

Statusartikel

Traumatiske intrakranielle blødninger

Jeppe Damgren Vesterager, Jens Jakob Riis & Carsten Reidies Bjarkam

Neurokirurgisk Afdeling, Aalborg Universitetshospital

Ugeskr Læger 2026;188:V10250886. doi: 10.61409/V10250886

HØVEDBUDSKABER

- Intrakranielle blødninger opdeles efter anatomisk lokation, af relevans for klinik og behandling.
- Epidurale blødninger og kontusionsblødninger kan have et symptomfrit interval før livstruende vækst af blodansamling/ødem.
- Isoleret traumatisk subaraknoidal blødning er sjældent farlig og kræver sjældent indlæggelse.

Hovedtraumer er en almindelig årsag til henvendelser på skadestuer, akutmodtagelser samt neurologiske og neurokirurgiske afdelinger. Den primære skade, der opstår i traumeøjeblikket, er irreversibel og skyldes læsioner af nervecellelegemer og aksoner [1]. Sekundær skade skyldes efterfølgende hævelse, blødning eller hydrocefalus og kan ofte forebygges ved tidlig opmærksomhed og relevante behandlingstiltag [2]. Intrakranielle blødninger efter hovedtraume er således sekundære fokale læsioner som følge af direkte eller indirekte slag og skade på intrakranielle kar [2]. Denne artikel henvender sig til læger i skadestuer, akutmodtagelser og almenpraksis og har til formål at give overblik over typerne af intrakranielle blødninger samt deres behandling og prognose.

Typer af traumatiske intrakranielle blødninger

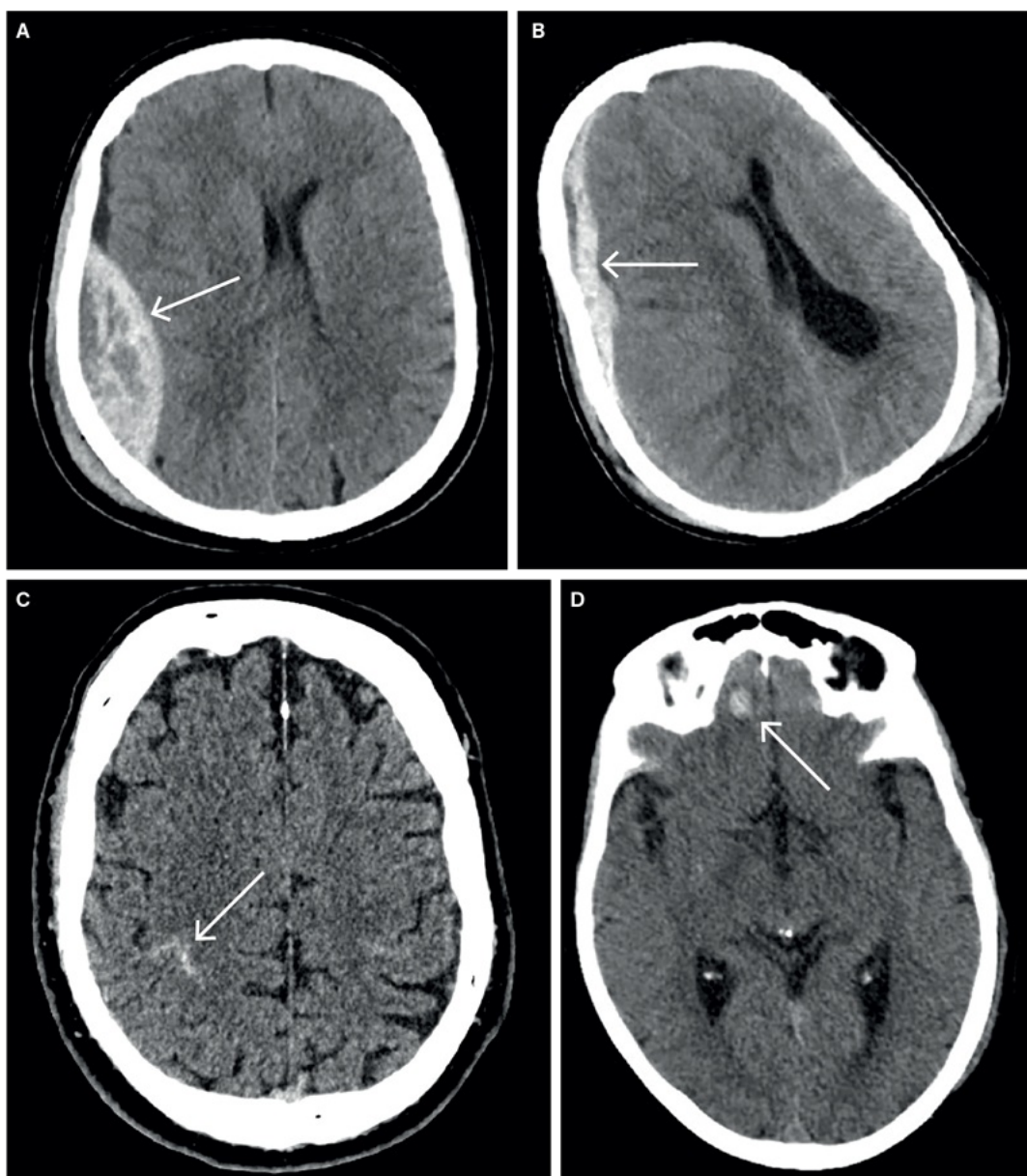
Traumatiske intrakranielle blødninger kategoriseres ud fra anatomisk placering, da dette påvirker anamnese og behandling. Diffus aksonal skade og kronisk subduralt hæmatom (kSDH) vil ikke blive beskrevet. For kSDH henvises til tidligere statusartikel i Ugeskrift for Læger [3]. Ved større hovedtraumer og cerebral atrofi ses ofte en blanding af blødningstyper.

Epiduralt hæmatom

Ved epiduralt hæmatom (EDH) ligger blødningen mellem dura og kraniet og afgrænses af kraniets suturer, hvilket giver det karakteristiske linseformede udseende på billeddiagnostik (Figur 1 A). Den kan være arteriel eller venøs og ses ofte i forbindelse med kraniebrud, typisk temporalt, hvor

kraniet er tyndest. Arterielle blødninger skyldes skade på meningeale arterier, mens venøse opstår som sivblødning fra knoglens vener [1, 4]. Klinisk ses ofte et stumpt hovedtraume mod temporalregionen. Patienten kan være kortvarigt bevidstløs, vågne op med symptomfri periode (lucid interval) og derefter få neurologisk forværring, da tiltagende hæmatom kan medføre, at dura løsriveres fra kraniet, hvilket medfører en drastisk masseeffekt [4].

FIGUR 1 A. Epiduralt hæmatom hos midaldrende patient, som blev skubbet hårdt i gulvet. Patienten faldt i bevidsthed under transporten til traumemodtagelsen og blev intuberet. Der blev foretaget akut kraniotomi, blødningen forsøgt stoppet, og dura blev opsyet på kraniepladen. Efter to døgn blev patienten udskrevet til rehabilitering under indlæggelsen.
B. Akut subduralt hæmatom hos yngre patient efter en påkørsel. Patienten var bevidstløs på stedet. Der blev foretaget akut kraniektomi. Efter fulgte længerevarende intensivindlæggelse. Patienten blev udskrevet til rehabilitering under indlæggelse. Knoglepladen blev genanlagt efter tre måneder.
C. Traumatisk subaraknoidalblødning hos tidligere rask yngre patient efter fald på cykel. Behandlet konservativt. Udskrevet fra skadestuen 6 t. efter traumatet.
D. Kontusionsblødning hos tidligere rask ældre patient efter at have slået hovedet ind i en badeværelsesvask. Behandlet konservativt med observation ét døgn. Udskrevet til eget hjem.



Akut subduralt hæmatom

Ved akut subduralt hæmatom (aSDH) er blødningen lokaliseret mellem dura mater og

arachnoidea og følger kraniets inderside, hvilket giver den karakteristiske halvmåneform på billeddiagnostik (Figur 1 B). Men aSDH kan også strække sig langs falx cerebri og tentorium cerebelli. Ved højenergitraumer skyldes blødningen hyppigst ruptur af en arterie, hvilket ofte vil føre til bevidsthedspåvirkning, sommetider forudgået af lateraliserede udfald. Patienter med øget subduralt rum som følge af hjerneatrofi eller shuntbehandling er mere udsatte for venøse blødninger fra brovener. Disse kan manifestere sig som aSDH, men opdages ofte først uger senere som kSDH [1, 3, 5]. Derfor ses aSDH hos yngre patienter typisk efter et større stumpt traume, mens ældre, alkoholikere eller shuntbehandlede kan udvikle aSDH efter lavenergitraumer, f.eks. fald fra egen højde [5].

Traumatisk subaraknoidal blødning

Traumatisk subaraknoidal blødning (tSAH) forekommer i subaraknoidalrummet, ofte langs kraniets konvexitet (Figur 1 C). Selv små traumer kan medføre tSAH, sandsynligvis på grund af brist af små skrøbelige vener, men mekanismen er ikke fuldt klarlagt [7]. Isoleret tSAH har som regel et mildt forløb, og mange tilfælde opdages ikke, da patienterne ofte er ved fuld bevidsthed. Risikoen for neurologisk forværring er lav, og indlæggelse kan undlades hos ellers raske, upåvirkede patienter [7, 8].

Ved større blødninger, især i de basale cisterner, eller ved uklar traumahistorik bør bristet aneurisme udelukkes. Aneurismal subaraknoidal blødning (aSAH) ses typisk i relation til circulus Willisi eller sjældnere: interhemisfærisk. Patienter med aSAH er ofte bevidsthedspåvirkede med konstant hovedpine, mens patienter med tSAH normalt er upåvirkede [8].

Kontusionsblødning

Denne blødningstype kaldes også traumatisk intracerebral blødning. Den opstår ved hurtig deceleration, hvor hjernen kolliderer med kraniets inderside, hvilket skader parenkym og små blodkar. Blødningen kan forekomme ved slagstedet (coup) eller modsatte side (contre-coup) (Figur 1 D), typisk hvor kraniets inderside er irregulær, f.eks. fossa anterior eller temporalpolen. Skade på blod-hjerne-barrieren kan medføre vasogent ødem, hvilket klinisk også kan give et symptomfrit interval. Ødemet udvikles mest inden for 24 t., og sekundært cytotoxisk ødem kan opstå over 7-14 dage [1, 6]. Patienter med kontusionsblødning har størst risiko for neurologisk forværring det første døgn, men kan opleve hovedpine, kvalme og opkast i op til to uger efter traumet [6].

Initial vurdering af patienter med hovedtraume

Sværhedsgraden af hovedtraume kategoriseres efter bevidsthedsniveau ved Glasgow Coma Score (GCS). Patienter med svært hovedtraume ($GCS \leq 8$) eller med $GCS \leq 13$, der descenderer ≥ 2 point under transport, sederes og intuberes præhospitalt, da en begyndende komatøs patient ikke kan beskytte sine luftvejene. Derudover reduceres cerebralt metabolisme ved sedation og derved intrakranielt tryk (ICP). Denne gruppe bør modtages på traumecentre med neurokirurgisk

ekspertise.

Patienter med moderat hovedtraume (GCS 9-13) håndteres også som traumepatienter [9-11], men kan modtages på ikkespecialiserede centre. Både svært og moderat hovedtraume udredes som udgangspunkt med traume-CT [10, 11]. Observation før skanningen af denne patientgruppe er vigtig, da der er risiko for hurtig progression, da patienten kan have et symptomfrit interval. Ved patologiske intrakranielle fund bør neurokirurg konsulteres. Alle patienter bør desuden observeres minimum ét døgn, også ved normalt udseende CT, på grund af risiko for forsinket blødning eller ødemdannelse.

Lette hovedtraumer (GCS 14-15) ses hyppigt i skadestuer, akutmodtagelser og hos praktiserende læger. Denne gruppe kan som udgangspunkt behandles i alle skadestuer. Patienter, der henvender sig mere end 12 t. efter traumet, kræver normalt ikke indlæggelse eller CT-skanning. Ved henvendelse inden for 12 t. med gentagen opkastning eller usikkerhed om bevidstløshed kan biomarkøren S100B anvendes [12]. Ved forhøjet S100B-værdi bør der suppleres med CT. Desuden anbefales CT hos patienter > 65 år og i behandling med trombocythæmmere.

For patienter, som henvender sig inden for 24 t. efter traumet og med følgende risikofaktorer, bør der tages CT:

Bevidstløshed i forbindelse med traumet

Antikoagulerende behandling eller koagulationsforstyrrelse

Observerede kramper i relation til traumet

Kliniske tegn på kraniebrud som konturspring i kraniet, blødning fra øre eller klar flåd fra næsen

Fokalt neurologiske udfald

Shuntbehandlet hydrocefalus.

Hvis CT-skanningen viser aSDH, EDH eller kontusionsblødning, bør patienten konfereres med neurokirurg [10, 11, 13].

Ved minimalt hovedtraume (GCS 15 uden mistanke om bevidsthedstab eller gentagen opkastning) er risikoen for behandlingskrævende intrakranielle forandringer minimal, og CT-skanning eller neurokirurgisk konsultation er ikke nødvendig [10-13].

I øvrigt henvises til dansk neurotraumeudvalgs behandlingsalgoritme for hovedtraume [11].

Behandling

Behandlingen af patienter med radiologisk påvist intrakraniell blødning kan være konservativ eller kirurgisk. Kirurgi vurderes ud fra patientens klinik, herunder bevidsthedsstatus, fokale udfald og komorbiditeter. For patienter i antikoagulerende eller trombocythæmmende behandling bør denne som udgangspunkt pauseres og eventuelt reverteres, dog altid under hensyn til den

oprindelige behandlingsindikation [10-16]. Alle patienter med verificeret traumatisk intrakraniell blødning bør som udgangspunkt have 1-2 g tranexamsyre, hvis det kan gives inden for 3 t. efter traumet [16].

Konservativ behandling

Patienter med intrakraniell blødning uden fokale udfald, bevidsthedspåvirkning eller masseeffekt behandles typisk konservativt ved en observationsindlæggelse. Der er sjældent behov for overflytning til en specialiseret afdeling. Ved klinisk stabilitet efter ét døgn observation forventes ikke yderligere ekspansion af blødningen [10, 11, 13]. Selvhjulpne patienter med fornuftige pårørende kan ofte observeres hjemme. Især hvis det drejer sig om isoleret tSAH, som sjældent medfører neurologisk derangering.

Ved svært hovedtraume, hvor patienten er intuberet på intensivafdeling, monitoreres ICP og ilttension ofte med intracerebral probe. Dyb sedation kan reducere cerebral metabolisme og ICP, og et hævet hovedgærde på 30° bidrager også til ICP-sænkning. Hyperton saltvand og hyperventilation kan anvendes ved truende inkarceration, men ikke kontinuerligt på grund af risiko for elektrolytforstyrrelser og cerebral iskæmi [10, 11].

Kirurgisk behandling

Hvis det skønnes, at patienten kan gennemgå et intensivforløb og vende tilbage til et acceptabelt funktionsniveau, kan kirurgi overvejes. Kirurgi umildbart efter traumemodtagelsen er indiceret ved lav GCS (3-8), hæmatom med masseeffekt og midtlinjeforskydning eller fokale neurologiske symptomer relateret til hæmatomet eller ødemet. Kirurgi kan også overvejes sekundært under observation ved fald i GCS, nye fokale symptomer eller vedvarende ICP > 20 mmHg trods maksimal medicinsk behandling. Patienter med aSDH og betydelige komorbiditeter har høj risiko for hjerneskade, og her bør kirurgi overvejes forsigtigt og klinisk forløb afventes [10, 11].

Der findes tre overordnede principper for kirurgisk intervention ved traumatiske intrakranielle blødninger.

Aflastende eksternt ventrikeldræn

Et dræn indføres i hjernens ventrikelsystem, oftest lateralventrikel, og herved aflastes cerebrospinalvæsken, hvorved ICP falder. Dette kan også anvendes ved hydrocefalus og posttraumatisk ICP-forhøjelse hos patienter, som ikke har et sammenklappet ventrikelsystem.

Fjernelse af hæmatomet

Hæmatomet fjernes ved forskellige teknikker alt efter dets anatomiske placering. Ved EDH udsaves en kraniotomi over hæmatomet. Da hæmatomet er placeret mellem kraniet og dura, kan dette fjernes uden at bryde dura. Ved EDH skal blødningskilde forsøges identificeret og forsøges. Derudover opsyes dura på den udsavede kranieplade, så recidiv undgås. Ved aSDH og kontusionsblødninger udsaves en kraniotomi over hæmatomet, og dura åbnes for kunne fjerne hæmatomet. Den udsavede kranieplade tilbagelægges og fikseres til kraniet.

Dekomprimerende kraniektomi

Dekomprimerende kraniektomi anvendes, når der er udført maksimal øvrig medicinsk og kirurgisk behandling. Teknisk udsaves en ofte håndfladestor kranieplade, og dura åbnes. Dette bryder kraniekassens faste struktur, og hjernen dekomprimeres. Knoglepladen kan efterfølgende enten hængselfikseres på toppen af kraniet eller lægges på frys, hvorefter denne eller en kunstig erstatning genanlægges i en roligere fase, oftest efter uger til måneder.

Kraniektomi kan udføres ved den primære hæmatomfjernelse, hvor hjernen er ødematøs, efter hæmatomet er fjernet, og det ikke er muligt at genanlægge knoglepladen. Eller profylaktisk, hvis der skønnes at ville tilkomme ødem senere i forløbet. Det kan også udføres sekundært, hvis der er vedvarende ICP-forhøjelse på trods af primær hæmatomfjernelse, eksternt ventrikeldræn og maksimal medicinsk behandling.

Prognose

Patienter med konservativt behandlede lette eller minimale hovedtraumer har som regel en god prognose, og de fleste genoptager hurtigt deres daglige aktiviteter. Der kan dog ses udtalte commotiosymptomer efter et traume, der har været tilstrækkeligt til at forårsage en intrakraniell blødning. Det er derfor ofte relevant at inddrage en kommunal hjerneskadekoordinator. Der vurderes ikke at være dårligere funktionelle udfald hos patienter med lette/minimale hovedtraumer og traumatiske intrakranielle blødninger sammenlignet med indlagte hovedtraumepatienter uden blødning. Dog er op imod 10% ikke tilbage i fuldtidsarbejde efter ét år [17]. Ved moderate og svære hovedtraumer er der som regel behov for neurorehabilitering under indlæggelse. Hvis blødningen gennembryder til hjernens ventrikler, øges risikoen for hydrocefalus, hvilket kan kræve shuntbehandling. Det vurderes, at 20-30% af patienterne med moderat eller svært hovedtraume er uden funktionsnedsættende mén efter ét år, mens omkring 50% enten er døde, i vegetativ tilstand eller plejkrævende [18].

Konklusion

Traumatiske intrakranielle blødninger er en hyppig årsag til indlæggelse og klassificeres efter anatomisk lokation. Kun få patienter kræver kirurgisk intervention, hvilket vurderes ud fra klinikken. De fleste traumatiske intrakranielle blødninger kan dog behandles konservativt med observation, eventuelt i eget hjem.

Korrespondance *Jeppe Damgren Vesterager*. E-mail: j.vesterager@rn.dk

Antaget 4. februar 2026

Publiceret på ugeskriftet.dk 27. april 2026

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2026;188:V10250886

doi 10.61409/V10250886

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Traumatic intracranial haemorrhage

In this review, traumatic brain injury (TBI) is found to be a frequent cause of contact in primary and secondary healthcare services. Intracranial haemorrhage associated with TBI occurs when direct or indirect forces to the head damage intracranial vessels. Patients with mild TBI, defined as a GCS of 14-15, seldom require CT imaging unless they were unconscious or had a seizure at the time of injury, are receiving anticoagulant therapy, have coagulopathies, present with focal neurological deficits, have shunt-treated hydrocephalus, or show clinical signs of a skull fracture.

REFERENCER

1. Ginsburg J, Smith T. Traumatic brain injury. StatPearls Publishing, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557861/>
2. Tenny S, Das JM, Thorell W. Intracranial hemorrhage. StatPearls Publishing, 2024. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470242/>
3. Jensen TSR, Grønhøj MH, Miscov R et al. Behandling af kronisk subduralt hæmatom. Ugeskr Læger. 2024;186(7):V10230628. <https://doi.org/10.61409/V10230628>
4. Khairat A, Margetis K, Waseem M. Epidural hematoma. StatPearls Publishing, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518982/>
5. Pierre L, Kondamudi NP. Subdural hematoma. StatPearls Publishing, 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532970/>
6. Khan MM, Munakomi S, De Jesus O. Cerebral contusion. StatPearls Publishing, 2025. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562147/>
7. Griswold DP, Fernandez L, Rubiano AM. Traumatic subarachnoid hemorrhage: a scoping review. J Neurotrauma. 2022;39(1-2):35-48. <https://doi.org/10.1089/neu.2021.0007>
8. Cooper SW, Bethea KB, Skrobut TJ et al. Management of traumatic subarachnoid hemorrhage by the trauma service: is repeat CT scanning and routine neurosurgical consultation necessary? Trauma Surg Acute Care Open. 2019;4(1):e000313. <https://doi.org/10.1136/tsaco-2019-000313>
9. Sundström T, Grände PO, Juul N et al. Management of severe traumatic brain injury: evidence, tricks, and pitfalls. Springer-Verlag, 2020
10. Undén J, Ingebrigtsen T, Romner B; Scandinavian Neurotrauma Committee (SNC). Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. BMC Med. 2013;11:50. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-11-50>

11. Åstrand A, Bergdal O, Sigurdsson S et al, red. National klinisk vejledning for visitation og behandling af neurotraumer, version 1.0, 2024. https://dasaim.dk/wp-content/uploads/2024/10/DNTU_hovedtraumevejledning_juni-2024.pdf (01. nov 2025)
12. Jochumsen EA, Rosenlund C, Poulsen FR. Brug af biomarkører til risikovurdering af lette hovedtraumer. Ugeskr Læger. 2023;185(34):V04230257. <https://ugeskriftet.dk/videnskab/brug-af-biomarkorer-til-risikovurdering-af-lette-hovedtraumer>
13. Eskesen V, Springborg JB, Unden J, Romner B†. Initial håndtering af minimale, lette og moderate hovedtraumer hos voksne. Ugeskr Læger. 2014;176(9):V09130559. <https://ugeskriftet.dk/videnskab/initial-handtering-af-minimale-lette-og-moderate-hovedtraumer-hos-voksne>
14. Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the Neurocritical Care Society and Society of Critical Care Medicine. Neurocrit Care. 2016;24(1):6-46. <https://doi.org/10.1007/s12028-015-0222-x>
15. Dansk Selskab for Trombose og Hæmostase. Perioperativ regulering af antitrombotisk behandling, 2023. https://www.dsth.dk/wp-content/uploads/2024/08/Retningslinje_prab_2023.pdf (01. nov 2025)
16. National Institute for Health and Care Excellence. Head injury: assessment and early management. [A] Evidence reviews for tranexamic acid, 2023. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK592429/pdf/Bookshelf_NBK592429.pdf (01. nov 2025)
17. Zumstein MA, Moser M, Mottini M et al. Long-term outcome in patients with mild traumatic brain injury. J Trauma. 2011;71(1):120-7. <https://doi.org/10.1097/TA.0b013e3181f2d670>
18. McCrea MA, Giacino JT, Barber J et al. Functional outcomes over the first year after moderate to severe traumatic brain injury in the TRACK-TBI study. JAMA Neurol. 2021;78(8):982-992. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2021.2043>