

Akutt stroke -diagnose og behandling

Akutt stroke er den sykdommen som oftest fører til varig funksjonssvikt hos voksne. Den er også den tredje vanligste årsaken til død.

AV OLE MORTEN RØNNING, OLE.MORTEN.RONNING@AHUS.NO
DR MED NEVROKLINIKKEN, AKERSHUS UNIVERSITETSSYKEHUS

En har beregnet at det i dag er 19 per 1000 over 20 år som har gjennomgått et stroke¹. Antall nye stroke vil sannsynligvis være sterkt økende i årene som kommer til tross for god forebyggende behandling. Det skyldes at den viktigste risikofaktoren for stroke er økende alder. Andelen eldre i befolkningen vil derfor kunne føre til en 50 % økning av antall slagtilfeller frem mot 2030².

For å redusere konsekvensene av et stroke er det viktig med rask behandling. En forutsetning for rask behandling er at pasient, pårørende og helsepersonell kjenner igjen symptomene på et akutt stroke. Dernest må en vite hvordan en best skal håndtere en person som har symptomer på et slag. Den viktigste tiden etter et stroke er kanskje den

prehospitale fasen. I denne fasen må en raskt kjenne igjen tegnene på et stroke, gi riktig prehospital behandling og bestemme hvordan pasienten best kan transporteres til sykehus.

Stroke er først og fremst en klinisk diagnose. Det vil si at allerede før røntgenundersøkelser i de aller fleste tilfellene kan stille diagnosen akutt stroke. Det er i de som oftest umulig å skille mellom et stroke som skyldes en hjerneblødning og et stroke som skyldes en blodpropp. Først etter røntgenundersøkelsen av hjernen kan en avgjøre hvilken type stroke pasienten har. Hjernevev kan ikke overleve mer enn noen få minutter uten oksygen. Derfor må en ved et stroke som skyldes en blodpropp raskest mulig gi behandling som tar sikte på å fjerne blodproppen og reetablere normal blodstrøm og oksygentilførsel. Desto raskere en får fjernet blodproppen, desto større

er sjansen for å begrense hjerneinfarkt og øke pasientens mulighet til å bevare normal funksjon.

Trombolyse ble godkjent i Europa som rutinebehandling i 2003. Mer enn 12000 pasienter har fått intravenøs trombolyse innen tre timer etter et hjerneinfarkt og ca 1000 har fått behandling mellom tre og fire og en halv time³⁻⁵. Noen få har også fått intraarteriell trombolyse eller har fått fjernet blodproppen mekanisk ved hjelp av instrumenter som trekker blodproppen ut^{6,7}.

HVORDAN STILLE DIAGNOSEN AKUTT STROKE?

Symptomene på et akutt stroke kommer nesten alltid i løpet av sekunder eller få minutter. Dette skyldes plutselig stopp

Alt helsepersonell som har omsorg for pasienter med hjerneslag, må kjenne til at trombolyse nå kan gis inntil 4,5 time etter symptomdebut



Tidsvinduet for trombolyse ved hjerneinfarkt er nå 4,5 timer, men hvert minutt teller. Foto: Torbjørn Tandberg

i blodforsyningen. Fordi det er stopp i blodforsyningen til et bestemt område av hjernen vil bare den delen av hjernen som får oksygenmangel slutte å fungere. Dette er årsaken til at pasienten har fokale symptomer. Symptomer på et stroke vil derfor ikke være symptomer som ved oksygenmangel i hele hjernen. Ved generell hypoksi i hjernen får pasienten endret bevissthet med ørhet og besvimelse. Et stroke gir nesten aldri akutt bevissthetstap. Ved de største stroke kan pasienten miste bevisstheten gradvis, men oftest først etter noen timer. Enkelte hjernestammeinfarkter/blødninger kan en sjelden gang gi akutt bevissthetstap.

Nærmere 90 % av alle pasienter med akutt stroke har unilateral (ensidig) skjevhet i ansiktet og/eller svakhet i en arm og/eller i et bein. Nesten halvparten har unilaterale sensoriske utfall. Hver fjerde akutte slagpasient har talevansker og hver syvende har halvsidig synsfeltutfall⁸⁻¹⁰. Noen pasienter med akutte nevrologiske utfall pga stroke kan være uten disse symptomene. Det gjelder pasienter med blodpropp eller blødning i cerebellum (lillehjernen) eller i hjernestammen. Disse slagpasientene kan ha normal kraft i armer og bein. Symptomene ved slag i lillehjernen og i hjernestammen kan være svimmelhet, ustøhet, vansker med koordinerte bevegelser i armen og/eller beinet på den ene siden, dobbeltsyn, svelgevansker og utydelig tale. Felles for alle stroke er at symptomene nesten alltid oppstår plutselig.

For å avsløre typiske funn ved stroke bør en undersøke pasienten i liggende stilling. En kan be pasienten om følgende:

- hold armen løftet minst 45 grader over underlaget i 10 sekunder
- holde beinet strakt og løftet minst 30 grader over underlaget i 5 sekunder
- snakke og forstå tale
- smile

For å avsløre typiske funn ved hjerneslag kan man be pasienten om følgende:

- hold armen løftet minst 45 grader over underlaget i 10 sekunder
- holde beinet strakt og løftet minst 30 grader over underlaget i 5 sekunder
- snakke og forstå tale
- smile

Over telefon kan en spørre etter akutt oppstått ansiktsskjevhet, svakhet i en arm og talevansker. Hvis pasienten eller pårørende svarer bekreftende på at minst ett av disse symptomene er til stede, må pasienten transporteres til sykehus på raskeste måte. Det er ikke nødvendig at en lege undersøker pasienten først. Rask transport er spesielt viktig der hvor en har et nøyaktig tidspunkt for symptomdebut og pasienten kan nå nærmeste sykehus og få trombolyse innen 4,5 timer. Hvert minutt teller. Det er derfor ikke bra nok bare å nå frem til sykehuset og starte behandling innenfor tidsvinduet på 4,5 timer. Det viktige er å fjerne blodproppen så raskt som overhodet mulig.

TROMBOLYSE

Hvis pasienten har symptomer på et akutt hjerneinfarkt og trombolyse kan gis innen 4,5 timer etter kjent symptomdebut, er det indikasjon for behandling. Intraarteriell trombolyse kan gis inntil seks timer etter symptomdebut¹¹.

Dersom symptomene er svært lette, er forbigående eller de startet med et krampeanfall, bør en som oftest ikke gi trombolyse. Hvis pasienten har blodglukose under 2,7 mmol/l eller bruker warfarin og har INR >1,7 bør det ikke gis trombolytisk behandling. Det bør heller ikke gis trombolyse hvis pasienten i løpet av de siste tre månedene har hatt et hjerneinfarkt eller et alvorlig hodetraume. Behandlingen er også kontraindisert ved tidligere hjerneblødning, stort kirurgisk inngrep de siste to uker samt hematuri eller gastrointestinal blødning de siste tre uker. Før trombolyse ved hjerneinfarkt må blodtrykket være <185/110. Pasienter med symptomer på svært alvorlige hjerneinfarkt,

dvs hemiparalyse, blikkdeviasjon og nedsatt bevissthet, bør som oftest ikke få trombolytisk behandling. Cerebral CT eller MR må utelukke blødning og det må ikke være ferske infarktforandringer som omfatter store deler av hjernen.

BEHANDLING FØR INNLEGGELSEN

Etter å ha stilt slagdiagnosen pr telefon eller ved undersøkelse av pasienten kan en raskt gå gjennom inklusjonskriterier og eksklusjonskriterier for trombolyse. Dersom pasienten har symptomer som kan passe med blodpropp i avgangen til arteria cerebri media, må en vurdere å transportere pasienten til et sykehus med mulighet for intraarteriell trombolyse og mekanisk fjerning av blodpropp i denne arterien. I praksis vil dette være de største regionale sykehusene. Pasienter med blodpropp i første del av arteria cerebri media har ofte betydelige pareser i kombinasjon med svær afasi eller neglect, dvs ligger med hodet reining og orienterer seg over mot den ikke paretiske siden.

Før innleggelsen må en sikre ABC. Deretter er viktigstetiltak raskest transport hvis pasienten kan få trombolyse. Underveis kan en legge inn to perifere venekanyler og gi infusjon med Ringer Acetat eller Natriumklorid 0,9 % i en av disse. En bør ikke gi glukose. Prognosen ved akutt hjerneinfarkt forverres med stigende blodglukose. Er blodglukose over 10 mmol/l kan en gi hurtigvirkende insulin 2-4 I.E.. Det er ikke nødvendig å gi ekstra oksygen hvis oksygenmetningen er over 94 %¹². Hos pasienter med KOLS kan grensen for oksygenbehandling være 92 % . Ved lang transport bør en vurdere blærekateter. Hvis mulig bør en monitorere blodtrykk, puls, hjerterytme og oksygenmetning under

Mistenkt TIA		
Kalkuler ABCD2 score		
		Score
Alder	> 60 år	1
	< 60 år	0
Blodtrykk	SBT > 140 eller DBT > 90	1
	SBT < 140 og DBT < 90	0
Kliniske funn	Unilaterale pareser	2
	Talevansker uten pareser	1
	Andre symptomer	0
Varighet	> 60 min	2
	10-59 min	1
	<10 min	0
Diabetes	Ja	1
	Nei	0

Figur 1. Vurdering av alvorlighet ved TIA.

transporten. En bør ikke senke blodtrykket hvis trykket er under 220/120. Unntak er hvis pasienten har tegn til akutt koronar iskemi, aorta disseksjon eller alvorlig hjertesvikt med lungeødem. Ved blodtrykk > 220/120 kan en prehospitalt gi gjentatte doser furosemid 10-20 mg i.v.. Etter innleggelse gis gjentatte doser labetalol 10-20 mg i.v.¹³. Krampeanfallet behandles med gjentatte doser stesolid 5-10 mg i.v.. En stor andel slagpasienter har dysfagi (svelgvansker) i akuttfasen, ofte en partiell dysfagi som kan være vanskelig å diagnostisere initialt. En bør derfor unngå å gi væske eller næring pr os før det er gjort en god svelgevurdering.

Før ankomst sykehus må akuttmottak og vakthavende lege varsles om ankomst av mulig trombolysesepasient. Pasienten undersøkes i akuttmottaket mens han fortsatt

ligger på bære. Det tas blodprøver og EKG og pasienten transporteres raskt til cerebral CT.

NÅR STROKEDIAGNOSEN ER FEIL

Opptil hver fjerde pasient som innlegges med spørsmål om akutt stroke har ikke et slag. Ofte har pasienten i stedet en annen neurologisk sykdom. De vanligste hovedsymptomene hos pasienter som viser seg å ikke ha stroke er ustøhet, diffuse sensoriske symptomer, svimmelhet, bevissthetstap og forvirring. Vanlige diagnoser er migrene med sensoriske symptomer, gammelt stroke med forverring av symptomer pga interkurrent sykdom med feber, dehydrering eller medikamentbivirkning, hypoglykemi, perifer vertigo, ansiktsskjevhet av Bells type, ortostatisme, kardial synkope, epilepsi og alkohol/medikamenter¹⁴. Ved epileptiske anfall som oppstår etter tidligere hjerneinfarkter kan pasienten få forverring av tidligere pareser. Disse paresene kan bestå fra timer til dager etter krampeanfallet uten at det kan påvises noe nytt infarkt.

Hver fjerde slagpasient har hodepine, men hodepine alene er ikke et tegn på stroke. Sterk hodepine er imidlertid nesten alltid et hovedsymptom ved subarachnoidalblødning (hjernehinneblødning). Bare 2 % av pasienter med svimmelhet uten andre neurologiske symptomer har stroke.

SKAL PASIENTER MED TIA INNLEGGES?

TIA eller "drypp" er akutte neurologiske symptomer som skyldes en blodpropp. Definisjonsmessig er symptomene som ved et akutt stroke men symptomene går helt tilbake innen 24 timer. I praksis varer de fleste TIA bare i noen minutter. Hvis et TIA består i flere timer viser MR av hjernen ofte et lite infarkt selv om symptomene etter hvert går helt tilbake¹⁵. TIA må oppfattes som et mulig forvarsel på et nytt hjerneinfarkt. Hver åttende TIA pasient får, dersom han/hun går ubehandlet, et nytt stroke innen tre til seks måneder. Halvparten av disse får det nye stroke innen 48 timer¹⁶. Pga. denne risikoen bør pasienter med TIA innlegges som øyeblikkelig hjelp for utredning og behandling. Dette gjelder spesielt for TIA pasienter med høy risiko for nytt stroke. Ved hjelp av ABCD2 score (Age, Bloodpressure, Clinical presentation, Duration, Diabetes) som gir en score fra null til syv, kan en identifisere pasienter med høy risiko for nytt stroke¹⁷. Ved

score < 4 kan alternativet til rask innleggelse være rask poliklinisk utredning (figur 1).

Etter et enkelt TIA kan pasienten reise til sykehuset med egen transport (skal ikke kjøre selv) eller drosje. Hvis symptomene ikke har gått helt tilbake eller det er hyppige repeterte TIA, bør pasienten transporteres som en akutt strokepasient med hastegrad avhengig av indikasjon for trombolyse. Før ankomst sykehus og ved lang reisetid kan en ved repeterte alvorlige TIA med pareser vurdere å gi acetylsalicylsyre 300 mg.

AKUTT BEHANDLING I SYKEHUS

Alle pasienter med stroke bør innlegges i et sykehus med slagenhet. Behandling i slagenheter øker sjansen for å overleve etter stroke, gir raskere bedring av funksjon og fører til at flere blir selvhjulpne etter slaget og kan bo hjemme¹⁸.

Et sykehus som tar i mot slagpasienter må ha døgnkontinuerlig bemanning for utredning og behandling av pasienter med akutt sykdom i hjernen. Pasienter som kan få trombolyse bør undersøkes med CT av hjernen så raskt som mulig. CT er en god undersøkelse for raskt å skille mellom hjerneblødning og hjerneinfarkt. Store infarkter kan en se først etter seks timer, små infarkter blir ofte ikke synlig før etter noen dager. Cerebral MR med diffusjonsserier kan derimot vise infarkt etter minutter etter symptomdebut. Dersom det er usikkerhet omkring diagnosen kan ulike MR sekvenser i kombinasjon med CT- eller MR angiografi vise infarkt, hvilken arterie som er blokkert og hvor blodproppen sitter. Funnene ved angiografi kan være med på å avgjøre om en skal velge intravenøs eller intraarteriell trombolytisk behandling. En lykkes sjeldnere å åpne en blodåre med intravenøs trombolyse når blodproppen sitter nær avgangen til en av de store intracerebrale arteriene^{6,7}. Intraarteriell trombolyse og mekanisk fjerning av de største blodproppene kan være mer effektivt hos disse pasientene. Intraarteriell trombolyse kan også være et alternativ for pasienter med kontraindikasjoner mot intravenøs trombolyse.

Av medikamentell behandling er det ved siden av trombolyse bare acetylsalicylsyre gitt innen 48 timer etter et hjerneinfarkt som har vist effekt¹⁹. Andre platehemmere som clopidogrel og dipyridamol, har foreløpig kun vist seg effektive som forebyggende medisiner ved hjerneinfarkt. Antikoagulasjonsbehandling

med heparin eller warfarin har heller ingen effekt som akutt behandling¹⁹.

Vanligvis skal en hjerneblødning i hjernevevet ikke behandles kirurgisk. Pasienten håndteres stort sett som andre slagpasienter i en slagenhet. Enkelte pasienter med hjerneblødning blir likevel operert. Det kan være der hvor det er økende nevrologiske symptomer eller fallende bevissthet og hvor blødningen er tilgjengelig for kirurgisk behandling. Det er ingen medikamentell behandling som har effekt ved spontan hjerneblødning. Når det oppstår en hjerneblødning under behandling med warfarin må en derimot gi koagulasjonsfaktorkonsentrat og vitamin K så raskt som mulig²⁰.

Noen av pasientene med de største hjerneinfarktene, ofte yngre slagpasienter, får en hevelse i infarkt som fører til trykkøkning i hjernen. Denne typen hjerneinfarkt kalles malignt mediainfarkt. Trykkøkningen kan være livstruende, og livreddende behandling er en midlertidig craniectomi (fjerning av skallebein) over infarkt²¹.

Ved blødning eller infarkt i lillehjernen kan det ved trykk mot hjernestammen eller drenasjehinder for cerebrospinalvæsken raskt bli nødvendig med kirurgisk behandling. Disse pasientene overflyttes derfor ofte til et sykehus med en nevrokirurgisk avdeling for overvåking og evt. behandling.

UTREDNING OG FOREBYGGENDE BEHANDLING

Alleslagpasienter må utredes for å finne årsaken til stroket. Dersom en finner årsaken til slaget kan en gi riktig forebyggende behandling. EKG viser om pasienten har atrieflimmer. Alle pasienter med atrieflimmer og TIA eller et hjerneinfarkt skal i utgangspunktet ha blodfortynnende behandling med warfarin²². Hvis pasienten bare har hatt et TIA eller et lite hjerneinfarkt kan behandlingen starte med en gang. For å unngå blødning i infarkt venter en vanligvis en uke før behandling ved store hjerneinfarkter.

De aller fleste slagpasienter bør raskest mulig etter et TIA eller hjerneinfarkt få utført en Dopplerundersøkelse av halskarene. Hvis en finner en stenose på mer enn 70 % i halspulsåren på samme side som hjerneinfarkt, bør pasienten opereres i løpet av noen få dager for å hindre et nytt stroke. Risikoen for nytt slag pga en stenose i et halskar er størst den første tiden. Alle pasienter med hjerneinfarkt

skal ha blodfortynnende behandling med warfarin eller blodplatehemmer. Vanligste blodplatehemmerbehandling er acetylsalicylsyre 75-160 mg (Albyl E) alene eller i kombinasjon med dipyridamol 200 mg (Persantin) eller clopidogrel 75 mg (Plavix) alene²⁴.

De fleste pasienter med hjerneinfarkt bør få statin. Anbefalingen er i hvert fall å gi kolesterolsenkende behandling ved total kolesterol over 5 og LDL kolesterol over 2,5. Det er fortsatt ikke avklart om en skal gi blodtrykksenkende behandling de første en til to uker etter hjernelaget. Hypertensjon er imidlertid den viktigste påvirkbare risikofaktor for stroke. Det er derfor viktig etter hvert å behandle for høyt blodtrykk. Etter et stroke er målet for blodtryksbehandlingen < 130/80.

AVSLUTNING

Akutt håndtering er svært viktig for resultatet etter et stroke. Det er derfor helt sentralt å gjenkjenne symptomene på et stroke slik at en dernest kan komme raskest mulig til behandling. Det største hinderet for at flere skal nyttiggjøre seg moderne slagbehandling er forsinket innleggelse. Fortsatt er det altfor få slagpasienter som får trombolyse fordi de ankommer sykehuset for sent. Det er de siste årene gjort betydelige fremskritt innen diagnostikk, akutt håndtering og rehabilitering av stroke. Det viktigste målet nå må være å øke kunnskapen om stroke i befolkningen slik at flere kommer raskere til sykehus og kan få god akutt behandling. ■

Referanser:

1. Wyller TB, Bautz Holter E, Holmen J. Prevalence of stroke and stroke-related disability in North Trøndelag County, Norway. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4: 421-427.
2. Scenario 2030. Sykdomsutvikling for eldre fram til 2030. Oslo: Statens helsetilsyn, 1999.
3. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al., Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *The Lancet* 2007; 369: 275-282.
4. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Hacke W, Millán M, Muir K, et al., Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *Lancet* 2008; 372: 1303-1309.
5. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al., *N Engl J Med* 2008 25; 359: 1317-1329.
6. Flaherty ML, Woo D, Kissela B, Jauch E, Pancioli A, Carrozella J, et al., Combined IV and intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Neurology* 2005; 64: 386-388.
7. Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Decker WW. Percutaneous clot removal devices in acute ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Arch Neurol* 2008; 65: 1024-1030.

8. Herman B, Leyten AC, van Luijk JH et al. Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality. *Stroke* 1982; 13: 629-634.
9. Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-1092.
10. Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS. Characterization of incident stroke signs and symptoms: findings from the atherosclerosis risk in communities study. *Stroke* 2002; 33: 2718-2721.
11. Christou I, Alexandrov AV, Burgin WS, Wojner AW, Felberg RA, Malkoff M, et al., Timing of recanalization after tissue plasminogen activator therapy determined by transcranial doppler correlates with clinical recovery from ischemic stroke. *Stroke* 2000; 31: 1812-1816.
12. Rønning OM, Guldvog B Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? *Stroke* 1999; 30: 2033-2037.
13. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al., Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. *Stroke* 2007; 38: 1655-1711.
14. Rønning OM, Thommessen B. Når hjerneslagdiagnosen er feil. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1655-1657.
15. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999; 30: 1174 - 1180.
16. Coull A, Lovett JK, Rothwell PM, on behalf of the Oxford Vascular Study. Early risk of stroke after a TIA or minor stroke in a population-based incidence study. *BMJ* 2004; 328: 326-328.
17. Sciola R and Melis F, for the SINPAC Group. Rapid Identification of High-Risk Transient Ischemic Attacks: Prospective Validation of the ABCD Score. *Stroke* 2008; 39: 297 - 302.
18. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 4. Art. No.: CD000197. DOI: 10.1002/14651858.CD000197.pub2.
19. International Stroke Trial Collaborative Group: The International Stroke Trial (IST): A randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19,435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet* 1997; 349: 1569-1581.
20. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al., Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007 Update. A Guideline From the American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007; 38: 2001-2023.
21. Vahedi K, Hofmeijer J, Jüttler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al., Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215-222.
22. Connolly SJ: Preventing stroke in patients with atrial fibrillation: current treatments and new concepts. *Am Heart J* 2003; 145: 418-423.
23. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration. Carotid Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004; 363: 915-924.
24. Russell D, Lund C, Dahl A. Sekundærprofylakse etter hjerneinfarkt og transitorisk iskemisk anfall. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 1379-1382.