

Cerebrovaskulära sjukdomar

Per Wester, Umeå Strokecenter, Norrlands Universitetssjukhus, Umeå
Erik van Mansvelt, Vidarklinikens husläkarmottagning, Järna

Inledning

Rekommendationer i detta avsnitt bygger på Socialstyrelsens Nationella Riktlinjer för Strokevård 2005 som kompletterats med publicerade data om intravenös trombolysbehandling med utökat tidsfönster, 3–4,5 timmar, efter insjuknande och antitrombotisk behandling.

Begreppen stroke, slaganfall och cerebrovaskulära sjukdomar (CVS) används ofta synonymt, även om den klassiska definitionen av CVS är bredare och även innefattar transitorisk ischemisk attack (TIA), sinustrombos och asymtomatisk karotisstenos. De två huvudtyperna av CVS är ischemiska tillstånd (hjärninfarkter och TIA) och blödningar (intracerebrala och subaraknoidala). För handläggning av patienter med sällsynta former av cerebrovaskulära sjukdomar hänvisas till speciallitteratur.

Epidemiologi och prognos

Varje år insjuknar drygt 30 000 svenskar i stroke, varav ca 20 000 är förstagångsinsjuknanden. Uppskattningsvis drabbas ytterligare 10 000–12 000 patienter årligen av TIA. Som distriktsläkare med 2 000 invånare i sitt område innebär detta att man under ett år har 5–6 patienter med akut insjuknande i stroke och 2 patienter med TIA. Medelåldern vid insjuknandet är 75 år – bland män 74 år och bland kvinnor 78 år. Subaraknoidalblödningar drabbar inte så

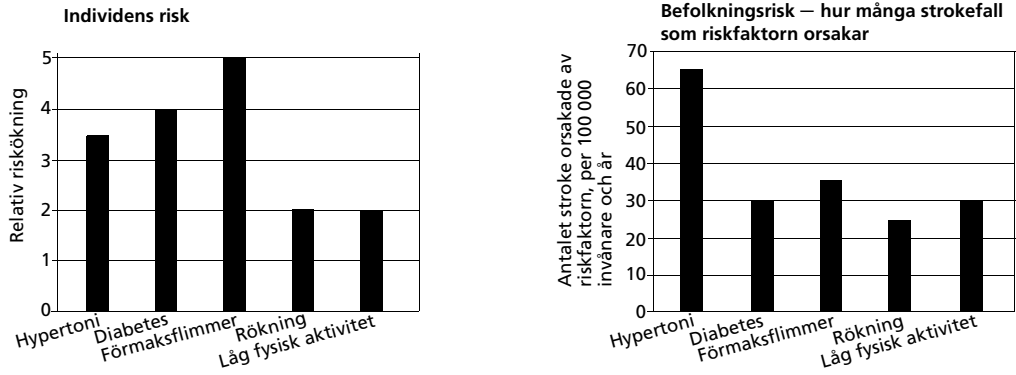
sällan personer < 30 år, men risken är störst i åldrarna 50–60 år.

Cerebrovaskulära sjukdomar står för ca 12% av alla dödsfall i Sverige och är därmed den 3:e vanligaste dödsorsaken efter ischemisk hjärtsjukdom och cancer. Stroke står för fler vård dagar på sjukhus och sjukhem än någon annan somatisk sjukdomsgrupp. Antalet vård dagar på sjukhus är ca 800 000, medan primärkommunal institutionsvård efter stroke står för > 2 miljoner vård dagar/år. Samhällets kostnader för slaganfallssjukdomarna har beräknats till ca 12 miljarder kr/år, anhörigas vårdinsatser inte inkluderade.

Strokeincidensen är ca 50% högre i norra än i södra Sverige. Risken att insjukna vid en given ålder (den åldersspecifika incidensen) har under de senaste årtiondena varit i stort sett oförändrad i Sverige, men en nedgång kan nu skönjas trots att allt fler individer finns i strokebenägna åldrar.

Den totala dödligheten har sjunkit, eftersom risken att avlida efter stroke minskat kraftigt, såväl på kort som på lång sikt. Detta beror sannolikt på ett väl fungerande omhändertagande under akutfasen på strokeenheter samt allt effektivare tidigt insatt sekundärprevention.

Den enskilda prognostiska faktor som betyder mest för korttidsöverlevnaden är medvetandegraden tidigt efter insjuknandet – 3 månader efter insjuknandet lever 90% av de som är vakna när de kommer till sjukhus, 50% av de som är medvetandesänkta men väckbara och endast 20% av de som är komatösa. Män och kvinnor har samma långtids-



Figur 1. I vänstra diagrammet ses individens relativa riskökning vid förekomst av respektive riskfaktor. I högra diagrammet illustreras befolkningsrisk, dvs antal strokeinsjuknanden/100 000 invånare och år som vardera riskfaktor står för. Observera att endast grova uppskattningar medges och att individerna ofta har flera riskfaktorer samtidigt.

överlevnad efter slaganfall. Åldern spelar också en avgörande roll för den långsiktiga överlevnaden efter stroke. Av samtidiga sjukdomar innebär framför allt hjärtsvikt dålig prognos, men också diabetiker har sämre långtidsöverlevnad än andra strokepatienter.

Risken för återinsjuknande efter stroke är i genomsnitt 5–15%/år. Bland TIA-patienter är risken för insjuknande i stroke 10% inom de 7 första dagarna och 15% inom 3 månader. Bland de som överlever efter stroke tycker de flesta att livskvaliteten försämras långsiktigt, men svenska kartläggningar har visat att 3/4 av de patienter som är i livet 2 år efter insjuknandet i stroke ändå upplever sig ha någorlunda tillfredsställande livskvalitet.

Riskbedömning och primärprevention

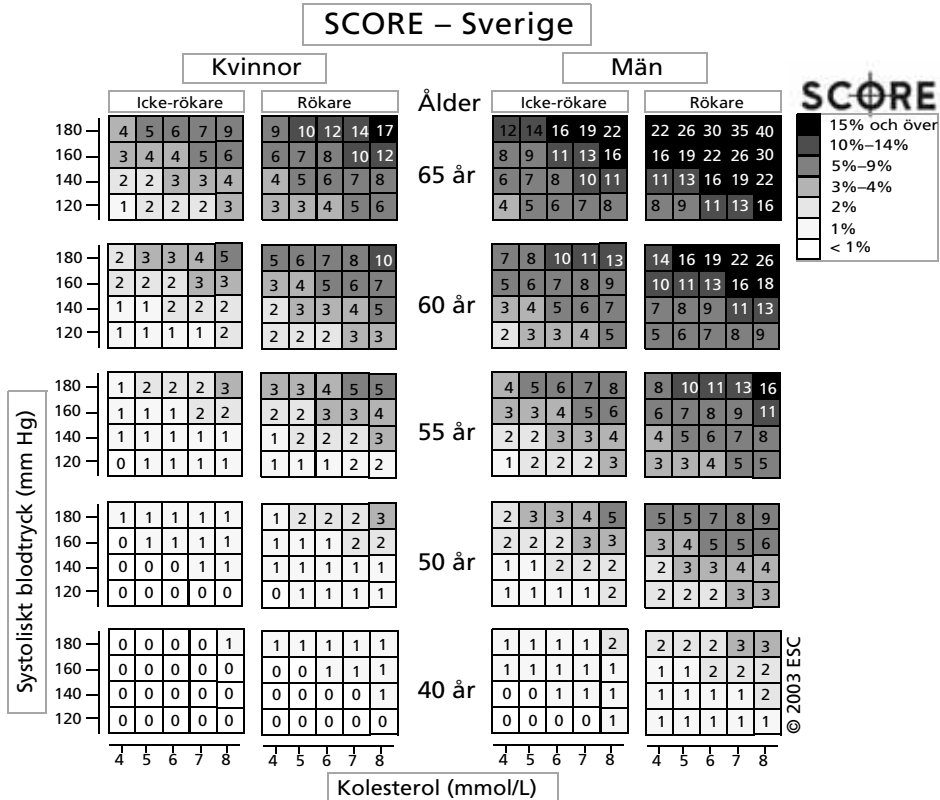
Risken att drabbas av stroke är multifaktoriell. Många faktorer är inte påverkbara, t ex ålder, kön och gener eller endast påverkbara på global nivå, t ex socioekonomiska förhållanden. I Figur 1 ses ett urval av primärpreventiva riskfaktorer med klart samband med stroke, vilka har stor betydelse för individen, alternativt för samhället, samt är påverkbara.

I och med att hypertoni är så vanligt förekommande i befolkningen är högt blodtryck ur ett befolkningsperspektiv den dominerande riskfaktorn (se Figur 1, högra diagrammet). Baserat på befolkningsrisk av de klassiska riskfaktorerna kan man anta att antalet strokeinsjuknanden i Sverige skulle kunna minska med 1/3 från 30 000 till 20 000 fall/år, om hälften av landets individer med icke upptäckta/icke tillräckligt behandlade klassiska riskfaktorer åtgärdades adekvat.

Primärpreventiva åtgärder för stroke är till stor del gemensamma med de vid ischemisk hjärtsjukdom och perifer kärlsjukdom. Hur angelägna olika preventiva åtgärder är beror till stor del på individens totala risk.

I Systematic Cardiovascular Risk Evaluating system (SCORE) har en bred samling av europeiska vetenskapliga föreningar tagit fram gemensamma riktlinjer för primärpreventiv (men även sekundärpreventiv) riskbedömning vilka baseras på europeiska populationsbaserade studier och som innehåller förslag till åtgärder för att förhindra insjuknande i stroke, hjärtinfarkt och perifer kärlsjukdom. Man lyfter fram följande rangordningslista för prevention:

1. Mest angelägna: Patienter med aktuell/genomgången hjärtkärlsjukdom



Instruktioner för användning av diagrammet

- Effekterna av livslång exponering av riskfaktorer kan ses genom att följa diagrammet uppåt. För att definiera en persons relativa risk kan man jämföra aktuell individ med en icke-rökares risk – med samma ålder och kön, som har blodtryck < 140/90 mm Hg och totalkolesterol < 5 mmol/L. SCORE-diagrammet kan användas för att ge en fingervisning om effekten av förändringar från en riskkategori till en annan, exempelvis när patienten slutar röka.

Specialfall

- För patienter med genomgången stroke eller hjärtinfarkt finns inte separata risksiffror i SCORE-diagrammet utan aktuell siffra multipliceras med 5.
- På motsvarande sätt multipliceras risksiffran vid angina pectoris och/eller ischemiska EKG-förändringar med 3.
- Vid diabetes multipliceras risksiffran hos kvinnor med 4 och hos män med 2.
- För kvinnor multipliceras risksiffran med 1,5 för varje mmol/L triglyceridförhöjning.

Figur 2. SCORE-diagram med siffror som anger procentuell beräknad risk att avlida inom 10 år till följd av kardiovaskulär sjukdom (stroke, hjärtinfarkt eller perifer kärlsjukdom). Diagrammet återgivet med tillstånd från the European Society of Cardiology. Copyright ©: 2003 European Society of Cardiology.

- Näst mest angelägna: Asymtomatiska individer med
 - Multipla riskfaktorer resulterande i hög risk (> 5 för dödlig kardiovaskulär sjukdom enligt SCORE-diagrammet)
 - Markant förhöjda nivåer av enskilda

- riskfaktorer (totalt kolesterol > 8 mmol/L, LDL > 6 mmol/L, systoliskt blodtryck ≥ 180 mm Hg)
- Patienter med typ 2-diabetes eller typ 1-diabetes med mikroalbuminuri

3. Mindre angelägna: Nära släktingar med tidigt insättande av kardiovaskulär sjukdom
4. Övriga individer

Det europeiska SCORE-systemet har debatterats, bl a pga att det baseras på data från 1970- och 1980-talet, vilket skulle medföra att en till synes orimligt hög andel av skandinaver skulle hamna i högriskgruppen. Den svenska versionen av SCORE baseras dock på MONICA-data från 1995 och 1999 från Göteborg och norra Sverige. SCORE-systemet är under uppbyggnad och utveckling. Nu finns också en svensk webb-baserad tillämpning, HeartScore (1).

I SCORE-PLUS-projektet kommer morbiditetsdata och totala antalet kardiovaskulära händelser att läggas till. Många äldre individer är enligt SCORE definierade som högriskindivider. Modellen uppfattas av många i detta avseende som alltför förenklad och en åldersanpassad procentsats diskuteras därför. SCORE-diagrammet baseras på kön, ålder, rökning, systoliskt blodtryck och kolesterolnivå (se Figur 2, s 319).

Effekterna av livslång exponering för riskfaktorer kan ses genom att följa diagrammet uppåt. För att definiera en persons relativa risk kan man jämföra aktuell individ med en icke-rökarens risk, med samma ålder och kön, som har blodtryck < 140/90 mm Hg och totalkolesterol < 5 mmol/L. SCORE-diagrammet kan användas för att ge en fingervisning om effekten av förändringar från en riskkategori till en annan, exempelvis när patienten slutar röka.

För patienter med genomgången stroke eller hjärtinfarkt finns inte separata risk-siffror i SCORE-diagrammet utan aktuell siffra multipliceras med 5. På motsvarande sätt multipliceras risksiffran vid angina pectoris och/eller ischemiska EKG-förändringar med 3, vid diabetes hos kvinnor med 4 och män 2 och för kvinnor med 1,5 för varje mmol/L triglyceridförhöjning.

För primärpreventiv behandling av stroke gäller att ju större risken är (hög versus låg-riskindivider) desto större är angelägenhetsgraden att åtgärda respektive riskfaktor. Livsstilsförändringar (rökstopp, regelbunden fysisk aktivitet, kost med stort intag av frukt och grönsaker, undvikande

av stora mängder alkohol och stresshantering) är dock angelägna för alla personer oavsett risk. För detaljerad beskrivning av medikamentell primärpreventiv behandling av hypertoni och hyperlipidemi hänvisas till respektive kapitel i Läkemedelsboken (s 299, s 288) och referenserna 2 och 3.

Sammanfattningsvis är förstahandsval vid okomplicerad måttlig hypertoni hos hög-riskindivider ACE-hämmare, tiazid-diuretikum och kalciumantagonist som ofta behöver kombineras för att uppnå målblodtryck. Vid samtidig takyarytmi, kranskärlsjukdom eller hjärtsvikt bör betablockerare ges. Annars är betablockerare ett andrahandsval pga förhållandevis mindre effektiv strokeskyddande effekt. Angiotensinreceptorblockerare (ARB) är ett alternativ till ACE-hämmare till patienter med biverkningar av ACE-hämmare där stark indikation finns för RAAS-blockad. Kostnaden för primärpreventiv behandling med ARB är dock hög och således endast motiverad i specialfall.

För låg-riskindivider (SCORE-risk \leq 2%) med måttligt förhöjt blodtryck är intervention av livsstilsfaktorer mycket motiverade. Dessa bör testas under en definierad väl tilltagen tid (1 år) för att individen ska komma ned till målblodtrycket (< 140/90 mm Hg, < 130/80 mm Hg vid diabetes eller njursjukdom).

Om individen, trots livsstilsförändringar, inte når målblodtryck blir antihypertensiv medikamentell behandling enligt ovanstående ofta aktuell.

Hos hög-riskindivider med kroniskt eller paroxysmalt förmaksflimmer reducerar perorala antikoagulantia den årliga risken från ca 5% till 1,8%, vilket motiverar peroral warfarinbehandling.

Förmaksflimmer hos lågriskindivider och patienter med kontraindikation för antikoagulantia (kognitiv dysfunktion, stor fallrisk) behandlas lämpligen med ASA, 320 mg/dag (se kapitlet Hjärtrytmrubbningar, s 272).

Omhändertagande prehospitalt och på akutmottagning

Stroke är att betrakta som ett akut tillstånd av samma dignitet som akut hjärtinfarkt. Det är angeläget för de allra flesta

Stroketrombolyslarm

(”Rädda hjärnan 112” eller ”Stroke Alarm”), dvs ambulanspersonal ringer eller kontakter närmaste akutmottagning (vanligen sköterska) där trombolysbehandling för patienter med stroke ges.

Trombolyslarmet startas vid:

- plötsligt påkommen svaghet i arm och ben eller plötslig afasi
- beräknad ankomst till akutmottagning inom 3,5 timmar från symtomdebut
- ålder högst 80 år.

1. Akutmottagningens sköterska larmar jourläkare^a och förvarnar röntgenavdelning och strokeenhet med övervakning eller motsvarande där trombolysbehandling ges.
2. När patienten anländer till akutmottagningen kontrollerar jourläkaren^a anamnes och status med beaktande av snabb differentialdiagnostik, signerar förtryckt röntgenremiss för datortomografiundersökning av hjärna och kontakter en trombolyskunnig läkare. Datortomografiundersökning av hjärnan görs utan dröjsmål och röntgenbilderna tolkas av radiolog, som ansvarar för utlåtandet.
3. Trombolysansvarig läkare möter upp patienten före eller omedelbart efter datortomografiundersökningen och kompletterar vid behov med klinisk undersökning. Denna läkare fattar slutgiltigt beslut om trombolysbehandling, i samråd med patienten och/eller närstående.
4. Patienten förs till en vårdavdelning med erforderliga övervakningsresurser (strokeenhet med särskilda övervakningsplatser eller motsvarande) där intravenös trombolysbehandling inleds utan tidsfördröjning.

a. alternativt delegerad sköterska.

patienter att komma till närmaste sjukhus snarast. Hos patienter som kan bli aktuella för trombolys initieras stroketrombolyslarm (se Faktaruta 1) för att minimera tiden från symtomdebut till start av behandling.

Det är också väsentligt att patienter med misstänkt stroke, oavsett möjlig trombolysbehandling eller inte, undersöks och handläggs på sjukhus utan dröjsmål. Transport sker lämpligen med ambulans. I mån av tid

Primärvårdens roll

- Patient med misstänkt stroke eller TIA som först vänder sig till sjukvårdsupplysningen eller till primärvården (via telefon) hänvisas akut till närmaste sjukhus akutmottagning där strokeenhetsvård erbjuds.
- Tidig identifiering av strokerelaterade symptom inom primärvården spelar en avgörande roll för långtidsutfallet – patienten remitteras omedelbart av distriktsläkare till akutmottagning vid sjukhus där strokeenhetsvård erbjuds.
- För äldre multisjuka personer i särskilda boenden bedöms medicinska vinster i relation till risker med inremittering till sjukhus.
 - Risk för försämring i samband med transport och handläggning på sjukhus och akutintag beaktas, liksom risken för förvirring i samband med främmande miljöer och okänd personal.

under ambulanstransporten till akutmottagning förbereds patienten lämpligen av ambulanssjukvårdare för att minska tidsfördröjning på akutmottagningen till ankomst till strokeenhet.

Under ambulanstransporten undersöks i mån av tid faktorer i följande ordning:

1. vakenhet enligt Reaction Level Scale (RLS)
2. kapillärt P-glukos med korrigerig vid behov
3. perifer syrgassaturation med oxygenbehandling om $\text{SaO}_2 < 95\%$
4. blodtryck
5. paresstatus
6. intravenös infart med kopplande av NaCl (glukosdropp undviks för att undvika hyperglykemi som kan förvärra hjärnskadan)
7. temperatur (öron).

Cirka 1/4 av patienter med stroke eller TIA söker initialt på vårdcentral. Det är angeläget att dessa patienter hänvisas akut till närmaste akutmottagning där strokeenhetsvård erbjuds. Denna praxis gäller patienter som insjuknat sista veckan medan

Typiska symtom^a vid insjuknande i stroke eller TIA är akut insjuknande med

- Plötslig svaghet, domningskänsla eller förlust av kontroll i ansikte, arm eller ben i ena sidan av kroppen
- Plötslig förlust av talförmågan, svårighet att tala eller förstå tal
- Plötslig dimsyn eller synförlust på ett eller båda ögonen^b
- Plötslig och oförklarlig yrsel^b, ostadighet^b eller fall^b
- Plötslig svårighet att svälja^b
- Plötslig, ovanlig och svår huvudvärk.

a. Som första stroke-screening används lämpligen FAST = Plötsligt påkommen hängande mungipa (Face), svaghet i arm (Arm) och afasi (Speech) Test.
b. Som isolerade symtom är dessa ofta svårtolkade, och inte självklart CVS.

patienter med TIA eller lindrig stroke som söker efter > 1 vecka i regel kan utredas polikliniskt inom primärvård eller på sjukhusens mottagningar, dock utan onödig fördröjning.

Hos äldre patienter med multipla sjukdomstillstånd, organsvikt och kognitiv nedsättning eller demens i särskilda boenden upprättas lämpligen en handlingsplan angående att bo kvar vid en eventuell försämring till följd av exempelvis insjuknande i stroke. Detta grundar sig på patientens egen vilja och närståendes synpunkter och anges i patientens journal. I dessa speciella fall väger ansvariga vårdgivare den insjuknandes eventuella medicinska vinster i relation till risker med inremittering till sjukhus (se Faktaruta 2, s 321).

Symtom och diagnostik

Det är angeläget att den läkare som först tar hand om patienten, på sjukhusets akutmottagning eller i primärvården, är observant på strokerelaterade symtom i den stora mängden av patienter med mer godartade symtom. Typiska symtom vid stroke/TIA, inklusive de vid subaraknoidalblödning, framgår i Faktaruta 3 och 4, och de viktigaste differentialdiagnoserna framgår i Faktaruta 5.

Epilepsi kan vara en svår differentialdiagnos – diagnosen bygger främst på tidi-

Typiska symtom vid insjuknande i subaraknoidalblödning

- Urakut insättande huvudvärk^a och/eller nackvärk ("åsk-knallsinsjuknande")
- Tecken på ökat intrakraniellt tryck med medvetandesänkning och illamående/kräkning
- Nackstyvhet (ofta flera timmar efter insjuknandet)

a. Kan utgöra enda symtom som går över efter några timmar, men åtföljs efter timmar eller dagar av dramatiskt insjuknande, därav termen "varningsblödning".

De viktigaste differentialdiagnoserna vid stroke/TIA

- Epilepsi
- Hjärntumör
- Metabol rubbning (speciellt hypoglykemi, hyperglykemi, hyponatremi)
- Subdural-/epiduralhematom
- Encefalit/sepsis
- Migrän
- Psykogena bortfall

gare och aktuell anamnes. Symtom vid hjärntumör utvecklas vanligen under veckor/månader, men kan debutera med akuta symtom till följd av blödning eller ischemi i tumören. Metabola rubbningar och cerebrala infektioner kan ge fokalneurologiska symtom. Detta är speciellt vanligt hos patienter som haft tidigare restsymtom från stroke och vars symtom inom samma kärlterritorium kommer igen eller förvärras. Isolerade symtom i form av yrsel, balanssvårigheter, dubbelseende, dysfagi, plötslig medvetandeförlust eller transitorisk global amnesi kan bero på stroke, men är alltför ospecifika för att som enskilda symtom kvalificera för stroke/TIA. I Faktaruta 6, anges uppgifter för att säkerställa adekvat stroke-/TIA-diagnostik.

Utöver anamnes och status, speciellt inriktad på hjärta, kärl och neurologi, genomförs i akutskedet datortomografi (CT), där intracerebrala blödningar ses direkt. Detta gäller även vid subaraknoidalblödningar om undersökningen görs inom första dygnet efter symtom, därefter minskar sensitiviteten

Anamnes vid misstänkt stroke

- Tidpunkt för insjuknande
- Insjuknandesätt och symtom
 - vad gjorde patienten vid symtomdebuten?
 - typ av symtom, svårighetsgrad och eventuell fluktuering
 - trauma eller epilepsi vid insjuknandet?
- Tidigare/kvarvarande fokalneurologiska symtom
- Kardiovaskulära riskfaktorer
 - livsstil (rökning, fysisk aktivitet, kost, stress)
 - ischemisk hjärtsjukdom/förmaksflimmer/hjärtsvikt/hjärtklaffprotes
 - hypertoni
 - diabetes
 - perifer kärlsjukdom
- Andra tidigare/nuvarande sjukdomar
- Aktuell medicinering
- Allergi
- Sociala förhållanden
- Funktionsförmåga före insjuknandet

avsevärt. Vid klinisk misstanke om subaraknoidalblödning och normal CT görs lumbalpunktion med undersökning av cerebrospinalvätskan. Vid misstanke om hjärntumör skärps diagnostiken med kontrastförstärkt CT. Vid cerebral ischemi ses ofta inga eller endast diskreta fynd om undersökningen görs tidigt efter insjuknande. Förnyad CT efter några dagar för att visualisera den ischemiska lesionen påverkar i regel inte handläggningen och är därför sällan motiverad. Vid svårbedömda tillstånd, särskilt om annan diagnos än stroke misstänks, kan undersökning med magnetkamera ge ytterligare information. Lumbalpunktion med undersökning av cerebrospinalvätska kan också vara till hjälp vid differentzialdiagnostiska svårigheter (t ex vid misstanke om cerebral infektion).

Ultraljudsundersökning av halskärl avgör om det finns en signifikant karotisstenos. Vid tekniska problem, som t ex eko-skugga, görs komplettering lämpligen med MR-angio eller CT-angio som har ersatt selektiv karotisangiografi.

Ekokardiografi görs som riktad undersökning vid misstanke om åtgärdbar åkoma, men är inte motiverad som allmän scree-

Vårdorganisation

- Vård på strokeenhet minskar dödlighet, funktionsberoende och behov av institutionsvård.
 - De positiva effekterna av strokeenheter gäller samtliga strokedrabbade oavsett ålder, kön och slaganfalllets svårighetsgrad
 - Vård på strokeenhet jämfört med vård på vanlig vårdavdelning medför inte förlängd vårdtid på sjukhus.
 - En obruten vårdkedja på sjukhuset på en strokeenhet är gynnsam.
- Mobila stroke team, dvs strokepatienter vårdas på vanlig vårdavdelning och sköts av ambulerande team från strokeenhet, har inte visats ha positiva effekter.
- Tidigarelagd understödd utskrivning till hemmet med specialutbildat multidisciplinärt hemrehabiliteringsteam knutet till strokeenhet medför förkortad vårdtid på sjukhus och minskat funktionsberoende hos utvalda strokepatienter med lindriga till måttliga symtom.

ning efter stroke. Vid stroke hos unga finns dock större anledning att utföra ekokardiografi, helst transesofagealt. Ett inte helt ovanligt fynd hos dessa yngre är kombinationen av öppetstående foramen ovale och förmaksseptumaneurysm, som i sig innebär en allvarlig prognos och där antikoagulantibehandling ofta väljs.

Vård på strokeenhet

Vård på strokeenhet är en effektiv vårdform och utgör basen för omhändertagandet av samtliga patienter med stroke (se Faktaruta 7). Vård på en välfungerande strokeenhet innebär bl a att man förebygger, tidigt upptäcker och åtgärdar vanliga sekundärkomplikationer. Exempel på sådana är symtomprogress, pneumoni, djup ventrombos, lungemboli, sväljningsproblem, nutritionsproblem, trycksår, konfusion och fallolyckor. Prevention, tidig upptäckt och åtgärd av dessa ligger sannolikt till stor del bakom de positiva effekterna av strokeenhetsvård med minskad dödlighet, mins-

Strokeenhet – definition

- Är en geografiskt identifierbar enhet på ett sjukhus, dvs den har en hel eller definierad del av en vårdavdelning som fungerar som strokeenhetens bas, där man enbart (eller nästan enbart) tar hand om patienter med stroke.
- Har personal med expertkunnande inom stroke och rehabilitering. Exempel på detta är återkommande utbildningsprogram med strokekompetensbevis som erhålls efter godkänd, genomgången kurs.
- Består av ett multidisciplinärt team som har möten minst 1 gång/vecka. Teamet innefattar läkare, sjuksköterska, undersköterska, sjukgymnast, arbetsterapeut, kurator och logoped samt tillgång till dietist och psykolog eller psykiater.
- Ger detaljerad information och utbildar patienten och närstående under vårdtiden på strokeenheten.
- Har ett fastställt program för registrering och åtgärder av vanliga problem för att undvika och i förekommande fall snabbt åtgärda medicinska och andra komplikationer.
- Startar omedelbart med mobilisering och tidig rehabilitering av patienten.

kat funktionsberoende och minskat behov av institutionsvård.

Strokeenheter definieras utifrån vissa kriterier (se Faktaruta 8). Mobila stroke-team har inga gynnsamma effekter jämfört med vård på vanlig vårdavdelning och kan därför inte ersätta strokeenheter. En obruten vårdkedja på strokeenheten bör eftersträvas. Samtliga svenska sjukhus som vårdar strokepatienter under akutfasen har numera strokeenheter. Tillgängligheten, dvs hur stor andel som får plats på strokeenheter överhuvudtaget eller bara under en del av vårdtiden, varierar dock. Mycket korta vårdtider på strokeenhet utan direkt uppföljning på strokeinriktad rehabiliteringsavdelning kan äventyra strokeenhetens positiva effekt.

Tidigarelagd understödd utskrivning från strokeenhet till hemmet (hemrehabilitering) finns tillgänglig vid hälften av landets sjukhus. Denna vårdform ställer stora

krav på kompetens och organisation och lämpar sig till patienter med lindriga till måttliga symtom, medan hemrehabilitering t o m kan vara skadlig hos den svårt slagrörde patienten.

Akutbehandling

Trombolysbehandling

Trombolysbehandling vid ischemisk stroke är att betrakta som en hyperakut behandling där det är avgörande att till lämplig patient minimera varje minuts tidsfördröjning till behandlingsstart såväl utanför som inom sjukhuset. Trombolysbehandling intravenöst med t-PA ges vid ischemisk stroke inom såväl bakre som främre cirkulationen oavsett om genesen är kardiell emboli, storkärlssjukdom eller lakunär infarkt. Stroketrobolys finns tillgänglig på majoriteten av landets sjukhus men ett antal sjukhus ger fortfarande inte denna behandling och vid en del mindre sjukhus omdirigeras möjliga stroke-trombolyspatienter i ambulans till närliggande sjukhus där denna behandling ges.

På vissa sjukhus får 8–10% av ischemiska strokepatienter ≤ 80 år trombolysbehandling, medan man vid många sjukhus endast behandlar några enstaka patienter. En huvudorsak till att få patienter blir trombolysbehandlade är att patienterna söker för sent. Stroketrobolys ställer en del organisatoriska krav, framför allt behov av omedelbart prehospitalt omhändertagande med vårdprogram som inbegriper hela akuta vårdkedjan (se Faktaruta 1, s 321). Stroke-trombolys är en effektiv behandling men potentiellt farlig.

Behandling inom 3 timmar medför minskad risk för död eller aktivitetsnedsättning (från 60 till 50%, absolut riskreduktion (ARR) 10%, NNT=10). Drygt hälften av behandlade patienter uppvisar en klar förbättring närmaste timmarna efter insatt behandling. Den gynnsamma nettoeffekten av trombolysbehandlingen på död eller beroende gäller trots att behandlingen ger ökad risk för allvarlig blödning hos drygt 5% av behandlade (NNH=21).

Utvidgat tidsintervall till 4,5 timmar: Resultat från den nyligen presenterade studien European Cooperative Acute Stroke

Terapirekommendationer – Trombolysbehandling vid ischemisk stroke

Behandling ges inom 4,5 timmar ^a från symtomdebut hos patienter ≤ 80 år (om avsaknad av kontraindikationer enligt Fass)	<ul style="list-style-type: none"> • Patienter med ischemisk stroke inom såväl främre som bakre cirkulationen orsakad av kardiell emboli, storkärlssjukdom eller lakunär infarkt är lämpliga. • t-PA (alteplas) 0,9 mg/kg kroppsvikt intravenöst. 10% av t-PA-dosen ges som bolusdos under 1–2 minuter och resterande del under 60 minuter. • ASA undviks och sätts in först efter 24–48 timmar. Om patienten redan står på ASA/annan trombocythämmare utgör detta dock inte en kontraindikation.
Vanliga orsaker till att patienter inte erbjuds trombolysbehandling	<ul style="list-style-type: none"> • Trombolysbehandling är inte tillgänglig på sjukhuset. • > 4,5 timmar från symtomdebut eller patient > 80 år. • Lindriga symtom eller snabb symtomförbättring. Notera dock att en patient som har börjat förbättras efter insjuknandet och som har klara kvarvarande symtom sannolikt har nytta av insatt behandling.

a. I avvaktan på beslut från Läkemedelsverket om utvidgad indikation för trombolys från 0–3 till 0–4,5 timmar fordras särskild omsorgsfull individuell bedömning, inklusive beaktande av andra kontraindikationer, om man väljer att behandla i intervallet 3–4,5 timmar. Det fordras noggrann dokumentation i patientjournal respektive registrering i kvalitetsregister så att andelen med komplikationer kan följas upp.

Study III (ECASS-III) (4) visade att intravenös trombolys med utvidgat tidsfönster, dvs från 3 upp till 4,5 timmar efter symtomdebut men för övrigt med samma kriterier som vid nu gällande stroketrombolys, med bl a en övre åldersgräns på 80 år, har en klart gynnsam effekt (52,4% av patienterna i t-PA gruppen jämfört med 45,2% i placebo-gruppen blev helt eller nästan helt återställda, ARR 7,2%, NNT=14). Det finns en ökad risk för allvarlig symtomgivande hjärnblödning. Denna risk är dock relativt liten och inte större än vid trombolys givet inom 0–3 timmar. Den gynnsamma effekten av intravenöst givet alteplas vid 3–4,5 timmar efter symtomdebut är dock klart mindre jämfört med tidigare insatt behandling. En förlängning av tidsintervallet till 3–4,5 timmar innebär därför att det inte finns något fog för att dröja med insatt behandling även om ”tid finns kvar upp till 4,5 timmar”.

Det är mycket viktigt att stroketrombolys ges vid rätt indikation, dvs att man vare sig undanhåller de som efter genomgång av indikation/kontraindikation är lämpliga eller att man behandlar patienter utanför givna indikationer. Väsentligt är därför att såväl behandlande läkare och röntgenläkare har kompetens för denna nya behandlingsindikation. Eftersom stroketrombolysbehandlingen i Sverige håller på att införas på bred front, även på ställen utan tidigare erfarenhet av denna, är det mycket angeläget att varje sjukhus följer upp sina resultat genom registrering i kvalitetsregister (t ex

Riks-Stroke eller Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke, SITS).

Vid basilaristrombos saknas data från randomiserade studier – observationsstudier tyder dock på att intravenös t-PA-behandling upp till 6 timmar från symtomdebut har liknande effekt som vid lokal intraarteriell trombolysbehandling och kan därmed utgöra ett alternativ i selekterade fall.

Vid svår ischemisk stroke eller då intravenös trombolys inte ger någon effekt prövas på vissa håll i selekterade fall kateterburen mekanisk trombolys kombinerad med intraarteriell trombolys. Det saknas dock resultat från randomiserade studier med denna teknik som fordrar mycket kvalificerad kompetens.

Transitorisk ischemisk attack (TIA)/amaurosis fugax/minor stroke

Handläggning medicinskt och kirurgiskt av patienter med TIA, amaurosis fugax och minor stroke är till stor del lika. För TIA-patienter är risken för strokeinsjuknande mycket stor (10%) under de första dygnet vilket motiverar akut inläggning på sjukhusets strokeenhet för omedelbar utredning och direkt insatta sekundärpreventiva åtgärder. Skyndsamt karotiskirurgiutredning är indicerad (förutsatt att kontraindikationer för kirurgi saknas) med sikte på karotiskirurgi snarast (inom 2 veckor från symtom till operation). Den gynnsamma effekten av karotiskirurgi halveras för varje fördröjning från 0–2 veckor till 2–4 veckor och 4–12 veckor.

Terapirekommendationer – TIA/amaurosis fugax/mindre ischemisk stroke

- Inläggning på sjukhus akut är välmotiverat vid TIA pga mycket hög risk för strokeinsjuknande inom de närmaste dygnet, respektive snar riskfaktorutredning med översyn av livstilsfaktorer, läkemedel och eventuell kirurgi.
- Skyndsamt karotisutredning med sikte på karotiskirurgi inom 2 veckor (eller snarast) från symptomdebut.
 - Utredning med ultraljud av halskärl och om denna visar signifikant stenosis motsvarar aktuellt kärlterritorium görs ekokardiografi.
 - Utredning görs inte vid kontraindikationer mot karotiskirurgi, t ex vid betydande kognitiv dysfunktion, om patienten inte är motiverad till operation eller om operationsrisken överstiger nyttan med operationen.
- Vid hopade TIA (ofta definierat som ≥ 2 episoder senaste veckan) finns inget vetenskapligt stöd för behandling med heparin eller dess analoger.

Endovaskulär behandling med stent prövas i flera randomiserade studier och är en lovande framtida behandlingsmetod som dock ännu endast bör utföras inom ramen för studier. Vid hopade TIA, dvs ≥ 2 attacker de senaste 7 dygnet finns inga vetenskapliga belägg för behandling med heparin eller dess analoger. I stället bör kraft riktas mot att klarlägga åtgärdbara genes, t ex signifikant karotisförträngning, kardiell embolikälla och arytmier.

Heparin- och ASA-**behandling vid ischemisk stroke/TIA**

ASA-behandling under akutskedet har en klar men måttlig effekt för att undvika återinsjuknande. Ofta ges patienten 320–500 mg ASA som engångsdos och får därefter sekundärpreventiv underhållsdos (75–160 mg/dag). Båda dessa doser har likvärdig dokumenterad antitrombotisk effekt, men 75 mg/dag är ofta att föredra pga mindre risk för gastrointestinala biverkningar (dyspepsi och blödningar). Patienter med ischemisk stroke/TIA som ådrar sig gastrointestinal blödning under pågående ASA-behandling kan med fördel återinsättas på ASA (förutsatt att indi-

kationen kvarstår) som kombineras med protonpumpshämmare. Det är däremot inte tillrådligt att hos dessa patienter byta till klopido-rel. Det finns inget vetenskapligt stöd för behandling med heparin eller analoger under akutskedet av icke-embolisk hjärninfarkt.

Progressiv**(progredierande, förvärrad) stroke**

Symtomprogress ses hos 20–40% inom de första dygnet och medför försämrad prognos. Komplicerande systemfaktorer, hjärnödem och förvärrad ischemi kan ligga bakom. Bland systemfaktorerna är feber och eller utan bakomliggande infektion, hyperglykemi, hypoxemi och arytmier vanliga åtgärdbara orsaker till symptomförsämring. Övervakning med tidig identifiering och åtgärd av ovanstående faktorer på väl fungerande strokeenheter förebygger respektive lindrar konsekvenserna.

Symtomförsämring till följd av intracerebralt hjärnödem (kombinerat cytotoxiskt och vasogent) är vanligt förekommande hos patienter med omfattande hjärnskador och utgör huvudorsaken till dödsfall inom första

Terapirekommendationer – Annan medicinsk behandling under akutfasen

Hypertoni vid ankomst/ första vård dygnet	<ul style="list-style-type: none"> • Mycket vanligt förekommande, normaliseras i regel spontant • Vid blodtryck $> 220/120$ mm Hg eller hypertensiv encefalopati, aortadissektion, kardiell svikt eller ischemi kan trycket sänkas långsamt med labetalol-, ACE-hämmare eller loop-diuretika givet intravenöst. Se även kapitlet Hypertoni, s 299.
Stresshyperglykemi (måttlig förhöjt P-glukos) vid ankomst	<ul style="list-style-type: none"> • Vanligt även hos icke-diabetiker, förenat med sämre prognos • Vid P-glukos > 10–12 mmol/L är ofta praxis att tillfälligt sätta in snabbverkande insulin (4–6 E vb)
Feber/subfebrilitet vid ankomst	<ul style="list-style-type: none"> • Vanligt och förenat med sämre prognos • Normotermi ($< 37,5^\circ$ C) eftersträvas, paracetamol kan ges, 1 g 4 gånger/dygn

Terapirekommendationer – Medicinsk behandling av warfarinbehandlade patienter med intracerebrala hematomOmedelbart insatt K₁-vitamin (10 mg) ges intravenöst eller subkutant **kombinerat med**

Protrombinkomplex intravenöst (100 enheter/kg kroppsvikt) som kan upprepas efter 6 timmar (maximal dygnsdos 200 enheter/kg kroppsvikt)

alternativt

Färskfusen plasma intravenöst i dosen 15–20 ml/kg kroppsvikt

veckan efter stroke. Förutom hemikrani-ektomi hos yngre (< 60 år) patienter med malign mediainfarkt saknas stöd för behandling. Förvärrad ischemi till följd av trombospropagation utgör inte någon vanlig behandlingsbar orsak. Heparin eller dess analoger har ingen påvisad positiv effekt vid symtomprogress.

Intracerebral blödning

Kirurgisk behandling av supratentoriella intracerebrala hematom har ingen generellt påvisbar positiv effekt jämfört med medicinsk behandling. Kirurgisk behandling anses dock kunna vara av värde i utvalda fall, t ex av patienter med ytliga, lobära hematom med expansiv effekt och vakenhetspåverkan. Kirurgisk behandling av hematom i lillhjärnan med utrymning av blödningshård eller avlastande ventrikeldrän kan vara livräddande för patienter med stora hematom, akut hydrocefalus eller sänkt medvetande.

En fruktad biverkning av warfarinbehandling är intracerebral blödning. Risken för intracerebralt hematom är ca 0,5%/år som nästan dubblas för varje 0,5 INR-enheters ökning över 4,5. Majoriteten av warfarinassocierade hjärnblödningar sker dock hos patienter med terapeutiskt INR (2–3) och kan då ha andra bidragande orsaker, exempelvis suboptimalt behandlad hypertoni, leukoarier (vitsubstansförändringar) och cerebral amyloid angiopati (degenerativa åldersförändringar, framför allt

kortikala blodkärl). Det fordras akut klinisk och radiologisk diagnostisk handläggning vid misstanke om warfarininducerad hjärnblödning. Vid dessa fall av intracerebralt hematom råder konsensus (randomiserade studier saknas) att omedelbart reversera effekten av warfarin för att minska utbredningen av blödningen med K₁-vitamin och koncentrerat protrombinkomplex eller färskfusen plasma. K₁-vitamin (10 mg) ges intravenöst eller subkutant men korrigerar INR först efter minst 6 timmar (ofta längre tid) vilket medför att denna behandling lämpligen kombineras med intravenöst givet protrombinkomplex (100 enheter/kg kroppsvikt) som kan upprepas efter 6 timmar (maximal dygnsdos 200 enheter/kg kroppsvikt).

Som alternativ till protrombinkomplex kan man ge färskfusen plasma intravenöst i dosen 15–20 ml/kg kroppsvikt. Effekten av färskfusen plasma begränsas av att denna inte har ett förutsägbart innehåll av K₁-vitaminberoende koagulationsfaktorer samt fordrar stora volymer med risk för akut vänsterkammerbelastning. Faktor VIIa intravenöst (15–90 mikrog/kg kroppsvikt) har visats normalisera INR-värdena snabbt hos dessa patienter men erfarenheten är liten och dess användning är att betrakta som experimentell på denna indikation.

Subaraknoidalblödning

Patienter med subaraknoidalblödning upptäcks i regel på sitt hemsjukhus men remit-

Terapirekommendationer – Kirurgisk behandling (hemikrani-ektomi) hos yngre (≤ 60 år) patienter med livshotande malign mediainfarkt (uttalad hemipares, "deviation conjugée" och hemianopsi)

Överföring akut till strokeenhet eller intensivvårdsenhet på sjukhus som har neurokirurgisk klinik

Hemikrani-ektomi med durplastik snarast (allra senast inom 48 timmar från symtomdebut) om klinisk bild som vid malign mediainfarkt, sänkt medvetande och CT med perfusion eller MR med diffusion visar utbredda ischemiska förändringar inom arteria cerebri medias försörjningsområde

teras därefter akut till neurokirurgisk klinik där behandling med clips alternativt endovaskulär embolisering (coiling) görs för att förhindra reblödning. En vanlig komplikation till subaraknoidalblödning är vasospasm med ischemi och eventuellt infarkt som följd. Som spasmprofylax ges kalciumblockeraren nimodipin peroralt alternativt intravenöst.

Några ovanligare typer av stroke

Malign mediainfarkt med hemiparalys, "deviation conjugée" följt av sänkt medvetande, därefter olikstora pupiller (anisokori) och slutligen bilaterala ljusstela pupiller innebär ett livshotande tillstånd med uppenbar inklänningsrisk till följd av omfattande ischemi med hjärnödem inom arteria cerebri medialis försörjningsområde. En poolad metaanalys av 3 stycken oberoende av varandra randomiserade studier (5) visar att hemikraniektomi inom 48 timmar hos 18–60-åriga patienter med malign mediainfarkt medför kraftigt minskad risk att avlida (71% i den medicinskt behandlade gruppen jämfört med 24% i den kirurgiska behandlingsgruppen efter 12 månader, ARR=50%, NNT=2) utan ökad risk för allvarligt funktionsberoende hos de överlevande. En mycket aktiv handläggning med tidig remittering till strokeenheter på sjukhus med neurokirurgisk klinik är påkallad hos dessa patienter som numerärt är relativt få ($\leq 1\%$ av alla ischemiska strokepatienter).

Dissektion inom arteria vertebralis eller arteria karotis är en vanlig orsak till ischemisk stroke hos yngre individer. En sammanställning av observationsstudier visar att behandling med antikoagulantia och ASA var likvärdiga. Det finns därför inte någon anledning att behandla dessa patienter med warfarin, utan lågdos ASA 75–160 mg/dygn är att föredra.

Den kliniska symtombilden vid sinus-trombos är ofta svårtolkad med huvudvärk, epileptiska anfall, fokala bortfall och sänkt vakenhet. Diagnosen ställs med MR eller CT-angiografi. Antikoagulantia-behandling är regel, initialt med heparin. I vissa fall har lokal trombolys haft effekt vid progredierande symtom trots antikoagulantia-behandling.

Sekundärprevention

Sekundärpreventiva åtgärder initieras ofta under sjukhusvistelsen. Strukturerade sekundärpreventiva mottagningar med uppföljning av initierade sekundärpreventiva åtgärder och uppsättande av individuella målnivåer finns etablerade på vissa ställen i landet. I vissa fall görs det första återbesöket till strokeenheten på sjukhuset, medan i andra fall görs detta på vårdcentral.

Livsstilsåtgärder

Livsstilsåtgärder för sekundärprevention efter stroke följer samma principer som vid primärprevention. Rökstopp, regelbunden fysisk aktivitet anpassad till funktionsförmågan och kost rik på grönsaker och frukt är generellt accepterade och synnerligen välmotiverade råd (för ytterligare information se kapitlet Livsstilsbehandling och läkemedelsbehov, s 1055).

Trombocythämmare efter TIA/ischemisk stroke

Trombocythämmare är basbehandling efter TIA/ischemisk icke-kardiell stroke och ges i form av lågdos-ASA 75–160 mg 1 gång/dygn. Behandlingen har en liten men ändå viktig betydelse för att undvika återinsjuknande under de första 2–4 veckorna (absolut riskreduktion 0,9%, från 9,1 till 8,2%, NNT=111). Behandling med lågdos-ASA under lång tid har också sin klara men modesta effekt (minskad risk från 21,4 till 17,8% under 2,5 års behandlingstid, ARR=3,6%, NNT=28). Ett alternativ till behandling med endast lågdos-ASA är att kombinera denna med dipyridamol.

I en metaanalys av kombinationsbehandling ASA + dipyridamol jämfört med enbart ASA baserad på 7 795 patienter med TIA eller minor ischemisk stroke visades en reduktion av död eller kardiovaskulärt återinsjuknande (odds kvot 0,82, konfidensintervall 0,74–0,91).

Kombinationsbehandlingen inleds med ASA 75 eller 160 mg dagligen + dipyridamol 1 kapsel à 200 mg till natten i 7 dagar följt av 200 mg 2 gånger/dag för att minska/undvika oacceptabla biverkningar.

I den nyligen presenterade studien PROFESS (6) jämfördes kombinationsbehandling med ASA + dipyridamol med klopidogrel under i genomsnitt 2,5 år hos drygt

Terapirekommendationer – Sekundärprevention	
Livsstilsfaktorer	<ul style="list-style-type: none"> • Rökning, fysisk aktivitet, kost och stress går igenom
Karotiskirurgi	<ul style="list-style-type: none"> • Se Terapirekommendationerna, s 326
Antitrombotisk behandling	<ul style="list-style-type: none"> • TIA/ischemisk stroke utan kardiell embolikälla <ul style="list-style-type: none"> – ASA 75–160 mg/dygn – ASA 50, 75 eller 160 mg/dygn + dipyridamol 200 mg 2 gånger/dygn – Klopido­grel endast vid ASA-allergi • TIA/ischemisk stroke med kardiell embolikälla <ul style="list-style-type: none"> – Warfarinbehandling, INR 2–3 – ASA 75–320 mg/dygn om kontraindikation mot warfarin – Klopido­grel vid ASA-allergi eller kontraindikation mot warfarin
Blodtrycksbehandling	<ul style="list-style-type: none"> • Positiv effekt hos såväl hypertona som normotona, TIA/ischemisk stroke och intracerebral blödning • Kombination av ACE-hämmare och diuretikum är förstahandsval • Med långsam upptitrering undviks biverkningar • Hos de allra äldsta görs individuell bedömning – risk för polyfarmaci med allvarliga biverkningar som följd
Simvastatinbehandling	<ul style="list-style-type: none"> • Positiv effekt hos ischemiska strokepatienter/TIA • Bäst dokumenterad effekt vid samtidig kranskärlssjukdom • Hos de allra äldsta görs individuell bedömning – risk för polyfarmaci med allvarliga biverkningar som följd

20 000 ischemiska strokepatienter. En liknande andel återinsjuknande i stroke (9,0 versus 8,8%) sågs mellan behandlingsgrupperna liksom en likartad andel som drabbades av hjärtinfarkt, stroke eller kardiovaskulär död (13,1 versus 13,1%). Dock kunde säkerställd likhet (non-inferiority) ASA + dipyridamol jämfört med klopido­grel inte fastställas. Behandlingsalternativen klopido­grel och ASA + dipyridamol ter sig ur medicinsk synvinkel likvärdiga; klopido­grels klart högre läkemedelskostnad jämfört med ASA + dipyridamol medför att klopido­grel inte utgör förstahandsval efter ischemisk stroke. Kombinationen ASA + klopido­grel som långvarig sekundärpreventiv behandling medför ökad blödningsrisk och är därför direkt olämplig.

”ASA-svikt”

Det finns ingen entydig definition på ASA-svikt. Många menar dock med detta begrepp återinsjuknande i ischemisk stroke under pågående behandling med lågdos-ASA. Det finns inget vetenskapligt stöd för att öka (eller minska) ASA-dosen (under förutsättning att den varit 75–160 mg/dygn) eller att byta till klopido­grel. Om kardiell embolikälla saknas är det direkt olämpligt att byta till antikoagulantia. Ett alternativ är dock kombinationsbehandling med ASA +

dipyridamol (se ovan). Riskfaktorsituationen i övrigt ses över, t ex livsstilsfaktorer, tillkomst av signifikant karotisstenos, optimering av antihypertensiv och lipidsänkande behandling.

Antikoagulantibehandling efter ischemisk stroke/TIA med kardiell embolikälla

Sekundärprevention med warfarin är klart mer effektiv än trombocythämmare, trots inberäknad ökad blödningsrisk. Heparin (låg­molekylärt eller fraktionerat) under akutfasen har inga gynnsamma effekter. Vid TIA/minor (ischemisk) stroke sätts behandling med warfarin in så snart som möjligt, medan man brukar avvakta några dygn vid större hjärninfarkt. Om embolikällan kvarstår, såsom vid permanent eller intermittent förmaksflimmer eller vid mekanisk hjärtklaffprotes blir behandlingen i regel livslång. Vid emboli till hjärnan i samband med hjärtinfarkt brukar behandlingstiden vara ca 6 månader (se även kapitlet Hjärtrytmrubbningar, s 272, respektive Venös tromboembolism och medel mot trombos, s 214).

Blodtrycksbehandling efter stroke

Enligt SBU:s uppdaterade rapport från 2007 om måttligt förhöjt blodtryck (7) anges att de flesta patienter med såväl ischemisk

som hemorragisk stroke eller TIA och med blodtryck $\geq 130/85$ mmHg bör behandlas med antihypertensiva läkemedel. Bäst dokumentation har kombinationen ACE-hämmare och tiaziddiuretikum. Målbloodtryck enligt SCORE-rekommendationen eftersträvas ($\leq 140/90$ mm Hg respektive $\leq 130/80$ mm Hg hos diabetiker, njurinsufficianta eller de med allra högsta risken för kardiovaskulärt återinsjuknande) vilket medför att förutom ACE-hämmare och tiaziddiuretikum, även tillägg med kalcium- och betablockerare kan bli nödvändigt.

Grundregeln är att målbloodtrycket ska uppnås och att ofta kombinationsbehandling med 2–3, ibland 4 antihypertensiva läkemedel fordras. Detta måste dock vägas mot risken för biverkningar till följd av polyfarmaci, speciellt hos de allra äldsta patienterna. Ofta initieras blodtrycksbehandling under sjukhusvistelsen för att sedan följas upp och kompletteras vid strukturerade sekundärprofylaktiska mottagningsbesök. Se för övrigt kapitlet Hypertoni, s 299.

Statinbehandling efter ischemisk stroke

I Heart Protection Study (HPS) (8) ingick även patienter med tidigare ischemisk stroke med, eller utan, känd kranskärlssjukdom. Simvastatin 40 mg/dygn gavs till patienter med total kolesterol $> 3,5$ mmol/L. Hos patienter med tidigare ischemisk stroke sågs en säkerställd minskad risk för vaskulära insjuknanden. Medelåldern var 65 år, övre åldersgräns 80 år, och strokepatienterna inkluderades i genomsnitt drygt 4 år efter sitt strokeinsjuknande. Det ska noteras att följsamheten i aktiv respektive placebogrupp inte var optimal – behandlingen togs med säkerhet hos 85% i den aktiva behandlingsgruppen och hos 17% i placebo-gruppen.

I SPARCL-studien (9) testades effekten av atorvastatin 80 mg/dag mot placebo med avsikt att förhindra förnyad stroke hos patienter med stroke eller TIA (medelålder 63 år, intervall 21–92 år med LDL 2,5–4,9 mmol/L) utan samtidig koronarsjukdom. I aktivt behandlad grupp sågs en 2,2% minskad stroke-risk efter 5 års behandling (NNT=45), trots en viss ökad förekomst av hjärnblödning. Sammanfattningsvis är statinbehandling

klart indicerad till patienter med ischemisk stroke eller TIA, med eller utan samtidig kranskärlssjukdom. Med generikaförskrivning av statin (simvastatin) blir kostnadseffektiviteten acceptabel, medan den dyrare atorvastatin blir andrahandsval i de fall där målnivåer av LDL inte kan nås med generisk statin.

Checklista inför samordnad vårdplanering inför utskrivning

Enligt lagföreskrift (1190:1404) ska en vårdplan upprättas inför utskrivning om behandlande läkare bedömer att patienten behöver fortsatt stöd från kommunernas socialtjänst eller hälso- och sjukvård, landstingens primärvård, öppen psykiatrisk vård eller annan öppenvård. En checklista inför samordnad vårdplanering kan vara till god hjälp och bör upprättas lokalt (se förslag på nästa sida).

Fortsatta åtgärder i det långa perspektivet

Allmänläkarens ansvar för uppföljning/rehabilitering och sekundärprevention

Den svaga länken i vårdkedjan av cerebrovaskulära sjukdomar är fortfarande uppföljningen under den närmaste tiden efter utskrivning från sjukhuset. Trots ökande kunskaper om vilka insatser patienter med stroke behöver efter utskrivning till hemmet, har deras situation ofta varit otillfredsställande. Många patienter och deras närstående känner sig osäkra på när, hur och vart de ska vända sig för fortsatta kontroller, behandlingar och recept. Vid en 2-årsuppföljning av strokepatienter angav en väsentlig andel att de inte blivit kallade till primärvårdsläkare och att de inte själva kontaktat primärvården för att de väntat på att de skulle höra av sig. I primärvården behöver man pröva nya organisationsformer, om den hemmaboende strokepatientens situation ska kunna förbättras. Faktaruta 9, s 332, ger förslag till checklista i samband med återbesök hos distriktsläkare.

Sekundärpreventiva mottagningar för att tidigt följa upp insatt behandling finns tillgängliga på vissa ställen, antingen i anslutning till sjukhusens strokeenheter alterna-

Checklista inför samordnad vårdplanering

	Aktuellt problem	Fanns före insjuknandet
A. Funktionsanalys inför SVP för kartläggning av eventuellt behov av fortsatt bistånd och behandling efter stroke.		
1. Riskbedömning: sväljnings-, medvetande- och andningsfunktioner, fall, trycksår, viktuppehållande funktion, uttalad inaktivitet	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Sömn-, uppmärksamhets- och minnesfunktioner	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Emotionella funktioner, socialt samspel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Perceptuella funktioner, inklusive känsel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Läs-, skriv-, språk- och kalkyleringsfunktioner	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Syn- och hörsel-funktioner, vestibulära funktioner, smärta	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Oral funktion (utöver sväljning), bedömning av fastsittande och avtagbara proteser samt andra restaurationer och munstatus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Avförings- och urineringsfunktioner	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Funktioner för rörlighet i leder, muskelkraft, muskeltonus, icke viljemässiga rörelser	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Funktioner i huden	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
B. Beroende av annan person utskrivningsdagen för		
11. Intag av mat och dryck	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Förflyttningar inomhus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Förflyttningar utomhus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Av- och påklädning	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Toalettbesök	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Kroppsvård inklusive dusch/bad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Läkemedelsbehandling	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
C. Beviljat bistånd, rekommendationer och fortsatt planering vid utskrivningen (vårdplanen genomförs i samråd med patient och eventuell sammanboende)		
1. Ange om ökat oberoende i personlig ADL under B (14 +15) bedöms som ett möjligt delmål efter utskrivningen	<input type="checkbox"/>	
2. Boendeform	<input type="checkbox"/>	
3. Beviljat bistånd (t ex korttidsplats, dagverksamhet, hemtjänst p-ADL/I-ADL, larm, anhörigstöd, färdtjänst, LSS, matleverans)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Sjukvårds- och omvårdnadsinsatser (t ex såromläggningar, medicindelning, särskilt vak)	<input type="checkbox"/>	
5. Läkemedelsbehandling (se lista i utskrivningsmeddelandet)	<input type="checkbox"/>	
6. Övriga samhällsinsatser (t ex god man, förvaltare)	<input type="checkbox"/>	
7. Rehabiliteringsinsatser (t ex rehabklinik, hemrehab sjukhus/öppenvård, dagrehab, dyrare hjälpmedel som elrullstol, större bostadsanpassningar)	<input type="checkbox"/>	
8. Sjukskrivningsgrad om aktuellt	<input type="checkbox"/>	
9. Sammanboende/närstående	<input type="checkbox"/>	
10. Behandlande läkare i öppenvård och rekommenderad tidpunkt för första uppföljning: remiss skickad!	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Uppföljning av oral funktion och vårdbehov, information om landstingens tandvårdsstöd (möjlighet att erhålla nödvändig tandvård till den öppna hälso- och sjukvårdens avgiftssystem)	<input type="checkbox"/>	
12. IVP (individuell vårdplanering) utanför sjukhuset för ny delmålsgenomgång om aktuellt vid SVP, tidpunkt	<input type="checkbox"/>	

tivt i primärvården. Ett exempel är att samtliga stroke- och TIA-patienter kallas en månad efter utskrivning och träffar specialutbildad sköterska och läkare (från strokeenhetsteamet) som följer upp livsstilsfaktorer och insatt sekundärpreventiv antitrombotisk, antihypertensiv och lipidsänkande behandling. Patienten kommer tillbaka ef-

ter ytterligare en månad tills måloppfyllelsen uppnåtts. För detta behövs i genomsnitt två besök per patient enligt en modell i Umeå. Därefter remitteras patienten, välinställd, till sin distriktsläkare för fortsatta långsiktiga kontroller.

Tidig utskrivning från sjukhuset med hemrehabilitering (samt medicinsk uppfölj-

Checklista i samband med återbesök hos distriktsläkare

Basalt

- Blodtryck
- Bedömning av hjärta (inklusive EKG), halskärll, perifer cirkulation
- Hb, blodsocker, blodfetter, kreatinin, mikroalbumin i urin
- Rökning
- Kostvanor, vikt (eventuell viktutveckling och BMI)
- Sömn
- Fysisk aktivitet

Specifikt

- Kontakter beträffande rehabilitering och aktivering
- Beroende och oberoende samt behov av hjälpmedel
- Funktionsstatus, motorik, perception och kognition, inklusive språk
- Epilepsi
- Emotionalism, trötthet, depression, ångest
- Dysfagi, hosta vid måltid
- Stressupplevelse
- Samliv
- Bilkörning
- Egen uppfattning om vad som utgör det svåraste hindret efter skadan

ning) finns som alternativ på vissa håll och lämpar sig väl för patienter med milda eller måttliga symptom (se Faktaruta 7, s 323).

Ett annat exempel på hur man kan initiera uppföljning efter utskrivning från sjukhuset är att arbetsterapeuten, eller annan personal från stroketeamet, gör ett hembesök i direkt anslutning till utskrivningen. Arbetsterapeuten kan göra en bedömning av i vilken utsträckning patienten och närstående upplever medicinska, psykologiska och sociala problem. Sedan kan en multidisciplinär samverkan bestående av till exempel distriktsläkare, distriktssköterska, sjukgymnast, arbetsterapeut och logoped göra stora insatser för att fortsätta rehabiliteringen, med syfte att stödja en anpassning till patientens funktionsnedsättning. Det kan röra sig om bostadsanpassning och hjälpmedel, kartlägg-

ning av kognitiv dysfunktion och dold depression. Man bör gå igenom lämpliga fysiska aktiviteter, eventuellt rökstopp samt behandling mot högt blodtryck, blodproppsbildning, blodfetterrubbing, nedstämdhet mm (se Faktaruta 9); alla sekundärpreventiva åtgärder bör således tas upp igen med patienten och närstående.

Ett exempel på långsiktig uppföljning i primärvården är gruppomtagning för strokepatienter och deras närstående där deltagarna kallas årligen för en extra genomgång för att på bästa sätt kunna förebygga återinsjuknandet.

Referenser

1. www.heartscore.org/se/Pages/Welcome.aspx
2. Förebyggande av aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom. Behandlingsrekommendation. Information från Läkemedelsverket. 2006;3:16–31. (http://www.lakemedelsverket.se/Tpl/RecommendationsPage___4385.aspx)
3. Kranskärlssjukdomar – vetenskapligt underlag. Socialstyrelsen 2008. (<http://www.socialstyrelsen.se/Publicerat/2008/9942/2008-102-3.htm>)
4. Hacke, W, Kaste, M, Bluhmki, E, Brozman, M, Davalos, A, Guidetti, D et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med.* 2008;359:1317–29.
5. Hacke, W, Donnan, G, Fieschi, C, Kaste, M, von Kummer, R, Broderick, JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet.* 2004;363:768–74.
6. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA et al; PROFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med.* 2008;359:1238–51.
7. Måttligt förhöjt blodtryck uppdatering april 2007. SBU-rapport. (<http://www.sbu.se/sv/Publicerat/Gul/Mattligt-forhojt-blodtryck-uppdatering-2007/>)
8. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2002;360:7–22.

9. Amarenco, P, Bogousslavsky, J, Callahan, A, 3rd, Goldstein, LB, Hennerici, M, Rudolph, AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med.* 2006;355:549–59.

För vidare läsning

10. Wester P. Cerebrovaskulära sjukdomar. In: Internmedicinboken (Berglund G, Engström-Laurent, Lindgren S, Lindholm N red), Lieber 2006, s 157–80.

Preparat¹

Antikoagulantia

Vitamin K-antagonist

Warfarin

Waran Nycomed, pulver och vätska till injektionsvätska 15 mg, tabletter 2,5 mg

Trombocyttaggregationshämmare

Acetylsalicylsyra, lågdos

Trombyl Pfizer, tabletter 75 mg, 160 mg

Dipyridamol

Persantin Depot Boehringer Ingelheim, depotkapslar 200 mg

Dipyridamol + ASA

Asasantin Retard Boehringer Ingelheim, depotkapslar 200 mg + 25 mg

Klopidogrel

Plavix sanofi-aventis, tabletter 75 mg, 300 mg

Enzymer

Alteplas (rt-PA)

Actilyse Boehringer Ingelheim, pulver och vätska till injektions/infusionsvätska 10 mg, 20 mg, 50 mg

Protrombinkomplexkoncentrat och Vitamin K

Protrombinkomplexkoncentrat

Ocplex Octapharma, pulver och vätska till injektionsvätska 500 IE

Prothromplex-T Immuno, injektionssubstans I+II, Licensvara

Vitamin K

Konaktion Roche tuggtablett 10 mg

Konaktion Novum Roche injektionsvätska 10 mg/ml

Blodfettsänkande medel

Simvastatin

Simvastatin Flera fabrikat, tabletter 10 mg, 20 mg, 40 mg, 80 mg

Zocord MSD, tabletter 10 mg, 20 mg, 40 mg, 80 mg

Övriga statiner

Se kapitlet Blodfetterubbningar, s 297.

Övriga läkemedel

Enalapril

Enalapril Flera fabrikat, tabletter 2,5 mg, 5 mg, 10 mg, 20 mg

Linatil Sandoz, tabletter 2,5 mg, 10 mg, 20 mg

Renitec MSD, tabletter 5 mg, 10 mg, 20 mg

Furosemid

Furix Nycomed, injektionsvätska 10 mg/ml, tabletter 20 mg, 40 mg

Furix Retard Nycomed, depottablett 30 mg, 60 mg

Furosemid Flera fabrikat, injektionsvätska 10 mg/ml, tabletter 20 mg, 25 mg, 40 mg

Impugan Actavis, injektionsvätska 10 mg/ml, orala droppar 10 mg/ml, tabletter 20 mg, 40 mg

Lasix Retard sanofi-aventis, depotkapslar 30 mg, 60 mg

Labetalol

Trandate GlaxoSmithKline, injektionsvätska 5 mg/ml, tabletter 100 mg, 200 mg

Nimodipin

Nimotop Bayer, infusionsvätska 0,2 mg/ml, tabletter 30 mg

Övriga ACE-hämmare, diuretika, betablockare och kalciumantagonister

Se kapitlet Hypertoni, s 314.

1. Aktuell information om parallellimporterade förpackningar och generika kan fås via apotek.