerebral ischemia för att tydliggöra att det patofysiologiskt inte bara handlar om vasospasm.

Vaskulopati orsakad av subarachnoidalt blod med störd autoregulation

Ca ¼ av dålig outcome efter SAH härleds till vasospasm

Dygn 5-15 typiskt. 70% radiologiska förändringar, 30% kliniska deficit

Monitorering och diagnos: Neurostatus, TCD, angio

Profylax: Nimotop, euvolemi profylax

Behandling: Nimotop intraarteriellt på angiolab, ballong-angioplastik, inducerad hypertension.

Epilepsi efter SAH:

20% krampar första 24 h

Ingen vinst att ge antiepileptika profylaktiskt

Nyckelartiklar:

1. *"ICP greater than 20 mm Hg was associated with higher morbidity in patients with mass lesions and those with diffuse brain injury. Measurement of ICP should be included in management of patients with severe head injury."*

Significance of intracranial hypertension in severe head injury. Miller JD et al. J Neurosurgery 1977.

2. *"Hypoxia and hypotension were independently associated w/ significant increases in morbidity and mortality from severe head injury."*

The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury, Chesnut et al. The Journal of Trauma 1993.

3. *"Multiple studies found that cerebral autoregulation is absent or impaired in significant numbers of patients after TBI"*

Cerebral blood flow autoregulation and dysregulation, Armstead. Anesthesiology Clin 2016.

4.

Figure 1: The NEXUS Low-Risk Criteria*

C-spine imaging is recommended for patients with trauma unless they meet all of the following criteria:

- **Absence of posterior midline cervical-spine tenderness,#**
- **No evidence of intoxication,***
- **A normal level of alertness and consciousness (baseline mental status),◆**
- **Absence of focal neurological deficit,***
- **Absence of any distracting injuries.○**

Overview and comparison of NEXUS and Canadian C-spine Rules, Eyre. Am J Clin Med 2006

5. *"We propose a safe, effective strategy for prehospital spinal immobilization that does not include routine use of collars"*

Prehospital Use of Cervical Collars in Trauma Patients: A Critical Review, Sundstrøm. J Neurotrauma 2014.

6. *"Ketamine, in all three doses (1.5, 3 and 5 mg/kg) was associated w/ significant decrease in ICP"*

Ketamine decreases ICP and EEG activity in TBI patients during Propofol sedation, Albanèse et al. Anesthesiology 1997.

7. *"Coagulopathy is an independent risk factor for progression of the initial insult on repeat head CT, need for neurosurgical intervention and mortality"*

Acquired coagulopathy of TBI defined by routine lab tests: which lab values matter? Joseph et al. J trauma Acute Care Surg 2010

8.

Therapy Steps	Levels of Evidence	Treatment	Risk
8	Not reported	Decompressive craniectomy	Infection or delayed hematoma Subdural effusion Hydrocephalus and syndrome of the trephined
7	Level II	Metabolic suppression (barbiturates)	Hypotension and increased number of infections
6	Level III	Hypothermia	Fluid and electrolyte disturbances and infection
5	Level III	Induced hypocapnia	Excessive vasoconstriction and ischemia
4	Level II	Hyperosmolar therapy Mannitol or hypertonic saline	Negative fluid balance Hypernatremia Kidney failure
3	Not reported	Ventricular CSF drainage	Infection
2	Level III	Increased sedation	Hypotension
1	Not reported	Intubation Normocarbic ventilation	Coughing, ventilator asynchrony, ventilator-associated pneumonia

Controversies in the Management of Traumatic Brain Injury, Jinadasa & Boone
Anesthesia Clin 2016

9. *"In the ultra-early phase of SAH, the fibrin net on the rupture point of the aneurysm is so fragile that it might be more easily broken by the changes of arterial blood pressure"*

Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management, Okhuma et al, Stroke 2001.

Podcasts:

EmCrit 8: Subarachnoid Hemorrhage

EmCrit 78: Increased ICP and Herniation, aka Brain Code

Emcrit 129: LAMW Neurocritical care intubation

Emcrit 155: Status EP

Intensive care network 83: TBI in kids

Intensive care network 87: TBI - An introduction

Intensive care network 90: TBI - ICU management part I

Intensive care network 92: TBI - ICU management part II

För fler, sök "intensivecarenetwork neuro"

RAGE 3: NeuroRAGE Special edition

St.Emlyn's 25: Impact brain apnoea

St.Emlyn's 40: Diffuse axonal injury

SMACC 28: Critical care neuroanatomy

Bloggar:

Traumatummet.se

Neuroscand.com

MCQ's

1. The following factors enhance the diffusion of a drug across the blood-brain barrier
 - a. high plasma protein binding
 - b. high degree of ionisation at physiological pH
 - c. high molecular weight
 - d. high lipid solubility
 - e. high plasma-brain concentration gradient

2. The blood-brain barrier
 - a. is composed mainly of endothelial cells
 - b. is functionally affected by infections of the central nervous system
 - c. restricts passive diffusion of glucose from blood to brain
 - d. is less permeable in neonates than adults
 - e. is freely permeable to hydrogen ions

3. Cerebrospinal fluid (CSF)
 - a. Has the same PaO₂ as arterial blood
 - b. Has fewer proteins than venous blood
 - c. Has the same pH as arterial blood
 - d. Has the same sodium ion concentration as venous blood
 - e. Has the same chloride ion concentration as venous blood

4. In normal individuals with a normal PaCO₂, cerebral blood flow
 - a. autoregulates between cerebral perfusion pressures of 50 and 100 mmHg.
 - b. is reduced when breathing 100% oxygen
 - c. increases with hypothermia
 - d. is normally 45 ml/mg per min
 - e. increases following administration of 0,5 g/kg mannitol

5. Regarding cerebral fluid
 - a. It is an ultrafiltrate of plasma
 - b. It is actively secreted
 - c. It is mostly stored in the lateral ventricle
 - d. It is absorbed via the venous plexus of the spinal cord
 - e. The specific gravity is reduced during pregnancy

1. FFFTT 2. TFFFF 3. TTTF 4. FFFFT 5. TFFFF

6. Cerebrospinal fluid

- a - has a composition almost identical to plasma
- b – is produced by the choroid plexus
- c – circulates from the subarachnoid space into the cerebral ventricles
- d – is absorbed into the arachnoid villi e – is produced at a rate of 150ml/day

7. Cerebral autoregulation

- a – is shifted to the left in systemic hypertension
- b – is generally expressed as the relationship between cerebral blood flow and systolic blood pressure
- c – attempts to keep cerebral blood flow constant at normal blood pressures
- d – is rarely impaired following a head injury e – is most likely explained by the myogenic theory

8. Cerebral blood flow

- a – averages 20ml/100g/min
- b – is dependent on the mean arterial pressure and the intracranial pressure
- c – increases by 2-4% for each mmHg increase in PCO₂
- d – usually matches cerebral metabolism (flow-metabolism coupling)
- e – cannot be measured using the Kety-Schmidt equation

9. Intracranial pressure (ICP)

- a – is usually between 0 and 10mmHg
- b – if raised causes hypertension and tachycardia
- c – can be reduced by improving the cerebral perfusion pressure
- d – and its relationship with intracranial volume is shown on the elastance curve
- e – is increased when a patient is put head-down

6. FTFTF

7. FFTFT

8. FTTF

9. FTFTT

