

Cerebrovaskulära sjukdomar

Per Wester, Umeå Strokecenter, Medicincentrum,
Norrlands universitetssjukhus och Institutionen för folkhälsa och
klinisk medicin, Umeå Universitet, Umeå
Margareta Norberg, Staben för verksamhetsutveckling,
Västerbottens läns landsting och Epidemiologi och global hälsa,
Institutionen för folkhälsa och klinisk medicin, Umeå universitet, Umeå

Inledning

Rekommendationer i detta avsnitt bygger på Socialstyrelsens Nationella Riktlinjer för Strokevård 2009 (1) samt kompletterade riktlinjer för hjärt- och strokesjukvård 2011 avseende nya perorala antikoagulantia (2).

Begreppen stroke, slaganfall och cerebrovaskulära sjukdomar (CVS) används ofta synonymt. Den klassiska definitionen av CVS är bredare och innefattar även 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 tre fjärdedelar är förstagångsinsjuknanden och en fjärdedel återinsjuknanden. Uppskattningsvis drabbas ytterligare 10 000 patienter årligen av TIA. Var 5:e kvinna och var 6:e man kommer någon gång under livet att drabbas av stroke. 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. Stroke drabbar alla åldrar men är vanligare hos äldre: medelåldern vid insjuknandet är 76 år (bland män 73 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 alla former av cancer. Stroke står för fler vård dagar på sjukhus och särskilda boenden än någon annan somatisk sjukdomsgrupp. Antalet vård dagar på sjukhus är närmare en miljon medan primärkommunal institutionsvård efter stroke står för > 2 miljoner vård dagar/år. Samhällets kostnader för stroke har beräknats till drygt 18 miljarder kr/år, anhörigas vårdinsatser inte inkluderade.

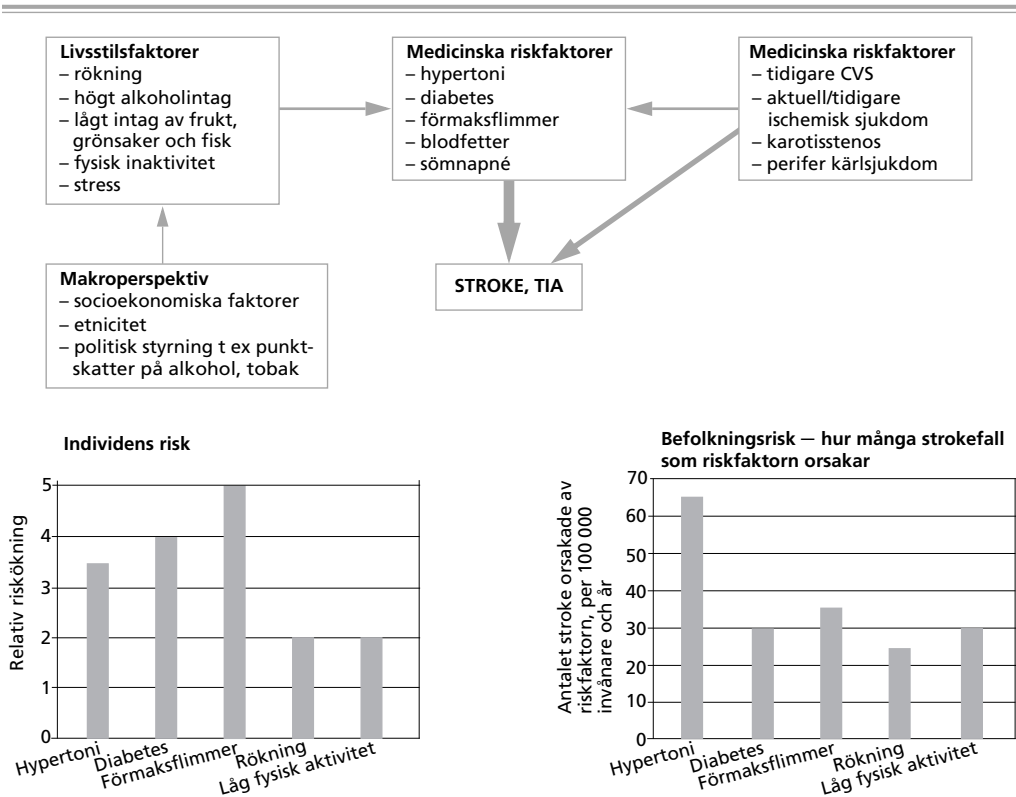
Risken att insjukna i stroke i Sverige har under de senaste 25 åren minskat bland äldre (65–84-åringar) där de flesta strokeinsjuknanden sker. En viss nedgång noteras även bland medelålders (45–64-åringar) medan stroke-incidensen hos yngre (18–44-åringar) successivt ökat både bland kvinnor och män (3).

Den totala dödligheten har sjunkit eftersom risken att avlida efter stroke minskat kraftigt, såväl på kort som på lång sikt (3). 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 dem som är vakna när de kommer till sjukhus, 50% av dem som är medvetandesänkta

Sökord

Innehåll



Figur 1. Risken för stroke är multifaktoriell vilket visas i den övre delen av figuren. I den nedre delen visas i vänster diagram individens relativa riskökning vid förekomst av respektive riskfaktor, dvs hypertoni, diabetes, förmaksflimmer, rökning och låg fysisk aktivitet. I höger diagram visas befolkningsrisk, dvs antal strokeinsjuknanden/100 000 invånare och år som vardera riskfaktor står för. Observera att endast grova uppskattningar medges och att individen ofta har flera riskfaktorer samtidigt.

men väckbara och endast 20% av dem som är komatösa. Män och kvinnor har samma långtidsöverlevnad efter slaganfall. Åldern spelar också en avgörande roll för den långsiktiga överlevnaden efter stroke. Av samtida 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% per år. Bland TIA-patienter är risken för insjuknande i stroke 10% inom 2 dygn och 13% inom de första 7 dyggen. TIA bör med denna tidiga höga stroke-risk betraktas som en malign men till stor del behandlingsbar sjukdom. Bland de som överlever efter stroke tycker de flesta att livs-

kvaliteten försämras långsiktigt, men svenska kartläggningar har visat att tre fjärdedelar 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 en samhälls 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.

Tabell 1. Rangordningslista för primärpreventiv riskbedömning

Risk	Förutsättning
Mycket hög risk	<p>En eller flera av följande:</p> <ul style="list-style-type: none"> • patienter med aktuell/genomgången hjärt-kärlsjukdom såsom tidigare akut koronart syndrom/PCI (ballongvidgning av kranskärl)/CABG (kranskärloperation), stroke eller perifer arteriell kärlsjukdom samt fynd av aterosklerotiska förändringar i stora halsartärerna (karotis) • diabetes mellitus (typ 1 eller 2) med ytterligare kardiovaskulär riskfaktor eller mikroalbuminuri • grav kronisk njursjukdom med GFR (glomerulär filtrationshastighet) < 30 ml/minut/1,73 m² • SCORE enligt diagram $\geq 10\%$ risk för död i kardiovaskulär sjukdom inom 10 år.
Hög risk	<p>En eller flera av följande:</p> <ul style="list-style-type: none"> • markant förhöjda nivåer av enskilda riskfaktorer såsom familjär dyslipidemi och uttalad hypertoni • diabetes mellitus (typ 1 eller 2) utan ytterligare kardiovaskulär riskfaktor eller målorganpåverkan (t ex mikroalbuminuri) • Måttlig kronisk njursjukdom med GFR 30–59 ml/minut/1,73 m² • SCORE enligt diagram 5–10% risk för död i kardiovaskulär sjukdom inom 10 år.
Måttlig risk	<ul style="list-style-type: none"> • SCORE enligt diagram 1–4% risk för död i kardiovaskulär sjukdom inom 10 år.
Låg risk	<ul style="list-style-type: none"> • SCORE enligt diagram 0% risk för död i kardiovaskulär sjukdom inom 10 år.

I och med att hypertoni är så vanligt förekommande i befolkningen är högt blodtryck ur ett befolkningsperspektiv den dominerande riskfaktorn för stroke (se Figur 1, s 375, högra diagrammet).

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 2012-års uppdaterade version av Systematic Cardiovascular Risk Evaluating system (SCORE) (4) 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. Tabell 1 visar en rangordningslista för primärpreventiv riskbedömning som man har lyft fram.

SCORE-diagrammet baseras på kön, ålder, rökning, systoliskt blodtryck och kolesterolnivå (se Figur 1 i kapitlet Ischemisk hjärtsjukdom, s 304). I 2012 års version av SCORE lyfts också begreppet kardiovaskulär riskålder fram, vilket innebär att en yngre individ med multipla riskfaktorer

jämställs riskmässigt med en 60–65-åring med ideal riskfaktorprofil. SCORE-diagrammet kan användas för att ge en fingervisning om effekten av förändringar från en riskkategori till en annan, exempelvis när patienten slutar röka. Se vidare kapitlet Ischemisk hjärtsjukdom, avsnittet Prevention, s 303.

För primärpreventiv behandling av stroke gäller att ju större risken är (hög- versus lågriskindivider) desto större är angelägenhetsgraden att åtgärda respektive riskfaktor. Livsstilsförändringar (rökstopp, regelbunden fysisk aktivitet, kost med stort intag av frukt och grönsaker, begränsat saltintag, 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, Hypertoni, s 360, och Blodfettsubbningar, s 353, samt referenserna 1,2,4–6.

Sammanfattningsvis är förstahandsval vid okomplicerad måttlig hypertoni hos högriskindivider ACE-hämmare alternativt angiotensinreceptorblockerare (ARB), tiaziddiuretikum eller kalciumantagonist vilka dock ofta behöver kombineras för att uppnå målblodtryck. Kostnaden för primärpreventiv behandling med ARB har radikalt förändrats

under senare år sedan exklusiviteten/patenten gått ut för flera läkemedel. TLV har dock i vissa fall beslutat om begränsningar vad gäller subventioneringen. Vid samtidig takyarytmi, kranskärslssjukdom eller hjärtsvikt bör betablockerare ges. Annars är betablockerare ett andrahandsval pga förhållandevis mindre effektiv strokeskyddande effekt.

För individer med låg och måttlig risk (SCORE-risk $\leq 4\%$) med måttligt förhöjt blodtryck är intervention av livsstilsfaktorer mycket motiverad, se nationella riktlinjer från Socialstyrelsen om sjukdomsförebyggande metoder (tobak, alkohol, fysisk aktivitet och matvanor (7) samt europeiska motsvarande riktlinjer (4). Dessa bör testas under en definierad väl tilltagen tid (1 år) för att individen ska komma ner till målblodtrycket, vanligen $< 140/90$ mm Hg. Se kapitlet Hypertoni, avsnittet Icke-farmakologisk hypertoni behandling, s 365. Om individen, trots livsstilsförändringar, inte når målblodtrycket blir antihypertensiv medikamentell behandling enligt ovanstående ofta aktuell. En viktig uppgift för primärvården är att diagnostisera hypertoni och effektivt behandla patienter med diagnostiserad hypertoni ner till målnivå. Detta belyses av en svensk studie som visade att suboptimalt behandlad hypertoni, känd men ej behandlad hypertoni samt diabetes var signifikanta riskfaktorer för stroke med hänsyn tagen till andra riskfaktorer, medan optimalt behandlad hypertoni inte kvarstod som riskfaktor (8).

Indikationer för profylaktisk behandling med antikoagulantia vid förmaksflimmer är närmare beskrivna i kapitlet Hjärtrytmrubbningar, avsnittet Förmaksflimmer och tromboembolism, s 343. Hos högriskindivider med kroniskt eller paroxysmalt förmaksflimmer reducerar perorala antikoagulantia den årliga risken från ca 5% till 1,8% (absolut riskreduktion 3,2%, NNT = 31), vilket motiverar peroral warfarinbehandling.

Nytta/riskkvot vid förmaksflimmer hos lågriskindivider (CHADS2 = 0 poäng och CHA2DS2-VASc = 0–1 poäng) med lågdos ASA (75–320 mg/dag) är starkt ifrågasatt (9). CHADS2- och CHA2DS2-VASc-poäng för beräkning av risk för tromboemboliska komplikationer är närmare beskrivet i ka-

AKUT® (Ansikte-Kroppsdel-Uttal-Tid) – ett enkelt och bra stroke-test! (11)

AKUT är ett test för att känna igen stroke eller TIA hos andra personer.

- Ansikte – Kan personen le eller är munnen sned?
- Kroppsdel – Kan personen hålla båda armarna utsträckta?
- Uttal – Kan personen tala tydligt och förstå vad du säger?
- Tid – Om du ser något av dessa tecken, ring 112 direkt!

a. AKUT är den svenska översättningen av FAST (face-arm-speech-time). Diagnostisk träffsäkerhet är 8 av 10 strokepatienter. Används med fördel av ambulanssjukvårdare och befolkningen i allmänhet.

pitlet Hjärtrytmrubbningar, avsnittet Förmaksflimmer och tromboembolism, s 343.

Trombinhämmaren (2) dabigatran respektive faktor X-hämmarna rivaroxaban och apixaban är godkända för indikationen profylax mot ischemisk stroke och systemisk embolism hos högriskindivider med förmaksflimmer (CHADS2 ≥ 2). För dabigatran har man eftersträvat ett kontrollerat införande på denna indikation vilket innebär tills vidare strikt begränsad förskrivning (2). Se för övrigt kapitlet Hjärtrytmrubbningar, avsnittet Förmaksflimmer och tromboembolism, s 343, kapitlet Venös tromboembolism och medel mot trombos, avsnittet Profylax med de nya antikoagulantia, s 282, och referens (10).

Omhändertagande prehospitalt och på akutsjukhus

Stroke är att betrakta som ett akut tillstånd av samma dignitet som akut hjärtinfarkt. Det är angeläget för de allra flesta patienter att komma till närmaste sjukhus snarast. Cirka hälften av alla stokedrabbade förstår inte vad som hänt och en betydande andel väljer att avvakta vid insjuknandet. En nationell 3-årig AKUT-strokekampanj på initiativ av Sveriges Regioner och Landsting pågår sedan hösten 2011 där Ansikte-Kroppsdel-Uttal-Tid (AKUT)-testet (se Faktaruta 1) lanseras såväl till allmänheten som sjukvårdspersonal (11) som ett enkelt och användbart screeningtest för att upptäcka

Stroketrombolyslarm^a

("Rädda hjärnan 112" eller "Stroke Alarm"), dvs ambulanspersonal ringer trombolysjour på närmaste sjukhus där trombolysbehandling för patienter med stroke ges.

Trombolyslarmet startas vid:

- plötsligt påkommen svaghet i ansikte eller kroppsdel (arm, ben) eller plötslig afasi (AKUT-test)
- beräknad ankomst till akutmottagning inom 4 timmar från symtomdebut.
- Ambulanssjukvårdare kontaktar (ringer) ansvarig trombolysjour direkt.
- Trombolysjouren beslutar om fortsatt trombolyslarm.
- Larm via växeln med förvarning till röntgenavdelning och strokeenhet (eller motsvarande) att en patient är på väg.
- Trombolysjouren inhämtar i mån av tid under pågående intranport information via tidigare journaler och ambulanspersonal om kontraindikationer och aktuell vikt samt skriver röntgenremiss.
- Ambulanspersonalen ger via delegerat ansvar/telefonordination antihypertensiv behandling om systoliskt blodtryck > 185 mm Hg (t ex inj labetalol 10 mg intravenöst).
- När patienten anländer till sjukhus alternativt röntgenavdelning möter trombolysjouren upp patienten och kompletterar anamnes och gör kortfattat status samt informerar patienten och/eller närstående.
- Efter trombolysjurens uteslutande av kliniska och radiologiska kontraindikationer startas trombolysbehandling på röntgenavdelning.
- Patienten överförs därefter till strokeenhet eller motsvarande för fortsatt övervakning.

a. Här beskrivs en modifierad vårdkedja med direkttransport till röntgenavdelning där trombolysbehandlingen startas (se exempelvis rädda hjärnan på www.vll.se/ambulans). Med denna vårdkedja, av liknade modell som vid primär PCI vid akut koronart syndrom, kan tidsfördröjningen på sjukhus (door-to-needle) minskas avsevärt. Ett realistiskt mål är att medianen för denna fördröjning är mindre än 30 minuter, dvs att åtminstone hälften av patienterna är handlagda inom denna tidsrymd. Noterbart är dock att vissa patienter med mer komplicerade samtida sjukdomar, mer oklar symtologi alternativt medicinsk instabilitet i regel fordrar ytterligare undersökningar/provsvär med fördröjd handläggning som följd.

strokesymtom hos andra personer och omedelbart kalla på ambulans. Hos patienter som kan bli aktuella för trombolys initieras

Primärvårdens roll

- En patient med misstänkt stroke eller TIA som först vänder sig till sjukvårdsupplysningen eller primärvården (via telefon) hänvisas akut till närmaste sjukhus akutmottagning där strokeenhetsvård erbjuds.
- Tidig identifiering av strokerelaterade symtom inom primärvården spelar en avgörande roll för långtidsutfallet – patienten remitteras omedelbart av distriktsläkare med ambulanstransport 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.

stroketrombolyslarm (se Faktaruta 2) för att minimera tiden från symtomdebut till start av behandling.

Tid från symtomdebut till påbörjad trombolysbehandling är en mycket stark prediktor för gynnsam behandlingseffekt. TID ÄR HJÄRNA! Varje moment i sjukhusens pre- och in-hospitala stroketrombolysvårdprogram bör ses över för att säkerställa adekvat diagnos av ischemisk stroke och minimera all tidsfördröjning. Alla undersökningar som inte är absolut nödvändiga kan vänta tills trombolysbehandling kommit igång. Detta innebär att vid trombolyslarm kan EKG och fullständiga kem lab inkomstprover uppskjutas och tas först efter trombolysstart vilket även gäller kateter à demeure – KAD. Individuell bedömning fordras dock om något i anamnes eller status så kräver, t ex vid misstänkt koagulationsrubbing.

Det är väsentligt att patienter med misstänkt stroke, oavsett möjlig trombolysbehandling eller inte, undersöks och handläggs på sjukhus utan dröjsmål. Detsamma gäller TIA-patienter. Alla patienter med misstänkt stroke samt de med TIA senaste dygnet transporteras lämpligen med ambulans. Det finns numera en nationell praxis som innebär att personer som kontaktar sjukvårdsupplysningen 1177 vid misstänkt stroke eller TIA direktöverkopplas till SOS Alarm 112 för vidare handläggning.

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 AKUT, se Faktaruta 1, s 377.

b. Som isolerade symtom är dessa ofta svårtolkade, och inte självklart CVS.

I mån av tid under ambulanstransporten till akutmottagning förbereds patienten lämpligen av ambulanssjukvårdare för att minska tidsfördröjningen 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 korrigering vid behov
3. perifer syrgassaturation med oxygenbehandling om $\text{SaO}_2 < 95\%$
4. blodtryck
5. AKUT-test (Ansikte-Kroppsdela-Uttal-Tid)
6. intravenös infart i vilken ges balanserad saltlösning (t ex Ringer-Acetat) eller isoton natriumkloridlösning (9 mg/ml) (avstå från glukosdropp för att undvika hyperglykemi som kan förvärra hjärnskadan)
7. temperatur (öron).

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

Typiska symtom vid insjuknande i subaraknoidalblödning

- Urakut insättande huvudvärk^a och/eller nackvärk ("åskknallsinsjuknande")
- 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 ett dramatiskt insjuknande, därav termen "varningsblödning".

lindrig stroke som söker efter > 1 vecka i regel kan utredas polikliniskt inom primärvården eller på sjukhusens mottagningar, dock utan onödig fördröjning. Den största risken för återinsjuknande är då förbi.

För 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 3, s 378).

Symtom, diagnostik och differentialdiagnostik

Det är angeläget att den läkare som först tar hand om patienten, på akutsjukhuset eller i primärvården, är observant på strokerelaterade symtom även i den stora mängden av patienter med mer godartade symtom. Typiska symtom vid stroke/TIA, inklusive de vid subaraknoidalblödning, framgår i Faktaruta 4 och 5, och de viktigaste differentialdiagnoserna framgår i Faktaruta 6, s 380.

Stroke-mimics, dvs strokeliknande symtom, är vanligare hos den som

- har kognitionsnedsättning sedan tidigare
- har svimmat

De viktigaste differentialdiagnoserna vid stroke/TIA

- Fokalt (partiellt) epileptiskt krampanfall med efterföljande Todds paralyt
- Utrymmeskrävande hjärnlesion
 - hjärntumör
 - traumatisk hjärnblödning (subdural-/epidural-blödning)
- Metabol rubbning, infektion
 - hypoglykemi
 - sepsis
- Perifer nerv pares
- Herpesencefalit
- Migrän
- Psykogen bortfall

- har haft krampanfall i samband med insjuknandet
- har lindriga neurologiska bortfallsymtom, t ex känselnedsättning i en del av extremitet eller lätt dysartri
- saknar ensidiga (lateraliserade) symtom
- saknar fokalneurologiska symtom
- andra organsystem som vid exempelvis sepsis, hypoglykemi.

Epilepsi kan vara en svår differentialdiagnos – diagnosen bygger främst på tidigare och aktuell anamnes. Symtom vid hjärntumör utvecklas vanligen under veckor/månader, men kan debutera med akuta symtom till följd av en blödning eller ischemi i tumören. Metabola rubbningar och cerebrala infektioner kan ge fokalneurologiska symtom. Detta är speciellt vanligt hos patienter som tidigare haft 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 7, anges uppgifter för att säkerställa adekvat stroke-/TIA-diagnostik.

Utöver anamnes och status, speciellt inriktad på hjärta, kärl och neurologi, genomförs i akutskedet datortomografi (DT), där intracerebrala blödningar ses direkt. Detta

Anamnes vid misstänkt stroke

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

gäller även vid subaraknoidalblödningar om undersökningen görs inom det första dygnet efter symtom, därefter minskar sensitiviteten avsevärt. Vid åskknallshuvudvärk som enda symtom vid klinisk misstanke om subaraknoidalblödning (SAB) och normalfynd vid DT hjärna, av god teknisk kvalitet gjord inom 6 timmar från symtomdebut, som tolkats av radiolog med erforderlig kompetens, utesluter denna undersökning SAB (12). Om mer än 6 timmar förflutit sedan symtomdebut och DT visar normalfynd görs lumbalpunktion med undersökning av cerebrospinalvätskan. Vid misstanke om hjärntumör skärps diagnostiken med kontrastförstärkt DT efter 4–6 veckor då blodet resorberats. Vid cerebral ischemi ses ofta inga eller endast diskreta fynd om undersökningen görs tidigt efter insjuknandet. Förnyad DT 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 med diffusion ge ytterligare information. Lumbalpunktion med undersökning av cerebrospinalvätska kan också, förutom vid diagnostik av SAB, vara till hjälp vid diffe-

Vårdorganisation

- Vård på strokeenhet minskar dödlighet, funktionsberoende och behov av institutionsvård.
 - De positiva effekterna av strokeenheter gäller samtliga strokedrabbade oavsett ålder, kön och slaganfallets svårighetsgrad.
 - Vård på strokeenhet jämfört med vård på vanlig vårdavdelning medför inte förlängd vårdtid på sjukhus.
 - En obruten vårdkedja på sjukhus på en strokeenhet är gynnsam.
- Mobila stroke-team, dvs strokepatienter vårdas på vanlig vårdavdelning och sköts av ambulans-team från strokeenhet, har inte visats ha positiva effekter.

rentialdiagnostiska svårigheter, t ex vid misstanke om cerebral infektion.

Ultraljudsundersökning av halskärl av- gör om det finns en signifikant karotis- stenosis. Vid tekniska problem, t ex ekoskug- ga, görs komplettering lämpligen med MR- eller DT-angiografi som har ersatt selektiv karotisangiografi.

Ekokardiografi görs som riktad undersök- ning vid misstanke om åtgärdbar kardiell åkomma, men är inte motiverad som allmän screening efter stroke. Vid stroke hos unga finns dock större anledning att utföra eko- kardiografi, helst transesofagealt. Ett inte helt ovanligt fynd hos dessa yngre är kom- binationen av öppetstående foramen ovale och förmaksseptumaneurysm, som i sig innebär en allvarlig prognos och där anti- koagulantibehandling ofta väljs.

Vård på strokeenhet

Vård på strokeenhet är en effektiv vårdform och utgör basen för omhändertagandet av samtliga patienter med stroke (se Fakta- ruta 8). Vård på en välfungerande stroke- enhet innebär bl a att man förebygger, ti- digt upptäcker och åtgärdar vanliga sekun- därkomplikationer. Exempel på sådana är symtomprogress, pneumoni, djup ventrom- bos, lungemboli, sväljningsproblem, nutri- tionsproblem, trycksår, konfusion och fallo- lyckor. Prevention, tidig upptäckt och åtgärd av dessa ligger sannolikt till stor del bakom de positiva effekterna av stroke- enhetsvård med minskad dödlighet, mins-

Strokeenhet – definition

- Är en geografiskt identifierbar enhet på ett sjukhus, dvs den har en hel eller definie- rad del av en vårdavdelning som fungerar som strokeenhetens bas, där man enbart (eller näs- tan enbart) tar hand om patienter med stroke.
- Har personal med expertkunnande inom stroke och rehabilitering. Exempel på detta är åter- kommande utbildningsprogram med stroke- kompetensbevis som erhålls efter godkänd, genomgången kurs.
- Består av ett multidisciplinärt team som har möten minst 1 gång/vecka. Teamet innefattar läkare, sjuksköterska, undersköterska, sjukgym- nast, arbetsterapeut, kurator och logoped samt tillgång till dietist och psykolog eller psykiater.
- Ger detaljerad information och utbildar pati- enten 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.
- Tidig utskrivning till hemmet med specialutbil- dat multidisciplinärt hemrehabiliteringsteam knutet till strokeenhet medför förkortad vårdtid på sjukhus och minskat funktionsberoende hos utvalda strokepatienter med lindriga till mått- liga symtom.

kad funktionsnedsättning och minskat be- hov av institutionsvård.

Strokeenheter definieras utifrån vissa kri- terier (se Faktaruta 9). Mobila stroke-team har inga gynnsamma effekter jämfört med vård på en vanlig vårdavdelning och kan därför inte ersätta strokeenheter. En obru- ten vårdkedja på strokeenheten bör efter- strävas. Samtliga svenska sjukhus som vår- dar strokepatienter under akutfasen har nu- mera strokeenheter. Tillgängligheten, dvs hur stor andel som får plats på strokeenhe- ter överhuvudtaget eller bara under en del av vårdtiden, varierar dock. Mycket korta vårdtider på strokeenhet utan direkt upp- följning på strokeinriktad rehabiliteringsav- delning kan äventyra strokeenhetens posi- tive effekt.

Terapirekommendationer – Trombolysbehandling vid ischemisk stroke

Behandling ges inom 4,5 timmar från symtomdebut (om avsaknad av kontraindikationer enligt produktresumé/Fass ^a)	<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"> • > 4,5 timmar från symtomdebut • 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. En strikt åldersgräns på 80 år tillämpas ej längre i klinisk praxis (efter publicerade nya studier (15,16)).

Trombolysbehandling

Trombolysbehandling vid ischemisk stroke är en hyperakut behandling där det är avgörande att till lämplig patient minimera varje minuts tidsfördröjning till behandlingsstart, såväl utanför som inom sjukhuset, Terapirekommendationerna – Trombolysbehandling vid ischemisk stroke. (Se även Terapirekommendationerna – Annan medicinsk behandling under akutfasen.) 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 (13). Stroketrobolys finns tillgänglig på samtliga av landets sjukhus som handlägger strokepatienter under akutfasen. Vid en del mindre sjukhus omdirigeras under vissa tider möjliga stroketrombolyspatienter i ambulans till närliggande sjukhus där denna behandling ges. Andelen trombolysbehandlade patienter ökar successivt år från år och på vissa sjuk-

hus får 15–25% av ischemiska strokepatienter 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 2, s 378). Stroketrobolys är en effektiv behandling men potentiellt farlig.

Behandling inom 4,5 timmar medför minskad risk för död eller aktivitetsnedsättning. Riskminskningen är från 60 till 50%, absolut riskreduktion (ARR) 10%, NNT = 10 vid behandling inom 3 timmar och från 52% till 45%, absolut riskreduktion 7%, NNT = 14 vid behandling insatt vid 3–4,5 timmar (14). Drygt hälften av behandlade patienter uppvisar en klar förbättring närmaste timmarna efter insatt behandling. Trombolysbehandling har en gynnsam effekt på sam-

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 med upprepade doser av labetalol 10 mg intravenöst. Vid kontraindikationer mot betablockerare ges loop-diuretika 20–40 mg intravenöst. Se även kapitlet Hypertoni, Terapirekommendationerna – Behandling av akut kraftig blodtryckshöjning på inläggande patient, s 371.
Stresshyperglykemi (mättligt 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 (6–8 E vb), se kapitlet Diabetes mellitus, Terapirekommendationerna – Typ 2-diabetes, s 600.
Feber/subfebrilitet vid ankomst	<ul style="list-style-type: none"> • Vanligt och förenat med sämre prognos • Normotermi (< 37,5 °C) eftersträvas, paracetamol kan ges, 1 g 4 gånger/dygn

Sökord Innehåll

Terapirekommendationer – Medicinsk behandling av warfarinbehandlade patienter med intracerebrala hematom

Omedelbart insatt K₁-vitamin (10 mg) ges intravenöst **kombinerat med**

Protrombinkomplexkoncentrat, Confidex eller Ocplex, intravenöst (dosering enligt produktresumé/Fass baserat på INR-värde) som kan upprepas efter 6 timmar

manlagda effektmåttet funktionsberoende eller död.

Det finns en ökad risk för allvarlig symptomgivande hjärnblödning. Denna risk är dock inte större vid behandling 3–4,5 timmar jämfört med trombolys given inom 0–3 timmar. Den gynnsamma effekten av intravenöst givet t-PA (alteplas) vid 3–4,5 timmar efter symtomdebut är klart mindre jämfört med tidigare insatt behandling. Det finns därför inte 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 dem 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 införts 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). I produktresumé/Fass respektive Socialstyrelsens strokeriktlinjer från 2009 anges att patienter > 80 år inte är aktuella för stroke-trombolys. I den randomiserade studien IST-3 (International Stroke Trial-3 (15)) samt i efterföljande systematiska översikt och metaanalys (16) är slutsatsen att t-PA hos de > 80 år har minst lika gynnsam effekt som hos yngre individer.

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.

Trombektomi (endovaskulär trombolys)

Trombektomi erbjuds på vissa större enheter i Sverige till vissa utvalda patienter inom ramen för observationsstudier. Behandlingen innebär att en kateter sätts in i arteria femoralis och förs via aorta och karotis eller vertebraliskärl fram till tromben som avlägsnas med olika typer av "infångare", dvs stent. Denna behandling kan bli aktuell vid ischemisk stroke med okklusion/subokklusion av arteria cerebri M1-/M2-kärl påvisad med DT-angiografi och då patienten ej förbättras under de första 45–60 minuter efter startad intravenös trombolys, s k drip-and-ship. Denna behandling kan också vara aktuell för vissa utvalda fall med basilaristrombos. Trombektomi vid svår ischemisk stroke är en lovande ny behandlingsmetod. Hittills publicerade randomiserade studier med endovaskulär kontra kontrollbehandling var utan påvisbar positiv effekt (17–20). Det har dock framförts kritik mot dessa studier där patienter inkluderades utan påvisad aktuell trombotisering i hjärnans kärl respektive den endovaskulära behandlingen bestod i att antingen ge lokal kateterburen trombolys utan mekanisk "infångare" eller med äldre generationens "korkskrusinfångare" som ger sämre effekt jämfört med nyare stentinfångare (20,21). Endovaskulär behandling är fortfarande att betrakta som en forsknings- och utvecklings (FoU)-åtgärd vid högspecialiserade centra.

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, Terapirekommendationerna, s 384. För TIA-patienter är risken för strokeinsjuknande mycket stor (10%) under de första 48 timmarna vilket medför att dessa patienter direkt ska

Terapirekommendationer – TIA/amaurosis fugax/mindre ischemisk stroke

- Inläggning på sjukhus är synnerligen motiverad vid TIA pga mycket hög risk för strokeinsjuknande inom de närmaste dygnet. En risk som kan minskas avsevärt med snar riskfaktorutredning och behandling med översyn av livsstilsfaktorer, läkemedel och eventuell kirurgi.
- Skyndsam karotisutredning med sikte på karotiskirurgi inom 2 veckor (eller snarast) från symptomdebut.
- Utredning med ultraljud av halskärl alternativt DT/MR-angiografi (det som snabbast finns tillgängligt). Vid misstanke om kardiell påverkan görs ekkardiografi.
- 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.

komma till sjukhus för inläggning på sjukhusets strokeenhet med prompt medicinsk utredning följt av sekundärpreventiva åtgärder som startas utan dröjsmål.

Heparin och dess analoger

Det finns inget vetenskapligt stöd för behandling med heparin eller dess analoger under akutskedet av icke-embolisk hjärnfarkt, ej heller vid hopade TIA dvs ≥ 2 attacker de senaste 7 dygnet. I vissa av dessa fall kan en intrakraniell stenosis motsvarande symtomgivande kärlterritorium påvisas. Att åtgärda sådana med endovaskulär intrakraniell stent har visat ogynnsam nytta/riskkvot och är inte indicerat (22). Hos samtliga patienter med hopade TIA bör kraft riktas mot att klarlägga annan åtgärdbar genes, t ex signifikant karotiskförträngning, kardiell embolikälla och arytmier.

Karotiskirurgi

Hos patienter med TIA eller mindre hjärnfarkt är skyndsam karotiskirurgiutredning indicerad (förutsatt att kontraindikationer för kirurgi saknas). En första screening kan med fördel göras med DT-angiografi i samband med att DT hjärna görs. Om misstanke om karotisstenos finns görs i regel ultraljud halskärl för bestämning av stenosgrad. Vid fynd av signifikant karotisstenos inom samma kärlterritorium som givit symtom finns indikation för karotiskirurgi halvakut, dvs inom första veckan efter senaste symptom. Den gynnsamma effekten av karotiskirurgi halveras för varje fördröjning från 0–2 veckor till 2–4 veckor och 4–12 veckor.

Endovaskulär behandling med stent har i flera randomiserade studier inte visat på bättre resultat jämfört med karotiskirurgi och blir därför endast aktuell i vissa selekterade fall där kirurgi är tekniskt svår genomförbart, t ex vid tidigare karotiskirurgi eller vid tidigare lokal strålbehandling mot halsen.

ASA-behandling

ASA-behandling under akutskedet har en klar men måttlig effekt för att undvika återinsjuknande. Ofta ges patienten 320–500 mg ASA som engångsdos efter att blödning uteslutits med DT och får därefter sekundärpreventiv underhållsdos (75–160 mg/dag). Båda dessa doser har likvärdig dokumenterad antitrombotisk effekt, men 75 mg/dag är oftast att föredra pga mindre risk för gastrointestinala biverkningar (dyspepsi och blödningar). Vid trombolysbehandling avvaktas med ASA-behandling, som då sätts in efter 24–36 timmar. Patienter med ischemisk stroke/TIA som ådrar sig gastrointestinal blödning under pågående ASA-behandling kan med fördel återinsättas på ASA (förutsatt att indikationen kvarstår) som kombinerats med protonpumpshämmare.

Progressiv (progredierande, förvärrad) stroke

Symtomprogress ses hos 20–40% inom de första dygnet och medför försämrade prognos. Komplexerande systemfaktorer, hjärnödemed och förvärrad ischemi kan ligga bakom. Bland systemfaktorerna är feber med eller utan bakomliggande infektion, hyperglykemi, hypoxemi och arytmier vanliga åtgärder.

Terapirekommendationer – Kirurgisk behandling (hemikraniektomi) hos yngre (< 60–65 år) patienter med livshotande malign mediainfarkt (uttalad hemipares, "deviation conjugée" och hemianopsi)

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

Hemikraniektomi med duraplastik snarast (allra senast inom 48 timmar från symtomdebut) om klinisk bild som vid malign mediainfarkt, sänkt medvetande och DT med perfusion eller MR med diffusion visar utbredda ischemiska förändringar inom arteria cerebri medias försörjningsområde.

gärdbara orsaker till symtomförsämring. Övervakning med tidig identifiering och åtgärd av ovanstående faktorer på väl fungerande strokeenheter förebygger respektive lindrar konsekvenserna.

Symtomförsämring till följd av intracerebralt hjärnödemed (kombinerat cytotoxiskt och vasogent) är vanligt förekommande hos patienter med omfattande hjärnskador och utgör huvudorsaken till dödsfall inom första veckan efter stroke. Förutom hemikraniektomi hos yngre (< 60–65 år) patienter med malign mediainfarkt (se nedan) saknas stöd för behandling. Förvärrad ischemi till följd av trombospagation utgör inte någon vanlig behandlingsbar orsak. Heparin eller dess analoger har ingen påvisad positiv effekt vid symtomprogress.

Malign mediainfarkt

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 inklämningsrisk till följd av omfattande ischemi med hjärnödemed inom arteria cerebri medias försörjningsområde. En poolad metaanalys av 3 stycken oberoende av varandra randomiserade studier (23) visade 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 strokeenhet på sjukhus med neurokirurgisk klinik är påkallad hos dessa patienter som numerärt är relativt få ($\leq 1\%$ av alla ischemiska strokepatienter). Se Terapirekommendationerna ovan.

Dissektion av halsartär

Dissektion inom arteria vertebralis eller arteria karotis är en vanlig orsak till ischemisk stroke hos yngre individer.

Kliniska symtom varierar men innefattar ofta nackvärk, occipital huvudvärk och fokalneurologiska symtom. Det är inte ovanligt med föregående trauma, bl a efter nackmanipulation hos kiropraktiker. Den kliniska misstanken konfirmeras med DT- eller MR-angiografi. En uppdaterad metaanalys av icke-randomiserade observationsstudier visar att behandling med antikoagulantia och ASA var likvärdiga för att förebygga stroke (24) vilket medför att lågdos-ASA, 75–160 mg/dygn, är att föredra.

Venös trombos i hjärnan

Den kliniska symtombilden vid sinustrombos är ofta svårtolkad med huvudvärk, epileptiska anfall, fokala bortfall och sänkt vakenhet. Diagnosen ställs med MR- eller DT-angiografi. Antikoagulantibehandling är regel, initialt med heparin. I vissa fall har lokal trombolys haft effekt vid progredierande symtom trots antikoagulantibehandling.

Intracerebral blödning

Kirurgisk behandling av supratentoriella intracerebrala hematoma 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 hematoma med expansiv effekt och vakenhetspåverkan (25). Kirurgisk behandling av hematoma i lillhjärnan med utrymning av blödningshård eller avlastande ventrikeldrän kan vara livräddande för patienter med stora hematoma, akut hydrocefalus eller sänkt medvetande.

En fruktad biverkning av warfarinbehandling är intracerebral blödning. Risken för intracerebralt hematoma är ca 0,5% per år som nästan dubblas för varje 0,5 INR-enhets 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, leukoaraios (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 hematoma råder konsensus (randomiserade studier saknas) att omedelbart reversera effekten av warfarin för att minska utbredningen av blödningen med K_1 -vitamin och koncentrerat protrombinkomplex. K_1 -vitamin (10 mg) ges intravenöst men korrigerar INR först efter minst 6 timmar (ofta längre tid) vilket medför att denna behandling lämpligen kombineras med intravenöst givet protrombinkomplexkoncentrat (dosering enligt produktresumé/Fass baserat på INR-värde) som kan upprepas efter 6 timmar. Se Terapirekommendationer – Medicinsk behandling av warfarinbehandlade patienter med intracerebrala hematom, s 383.

Rekombinant aktiverat FVIIa (rFVII) intravenöst (15–90 mikrog/kg kroppsvikt) har visats normalisera INR-värdena snabbt hos dessa patienter men erfarenheten är liten och användningen av detta exklusiva preparat är aktuell endast i exceptionella situationer (26). Aggressiv akut blodtrycks-sänkning från 150–220 mm Hg till 140 mm Hg systoliskt blodtryck har föreslagits minska blödningsexpansionen och kunna ges utan allvarliga biverkningar (27,28).

Subaraknoidalblödning

Patienter med subaraknoidalblödning upptäcks i regel på sitt hemsjukhus men remitteras 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 eventuell infarkt som följd.

Som spasmprofylax ges kalciumblockeraren nimodipin peroralt alternativt intravenöst.

Sekundärprevention

Sekundärpreventiva åtgärder hos en strokepatient initieras som regel 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.

För en översikt över åtgärder se Terapirekommendationerna – Sekundärprevention, s 387.

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 nationella riktlinjer från Socialstyrelsen om sjukdomsförebyggande metoder (tobak, alkohol, fysisk aktivitet och matvanor), www.socialstyrelsen.se.

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 viss 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 för stroke, myokardinfarkt och vaskulär död från 21,4 till 17,8% under 2,5 års behandlingstid, ARR = 3,6%, NNT = 28). Denna gynnsamma effekt av ASA-behandling med dosen 75–160 mg/dag överskuggar risken för blödningar i hjärnan (absolut riskökning 0,5%, NNH = 200) och mag-tarmkanalen (absolut riskökning 0,85%, NNH = 118).

En något bättre behandlingseffekt än med enbart lågdos-ASA erhålls med kombi-

Terapirekommendationer – Sekundärprevention	
Livsstilsfaktorer	<ul style="list-style-type: none">• Rökning, fysisk aktivitet, kost, alkohol och stress går igenom
Karotiskirurgi	<ul style="list-style-type: none">• Se Terapirekommendationerna, s 384
Antitrombotisk behandling	<ul style="list-style-type: none">• TIA/ischemisk stroke utan kardiell embolikälla (se även texten)<ul style="list-style-type: none">– ASA 75–160 mg/dygn alternativt– ASA 50, 75 eller 160 mg/dygn + dipyridamol 200 mg 2 gånger/dygn alternativt– Klopido­grel 75 mg/dygn• TIA/ischemisk stroke med kardiell embolikälla<ul style="list-style-type: none">– Warfarinbehandling, INR 2–3 alternativt– Direkt trombin­häm­mare (dabigatran) eller faktor X-häm­mare (rivaroxaban, apixaban)
Blodtrycksbehandling	<ul style="list-style-type: none">• Positiv effekt oavsett blodtryck under vårdtiden (undantagna de med systoliskt blodtryck < 120 mm Hg) hos patienter med TIA/ischemisk stroke och intracerebral blödning• Målbloodtryck i regel ≤ 130/80 mm Hg• Kombination av ACE-hämmare och diuretikum är förstahandsval• Med långsam upptitrering undviks biverkningar• Hos de allra äldsta görs individuell bedömning – risk för multimedcinering med allvarliga biverkningar som följd
Statinbehandling	<ul style="list-style-type: none">• Positiv effekt hos patienter med ischemisk stroke/TIA• Hos de allra äldsta görs individuell bedömning – risk för multimedcinering med allvarliga biverkningar som följd

nationsbehandling med dipyridamol (29) och även behandling med enbart klopido­grel (30). Behandlingsalternativen ASA + dipyridamol jämfört med klopido­grel ter sig ur medicinsk synvinkel likvärdiga. Efter­som generiskt klopido­grel har en lägre läke­medelskostnad jämfört med ASA + dipyri­damol kan klopido­grel med fördel användas som förstahandsalternativ till ASA efter ischemisk stroke. Kombinationen ASA + klopido­grel väljs ibland som korttidsbe­handling (1–3 månader) – det saknas dock vetenskapligt stöd från randomiserade studier för sådan behandling. Långvarig se­kundärpreventiv behandling med ASA + klopido­grel medför dock ökad blödningsrisk och är därför direkt olämplig.

Samtidig behandling med protonpumps­hämmarna omeprazol respektive esomepra­zol med klopido­grel har föreslagits ge en sig­nifikant läkemedelsinteraktion med mins­kad antitrombotisk effekt av klopido­grel (31). Detta presumtiva samband är ifråga­ satt men vid behov av denna kombination bör tills vidare andra protonpumpshäm­mare väljas i första hand. Se även kapitlet Sjukdomar matstrupe, magsäck och tolv­fingertarm, avsnittet Protonpumpshäm­mare, s 89. Vidare har behovet av genetisk s k

point-of-care (POC) screening för att identi­fiera individer som inte svarar på behan­ling med klopido­grel diskuterats (32).

”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). Om kardiell embolikälla saknas är det direkt olämpligt att byta till antikoagulantia. Ett alternativ är dock behandling med klopido­grel alterna­tivt 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 peroralt antiko­agulantium är klart mer effektiv än trombo­cythämmare, trots inberäknad ökad blödningsrisk. Heparin (låg­molekylärt eller ofraktionerat) 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 hjärninfarkt brukar behandlingstiden vara ca 6 månader (se även kapitlet Hjärtrytmrubbningar, avsnittet Förmaksflimmer och tromboembolism, s 343).

Nya perorala antikoagulantia

Den tromboemboliprofylaktiska effekten av trombinhämmaren dabigatran respektive faktor X-hämmarna rivaroxaban och apixaban har jämförts med warfarin i mycket stora välgjorda randomiserade studier (RE-LY, ROCKET AF och ARISTOTLE) hos högriskpatienter med kroniskt, persisterande eller paroxysmalt förmaksflimmer (33–35). Primärt säkerhetsmått var allvarlig blödning. Tid i terapeutiskt intervall (time-in-range, TIR) för warfarinbehandlade patienter var generellt sett i de tre studierna kortare än vad som rapporterats från Sverige vilket får beaktas när man ska bedöma studiernas relevans för svenska förhållanden. Se vidare kapitlet Hjärtrytmrubbningar, avsnittet Förmaksflimmer och tromboembolism, s 343, och kapitlet Venös tromboembolism och medel mot trombos, avsnittet Profylax med de nya antikoagulantia, s 282.

Blodtrycksbehandling efter stroke

Enligt SBU:s rapport från 2007 om måttligt förhöjt blodtryck (6) anges att de flesta patienter med såväl ischemisk som hemorragisk stroke eller TIA och med blodtryck $\geq 130/85$ mm Hg bör behandlas med antihypertensiva läkemedel. Bäst dokumentation har kombinationen ACE-hämmare och tiaziddiuretikum. Målbloodtryck (se kapitlet Hypertoni, avsnittet Mål för behandlingen och uppföljning, s 369) medför att förutom ACE-hämmare och tiaziddiuretikum, även tillägg av kalcium- och betablockerare kan bli nödvändigt. Även angiotensinreceptorblockerare (ARB) finns nu tillgängliga som generika.

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 multimedicerings, 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, avsnittet Farmakologisk behandling av högt blodtryck, s 366.

Statinbehandling efter ischemisk stroke

I Heart Protection Study (HPS) (36) ingick även patienter med tidigare ischemisk stroke med, eller utan, känd kranskärslssjukdom. Simvastatin 40 mg/dygn gavs till patienter med totalkolesterol $> 3,5$ 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 placebogruppen.

I SPARCL-studien (37) 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 stokerisk 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 kranskärslssjukdom. Numera när exklusiviteten/patentet har gått ut för atorvastatin blir kostnadseffektiviteten acceptabel vid generikaförskrivning i jämförelse med simvastatin. Se även kapitlet Blodfetterrubbningar, avsnittet Statiner, s 356.

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 hörsselfunktioner, 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 patienten 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"/>	
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"/>	
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"/>	

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 an-

nan öppenvård (38). En checklista inför samordnad vårdplanering kan vara till god hjälp och bör upprättas lokalt (se förslag ovan).

Checklista i samband med återbesök hos distriktsläkare

Basalt

- Blodtryck (mål blodtryck i regel $\leq 130/80$ mm Hg)
- Blodfetter (målnivå LDL $< 2,5$ mmol/L)
- Bedömning av hjärta (inklusive EKG), halskärl, 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

Fortsatta åtgärder i det långa perspektivet

För fortsatta åtgärder i det långa perspektivet är allmänläkarens ansvar för uppföljning/rehabilitering och sekundärprevention central. Den svaga länken i vårdkedjan av cerebrovaskulära sjukdomar är fortfarande uppföljningen under den närmaste tiden efter utskrivning från sjukhuset. En tydlig överföring från sjukhuset till primärvården enligt lokala överenskommelser är ett måste. Tidig utskrivning från sjukhusets strokeenhet med fortsatt rehabilitering i hemmet (strokehemrehabilitering) med hjälp av stroke-teamets medlemmar (inklusive läkare) med speciell strokekompetens har i randomiserade studier visat fördelaktiga resultat jämfört med längre inneliggande eller annan strokevård (39). Kvalificerad hemrehabilitering ställer stora krav på kompetens och organisation och lämpar sig för patienter med lindriga till måttliga symtom boende inom

rimligt avstånd från stroke teamet. Endast 15% av svenska strokepatienter fick 2011 sådan vård (40), se Faktaruta 8, s 381).

Sekundärpreventiva mottagningar för att tidigt följa upp insatt behandling finns tillgängliga på allt fler ställen, antingen i anslutning till sjukhusens strokeenheter alternativt i primärvården. Ett exempel är att 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 och till ytterligare besök tills målpåfyllelsen uppnåtts. Därefter remitteras patienten, välinställd, till sin distriktsläkare för fortsatta långsiktiga kontroller.

Ett exempel på hur strokeenheten kan initiera uppföljning efter utskrivning från sjukhuset är ett hembesök i direkt anslutning till utskrivningen varvid görs en bedömning av i vilken utsträckning patienten och närstående upplever medicinska, psykologiska och sociala problem. Sedan kan en multidisciplinär samverkan bestående av t ex primärvårdsläkare, sköterska, 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, kartläggning av kognitiv dysfunktion och dold depression. Man bör gå igenom lämpliga fysiska aktiviteter, eventuellt rökstopp samt andra sekundärpreventiva åtgärder med patient och närstående, se Faktaruta 10.

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

Referenser

1. Strokesjukvård. Vetenskapligt underlag för Nationella riktlinjer 2009. www.socialstyrelsen.se
2. Komplettering av Nationella riktlinjer för hjärt-sjukvård 2008 och strokesjukvård 2009 – stöd för styrning och ledning – slutlig version. Publiceringsår 2011. Artikelnummer: 2011-12-21. ISBN 9789186885861. www.socialstyrelsen.se
3. Rosengren A, Giang KW, Lappas G, Jern C, Torén K, Björck L. Twenty-four-year trends in the incidence of ischemic stroke in Sweden from 1987 to 2010. *Stroke*. 2013 Sep;44(9):2388-93.
4. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren WM, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Atherosclerosis*. 2012;223:1-68.
5. Förebyggande av aterosklerotisk hjärt-kärlsjukdom. Behandlingsrekommendation. Information från Läkemedelsverket. 2006;3:16-31. www.lakemedelsverket.se
6. SBU. Måttligt förhöjt blodtryck uppdatering 2007. En systematisk litteraturöversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering (SBU); 2007. SBU-rapport nr 170/1U. ISBN 9789185413195. www.sbu.se
7. Nationella riktlinjer för sjukdomsförebyggande metoder 2011 – stöd för styrning och ledning. Socialstyrelsen. Artikelnummer: 2011-11-11. ISBN 9789186885663. www.socialstyrelsen.se
8. Weinehall L, Ohgren B, Persson M, Stegmayr B, Boman K, Hallmans G, Lindholm LH. High remaining risk in poorly treated hypertension: the 'rule of halves' still exists. *J Hypertens*. 2002;20:2081-8.
9. Olesen JB, Lip GY, Lindhardsen J, Lane DA, Ahle-hoff O, Hansen ML, et al. Risks of thromboembolism and bleeding with thromboprophylaxis in patients with atrial fibrillation: A net clinical benefit analysis using a 'real world' nationwide cohort study. *Thromb Haemost*. 2011;106:739-49.
10. Svenska sällskapet för trombos och hemostas. www.ssth.se
11. Nationella strokekampanjen. Ett initiativ från Sveriges landsting och regioner. <http://strokekampanjen.se>
12. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Emond M, Symington C, et al. Sensitivity of computed tomography performed within six hours of onset of headache for diagnosis of subarachnoid haemorrhage: prospective cohort study. *BMJ*. 2011;343:d4277.
13. 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.
14. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos 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.
15. IST-3 collaborative group, Sandercock P, Wardlaw JM, Lindley RJ, Dennis M, Cohen G, Murray G, et al. The benefits and harms of intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator within 6 h of acute ischaemic stroke (the third international stroke trial [IST-3]): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;379:2352-63.
16. Wardlaw JM, Murray V, Berge E, del Zoppo G, Sandercock P, Lindley RL, Cohen G. Recombinant tissue plasminogen activator for acute ischaemic stroke: an updated systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2012;379:2364-72.
17. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M, Sgoifo A, Ponzio M, Sterzi R, et al. Endovascular treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:904-13.
18. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:893-903.
19. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, Alger JR, Nenov V, Ajani Z, et al. A trial of imaging selection and endovascular treatment for ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2013;368:914-23.
20. Saver JL, Jahan R, Levy EI, Jovin TG, Baxter B, Nogueira RG, et al. Solitaire flow restoration device versus the Merci Retriever in patients with acute ischaemic stroke (SWIFT): a randomised, parallel-group, non-inferiority trial. *Lancet*. 2012;380:1241-9.
21. Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R, Jovin TG, Albers GW, Walker GA, et al. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): a randomised trial. *Lancet*. 2012;380:1231-40.
22. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN, Fiorella D, Lane BF, et al. Stenting versus aggressive medical therapy for intracranial arterial stenosis. *N Engl J Med*. 2011;365:993-1003.

23. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler 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;6:215–22.
24. Kennedy F, Lanfranchi S, Hicks C, Reid J, Gompertz P, Price C, et al. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology.* 2012;79:686–9.
25. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Ghohkar A, Mitchell PM; STICH II Investigators. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet.* 2013 Aug 3;382(9890):397–408.
26. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med.* 2008;358:2127–37.
27. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol.* 2008;7:391–9.
28. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke.* 2010;41:307–12.
29. ESPRIT Study Group, Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ, Koudstaal PJ, Algra A. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet.* 2006;367:1665–73.
30. 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.
31. Interaktion mellan vissa PPI och klopido­gre­l. Läkemedelsverket. 2010-06-21. www.lakemedelsverket.se
32. Roberts JD, Wells GA, Le May MR, Labinaz M, Glover C, Froeschl M, et al. Point-of-care genetic testing for personalisation of antiplatelet treatment (RAPID GENE): a prospective, randomised, proof-of-concept trial. *Lancet.* 2012;379:1705–11.
33. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S, Eikelboom J, Oldgren J, Parekh A, et al. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2009;361:1139–51.
34. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J, Pan G, Singer DE, Hacke W, Breithardt G, Halperin JL, Hankey GJ, Piccini JP, Becker RC, Nessel CC, Paolini JF, Berkowitz SD, Fox KA, Califf RM; ROCKET AF Investigators. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011 Sep 8;365(10):883–91.
35. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ, Lopes RD, Hylek EM, Hanna M, et al. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med.* 2011;365:981–92.
36. 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.
37. Amarencu 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.
38. SOSFS 2005:27. Socialstyrelsens föreskrifter om samverkan vid in- och utskrivning av patienter i slutenvård. Socialstyrelsen. 2005. Artikelnr 2005-10-27. www.socialstyrelsen.se
39. Langhorne P, Taylor G, Murray G, Dennis M, Anderson C, Bautz-Holter E, et al. Early supported discharge services for stroke patients: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet.* 2005;365:501–6.
40. Riks-Stroke. årsrapport för 2011. www.riksstroke.se

För vidare läsning

41. Wester P. Cerebrovaskulära sjukdomar. I: Dahlström U, Jonasson L, Nyström F, red. Kardiologi och medicin. 1:a uppl. Stockholm: Liber AB; 2010. ISBN 9789147093854.
42. Wester P. Cerebrovaskulära sjukdomar, I: Dahlström, Keshagias S, Stenke L, red. Medicin. 5:e uppl. Stockholm; Liber; 2011. s 118–146. ISBN 9789147099887.
43. Wester P. Cerebrovaskulära sjukdomar, I: Lindgren S, Engström-Laurent A, Karason K, Tiensuu Janson E, red. Medicin. Lund: Studentlitteratur; 2012. s 41–70. ISBN 9789144056593.
44. Gottsäter A, Lindgren A, Wester P, red. Stroke och cerebrovaskulär sjukdom. Lund: Studentlitteratur; 2014, in press.