

Apopleksi

Jacob Mesot Liljehult
Klinisk sygeplejespecialist
cand.scient.san, PhD

Jacob Mesot Liljehult

Apopleksi

Klinisk definition

Pludseligt opstået

Fokale neurologiske udfald

Vaskulær basis (infarkt eller blødning)

infarkt eller blødning

Varige symptomer (> 24 timer)

(ved varighed < 24 timer = TCI) ^{A,B}

^A Mere end halvdelen har problemer med fatigue og op imod halvdelen har problemer med hukommelse, koncentration og multi-taskning efter tre måneder (Fens *et al.* 2013)

^B 30-50% af patienter med TCI har vævsforandringer på MR DWI (Easton *et al.* 2009)

Cerebro-vaskulære sygdomme

Klassifikation

Apopleksi	
Infarktus cerebri/ Iskæmisk apopleksi	(IS)
Hæmorrhagia cerebri/ Intracerebral hæmorrhagi	ICH
Apopleksi-lignende anfaldfænomener	
Transitorisk Cerebral Iskæmi	TCI
Amaurosis fugax	
Transitorisk global amnesi	TGA
Intrakranielle blødninger	
Epidural hæmorrhagi	EDH
Subdural hæmorrhagi	SDH
Subarachnoidal hæmorrhagi	SAH
Venøse tromber	
Sinus trombose	

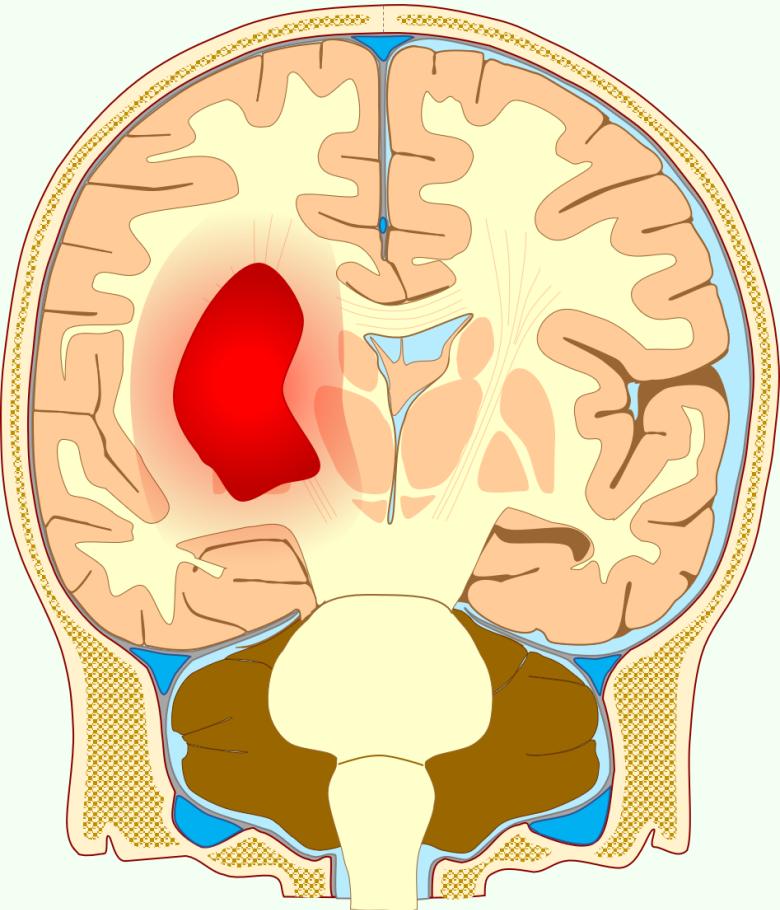
Blodprop i hjerne
Blødning inde i hjernen

Forbigående udfald
Forbigående synstab
Forbigående hukommelsestab

Blødninger udenfor hjernen

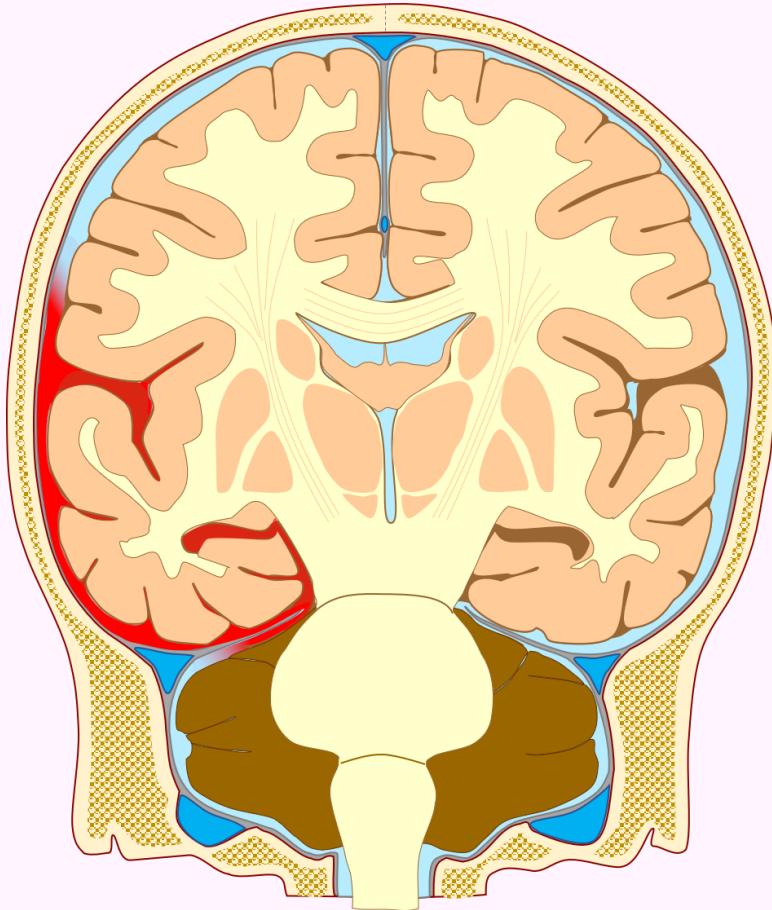
Blodprop i hjernens venesystem

Blødning inde i hjernen



ICH = Apopleksi

Blødning uden på hjernen



SAH ≠ Apopleksi

Blodpropper

Venøs

Hjernen
Sinus trombose

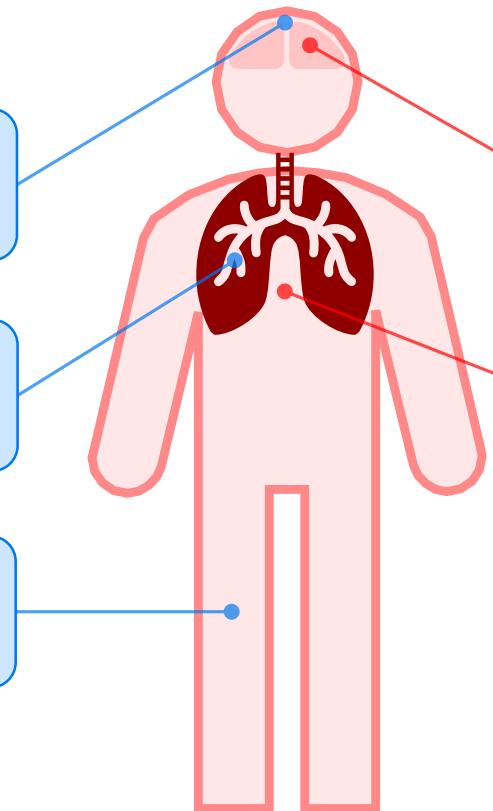
Lunge
Lunge emboli

Ekstremiteter
Dyb venetrombose

Arteriel

Hjernen
Apopleksi/TCI

Hjertet
Myokardie infarkt



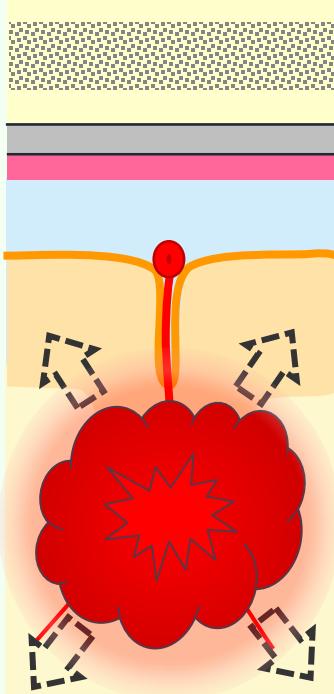
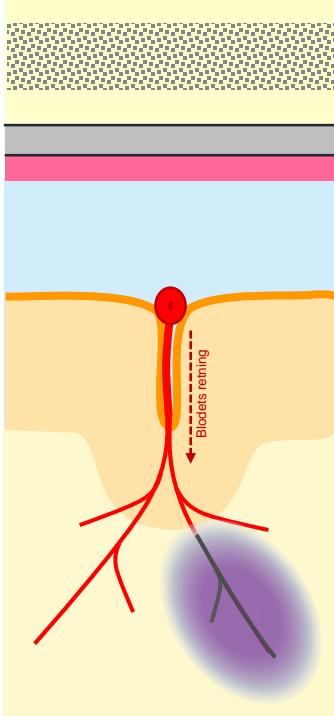
Iskæmisk
apopleksi
(Infarkt)

Intra-cerebral
blødning
(ICH)
Arteriel

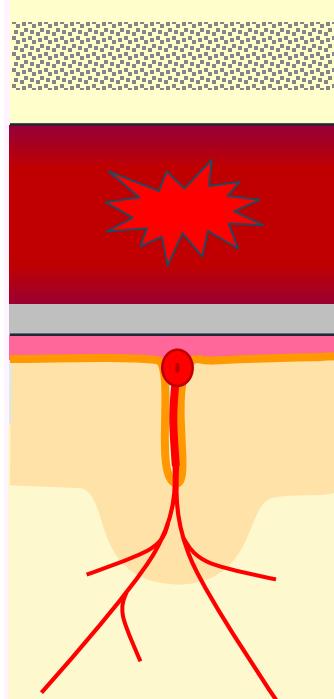
Epidural
blødning
Arteriel

Subarachnoidal
blødning
(SAH)
Arteriel

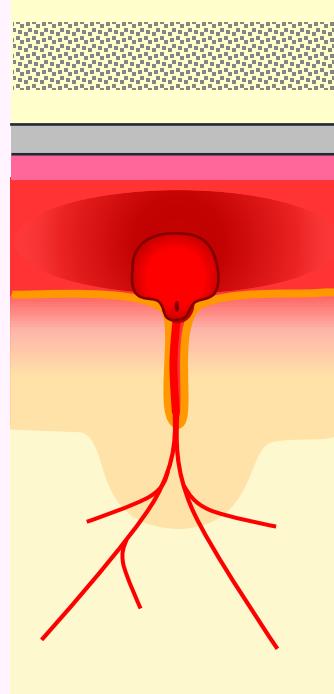
Subdural
blødning
(SDH)
Venøs



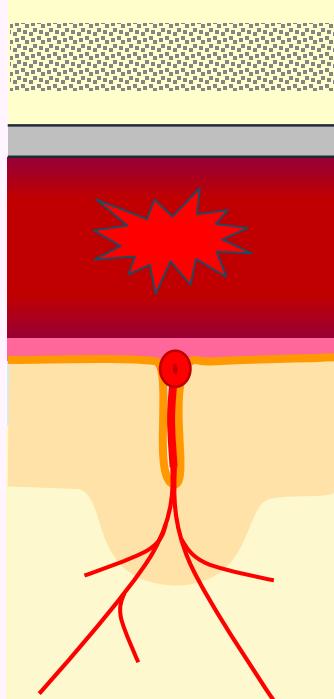
Blødning inde i
hjernen



Blødning udenpå
hjernehinderne
(ud mod kraniet)

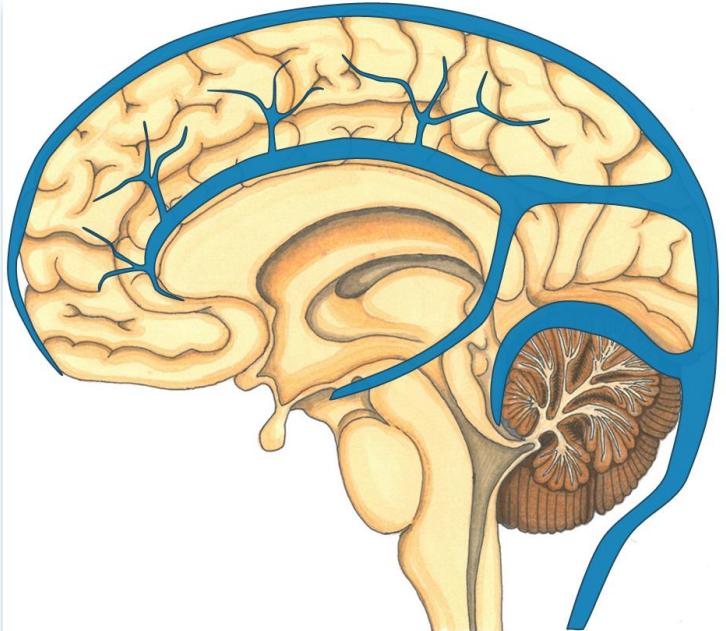


Blødning ud i
cerebro-spinal
væsken

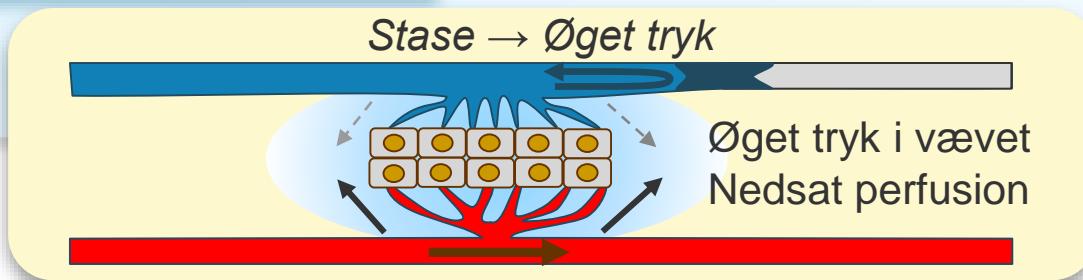


Blødning mellem
dura og
arachnoidea

Sinus trombose



- Årsag: Ukendt (øget risiko ved koagulationsforstyrrelser)
- Forløb: Subakut progredierende over dage eller uger
- Symptomer: Diffus hovedpine, tegn på forhøjet intrakranielt tryk, lateraliserede symptomer, kramper
- Behandling: Blodfortyndende medicin i 3 måneder

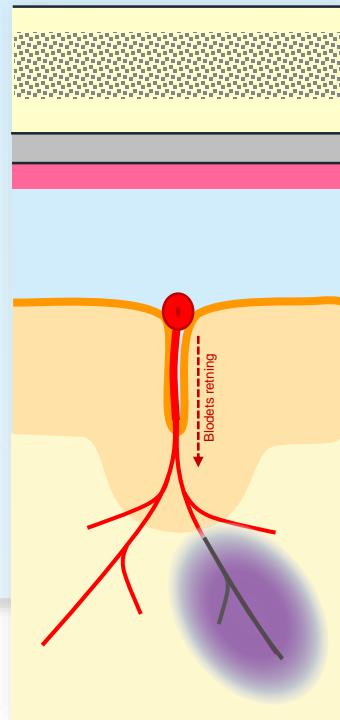


Apopleksi

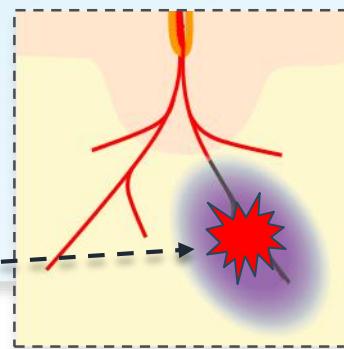
Iskæmisk apopleksi

Skyldes blodprop

Ca. 90% (9-10.000/år)



Ca. 15% får blødning
i infarktet
(hæmorrhagisk
transformation)



Hæmorrhagi

Skyldes blødning

Ca. 10% (1000-1500/år)

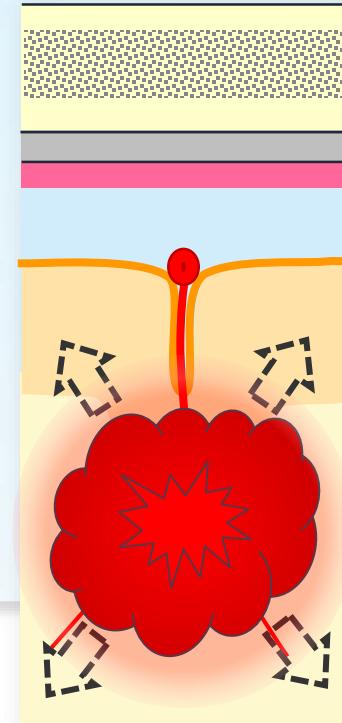


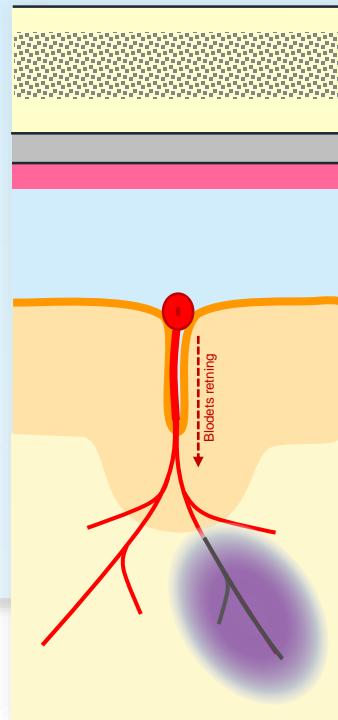
Illustration: Jacob Liljehult 2021

Iskæmisk apopleksi

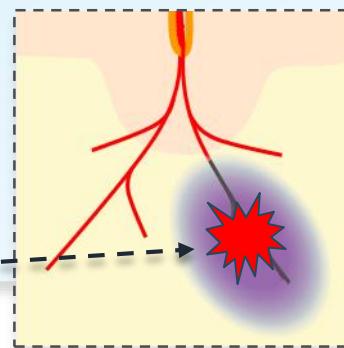
Iskæmisk apopleksi

Skyldes blodprop

Ca. 90% (9-10.000/år)



Ca. 15% får blødning
i infarktet
(hæmorrhagisk
transformation)



Hæmorrhagi

Skyldes blødning

Ca. 10% (1000-1500/år)

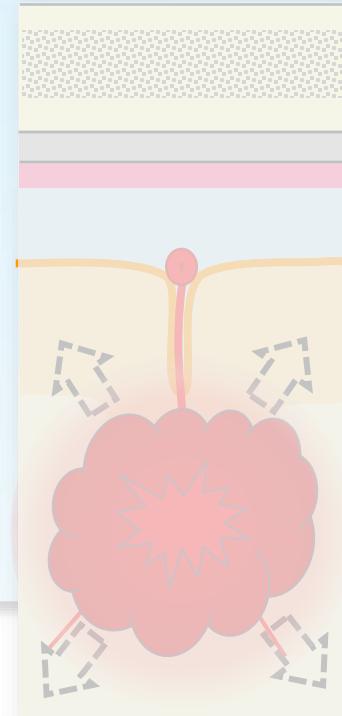


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Iskæmisk apopleksi

Iskæmi skyldes en nedsat arteriel blodforsyning til et område af hjernen

Trombe

- Opstår lokalt i et kar i hjernen
- Hyppige årsager: Aterosklerose

Embolি

- Enten fra hjertet eller fra en af de arterier, som forsyner hjernen (aorta, carotis og vertebralis)
- Hyppige årsager: Atrieflimmer, arteriosklerotiske plaques, kardissektion

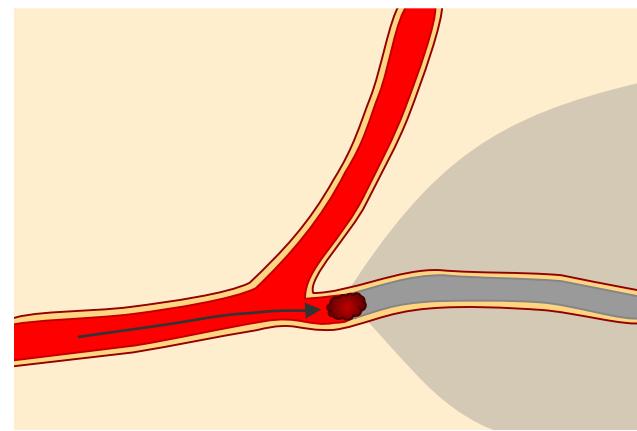
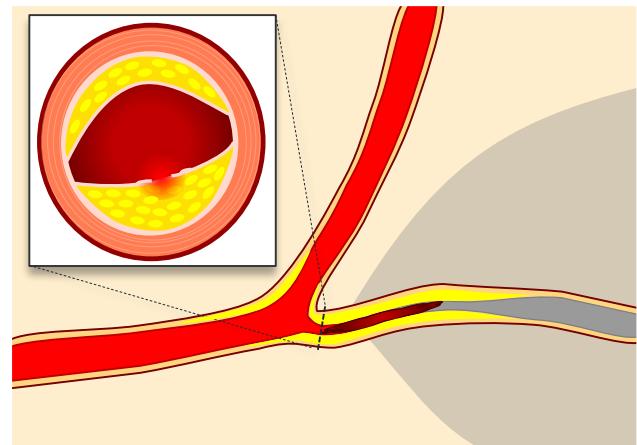
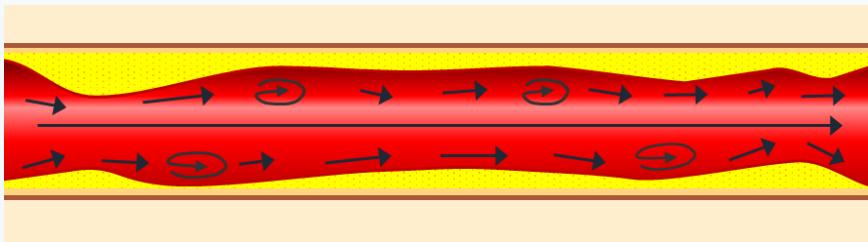


Illustration: Jacob Liljehult 2021

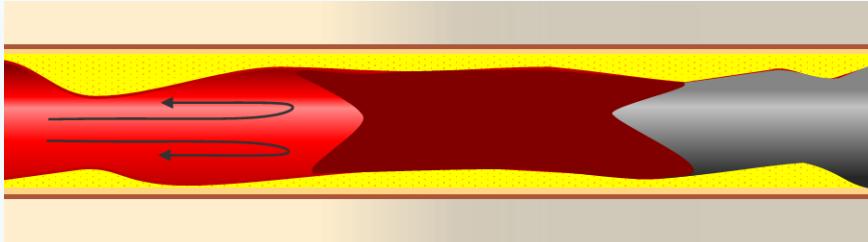
Trombose



Normal arterie
Normalt flow



Arteriosklerotisk arterie
Aflejring af fedt og kalk
Forstyrrelse af blod-flow



Arteriosklerotisk arterie
Dannelse af trombe

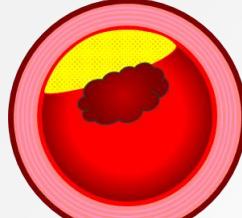
Embolি

Hyplige embolikilder

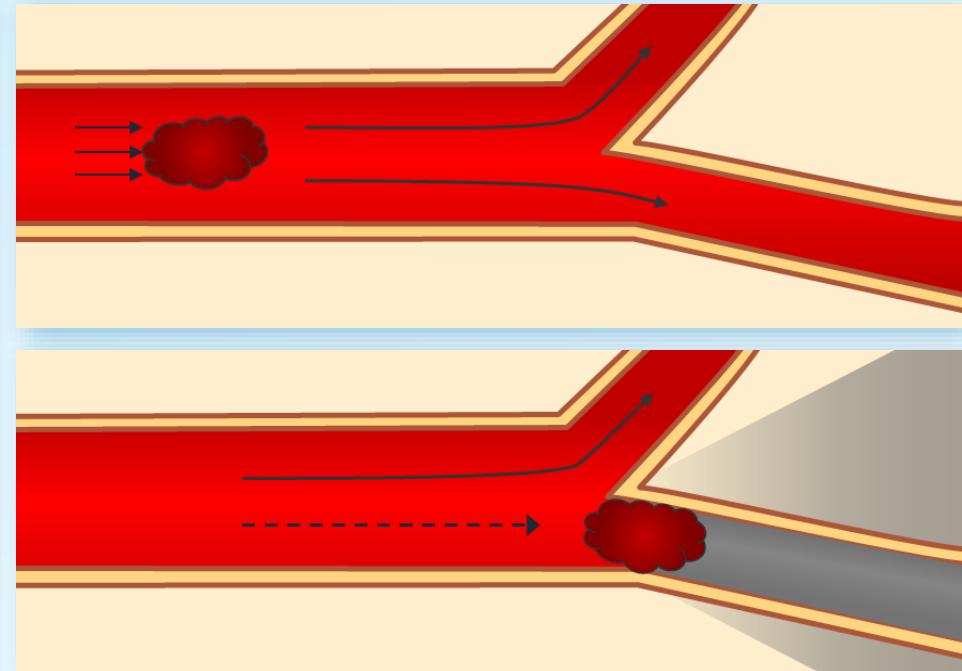
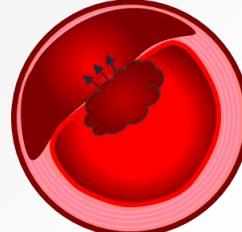
Hjertet



Arteriosklerose



Dissektion



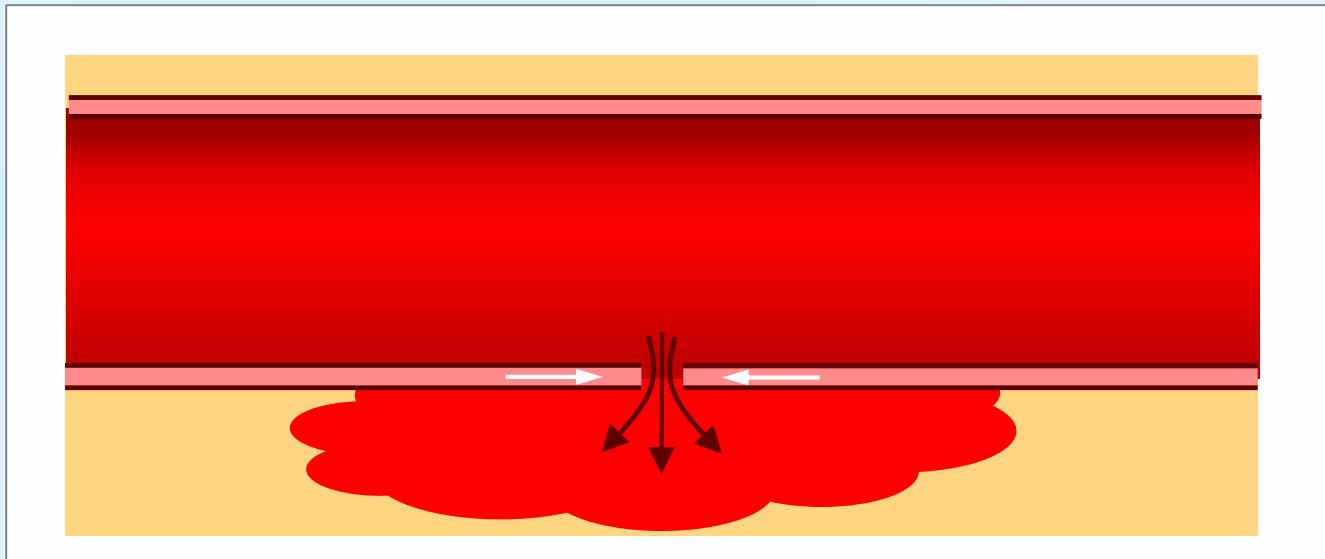
Hæmostase

Kan både aktiveres af faktorer fra *blodet* og faktorer fra væv

1. **Reaktion fra karvæggen** → Karret trækker sig sammen
2. **Dannelse af en *pladeprop***
 - Trombocyttene aktiveres → de binder sig fast til karvæggen og til hinanden og danner en *pladeprop*
3. **Dannelse af *fibrin***
 - Koagulation af blodet → dannelse af *fibrinfibre*
4. **Afgrænsning af blodproppen**
 - Fibrinolyse → nedbrydelse af fibrin vha. *plasmin*
 - Inaktivering af koagulationsfaktorer

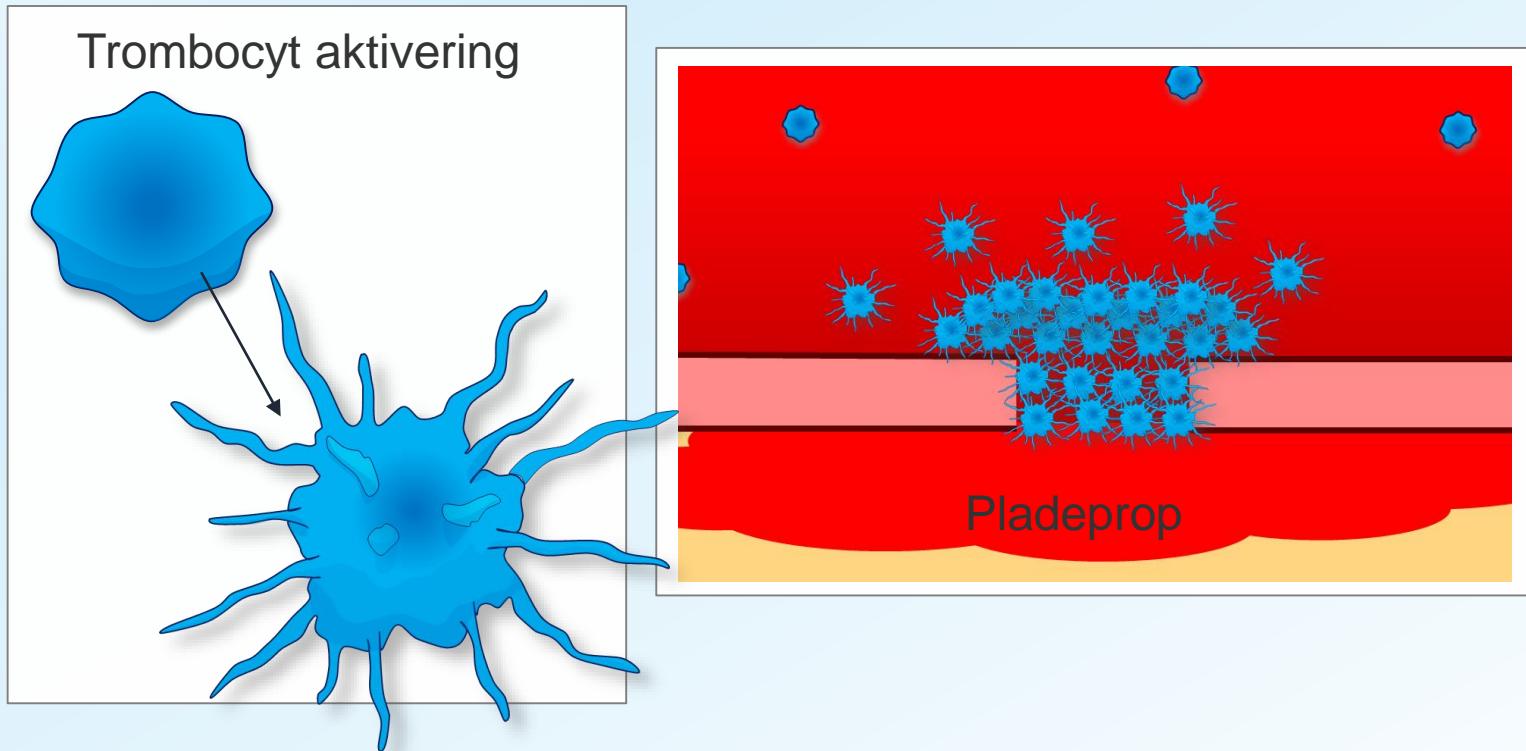
Hæmostase

1. Reaktion fra karvæggen → Karret trækker sig sammen



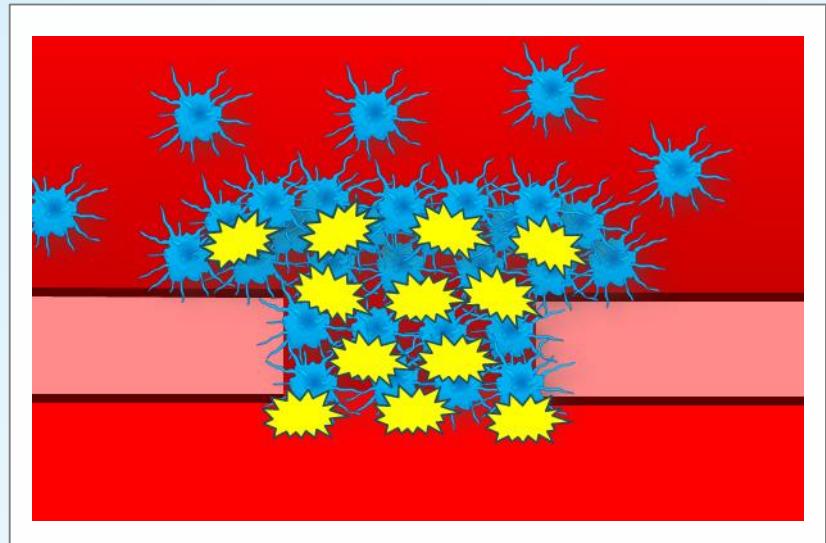
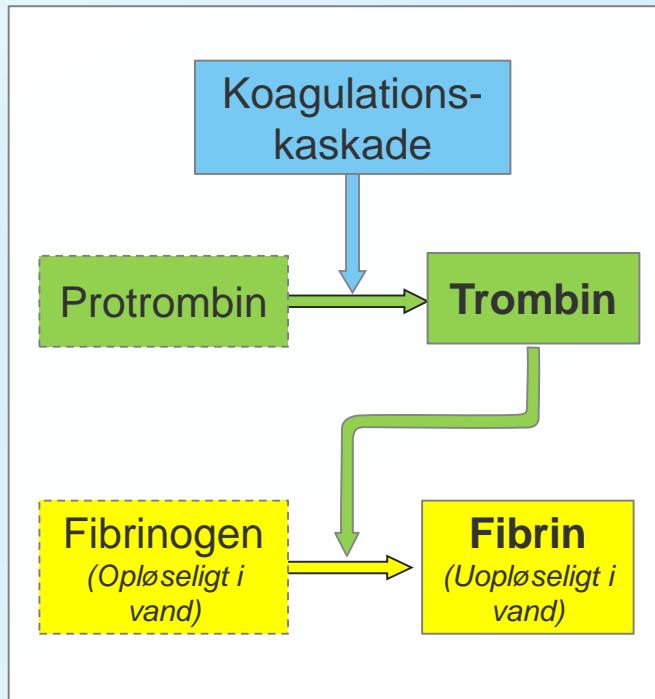
Hæmostase

2. Dannelse af en *pladeprop*



Hæmostase

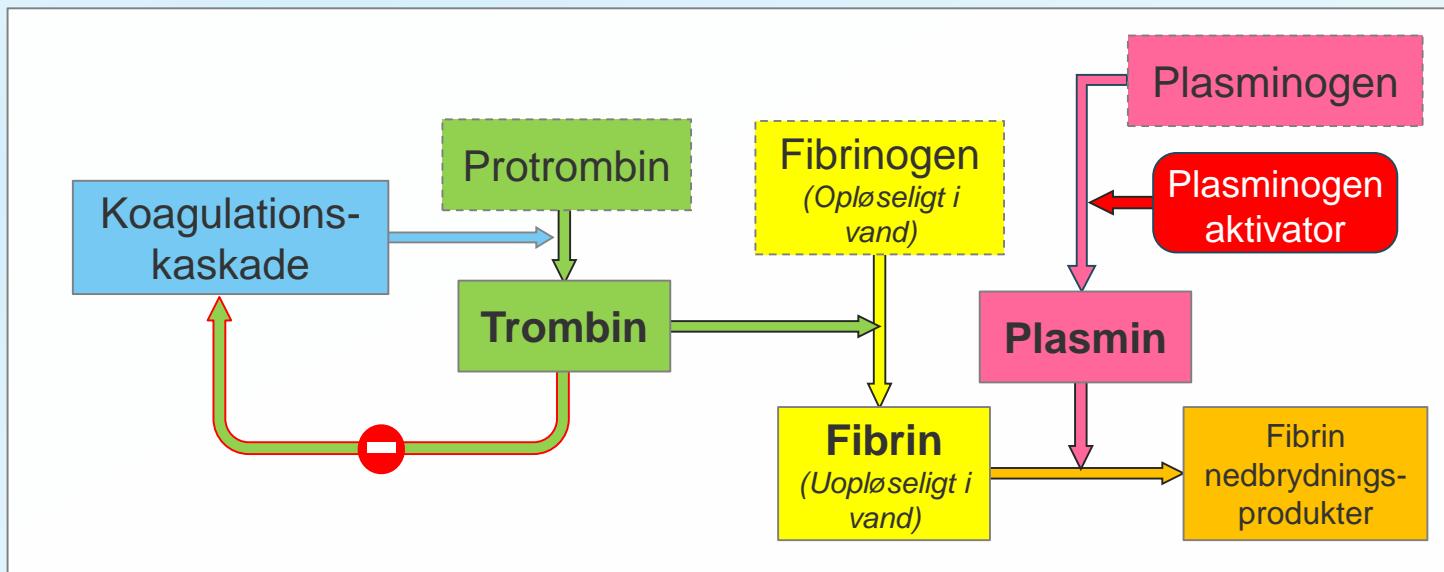
3. Dannelsen af *fibrin* (Koagulation)



Hæmostase

4. Afgrænsning af blodproppen

- Fibrinolyse → nedbrydelse af fibrin vha. *plasmin*
- Inaktivering af koagulationsfaktorer



Hæmostase

Kan både aktiveres af faktorer fra *blodet* og faktorer fra væv

1. Reaktion fra karvæggen → Karret trækker sig sammen

2. Dannelse af en **pladeprop**

- Trombocyterne aktiveres → de binder sig til karvæggen og til hinanden og danner en pladeprop

Hæmmer processen

Pladehæmmere
Magnyl, Clopidogrel,
Brilique

3. Dannelse af **fibrin**

- Koagulation af blodet → dannelse af fibrin

Hæmmer processen

AK: Marevan
NOAK: Eliquis,
Xarelto, Pradaxa
(Hepariner)

4. Afgrænsning af blodproppen

- Fibrinolyse → nedbrydelse af fibrin vha. pladeprop
- Inaktivering af koagulationsfaktorer

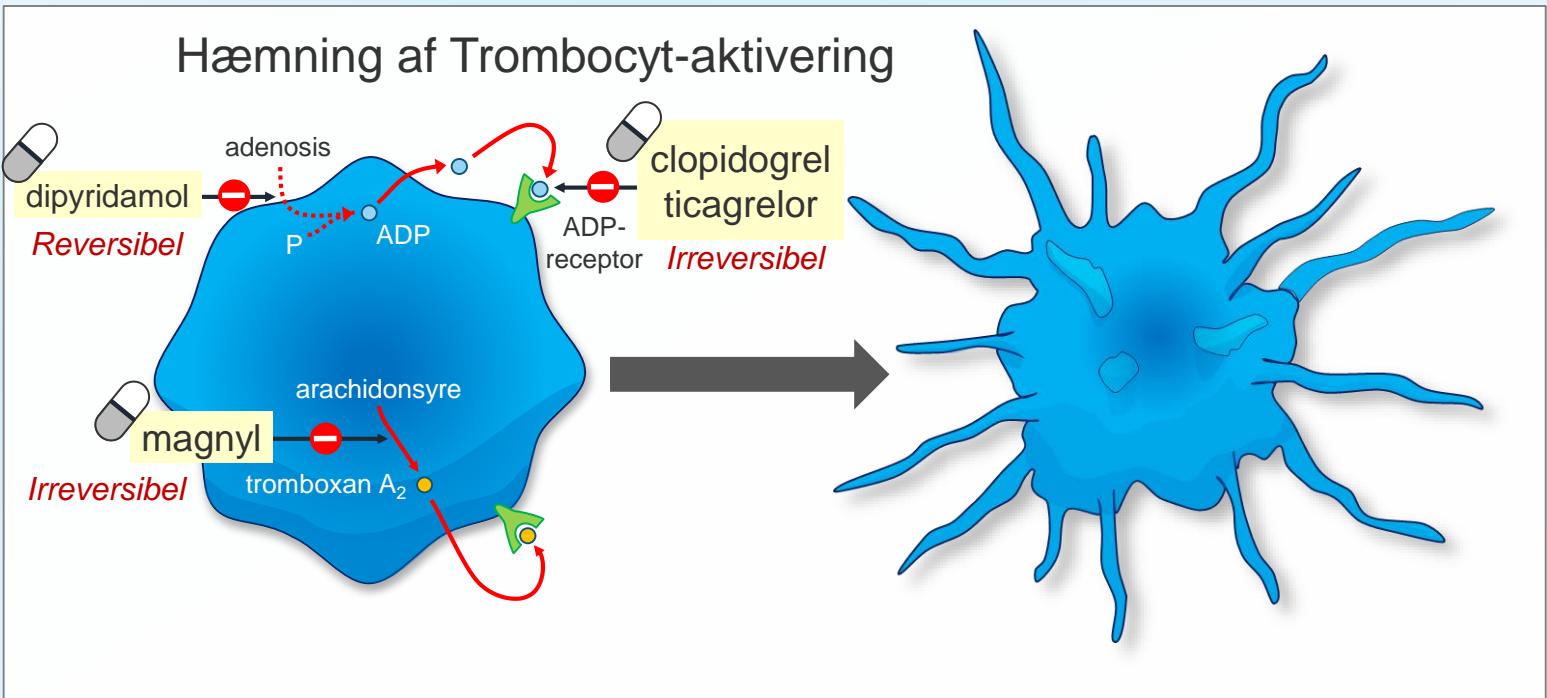
Fremmer processen

Trombolyse
Actilyse (Alteplase)

Tranexamsyre

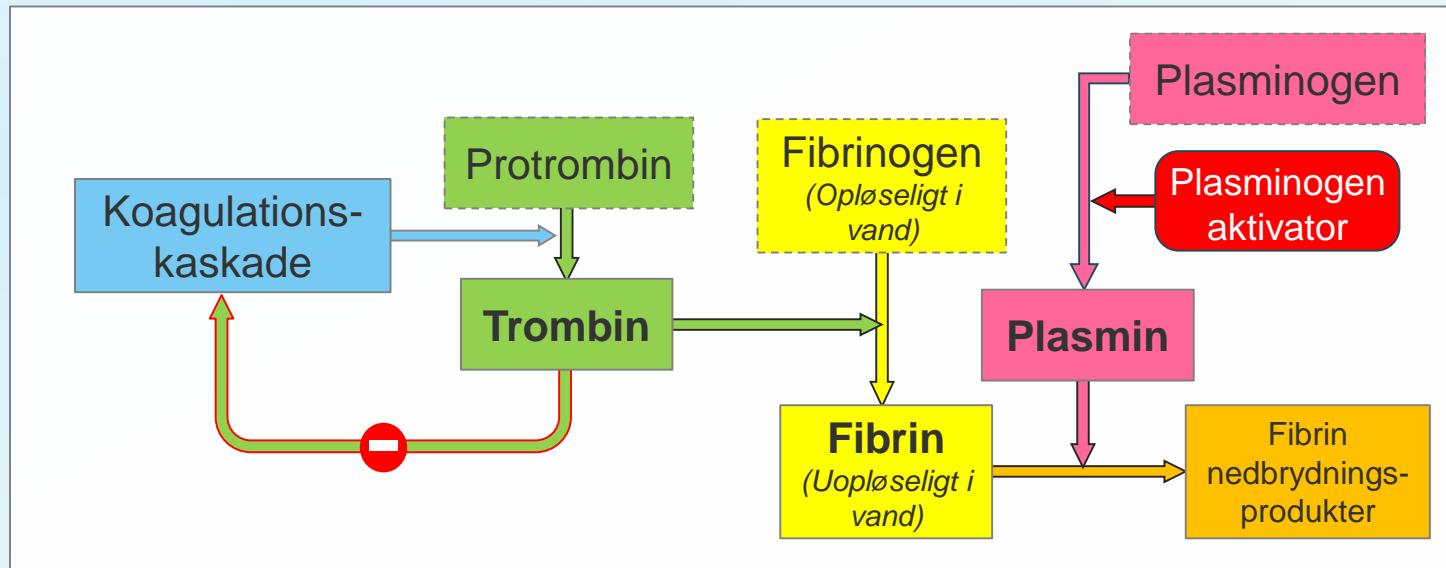
Pladehæmmere

2. Dannelse af en *pladeprop*

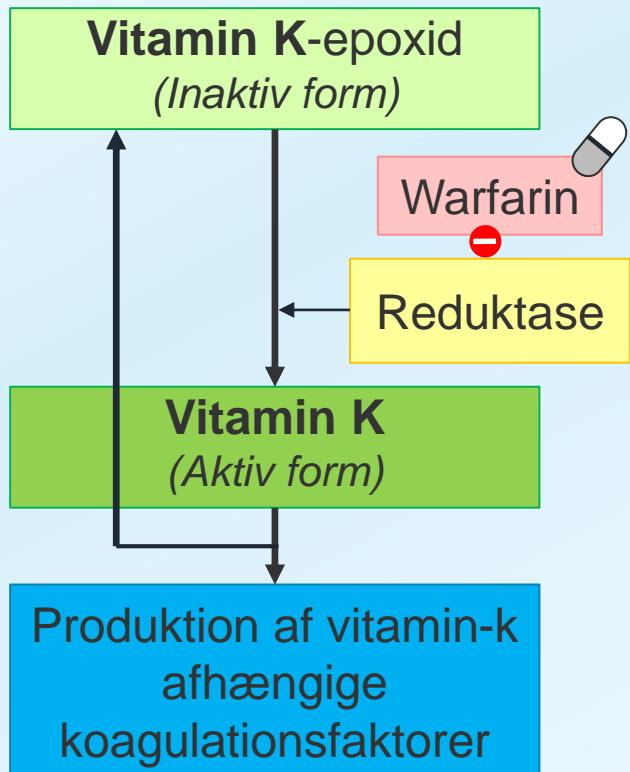


Antikoagulation (AK)-behandling

- Indirekte effekt (Warfarin)
- Direkte effekt (DOAK)
- Antitrombin III (Heparin)

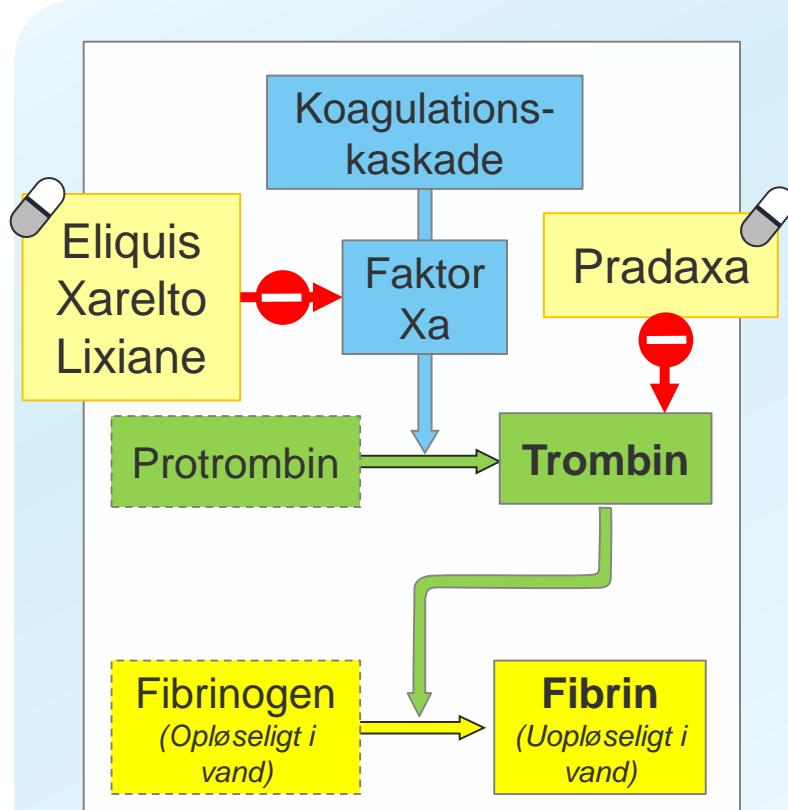


K-vitamin antagonister



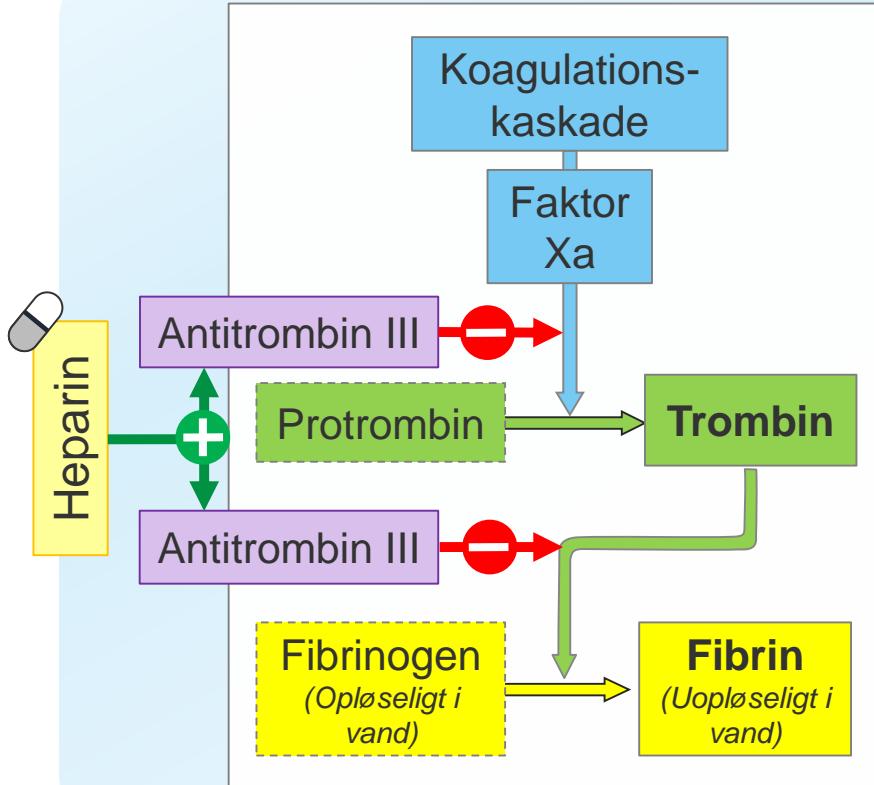
- Koagulationsfaktorerne produceres i leveren
- KF 2, 7, 9 og 10 kan kun produceres ved hjælp af aktivt Vitamin K
- Warfarin hæmmer aktiveringens af Vitamin K epoxid ved at hæmme enzymet *reduktase*
- Derved reduceres mængden af KF

Direkte Oral antikoagulation (DOAK)



- DOAK hæmmer koagulation ved direkte at hæmme enten Trombin eller Xa (Aktiveret Faktor 10)
- Virkningen er reversibel

Hepariner



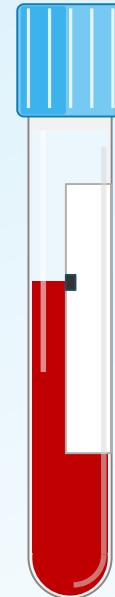
- Hepariner virker ved at forstærke effekten af Antitrombin III
- Antitrombin III hæmmer både effekten af KF Xa og Trombin (KF IIa)

Marevan DOAK

Effekt	Effekt omrent ens, dog lidt færre bivirkninger ved DOAK	
Dosis	Variabel	Fast
Kost	Interaktion med vitamin-K-holdige fødevarer	Ingen interaktion Pradaxa kan ikke gives via sonde
Forsigtighed	Obs compliance og ændringer i kostindtag Interaktion med kosttilskud	Nedsat nyrefunktion, leversygdom, koagulationsforstyrrelser
Opfølgning	Behov for blodprøver og dosisjustering	Ingen
Forgiftning	Octaplex (Protrombin) IV vitamin-K og frisk frossen plasma	Pradaxa → PraxBind Aktuelt ingen antidot for Xa-hæmmerne

Biokemi

- **PP** (P-koagulationsfactor 2, 7, 10)
 - Måler indhold/effekt af KF 2, 7 og 10 i blodet
- **INR | International Normalised Ratio**
 - Standardiseret omregning af PP
 - Anvendes til regulering af Marevan/Marcoumar dosis
- **APTT** (Aktiveret partiel tromboplastin tid)
 - Måler effekten af KF 1, 2, 5, 8, 9, 10, 11 og 12



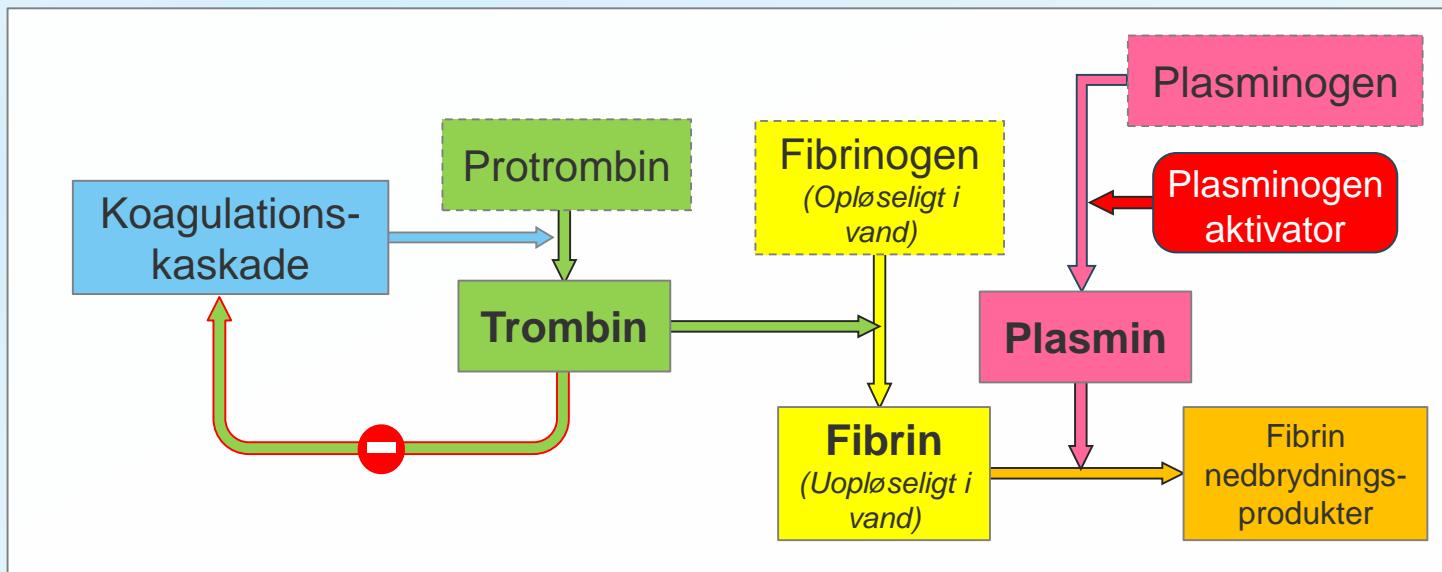
Tromboprofylakse ved iskæmisk apopleksi

Apopleksitype	Loading dosis	Fast dosis
TCI/minor stroke	300 mg Clopidogrel eller 300 mg Magnyl	75 mg Clopidogrel eller 75 mg Magnyl
TCI/minor stroke + øget risiko	300 mg Clopidogrel <u>og</u> 300 mg Magnyl	75 mg Clopidogrel <u>og</u> 75 mg Magnyl i 3 uger
Storkarssygdom	300 mg Clopidogrel <u>og</u> 300 mg Magnyl	75 mg Clopidogrel <u>og</u> 75 mg Magnyl i 3-12 uger
Kardioemboli	300 mg Clopidogrel eller 300 mg Magnyl	DOAK eller Marevan (INR 2-3)
Emboli af anden årsag	300 mg Clopidogrel og/eller 300 mg Magnyl	Eventuelt LMWH Marevan

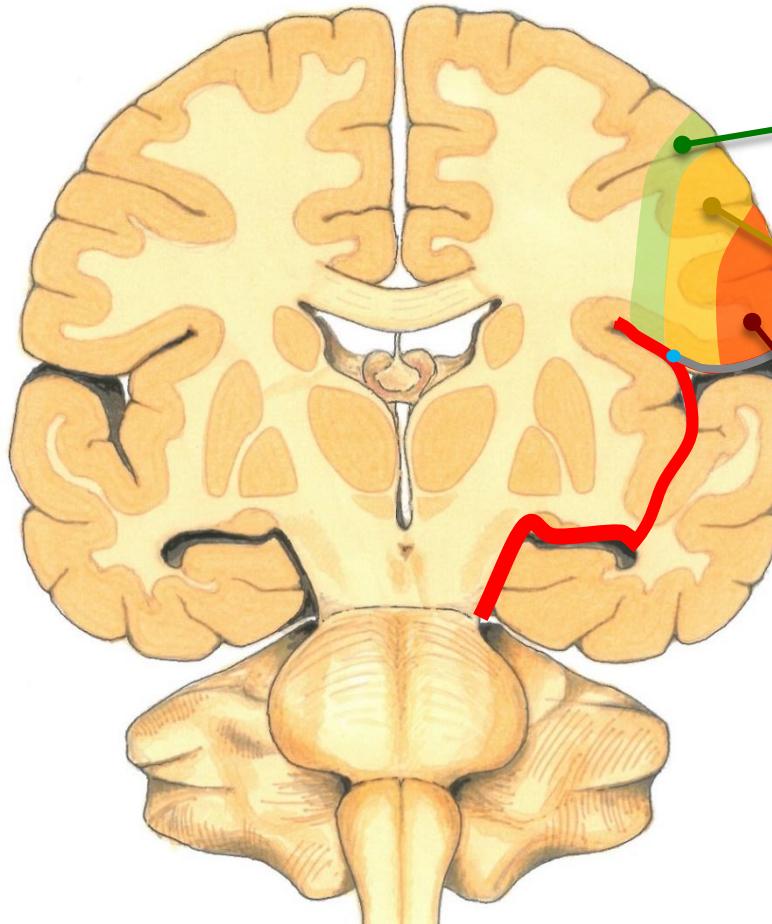
Trombolyse

Alteplase | Human vævsplasminogenaktivator (rt-PA)

Aktivering af plasmin spalter fibrin-netværket i blodproppen, så blodproppen går i stykker



Hvad sker der i vævet?



Perfusion 100-50 %: Normal funktion



Perfusion 50-20 %: **Penumbra**

- Skift fra aerob til anaerob metabolisme
- Nedsat funktion af vævet, men cellerne kan overleve i noget tid



Perfusion <20 %: **Infarkt**

- ATP bliver brugt op i løbet af få minutter
- Alle ATP-afhængige processer ophører
- Cellerne dør



Kapløb med tiden

Articles

Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials

Kennedy E, Lkins C, Broderick J, Brott T, Donlin T, Jensen C, Grotta J, Gregor W, Albers G, Markham A, et al. (2011) Early administration of alteplase versus placebo in acute ischaemic stroke: a pooled analysis of individual patient data from ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet* 377: 169–176.

Background Early administration of intravenous thrombolysis after ischaemic stroke is associated with better outcomes. Previous models of outcome from individual patients suggested a potential benefit beyond 3 h from stroke onset. We re-evaluated the effect of time to treatment with intravenous m-PA (alteplase) on therapeutic benefit and safety.

Methods We added data from ECASS III (n=112), ATLANTIS (n=90) and EPITHET (n=90) patients to a pool of common data from the early stroke trials. We used multivariate logistic regression to assess the relation of stroke onset to start of treatment (OTT) with alteplase on favourable 3-month outcome (defined as no more than 1 point increase in modified Rankin score). We also assessed the relation of OTT to mortality and to parenchymal haemorrhage.

Findings Treatment was started within 360 min of stroke onset in 3470 patients randomly allocated to alteplase (n=1850) or to placebo (n=1620). Odds of a favourable 3-month outcome increased as OTT decreased ($p<0.02$) and were 1.35 (95% CI 1.14–1.55) for 0–90 min, 1.44 (1.12–1.48) for 91–180 min, 1.34 (1.06–1.48) for 181–270 min, 1.25 (0.93–1.28) for 271–360 min, and 1.15 (0.83–1.18) for >360 min. Odds of mortality increased with OTT ($p<0.001$) and were 0.78 (0.41–1.15) for 0–90 min, 1.10 (0.78–1.42) for 91–180 min, 1.23 (0.87–1.79) for 181–270 min, and 1.41 (0.98–1.94) for 271–360 min.

Interpretation Patients with ischaemic stroke selected by clinical response to CT benefit from intravenous alteplase within around 4 to 5 h. To increase benefit in a maximum, every effort should be taken to shorten delay to initiation of treatment to 3 h and 45 min. This might outweigh benefits of early treatment.

Funding Note

Introduction

Two placebo-controlled trials have shown a substantial benefit of early thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator (m-PA) in patients with acute cerebral ischaemia due to NINDS (Institute of Neurology, National Institute of Neurological Disorders and Stroke) and ECASS (European Council on Stroke and Applied Therapeutics) trials. In the NINDS trial, which recruited patients from the USA, which were treated within 3 h of stroke onset, the odds of a favourable outcome increased with m-PA, while the odds of death increased with increasing time to treatment.^{1,2} Analysis of the pooled data suggested that benefit from treatment depends on both the time to treatment and the dose of m-PA. Stroke registries have confirmed that some patients are treated with m-PA beyond the currently approved time of 3 h.

www.thelancet.com Vol 377 May 15, 2011

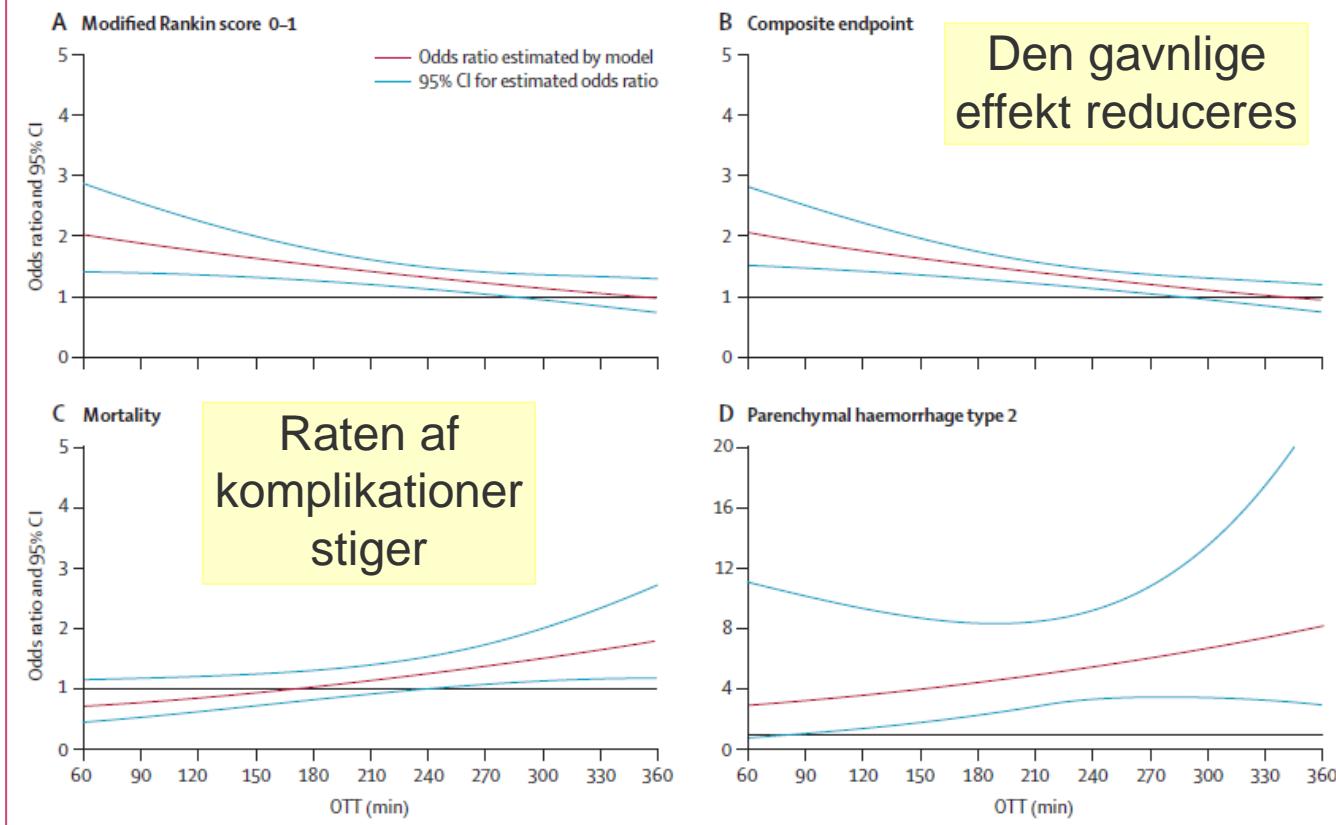
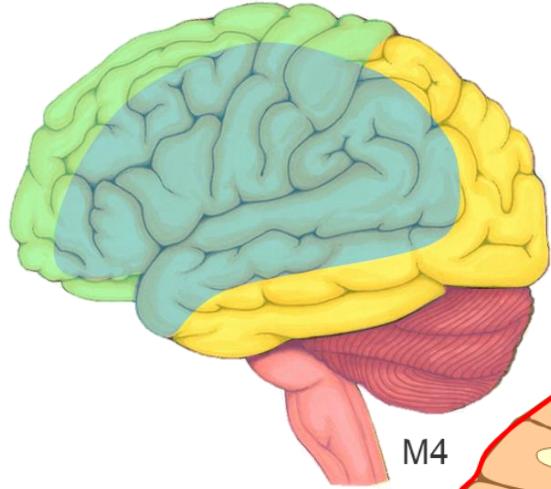
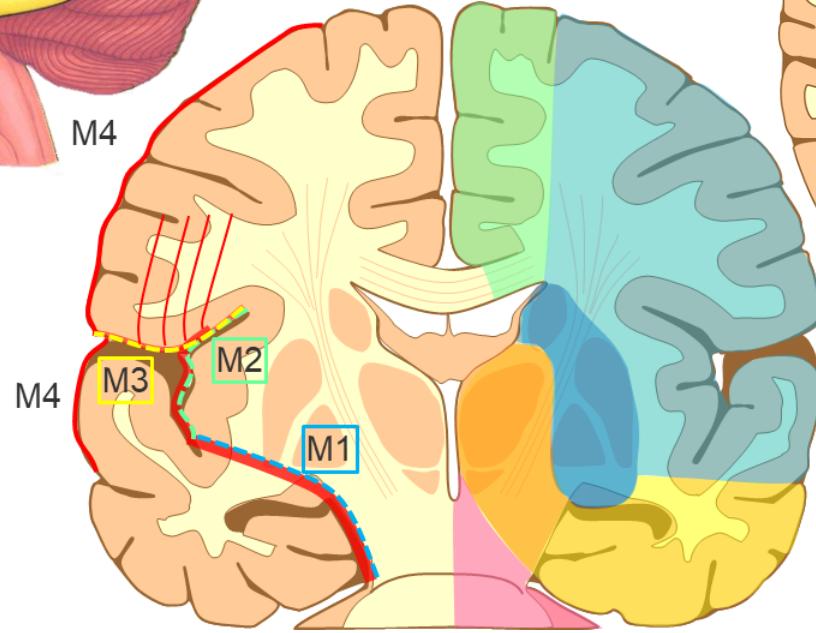


Figure 1: Relation of onset to treatment delay with treatment effect

Hjernens blodforsyning



- A. anterior cerebri
- A. Media cerebri + dyb forgrening
- A. Posterior cerebri + dyb forgrening
- Basilaris + forgreninger



Kilde: neuroanatomy.ca

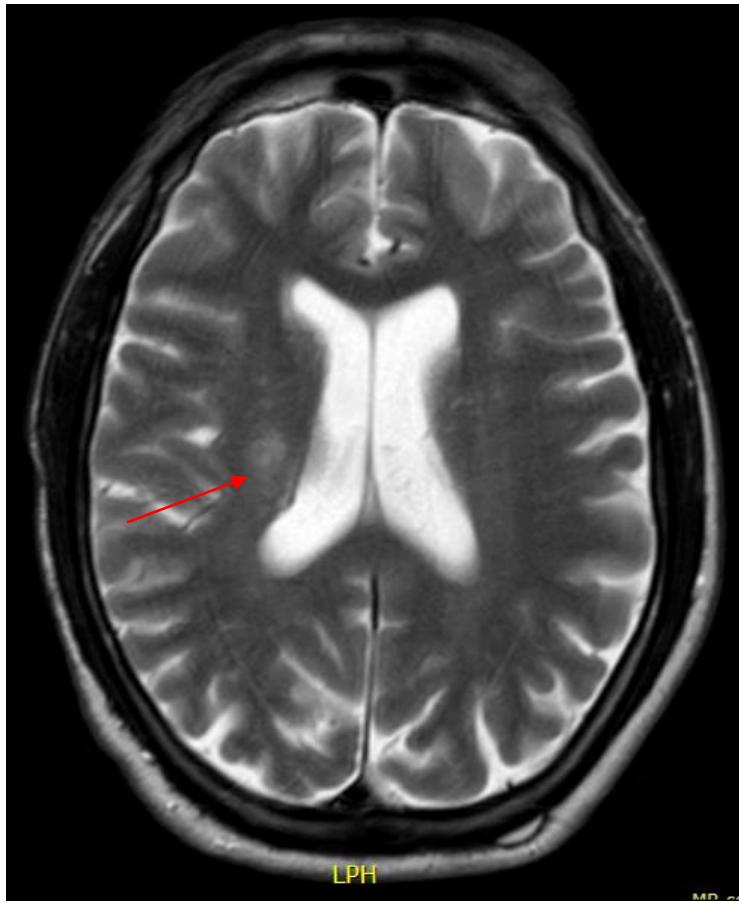
Akut infarkt i
a. media cerebri

- Hypodensitet
(mørkere farve)
- Tryk på lateral-
ventriklen
- Tryk på
overfladesulci

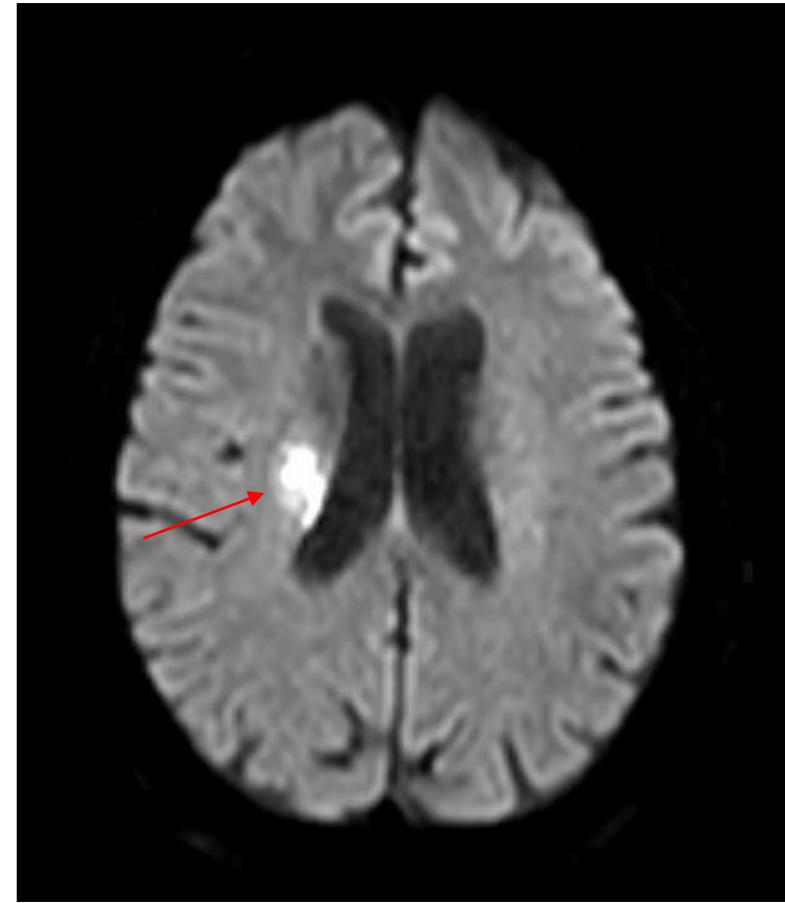


Følger efter
ældre infarkt

MR

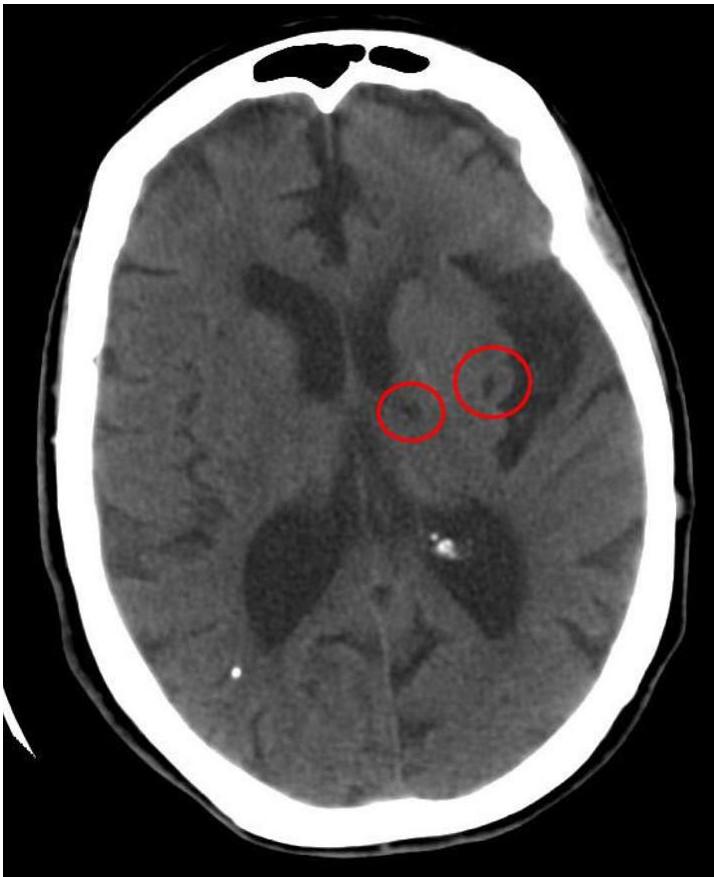


T2-vægtet

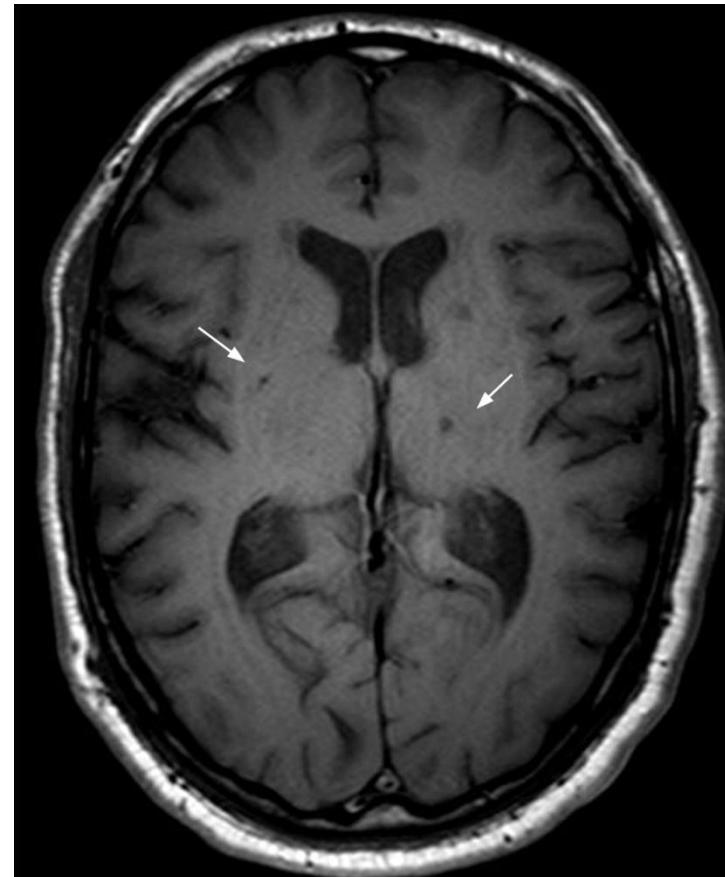


Diffusionsvægtet (DWI)

Lakunære infarkter



CT



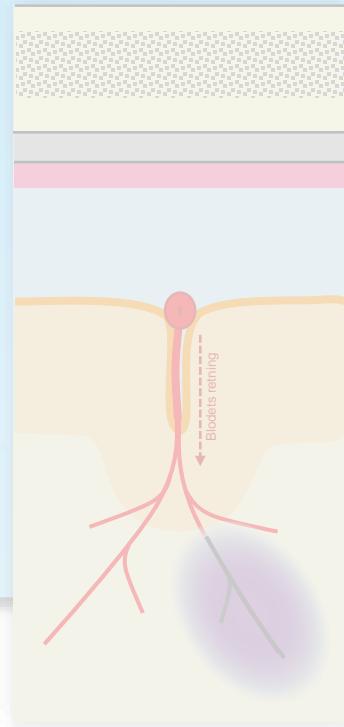
MR

Hæmorrhagisk apopleksi

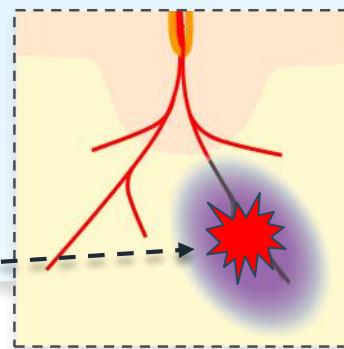
Iskæmisk apopleksi

Skyldes blodprop

Ca. 90% (9-10.000/år)



Ca. 15% får blødning
i infarktet
(hæmorrhagisk
transformation)



Hæmorrhagi

Skyldes blødning

Ca. 10% (1000-1500/år)

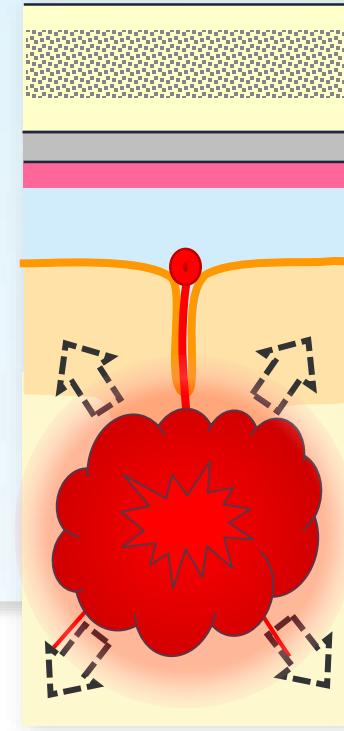


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Hæmorrhagisk apopleksi (Blødning)

Ætiologi

Hæmorrhagi betyder udsivning af blod fra blodbanen til et væv hvor der ikke ellers er blod

- Skyldes en revne på en arterie i hjernen
- Oftest pga. arteriosklerose -> arterierne bliver stive og skrøbelige
- Sjældent pga. aneurisme eller traume.



Hæmorrhagisk apopleksi (Blødning)

Patologi

- 1) **Cellerne i ramte område dør**
 - Direkte skade fra blodkomponenter
 - Blodet koagulerer og hæmmer gasudveksling
- 2) **Blodet fylder og trykker derfor på det omkringliggende hjernevæv**
(Forhøjet intra-kranieelt tryk)
- 3) **Ødemdannelse omkring blødningen**
 - Udsivning af plasmaproteiner fra hæmatomet

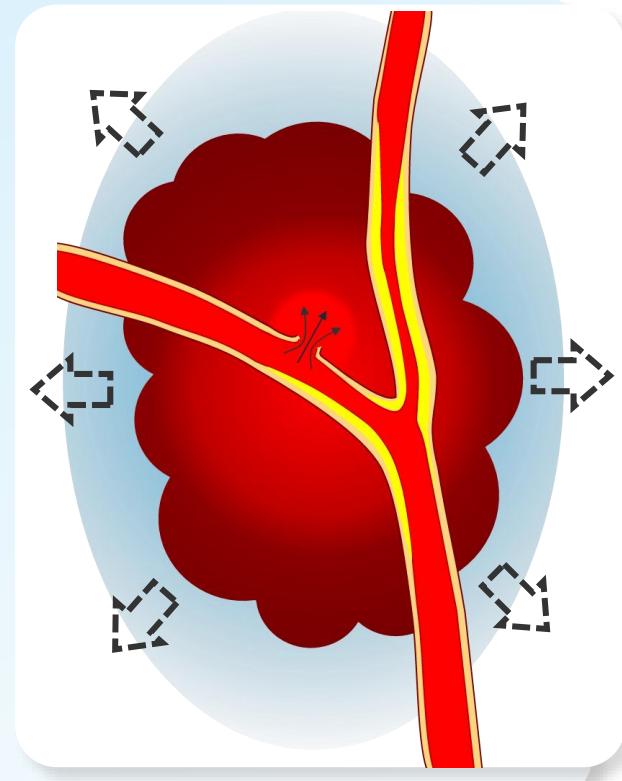
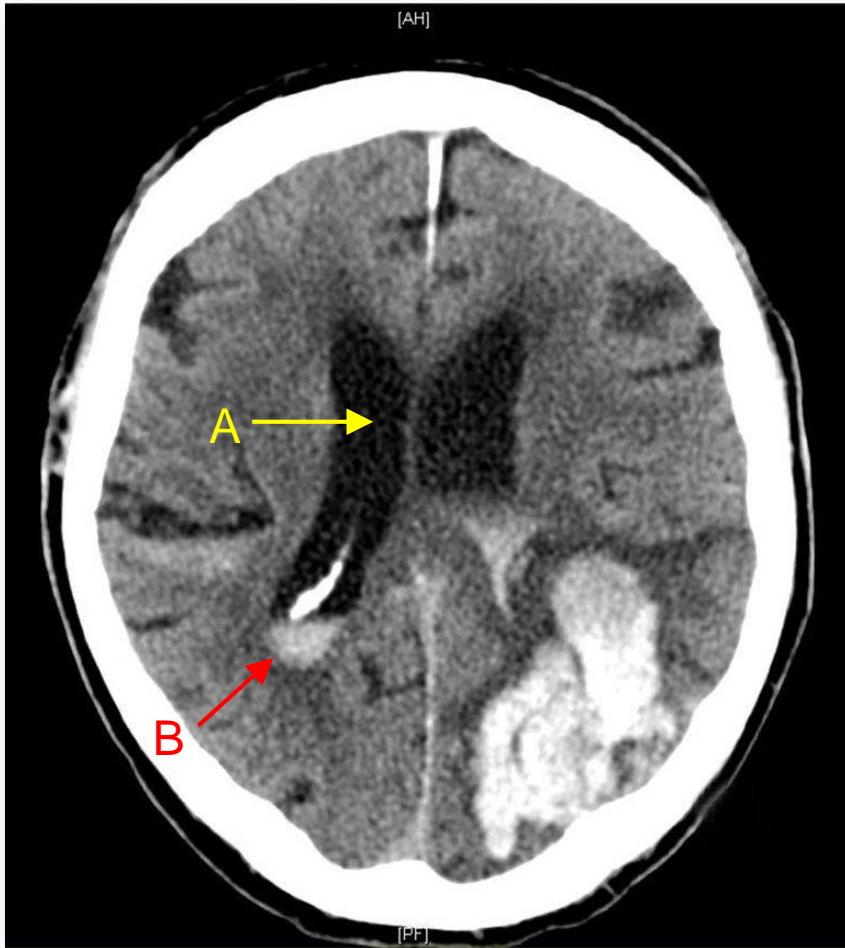


Illustration: Jacob Liljhult 2021

Jacob Mesot Liljhult

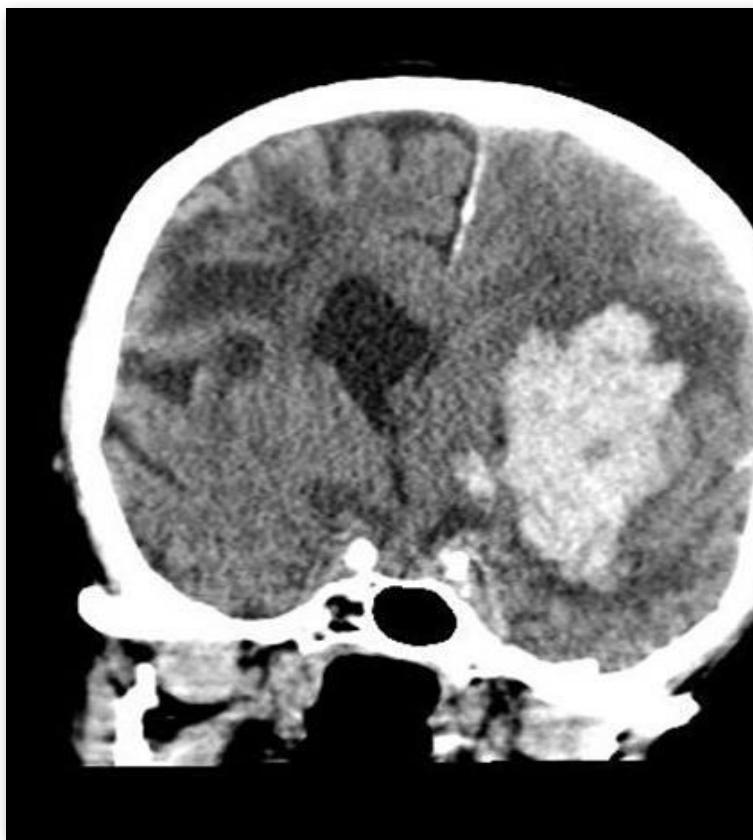


- A Forskydning af septum over midtlinjen
- B Blodrester i lateralventriklen

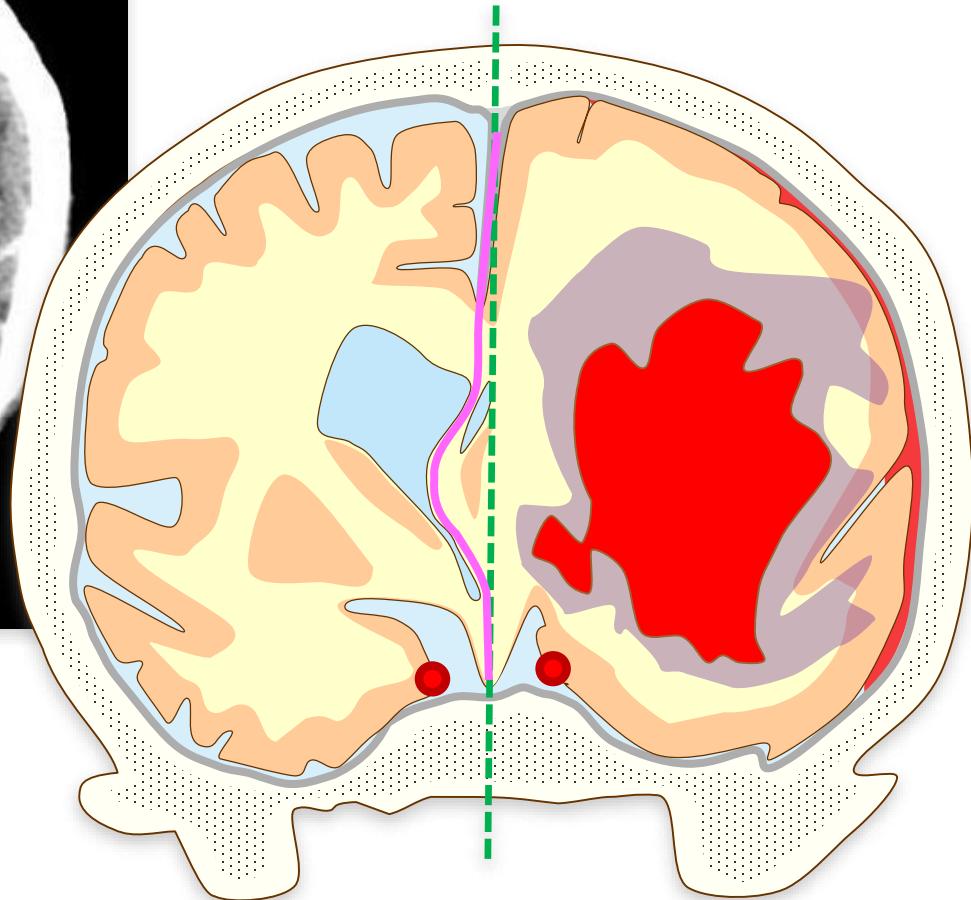
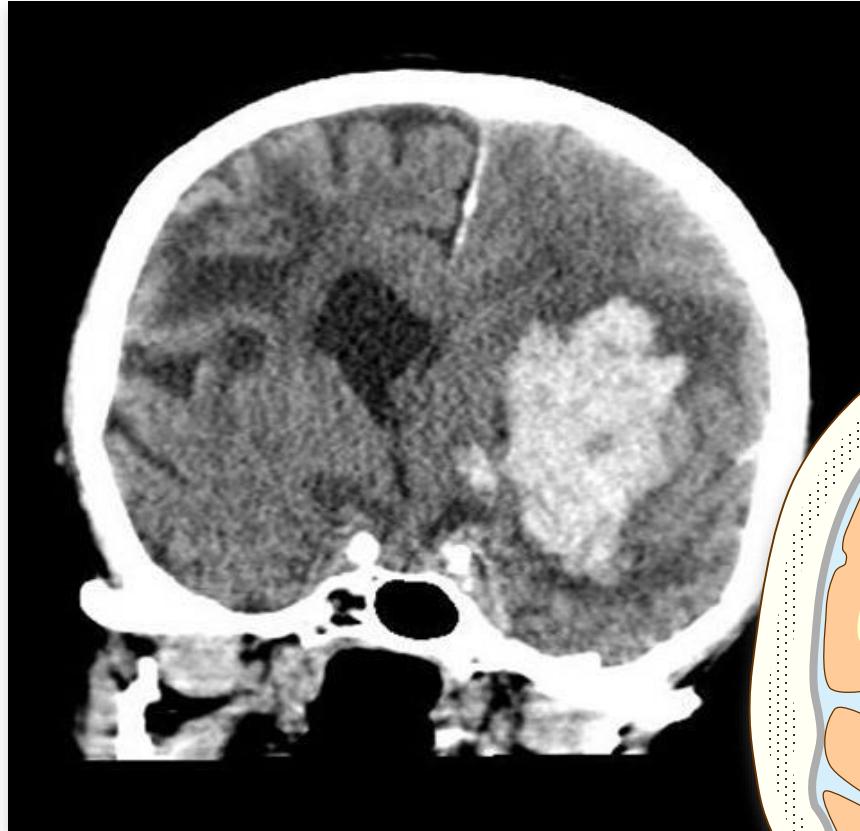


Blødning Ødem

Blødning med gennembrud til begge lateral ventrikler



Blødning med ødem. Bemærk forskydning af midtlinjen
og udfladning af overfladesulci



Blødning med ødem. Bemærk forskydning af midtlinjen og udfladning af overfladesulci

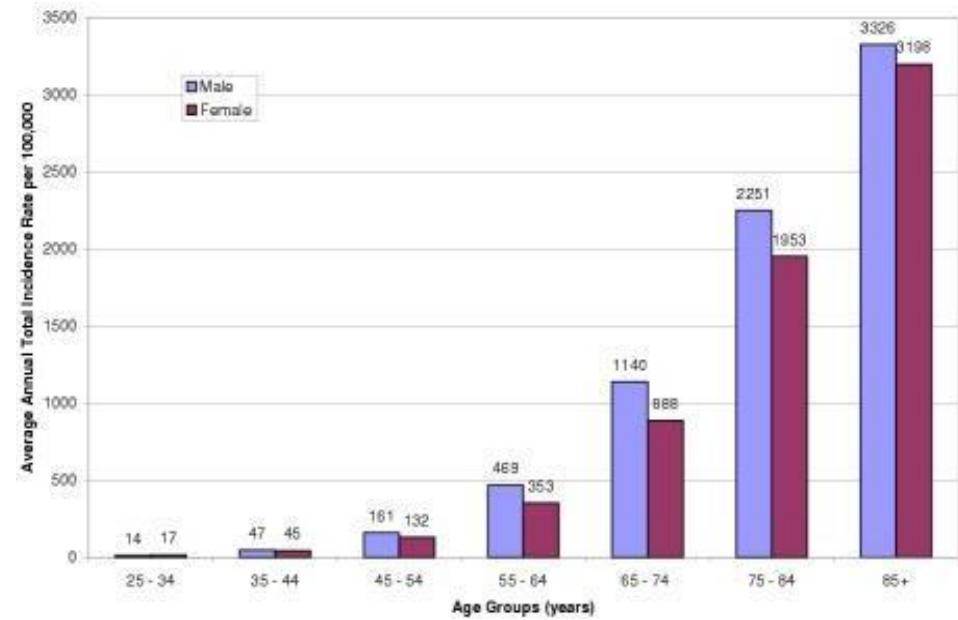
Forekomst

Ca. 12.000 nye
tilfælde om året i DK

Incidensrate 3/1000
per år

Hæufigheden stiger
med alderen

Omkring 40.000
lever med
funktionsnedsættelse
efterspørgsel



Risikofaktorer

Articles

→ Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study

Marjan J O'Donnell, Denis Xavier, Licheng Liu, Hongye Zhang, Siu Lim Chin, Purnima Rao-Melacini, Sumathy Rangarajan, Shafiqul Islam, Prem Posti, Matthew J McQueen, Charles Mendo, Alberto Damasceno, Patrício Lopez-Jaramillo, Graeme J Hankey, Antonio L Dans, Khalid Yusoff, Thomas Trueben, Hans-Christoph Diener, Ralph L Sacco, Danuta Ryglewicz, Anna Czlonkowska, Christian Wermuth, Xingu Wang, Salem Yusuf, on behalf of the INTERSTROKE Investigators*

Lancet 2010; 376: 112–23
Published Online
June 18, 2010
DOI:10.1016/S0140-6736(10)60834-3
See Comment page 74

*Members listed at end of paper.
Population Health Research Institute, McMaster University, Hamilton, ON, Canada
(M J O'Donnell PhD, S L Chin, P Rao-Melacini MSc, S Rangarajan MSc, A L Dans MD, H C Diener MD, Prof M J McQueen MRCP)
Prof S'Yousif O'Duffy, HRB-Clinical Research Facility, NUI Galway, Ireland (M J O'Donnell, S J St John Medical College, Galway, Ireland)
Institute of Cardiology, Research Institute, St. Luke's Roosevelt Hospital Center, New York, NY, USA
(Prof D Xavier MD)
Prof P Posti MD, National Center of Cardiovascular Disease, Beijing, China (Prof L Liu MD)
Beijing Hygiene and Epidemiology Institute, Beijing, China
(Prof H Liuzzi MD)
Prof K Wang PhD, Uganda Heart Institute, Mulago Hospital, Kampala, Uganda
(C Mendo MD, Prof A Damasceno MD)
Mondane University, Maputo, Mozambique
(Prof A Damasceno MD)
Fundación oftalmológica de Santander-Clinica Carlos Andrade, Bogotá, Colombia

Background The contribution of various risk factors to the burden of stroke worldwide is unknown, particularly in countries of low and middle income. We aimed to establish the association of known and emerging risk factors with stroke and its primary subtypes, assess the contribution of these risk factors to the burden of stroke, and explore the differences between risk factors for stroke and myocardial infarction.

Methods We undertook a standardised case-control study in 22 countries worldwide between March 1, 2007, and April 23, 2010. Cases were patients with acute first stroke (within 5 days of symptoms onset and 72 h of hospital admission). Controls had no history of stroke, and were matched with cases for age and sex. All participants completed a structured questionnaire and a physical examination, and most provided blood and urine samples. We calculated odds ratios (ORs) and population-attributable risks (PARs) for the association of all stroke, ischaemic stroke, and intracerebral haemorrhagic stroke with selected risk factors.

Findings In the first 3000 cases (n=2337, 78% with ischaemic stroke; n=663, 22%, with intracerebral haemorrhagic stroke) and 3000 controls, significant risk factors for all stroke were: history of hypertension (OR 2.64, 99% CI 2.26–3.08; PAR 34.6%; 99% CI 30.4–39.1); current smoking (2.09, 1.75–2.51; 18.9%; 15.3–23.1); waist-to-hip ratio (1.65, 1.36–1.99 for highest vs lowest tertile; 26.5%; 18.8–36.0); diet risk score (1.35, 1.11–1.64 for highest vs lowest tertile; 18.8%; 11.2–29.7); regular physical activity (0.69, 0.53–0.90; 28.5%; 14.5–48.5); diabetes mellitus (1.36, 1.10–1.68; 5.0%; 2.6–9.5); alcohol intake (1.51, 1.18–1.92 for more than 30 drinks per month or binge drinking; 3.8%; 0.9–14.4); psychosocial stress (1.30, 1.06–1.60; 4.6%; 2.1–9.6); and depression (1.35, 1.10–1.66; 5.2%; 2.7–9.8); cardiac causes (2.38, 1.77–3.20; 6.7%; 4.8–9.1); and ratio of apolipoproteins B to A1 (1.89, 1.49–2.40 for highest vs lowest tertile; 24.9%; 15.7–37.1). Collectively, these risk factors accounted for 88.1% (99% CI 82.3–92.2) of the PAR for all stroke. When an alternate definition of hypertension was used (history of hypertension or blood pressure >160/90 mm Hg), the combined PAR was 90.3% (85.3–93.7) for all stroke. These risk factors were all significant for ischaemic stroke, whereas hypertension, smoking, waist-to-hip ratio, diet, and alcohol intake were significant risk factors for intracerebral haemorrhagic stroke.

Interpretation Our findings suggest that ten risk factors are associated with 90% of the risk of stroke. Targeted interventions that reduce blood pressure and smoking, and promote physical activity and a healthy diet, could substantially reduce the burden of stroke.

De mørke områder angiver
population attributional risk

Hypertension (OR 2.64 [2.26-3.08]*)

Kardielle årsager (OR 2.38 [1.77-3.20]*)

Rygning (OR 2.09 [1.75-2.51]*)

Talje/hofte ratio (OR 1.65 [1.36-1.99]*)

Alkohol (OR 1.51 [1.18-1.92]*)

Fysisk inaktivitet (OR 1.45 [1.11-1.89]*)

Diæt (OR 1.35 [1.11-1.64]*)

Depression (OR 1.35 [1.10-1.66]*)

Stress (OR 1.30 [1.06-1.60]*)

* 99% Konfidensinterval

Prognose

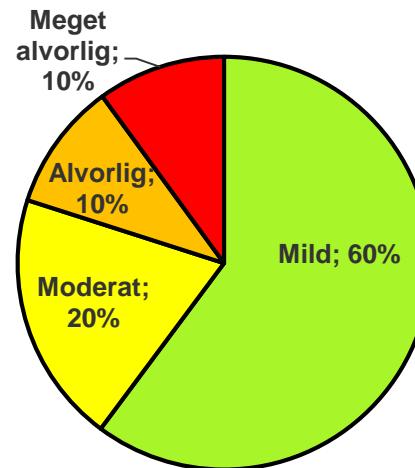
Prognosen afhænger
af sværhedsgraden

50 % bliver selvhulpne
10-20 % bliver svært
invaliderede

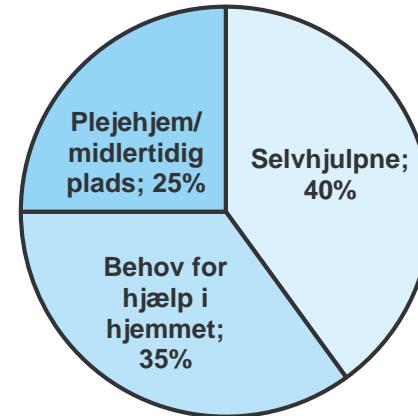
10 % får en ny apopleksi
inden for 1 år

9-11 % dør indenfor
30 dage
15-20 % indenfor 1 år

Ca. 10 % udvikler epilepsi



Sværhedsgrad
(Indlæggelsen)



Funktionsniveau
(mRS - udskrivelsen)

Modtagelse og observation af patienter med apopleksi

Patientforløb

Henvisning

Henvisning for
egen læge

Henvisning via
112/1813

Intern
overflytning

Indlæggelse

Indlæggelse via akut modtagelsen

- Neurologisk vurdering
- Blodprøver
- EKG
- CT scanning

Trombolyse
(~24%)
(BBH / RH)

Neurokirurgisk
behandling
(RH)

Vurdering

Apopleksi afsnit

Behandling

- Vurdering af risikofaktorer
- Neurologisk vurdering
 - Kardiologisk/ Endokrino-
logisk vurdering

Sekundær profylakse

Terapeutisk vurdering/ rehabiliteringsbehov

- Fysioterapi
- Ergoterapi
- Logopæd
- Neuro-psykolog

Rehabilitering

Udskrivelse
(eget hjem)
(+/- GOP)

Specialiseret
rehabilitering
(Region)

Udskrivelse til
pleje/andet
(+/- GOP)

Optagerområde



Udenfor hospitalet

Neurologisk afd – NOH

Andre hospitals afdelinger

ISBAR

I – Identifikation

- *"Kan du fortælle mig dit CPR-nr?"*
- Kontroller CPR-nr og navn på armbånd

S – Situation

- A-B-C-D-E

B – Baggrund

- *"Kan du fortælle mig hvorfor du er her/hvad der er sket?"*
- Få supplerende oplysninger fra læge, ambulance, pårørende, journal

A – Analyse

- Hvilke begrænsninger har pt. (*Krops-/aktivitets-/deltagelsesniveau*)

R – Rekommandation

- Lav en plan for den videre pleje og observation

Vurdering af patienten med akut apopleksi

A Airways

- Fri & sikre luftveje (Kvaliteten af vejtrækning, opkast)

B Breathing

- Iltning (saturation) & behov for iltilskud

C Circulation

- Puls (Hastighed/rytme)
- Blodtryk (Hypertension)

D Disability

- Bevidsthed (Niveau, indhold, fluktation)
- Neurologiske udfald

E Exposure

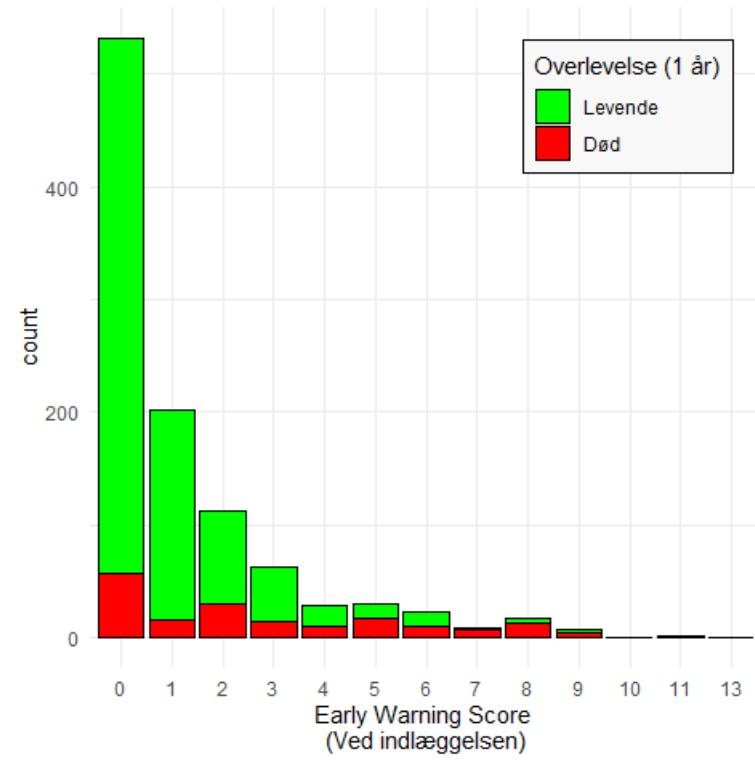
- Omstændigheder omkring indlæggelsen

Early Warning Score

	3	2	1	0	1	2	3
Systolisk blodtryk (mmHg)	≤ 90 (0.3%)	91-100 (1.1%)	101-110 (3.2%)	111-219 (94.1%)			≥ 220 (1.4%)
Puls (bpm)	≤ 40 (0.3%)		41-50 (2.3%)	51-90 (82.8%)	91-110 (11.9%)	111-130 (1.8%)	≥ 131 (0.8%)
Respirations frekvens (cpm)	≤ 8		9-11 (0.6%)	12-20 (91.7%)		21-24 (5.3%)	≥ 25 (2.3%)
SaO ₂ (%)	≤ 91 (1.3%)	92-93 (3.6%)	94-95 (15.0%)	≤ 96 (80.1%)			
Behov for iltilskud		Behov for iltilskud (14.5%)		Intet behov (85.5%)			
Temperatur (°C)	≤ 35.0 (0.1%)		35.1-36.0 (2.3%)	36.1-38.0 (95.3%)	38.1-39.0 (1.3%)	≥ 39.1 (0.2%)	
Bevidsthed				Alert (92.7%)			Voice Pain Unresponsive (7.3%)

Early Warning Score

EWS score	Minimums observationsinterval	Handlingsalgoritme
0-1	Hver 12. time (± 1 time)	Fortsæt scoring hver 12. time Scoringshyppigheden kan øges.
2	Hver 6. time (± 30 min)	Plejepersonale ABCDE optimerer
3-5	Hver 4. time	Sygeplejersken ABCDE optimerer Sygeplejerske vurderer om lægen skal orienteres eller tilkaldes. Kontaktet lægen tager denne stilling til en behandlingsplan.
6	Hver 4. time	Sygeplejersken ABCDE Sygeplejersken tilkald straks vagthavende læge, som lægger og dokumenterer en behandlingsplan
7-8	Minimum 1x/time	Sygeplejersken ABCDE optimerer Tilkald straks vagthavende læge Sygeplejersken tilkald straks vagthavende læge. Lægen tilser patienten akut, lægger og dokumenterer en behandlingsplan. Planen konfereres med bagvagt. Tænk MAT eller anæstesiologisk assistance
9+	Minimum hver 30. min	Sygeplejersken ABCDE optimerer Sygeplejersken tilkald straks vagthavende læge. Lægen tilser patienten straks (indenfor 15 min.) Konferer med bagvagt eller kald MAT/anæstesiologisk assistance. Der lægges og dokumenteres en plan for behandling.
Ved en enkelt parameter score på 3 (nyopstået eller uden dokumenteret handlingsplan) skal lægen straks tilse patienten eller der kan kaldes MAT		



Med SALSA

Med – Medicin

- Hvilken medicin tager patienten/ hvad er der givet

S – Sikkerhed

- Allergier, faldtruet, kommunikationsproblemer

A – Afventer

- Svar, undersøgelser, behandlinger

L – Ledsaget af

- Personale, pårørende, udstyr, dokumenter

S – Sagt

- Hvilke informationer har pt og pårørende fået/ ikke fået

A – Ansvar

- Det afklares hvem der gør hvad

Neurologiske udfald

- **Bevidsthed**

- Bevidsthedsniveau, bevidsthedsindhold
- Orientering i tid, sted og egne data
- Evne til at følge opfordringer

- **Ansigt**

- Faciales parese, følelse, mund/svælg
- Øjenmotorik, syn

- **Motorik**

- Arme, hænder, ben
- Gangfunktion

- **Sensorisk**

- **Opmærksomhed**

- **Tale/kommunikation**

Apopleksiobservation

- **Stroke in Progression (SIP)**

- Bevidsthed, tale, arm¹, hånd¹, ben¹
- Formål: Tidlig opsporing af progression i neurologisk udfald
- Begrænsninger: Præference for a. *media*-gebetet; mangler evidens (sensitivitet og specificitet kendes ikke)

- **Scandinavian Stroke Scale (SSS)**

- Bevidsthed, øjenbevægelser, arm², hånd², ben², orientering, tale, ansigtsparese², gangfunktion

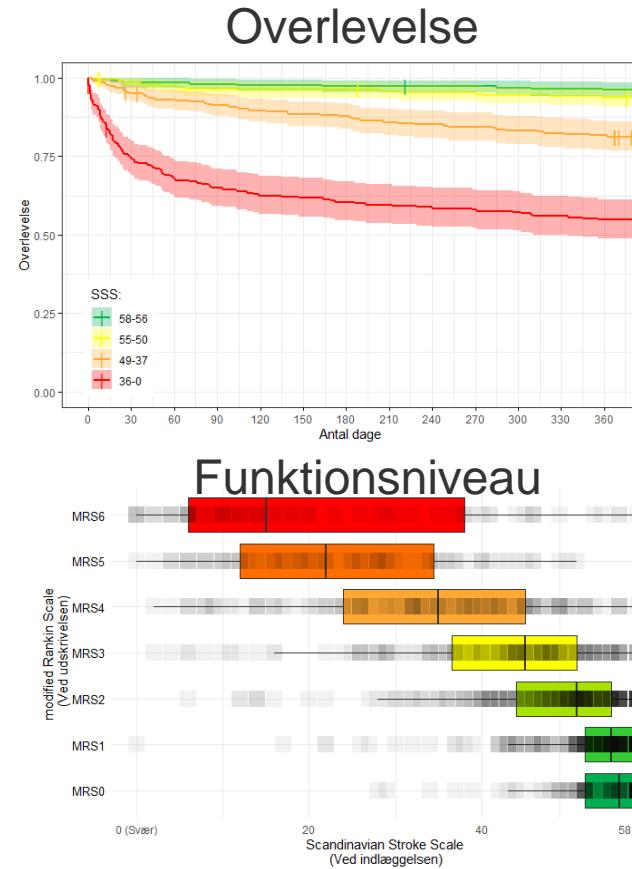
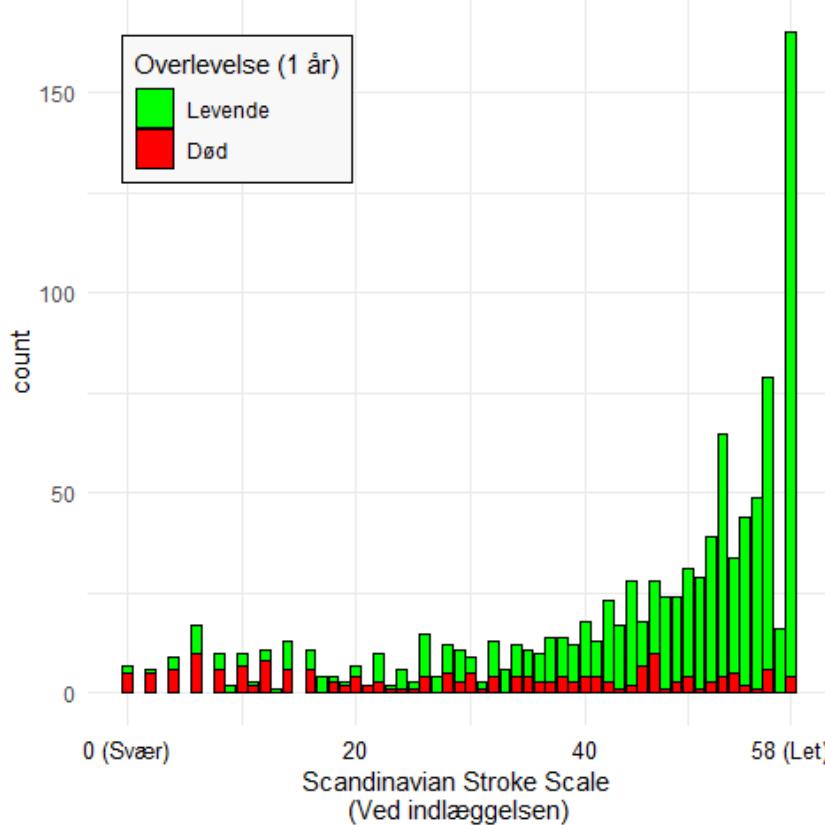
- **NIH Stroke Scale (NIHSS)**

- Bevidsthed, orientering, følge opfordringer, øjenbevægelser, synsfelt, ansigtsparese¹, arm¹, ben¹, ataksi¹, sensorisk¹, tale, dysartri, neglect¹

1 Begge sider testes

2 Kun den affekterede side testes

Scandinavian Stroke Scale



Patientsikkerhed

- Ny apopleksi/klinisk forværring
- Epileptiske kramper
- Depression/angst
- Skulder smerter
- Luftvejsinfektioner
- Obstipation
- Urinvejsinfektioner
- Tryksår
- Dybvenetrombose/lungeemboli



Undersøgelser

Første døgn

- CT-c
- EKG/telemetri
- Blodprøver

Senere

- MR-c
- UL-carotis (dobbler)
- Ekkokardiografi (TTE/TEE)



Computer Tomografi

- Formål: Anatomisk fremstilling af hjernen
- Hvad kan den vise:
 - Akutte blødninger (>99 % sensitivitet); SDH
 - Store infarkter
 - Masse effekt
 - Tumorer (suppleres med kontrast)
 - Arterierne (CT-angiografi)
- Begrænsning
 - Ikke god til at vise små infarkter
 - Forstyrres let af knogler og metal (fx tandproteser)
 - Kan ikke vise perfusion





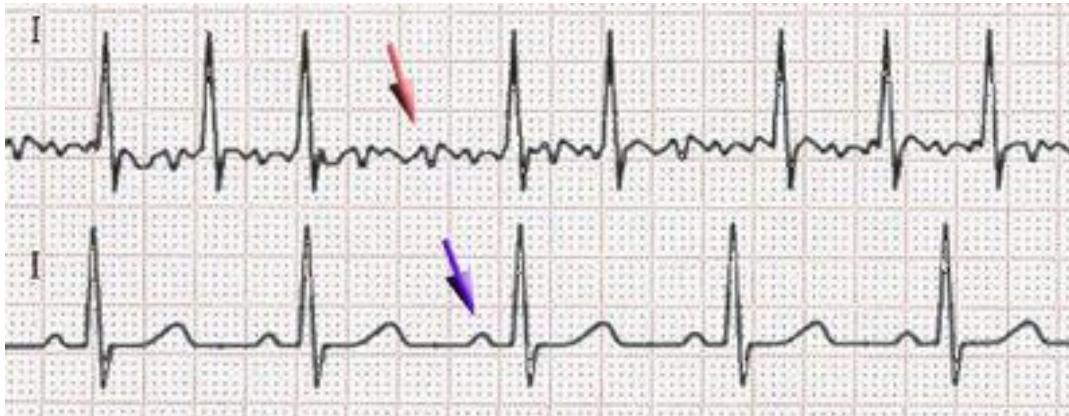
Media infarkt med
masseeffekt



ICH med ødem og masse-
effekt, samt gennembrud til
ventriklerne

EKG/telemetri

- EKG tages ved indlæggelsen
 - Aktuel rytmeforstyrrelse
 - Takykardi
 - Akut myokardie infarkt
- Telemetri i 72 timer
 - Paroxystisk atrieflimmer/rytmeforstyrrelse



Atrieflimmer
(Mange p-takker og uregelmæssige QRS'er)

Normal sinus-rytme
(Regelmæssige QRS'er og én P-tak pr QRS)

Blodprøver

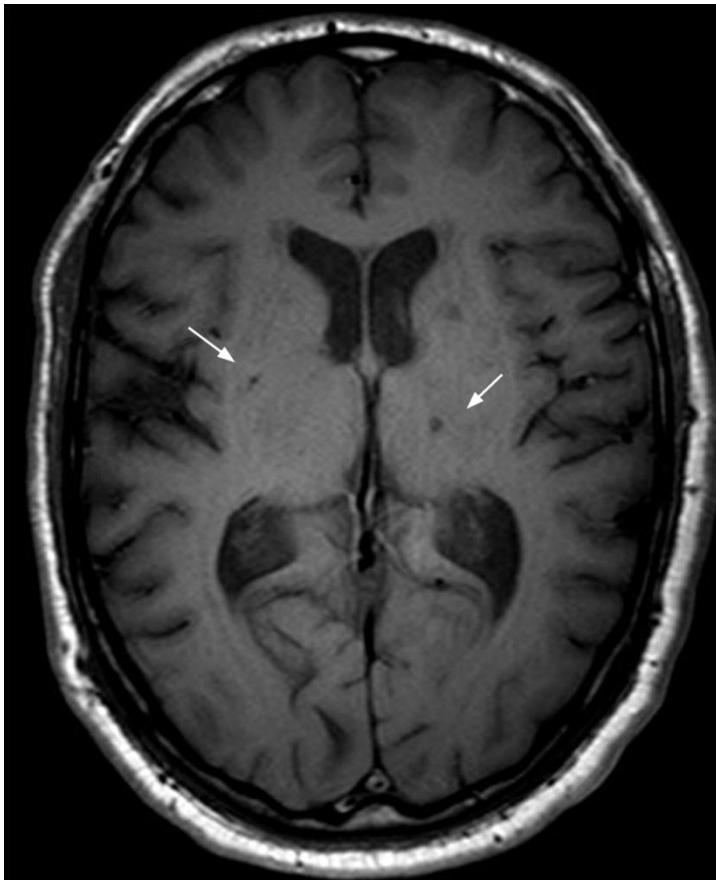
Diabetes & hyper/hypoglukæmi	P-glukose; HbA1c
Dyslipidæmi/hyperkolerostæmi	Total kolesterol, HDL, LDL, VLDL, triglycerider
Infektion	Leukocytter, CRP
Hæmostase	Trombocytter, PP(II+VII+X), INR
Væske og elektrolytter	Natrium, kalium, calcium, hæmoglobin, albumin
Nyrerne	Kreatinin, karbamid, eGFR
Organmarkører	ALAT, Basisk fosfatase, LDH, bilirubin, amylase (albumin, INR)
Stofskifte	Thyrotropin (TSH)
Hæmatologi	Erytrocytter, leukocytter, trombocytter

Magnetisk Resonans Scanning

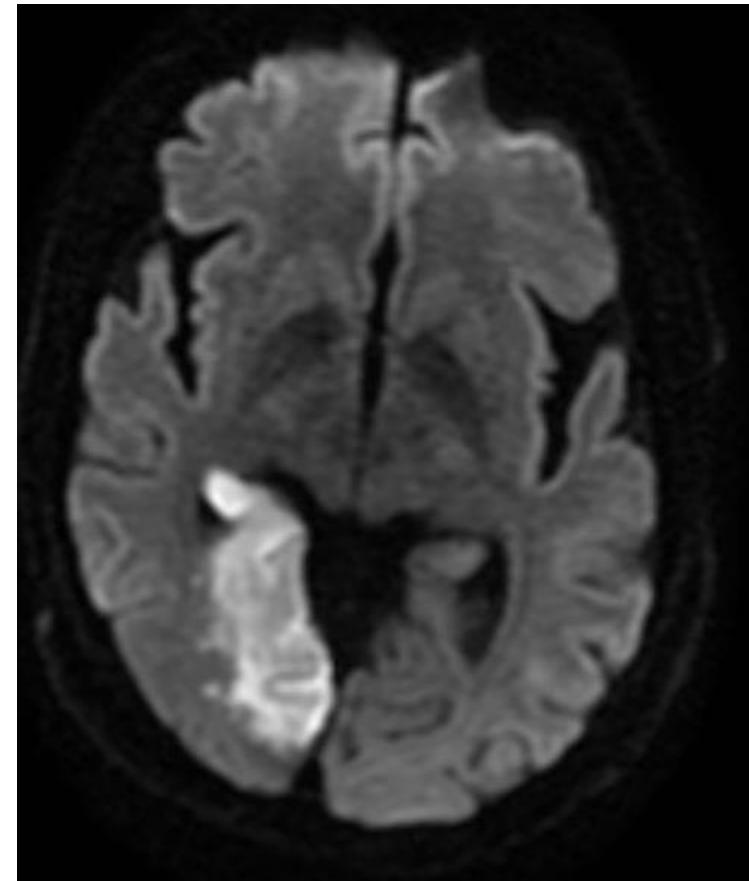
- Formål: Anatomisk/fysiologisk fremstilling af hjernen
- Hvad kan den vise
 - Små infarkter (Mere detaljerede billeder end CT-c)
 - Perfusionssdefekter (nedsat blodgennemstrømning)
 - Scleroseplaques/demyelinisering
- Begrænsning
 - Kan være kontraindiceret
 - Pt. skal ligge stille i 45-60 minutter
 - Ventetid



MR



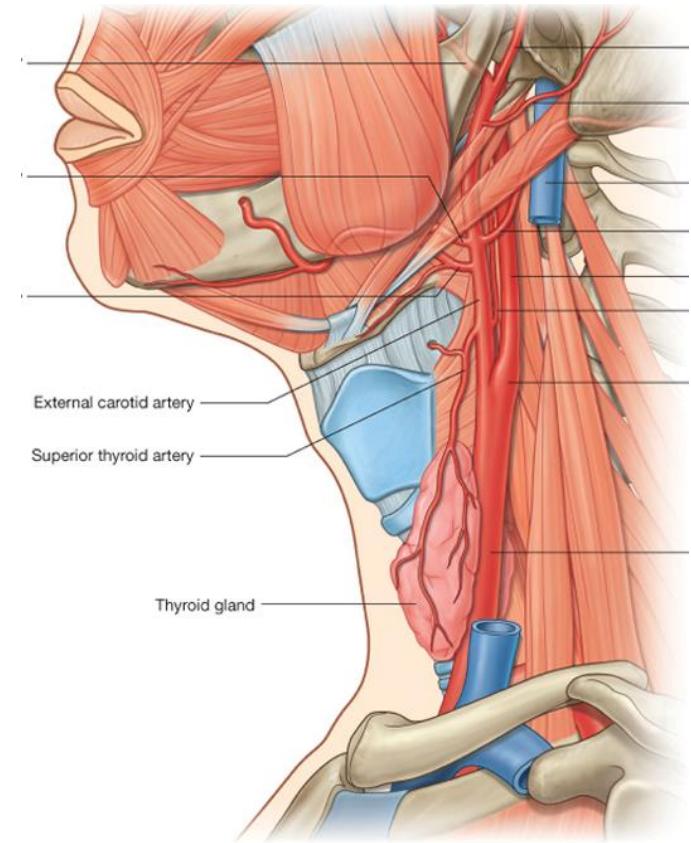
Lakunære infarkter i den hvide substans



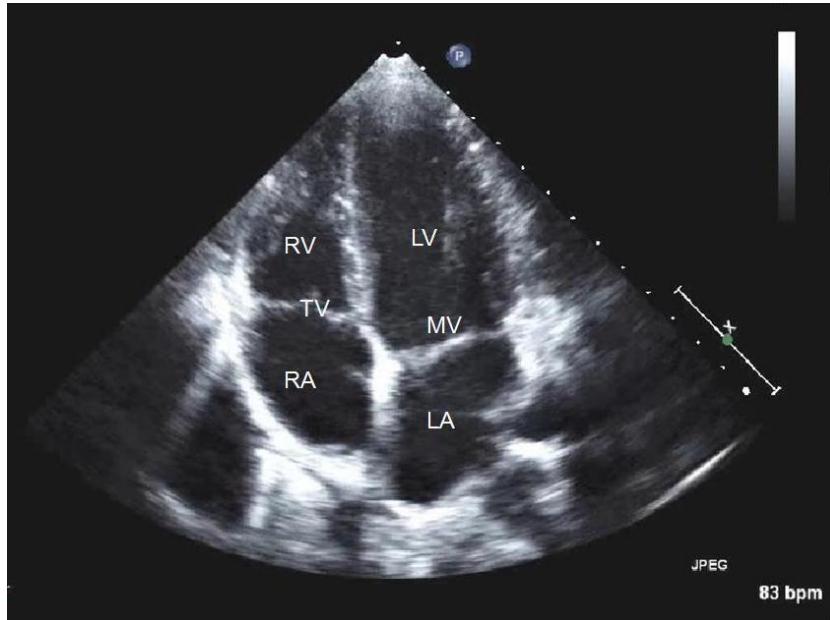
Posteriort infarkt (diffusionsvægtet/DWI)

Ultralyd af carotiderne

- Formål: Screening for forsnævring af halspulsåren
- Hvad kan den vise
 - Viser om der er forsnævring af halspulsåren ved at måle ændringer i blodets hastighed
- Begrænsning
 - Specificiteten er moderat



Ekkokardiografi



- Ultralydsskanning af hjertet
- Viser hjertets anatomi og funktion
 - Kamrenes struktur og bevægelser
 - Klappernes struktur og bevægelser
 - Blodets 'flow' igennem hjertet

Symptomer og neurologiske udfald

Symptomer på apopleksi

Diffuse symptomer

Nedsat bevidsthed

Utilpashed

Svimmelhed

Hovedpine

Kramper

Fokale udfald

- Motorisk og somato-sensoriske udfald
- Synsforstyrrelser
- Sproglige og kommunikative problemer
- Visuo-spartielle forstyrrelser
 - *Neglekt og inattention, apraksi*
- Adfærds- og opmærksomhedsforstyrrelser
- Anosognosi

Neurologiske udfald

De neurologiske udfald
afhænger af:

**Omfanget af
læsionen**

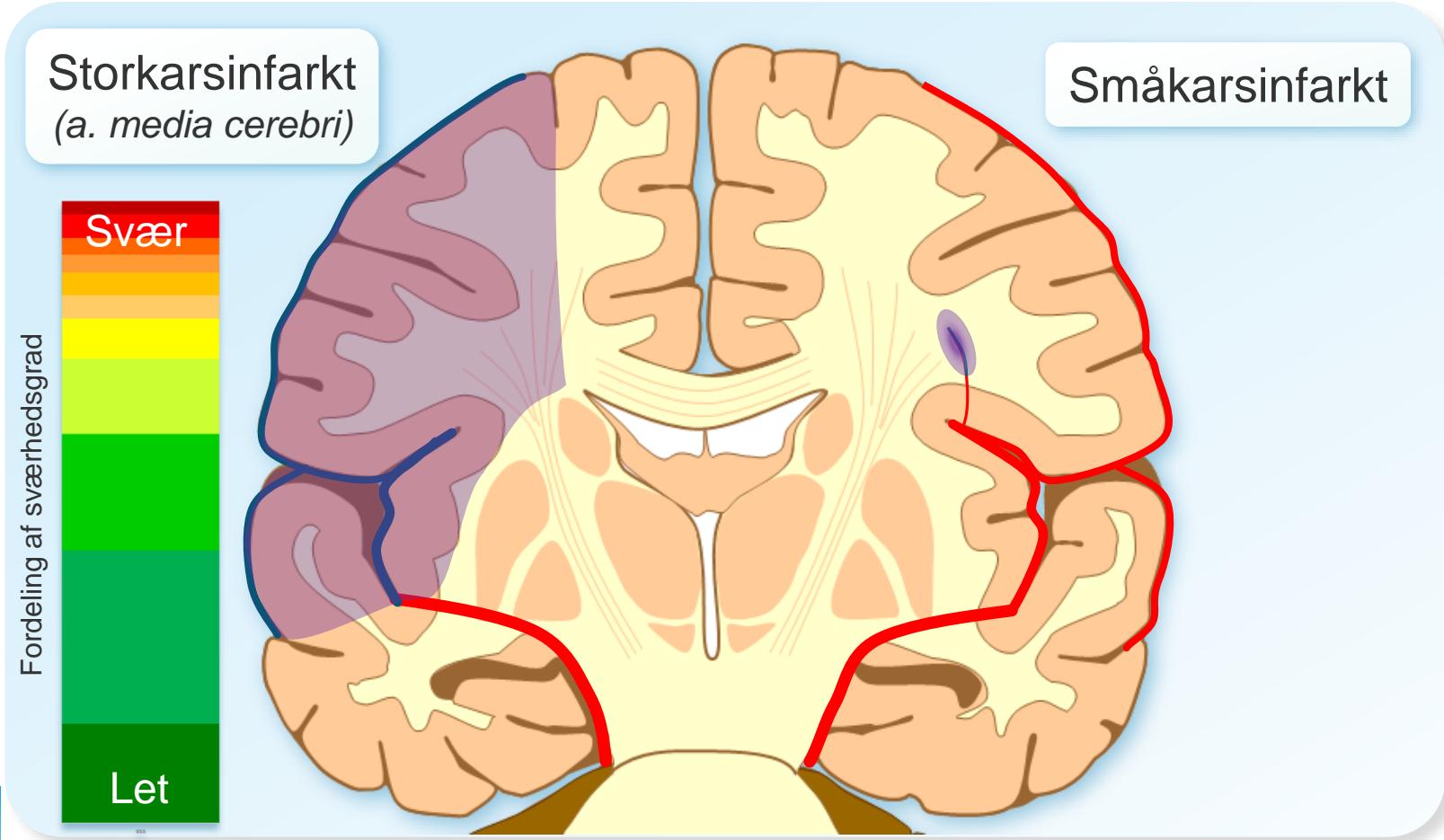
*Hvor stort et
område er ramt?*

**Placeringen af
læsionen**

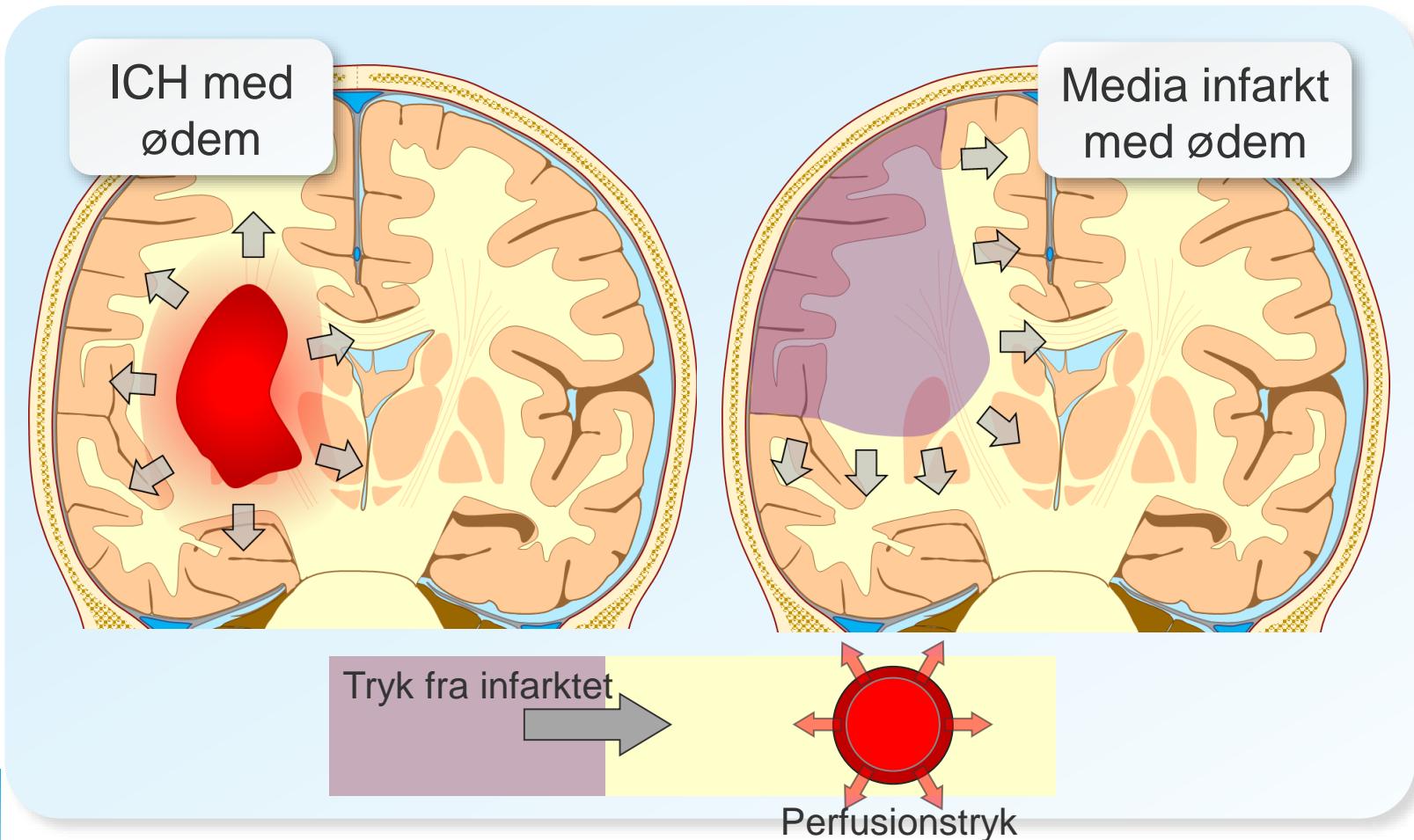
*Hvilket område
er ramt?*

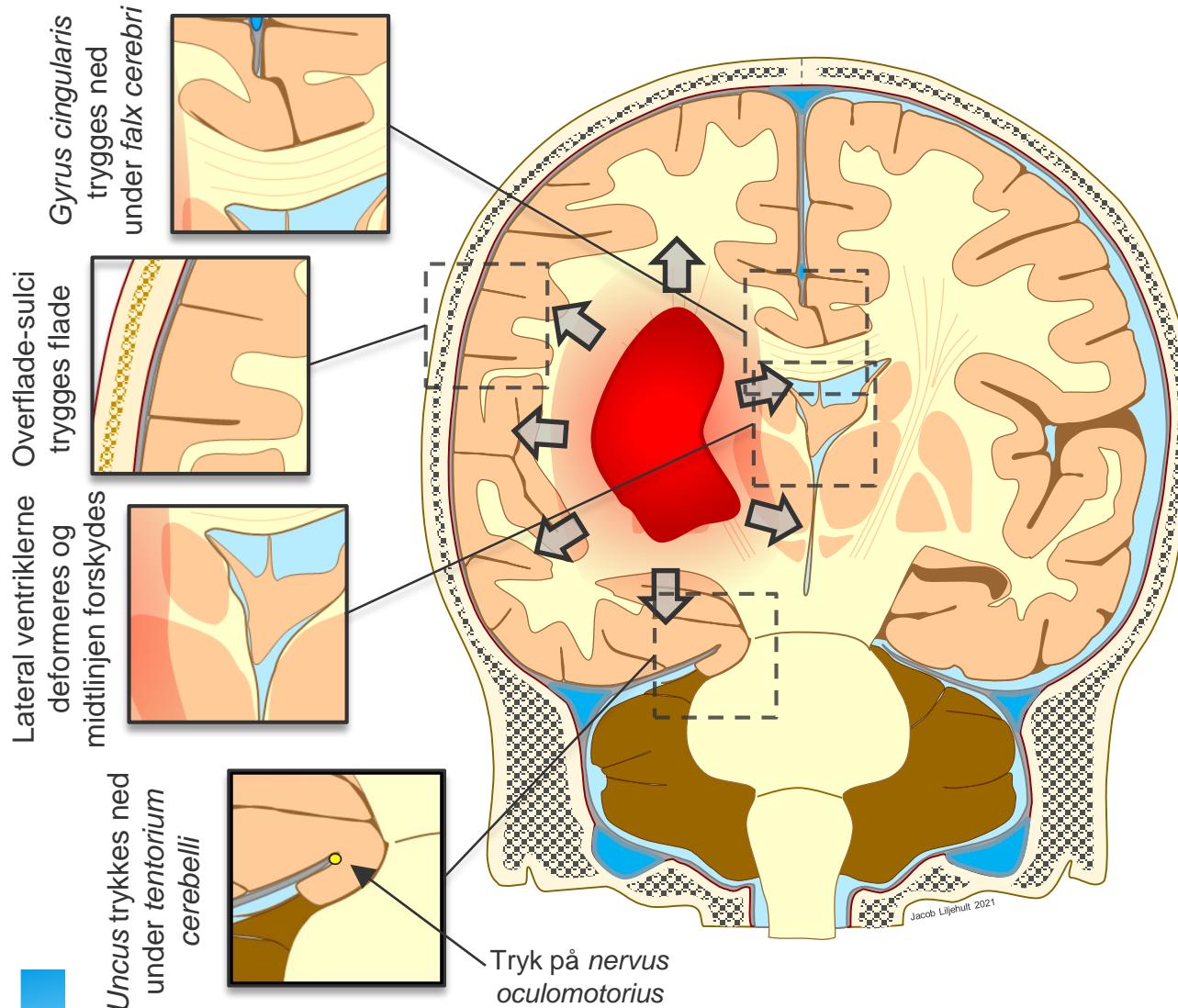


Omfanget af læsionen



Store læsioner med tryk





Kliniske tegn på stigende intrakranielt tryk (i progredierende rækkefølge)

1. Samsidig udvidet pupil med træg lysrespons
2. Paralyse af øjenmusklene
3. Restløshed, progredierende til nedsat bevidsthed og koma
4. Modsatsidig hemiparese
5. Decerebral positur (*ekstension af begge arme og ben; pronation af begge arme; bagud ekstension af hoved og nakke*)
6. Positivt Babinski tegn (*ekstension af storetå og ben; spredning af tæer – ved undersiden af foden*)
7. Dilaterede og lysstive pupiller; muskulær slaphed; respirationsstop

Glasgow Coma Scale

Øjne

4	Spontant åbne
3	Åbnes ved tiltale
2	Åbnes ved smertestimuli
1	Åbnes ikke

Motorisk

6	Efterkommer opfordringer
5	Lokaliserer
4	Afværger/ trækker ekstremitet til sig
3	Fleksion (reflektorisk) Supination af hånden
2	Ekstension Pronation af hånden
1	Ingen respons

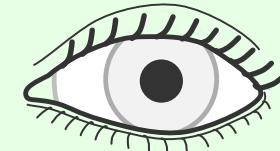
Verbalt

5	Orienteret (tid, sted, egne data)
4	Desorienteret
3	Usammenhængende, men forståelige ord
2	Grynt, klagelyde
1	Ingen respons

Beskrivelse af pupiller

Form	<ul style="list-style-type: none">• Runde• Ovale• Kantede• Defekter
Størrelse	<ul style="list-style-type: none">• Normal størrelse• Små (miotiske)• Store (dilaterede)
Forskel	Er pupillerne ens (egale) eller forskellige?
Reaktion	Reagerer pupillerne på lys?

"Pupiller er runde, egale og normale i størrelse"



Miotisk pupil



Dilateret pupil



Oval pupil



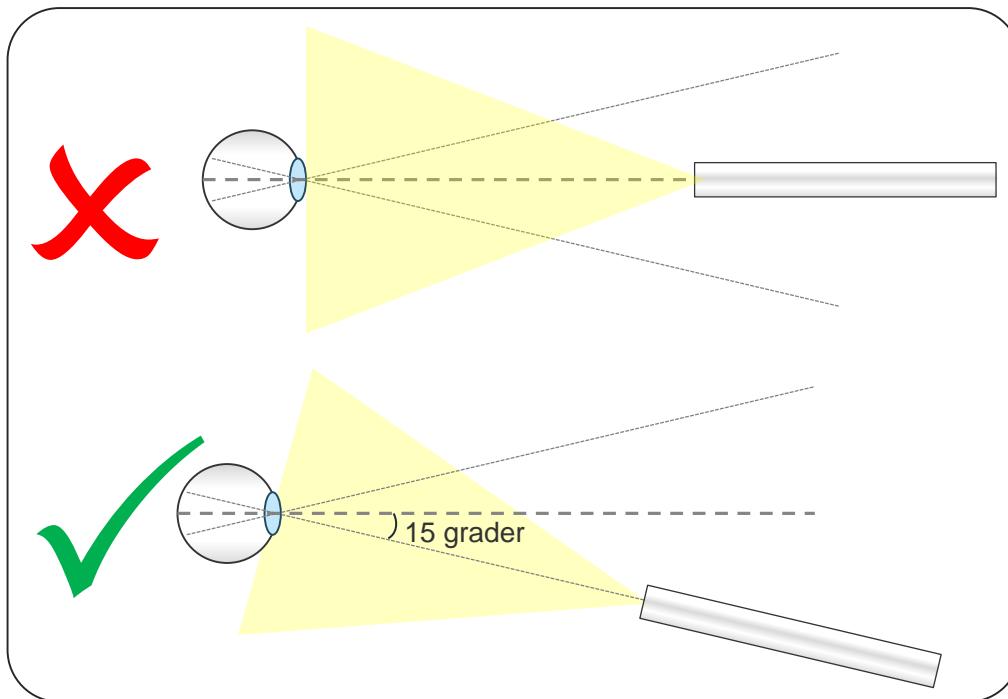
Kantet pupil



Pupildefekt

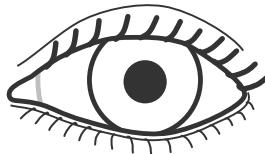


Undersøgelse af pupiller



Pupilreaktion

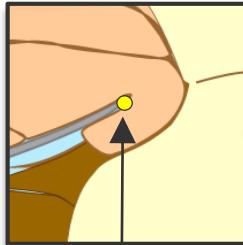
Over tentorium cerebelli



Ved trykstigning i eller udenpå hemisphæren

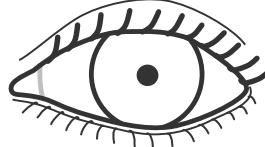
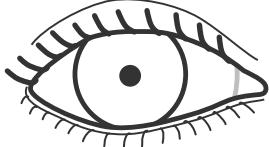
Samsidigt

- Dilateret pupil uden lysrespons
- Sænket øjenlåg



Tryk på *nervus oculomotorius*

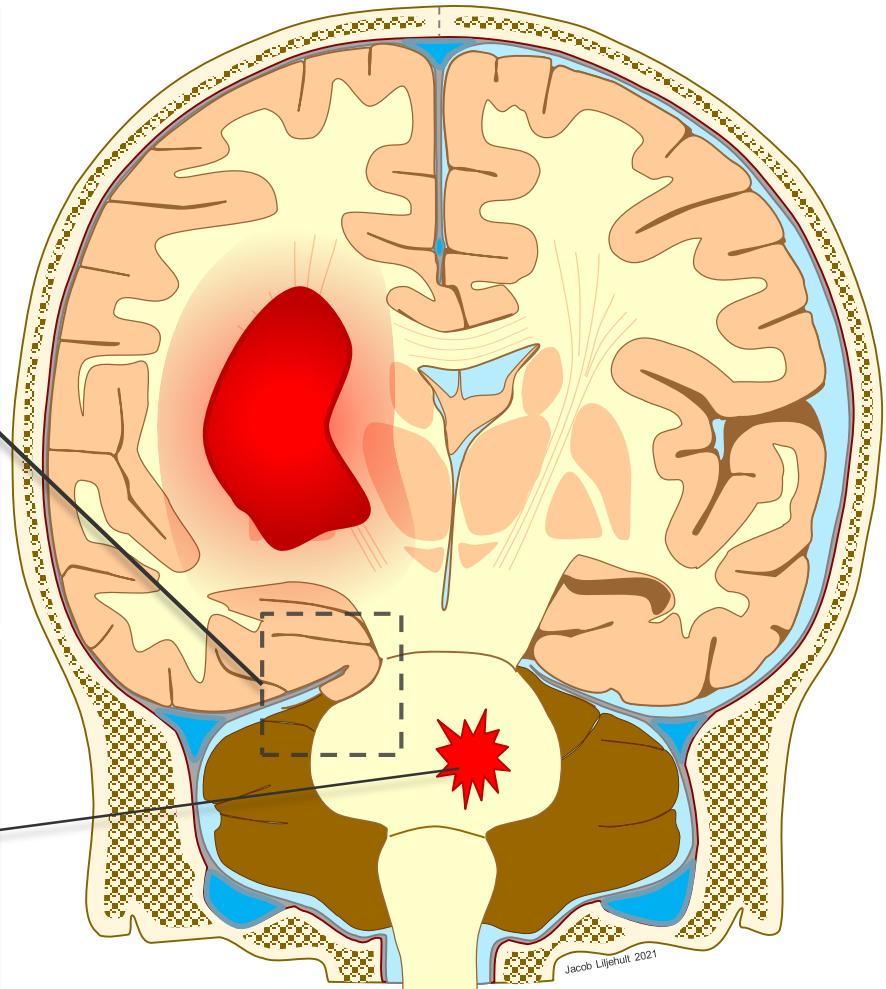
Under tentorium cerebelli



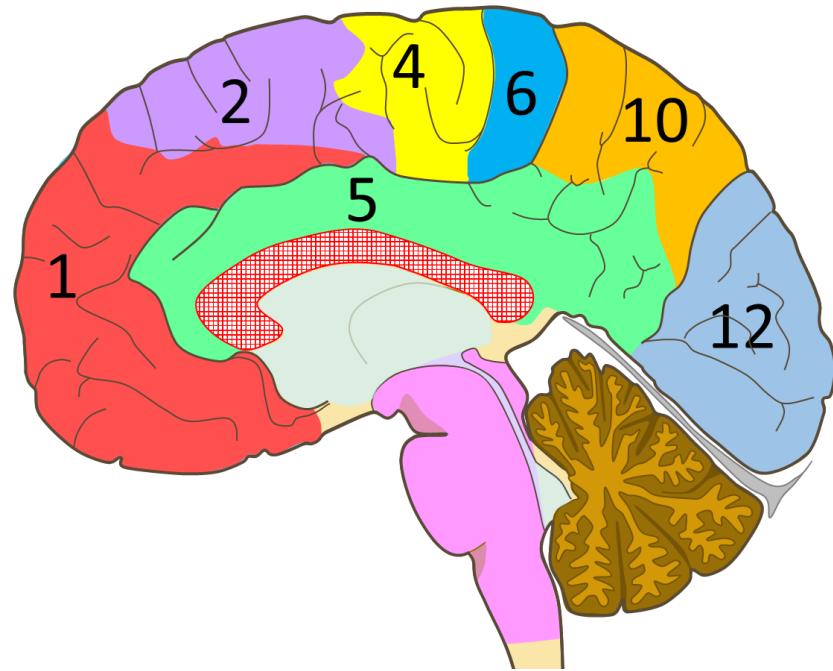
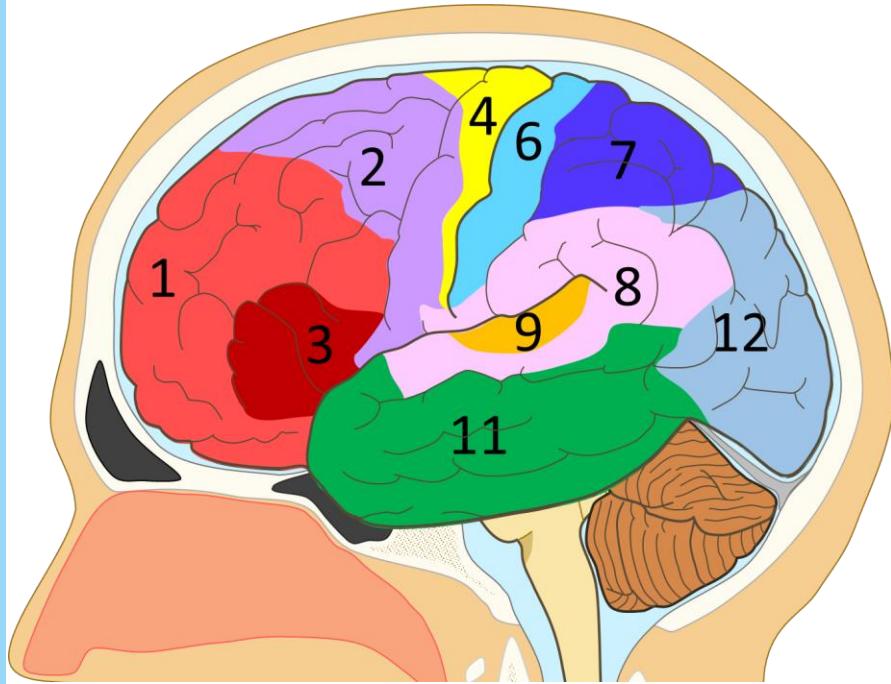
Ved trykstigning i pons eller cerebellum

Bilateral

- Kontraherede pupiller uden lysrespons



Jacob Liljehult 2021



REGION

1	Højere mentale funktioner Koncentration, planlægning, dømmekraft, impulshæmning, kreativitet	5	Emotionelt område Smerte, sult, "fight & flight"	10	Associativt sensorisk område
2	Sekundært motorisk område Øjenbevægelser, orientering, skemaer for bevægelser	6	Primært somato-sensorisk område	11	Associativt område Korttidshukommelse, emotioner
3	Broca's område Motorisk del af talen	7	Sekundært somato-sensorisk område Vurdering af tekstur, vægt etc	12	Visuelt område Syn, objektgenkendelse
4	Primært motorisk område Initiering af bevægelser	8	Wernickes område Sprog forståelse	13	Cerebellum Balance, kropsholdning, koordination af bevægelser
		9	Auditorisk område Hørelse		

Illustration: Jacob Liljhult 2020

Hemisfære-lateralisering

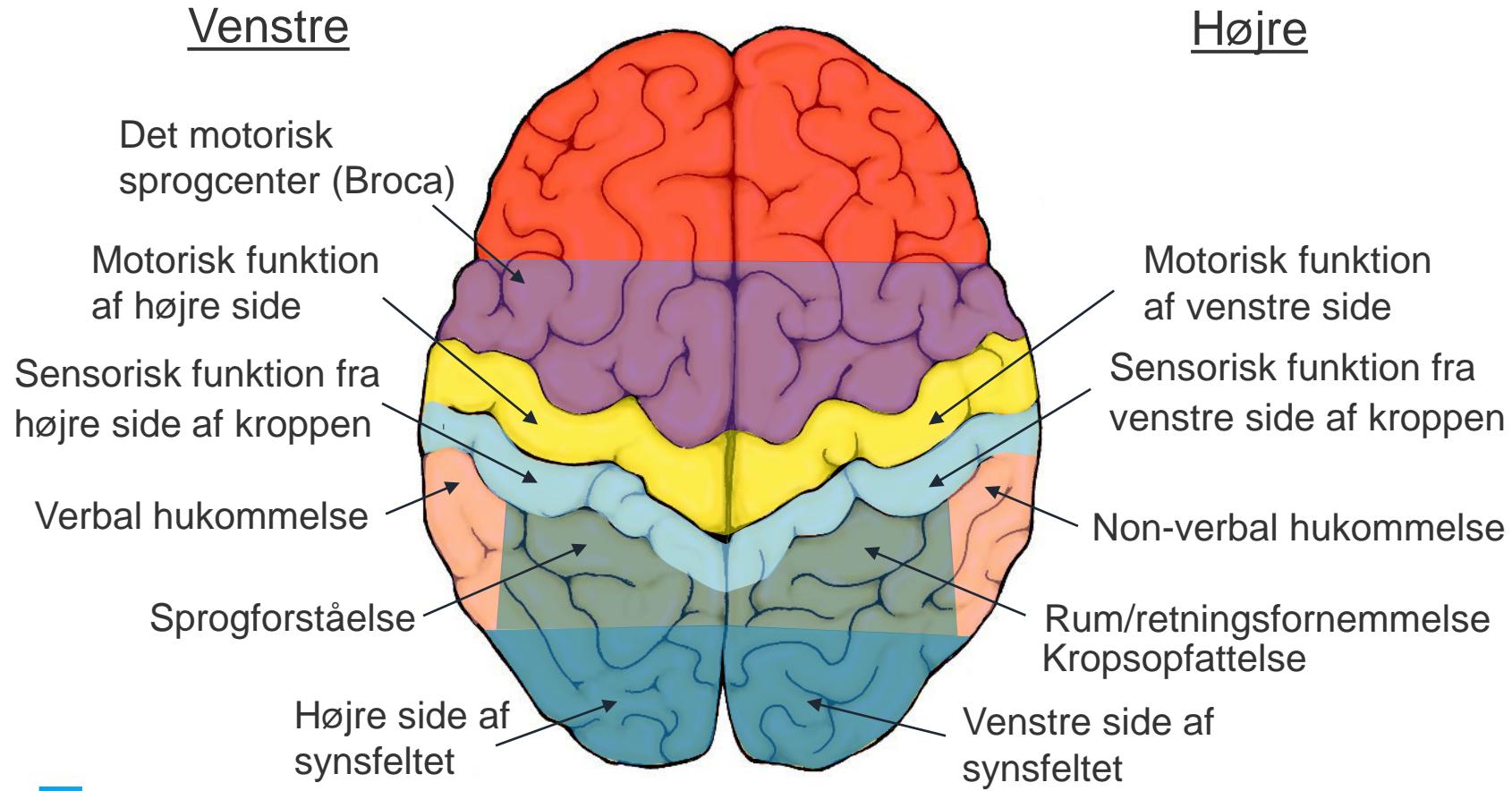


Illustration: Jacob Liljehult 2020

Hemisfære-lateralisering

Venstre

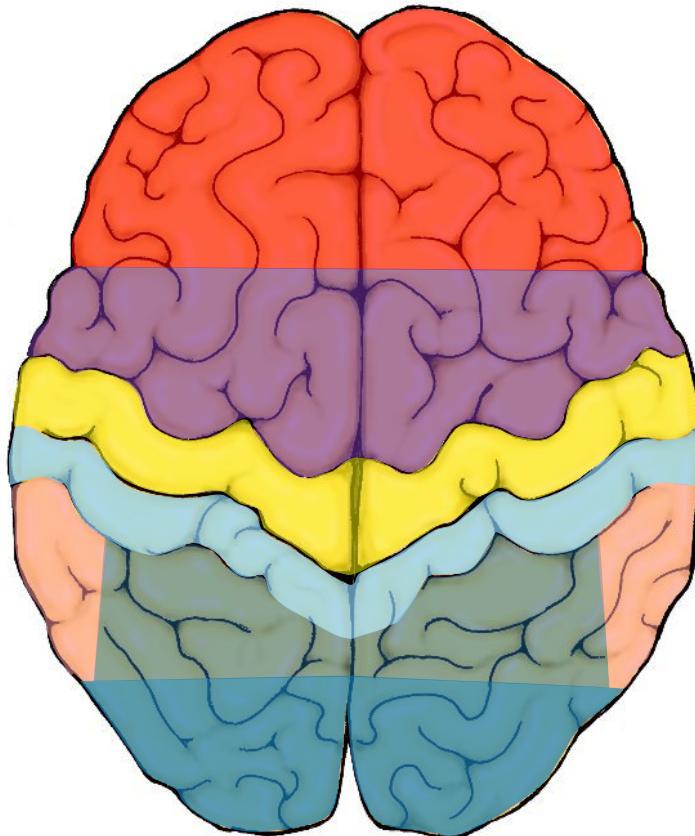
Højresidige
motoriske og
sensoriske udfald

Højresidige
synsudfalde

Sproglige udfald
(tale, forståelse,
læse, skrive, regne)

Apraksi

Negativ affekt/
nedsat psyko-
motorisk tempo



Højre

Venstresidige
motoriske og
sensoriske udfald

Venstresidige
synsudfalde

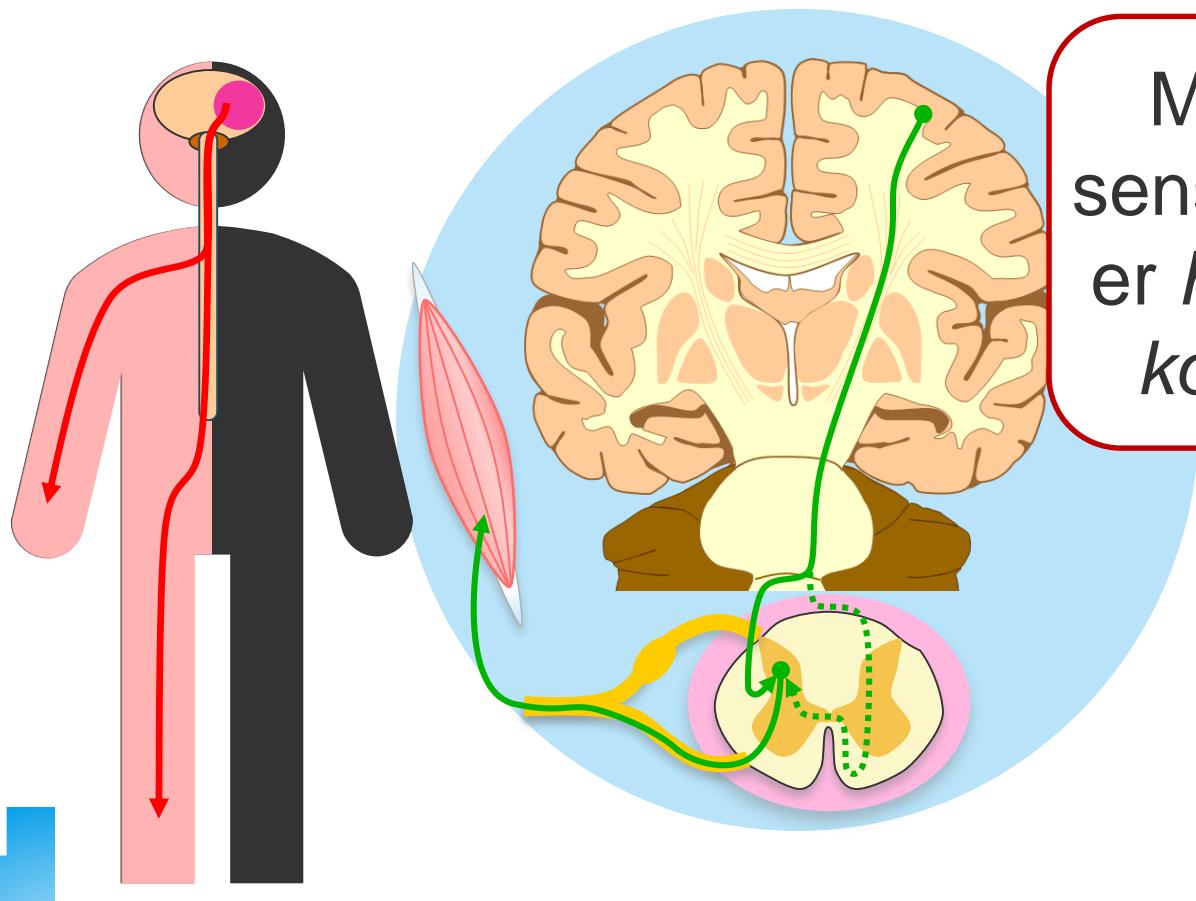
Nedsat sygdoms-
erkendelse

Manglende overblik/
rum/retnings-
forstyrrelser

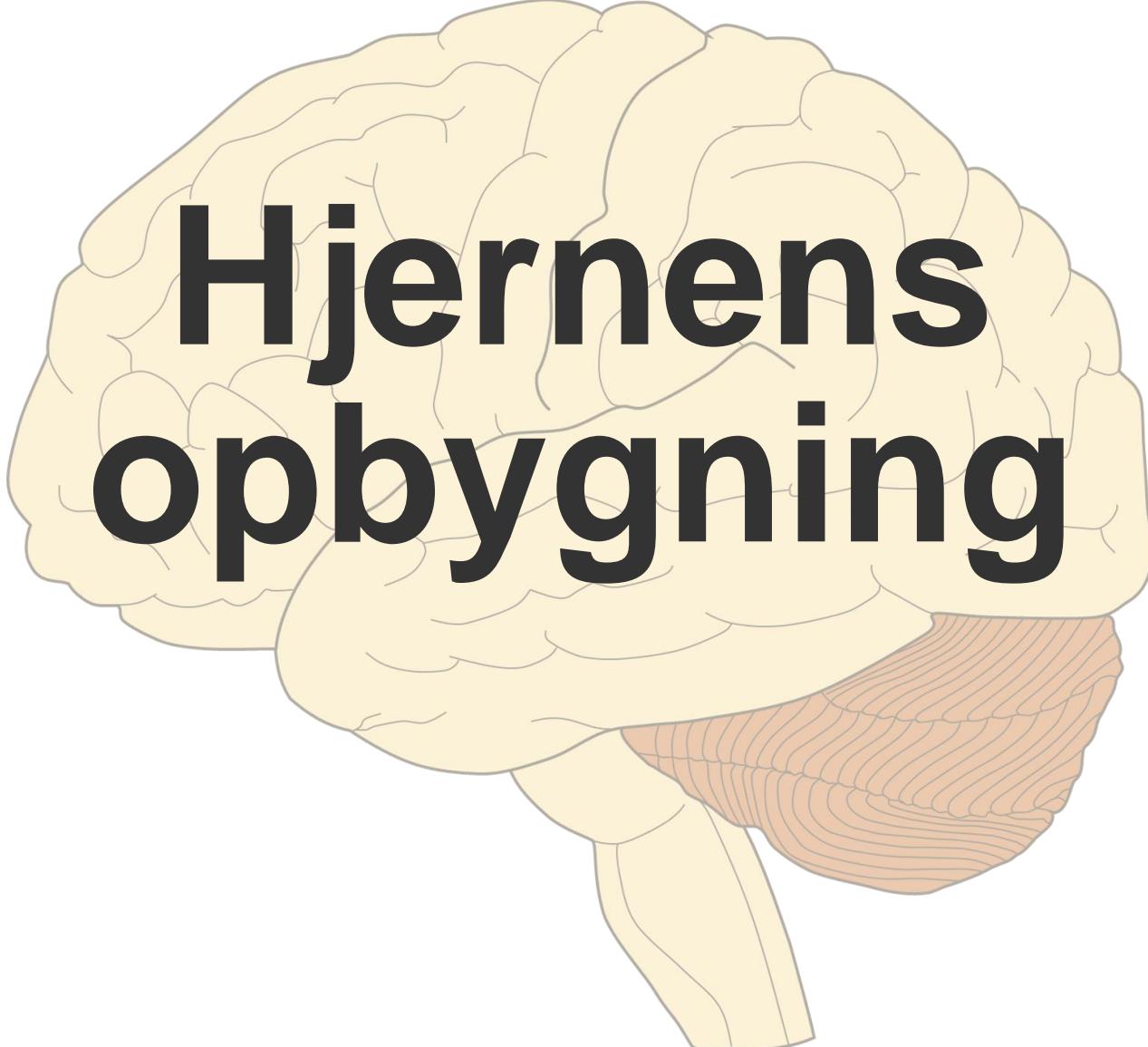
Neglekt

Positiv affekt/ hurtigt
psyko-motorisk
tempo

Lateraliserede udfald

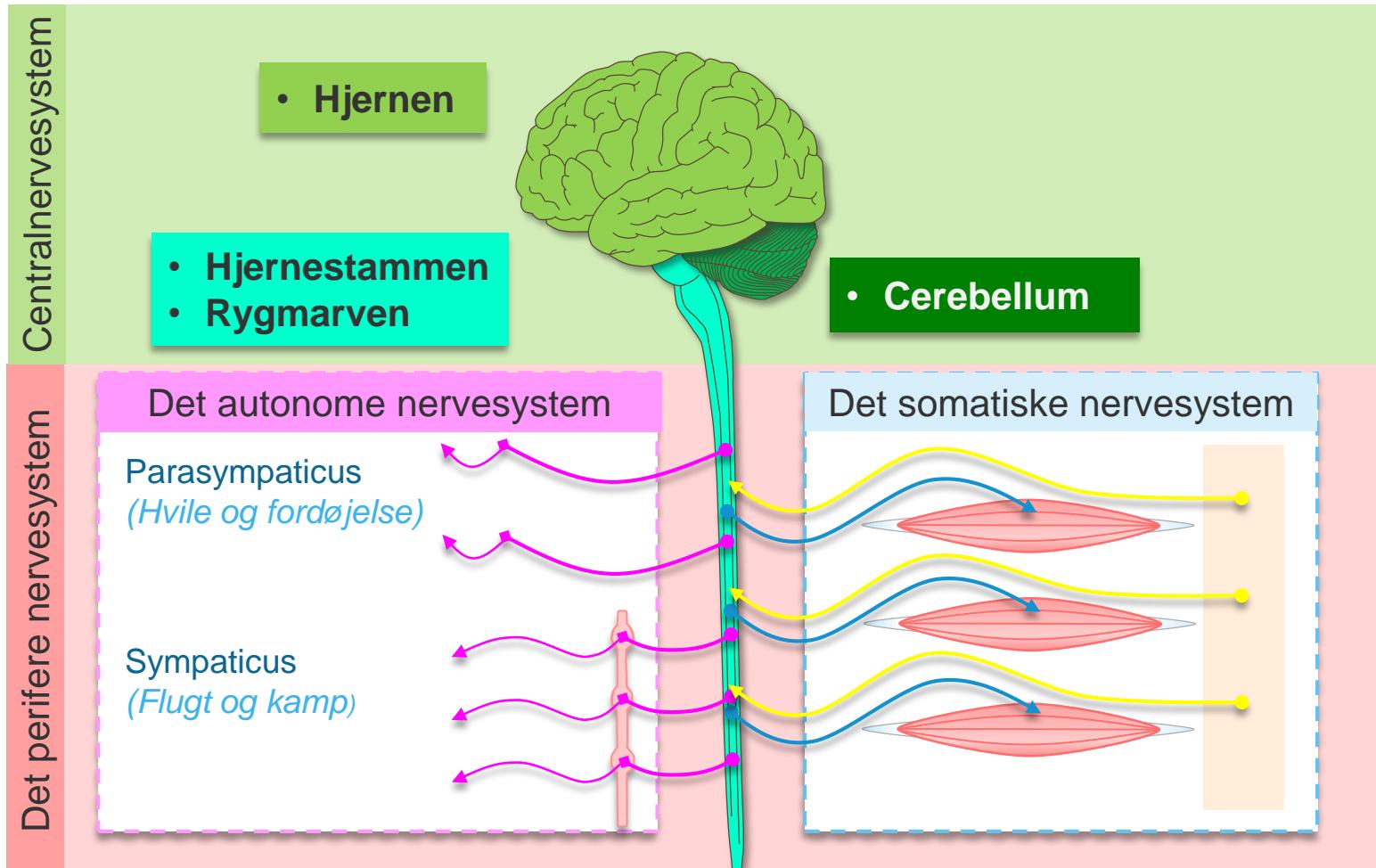


Motoriske og
sensoriske udfald
er *hemiforme* og
kontralaterale



Hjernens opbygning

Model af nervesystemet



Hjernens overflade

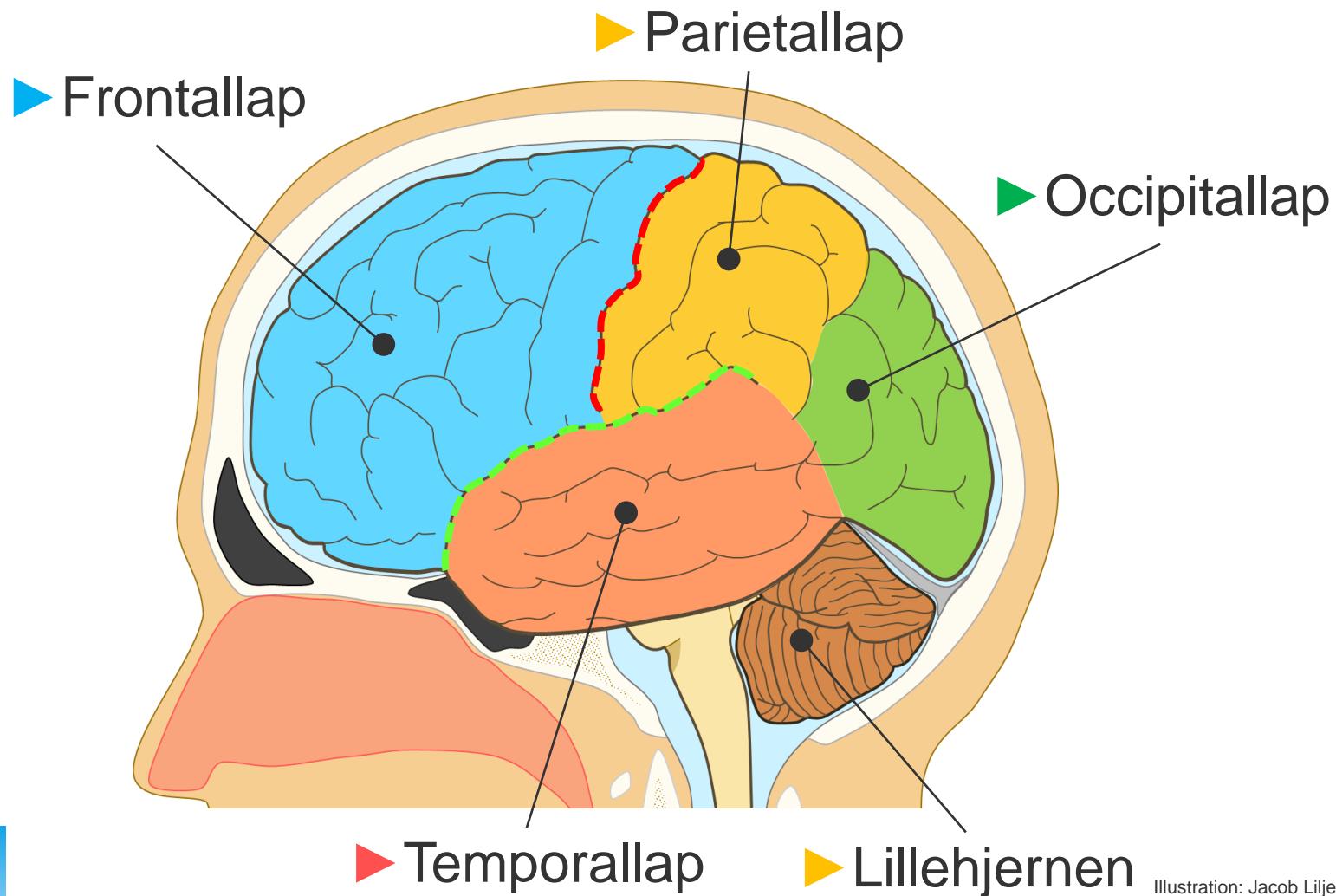
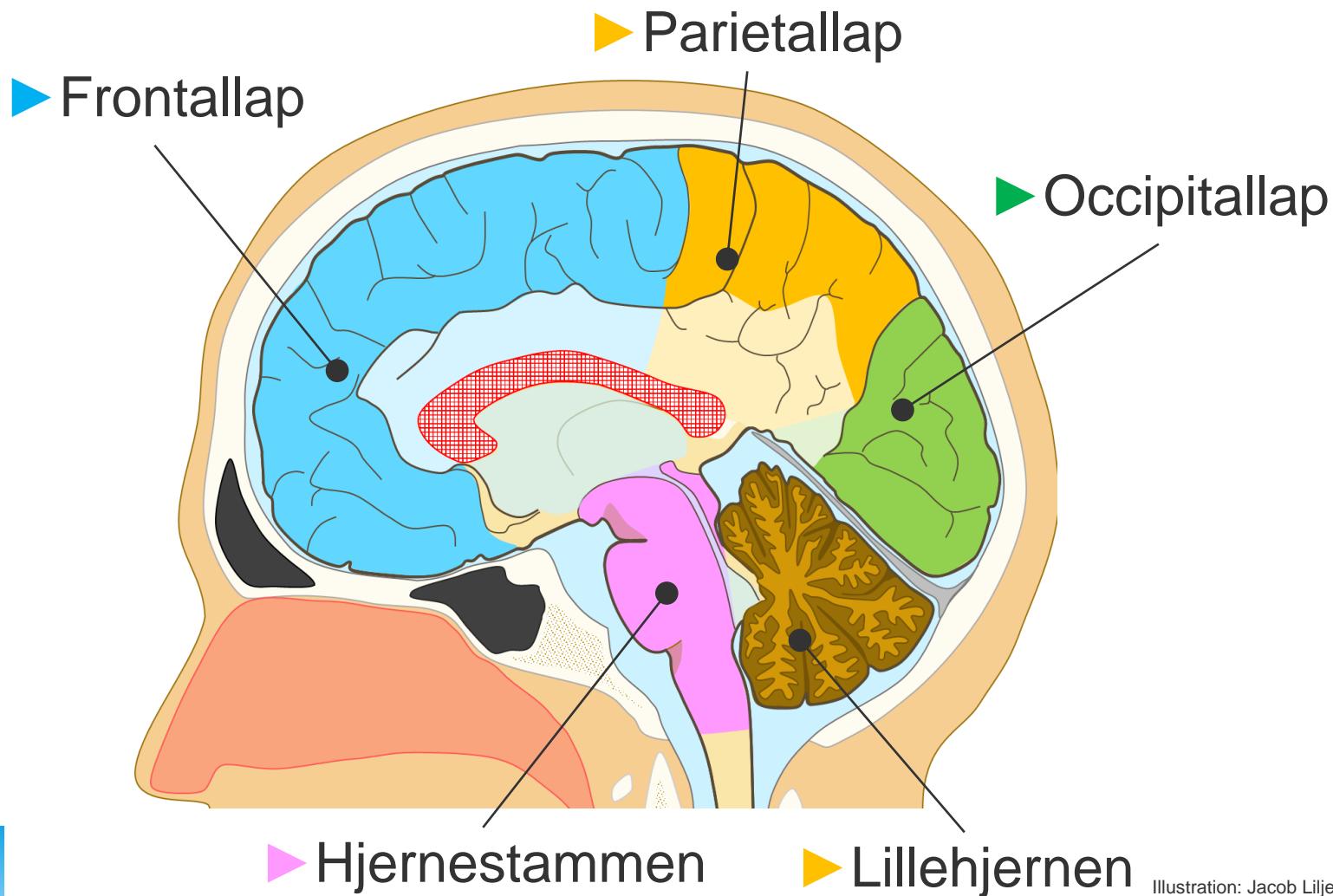


Illustration: Jacob Liljehult 2020

Hjernens overflade



Jacob Mesot Liljehult

Illustration: Jacob Liljehult 2020

Hjernen

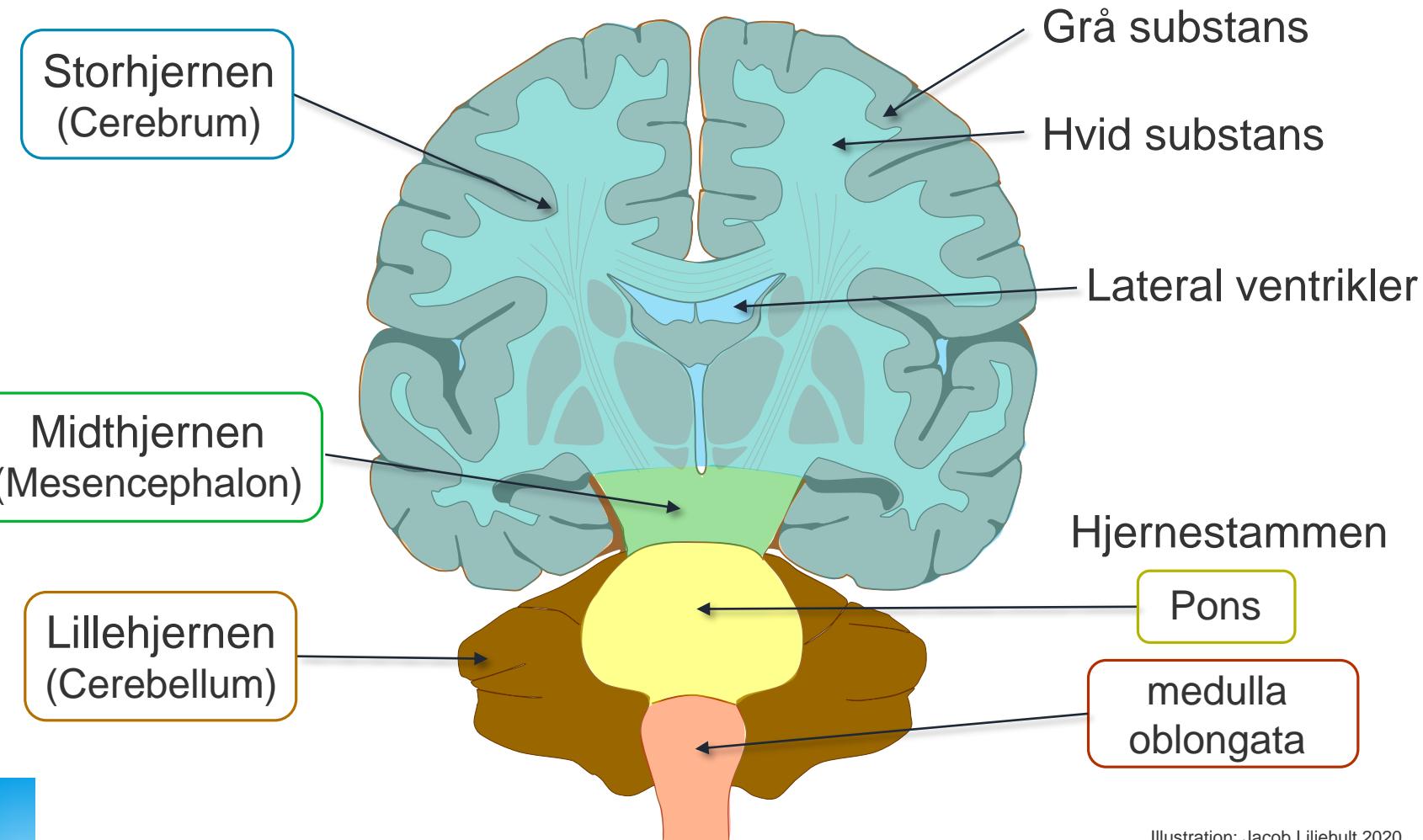


Illustration: Jacob Liljehult 2020

Dybe strukturer

► Parietallappen

Corpus callosum

Lateral ventriklerne

► Insula

3. ventrikkel

► Temporallappen

Cerebellum

Gyrus cingularis

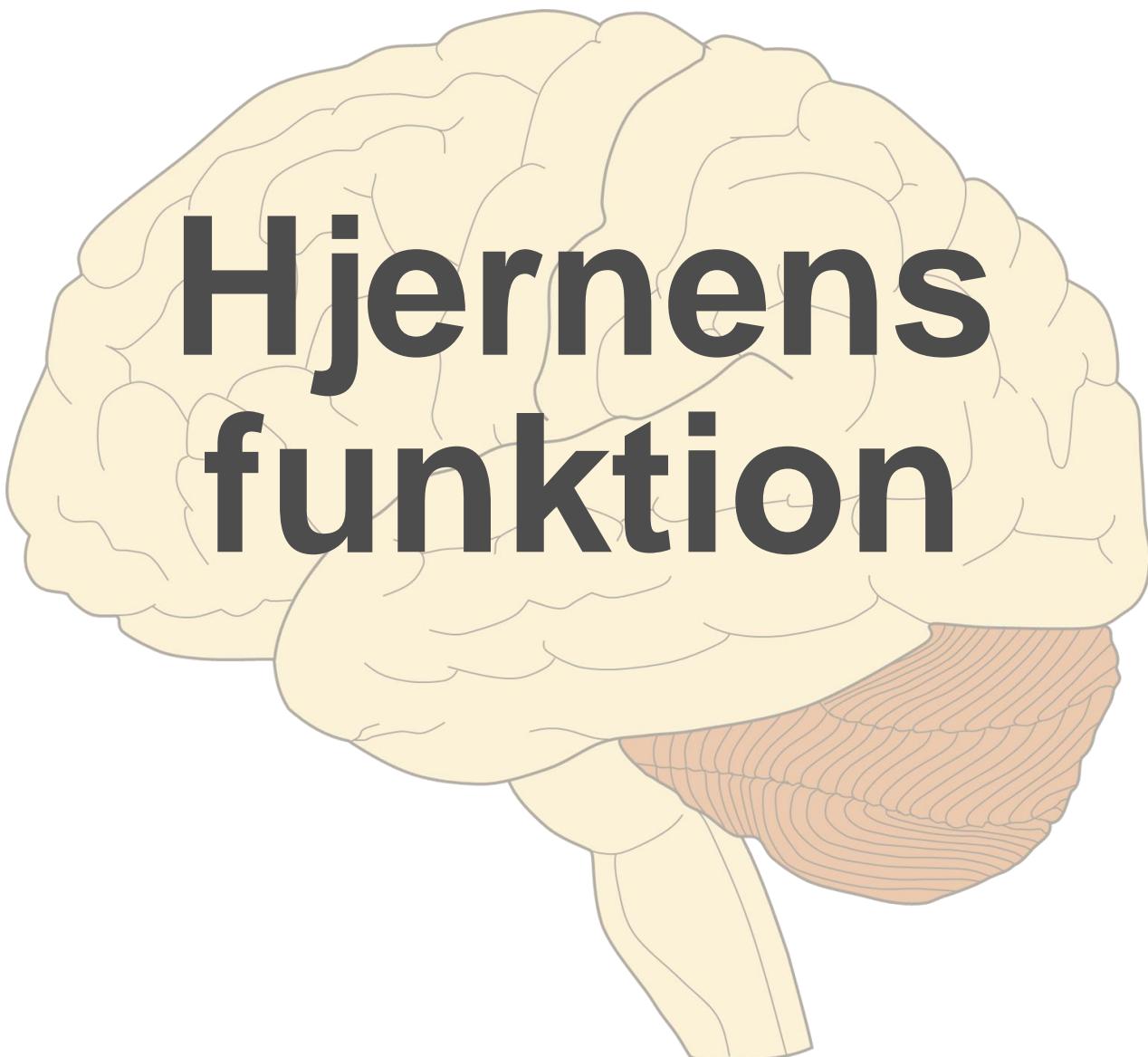
Corona radiata

Capsula interna
går ind igennem basal ganglie ringen

Basal ganglierne

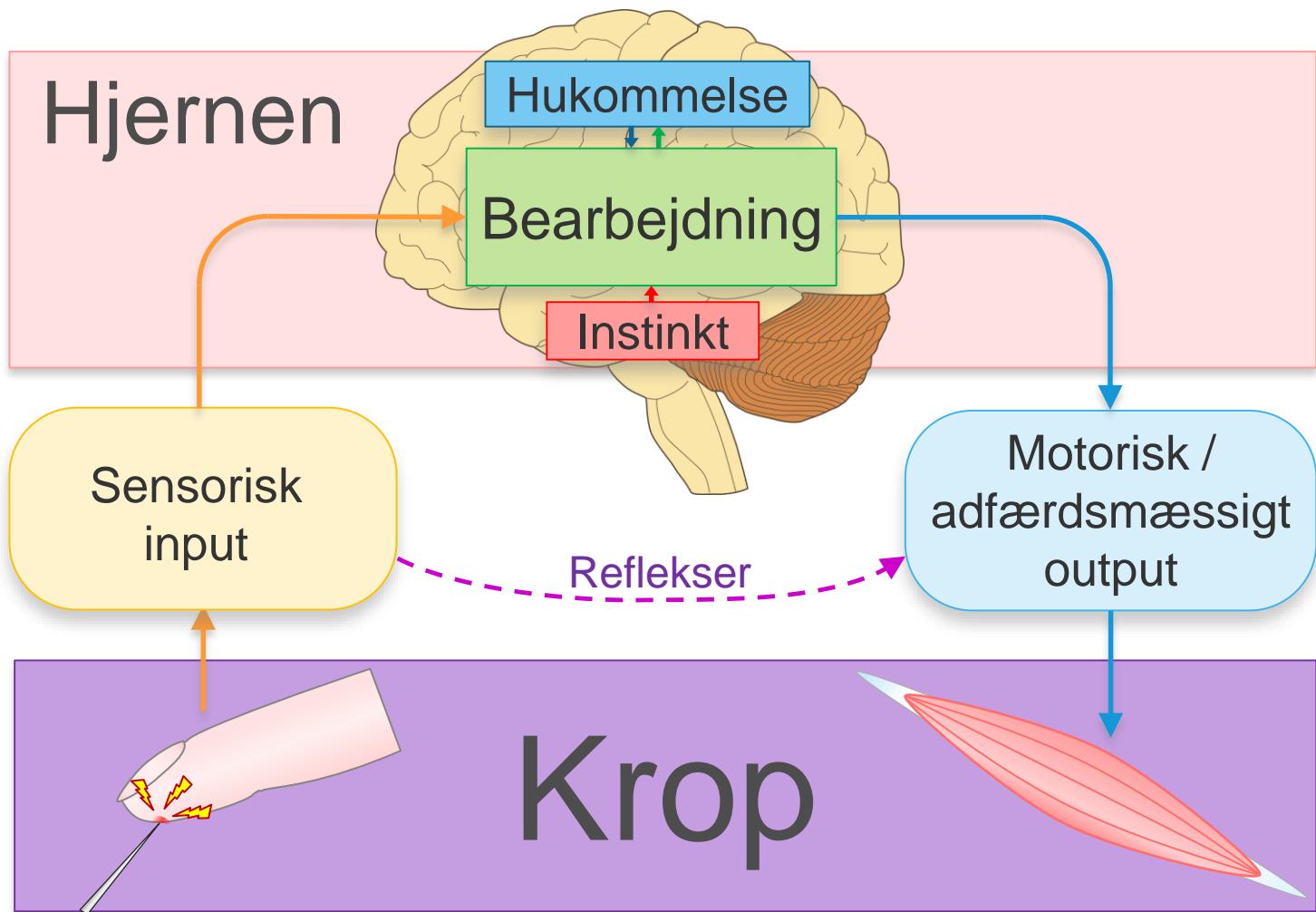
Thalamus

Capsula externa
går på ydersiden af basal ganglierne



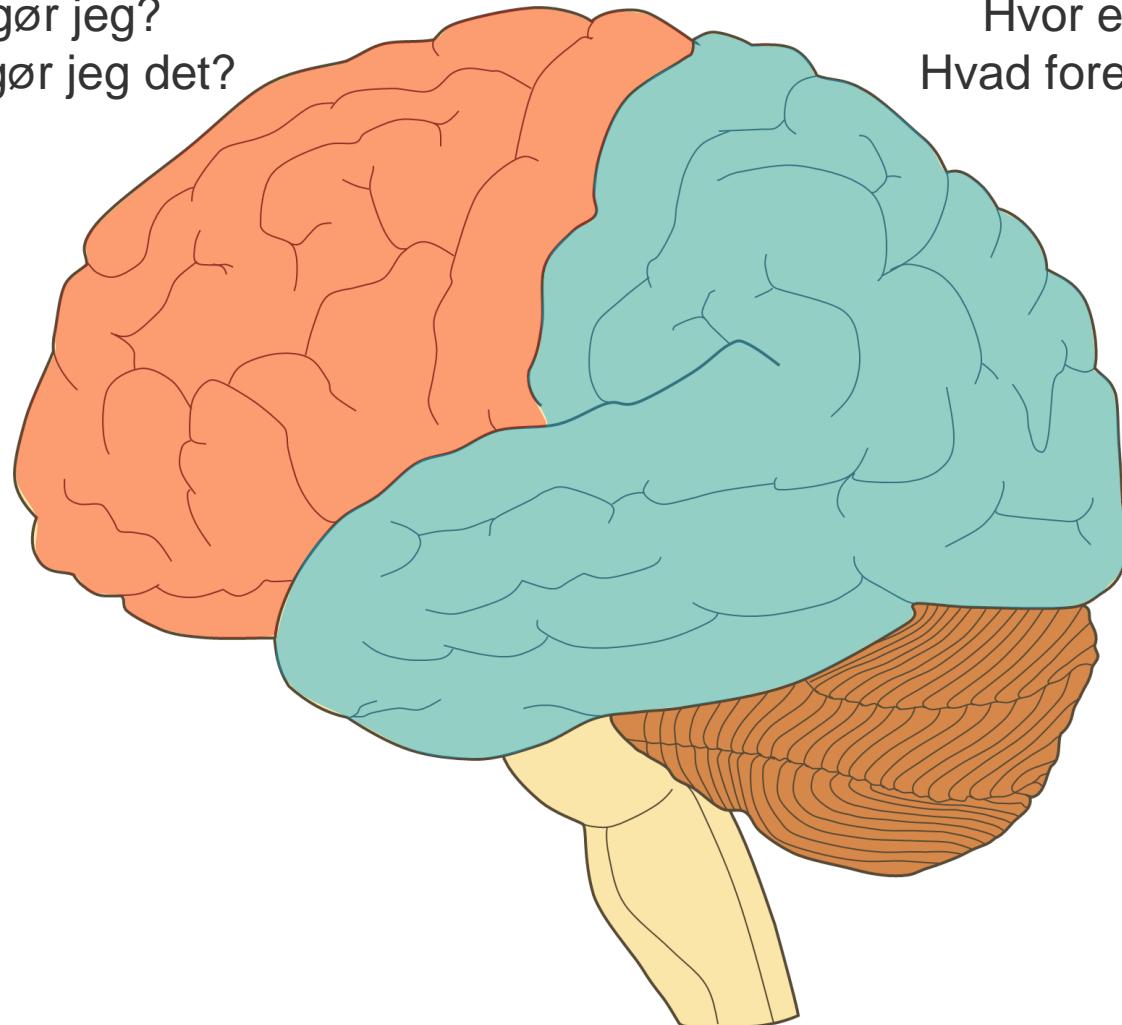
Hjernens funktion

Funktionel model



Eksekution

Hvad gør jeg?
Hvordan gør jeg det?



Perception

Hvor er jeg?
Hvad foregår der?

Venstre hemisfære

Anteriot

- Personlighedsændring, apati, spontanitet, perseveration
- Apraksi

Medialt

- Ikke-flydende afasi
- Højresidig parese
- Højresidig føleforstyrrelse
- Højresidig kvadrantanopsi, blikdeviation mod venstre

Posteriort

- Flydende afasi
- Højresidig hemianopsi

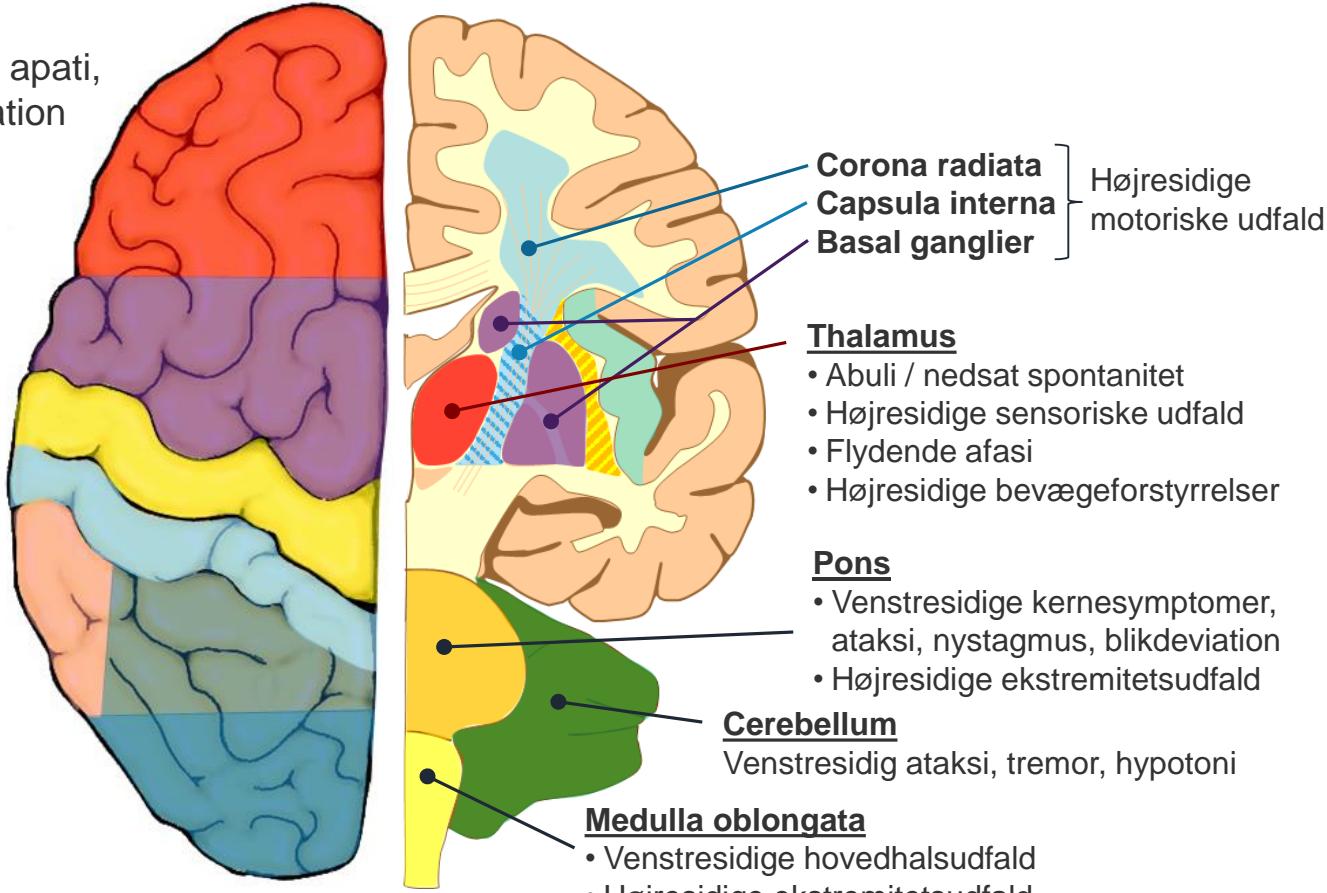


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Høire hemisfære

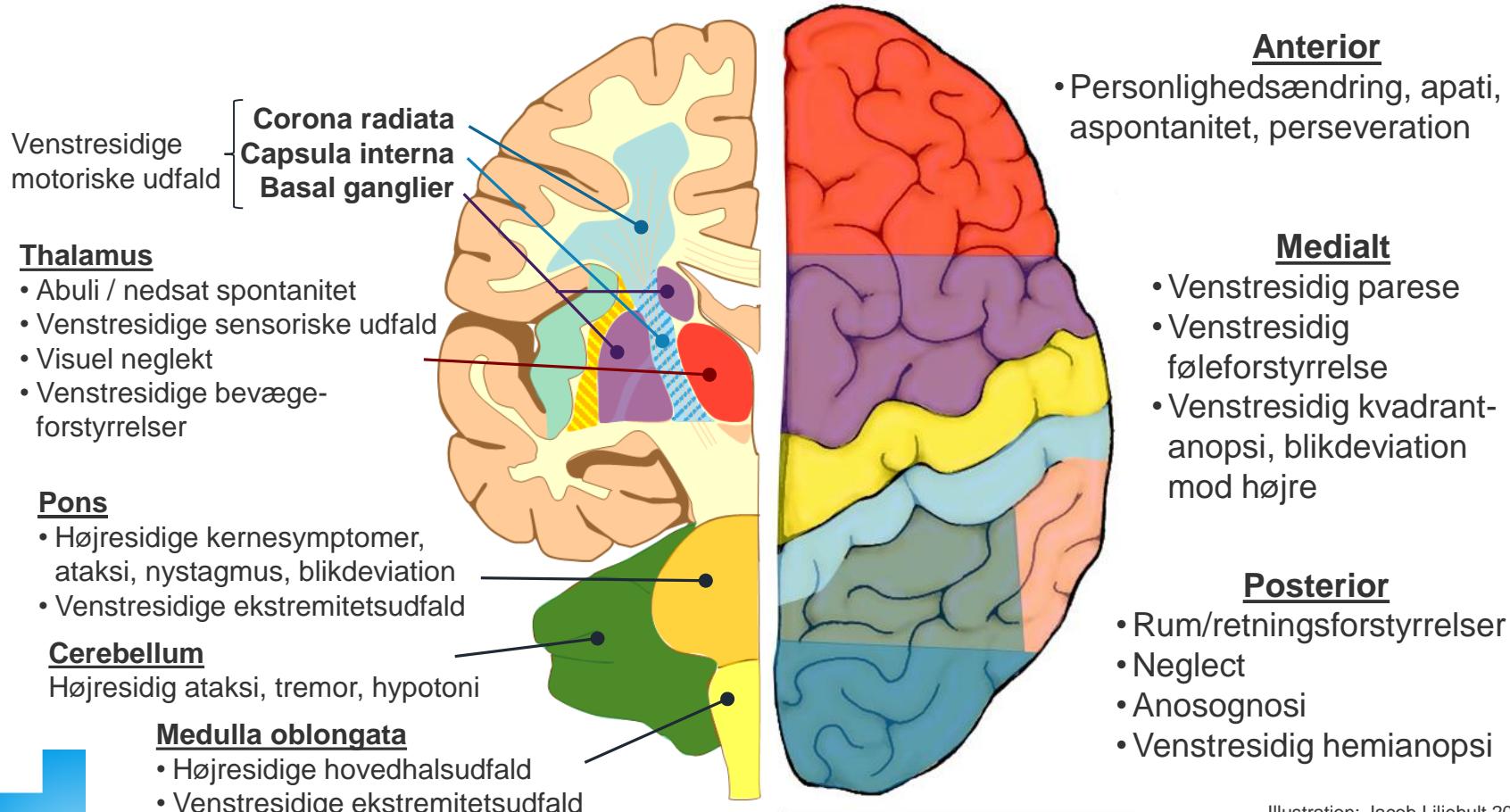
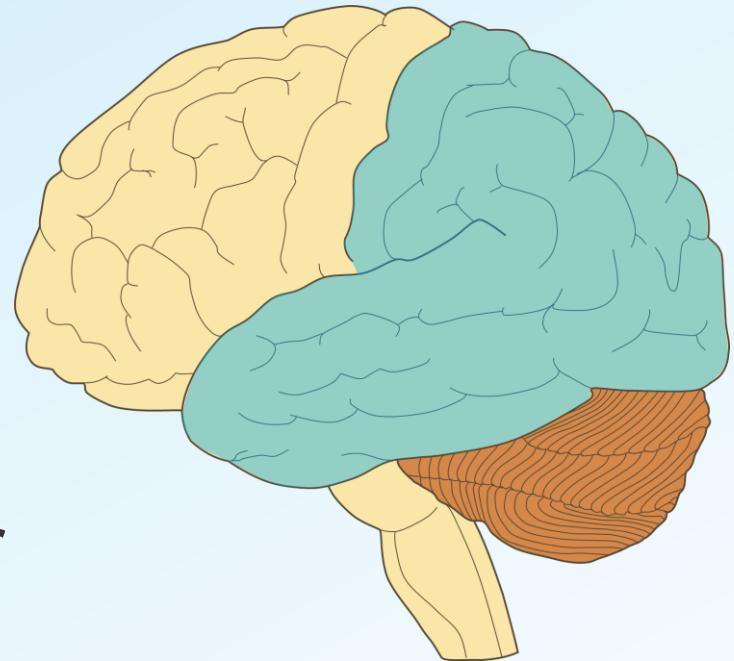


Illustration: Jacob Liljhult 2021

Sansning og perception

Sanser

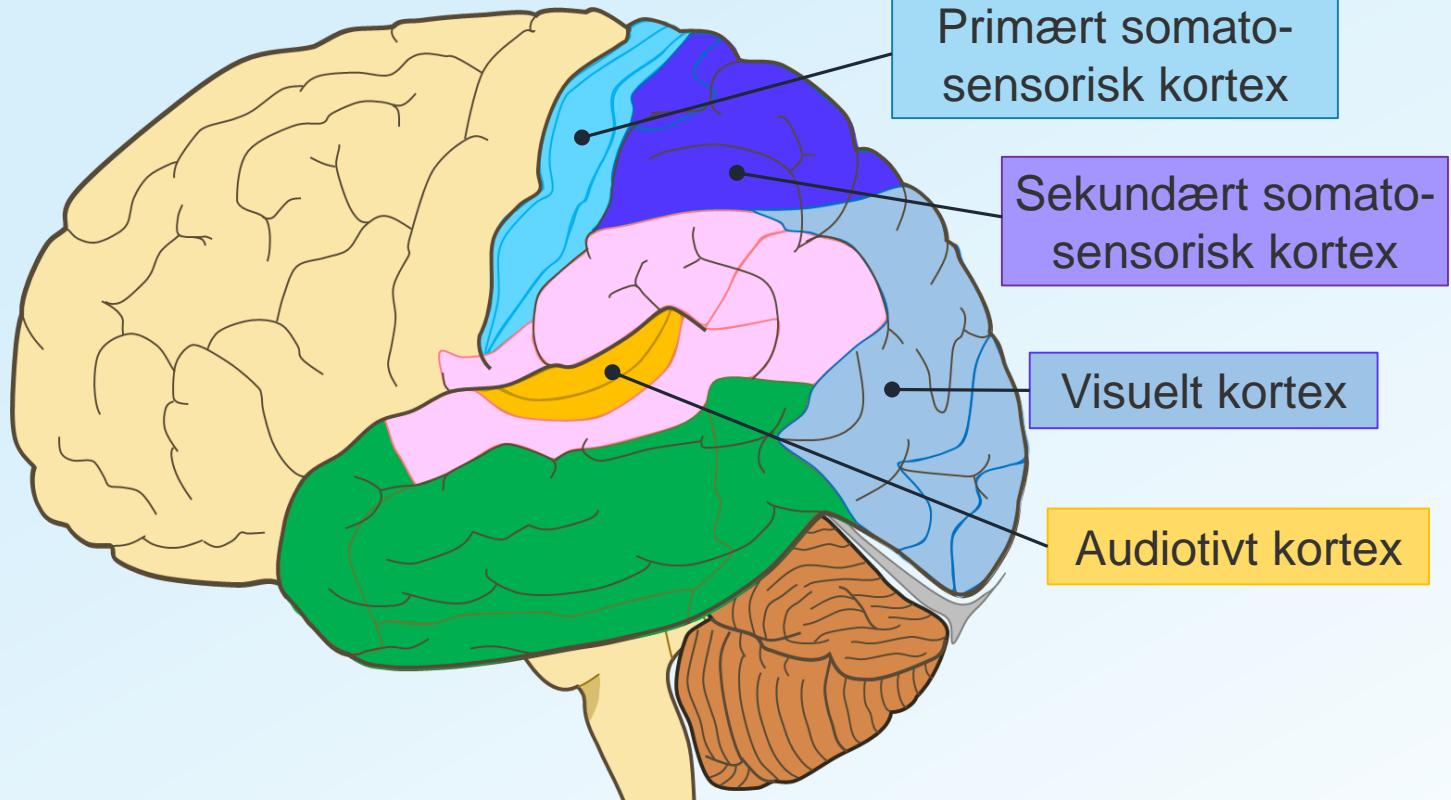
- **Specialiserede sanser**
 - Lugt
 - Smag
 - Syn
 - Hørelse
 - Balance
- **Somato-sensoriske sanser**
 - Berøring
 - Smerte/temperatur
 - Proprioception



Kilde: Gade 2009

Illustration: Jacob Liljebladt 2020

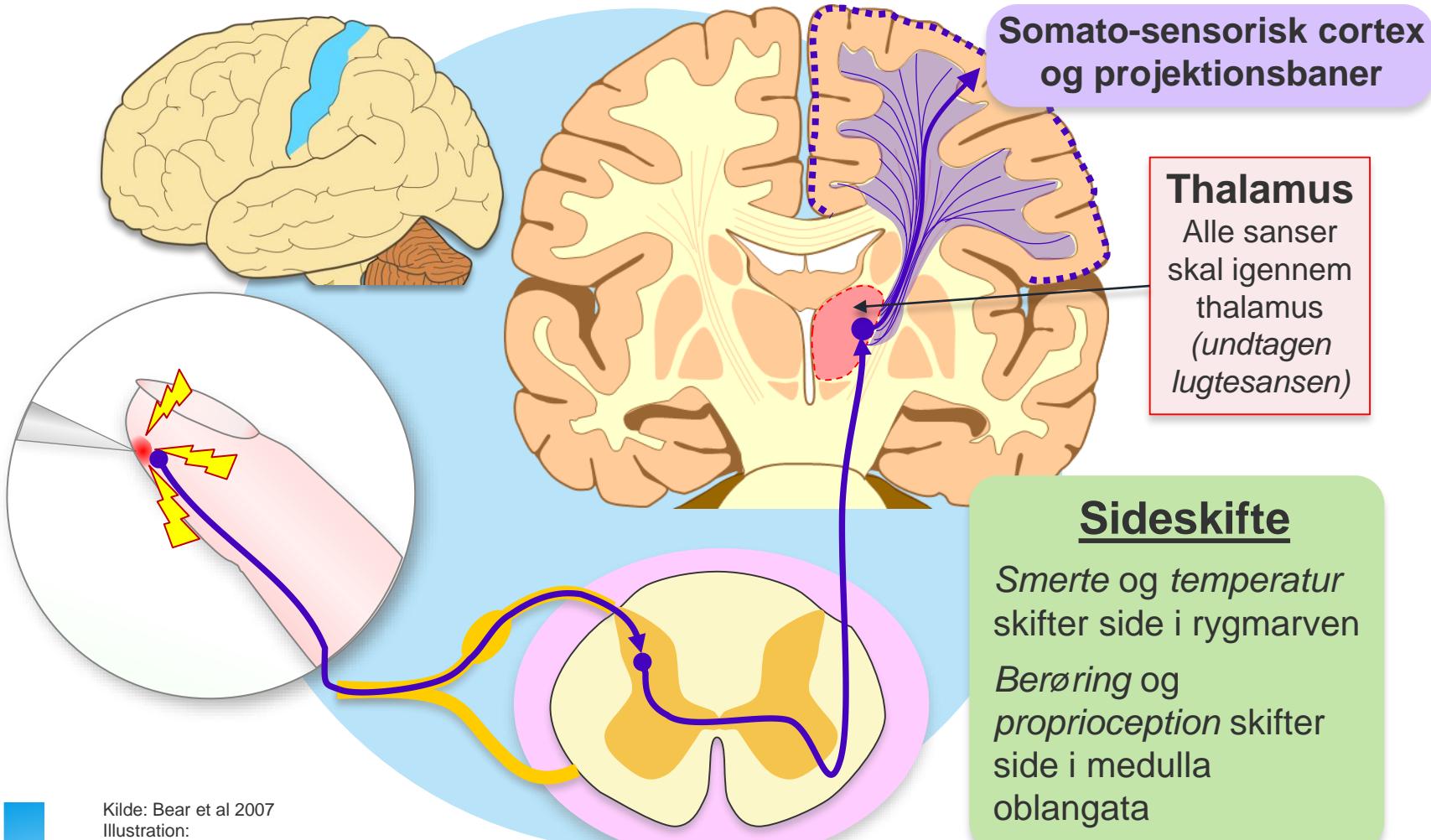
Perception



Kilde: Gade 2009

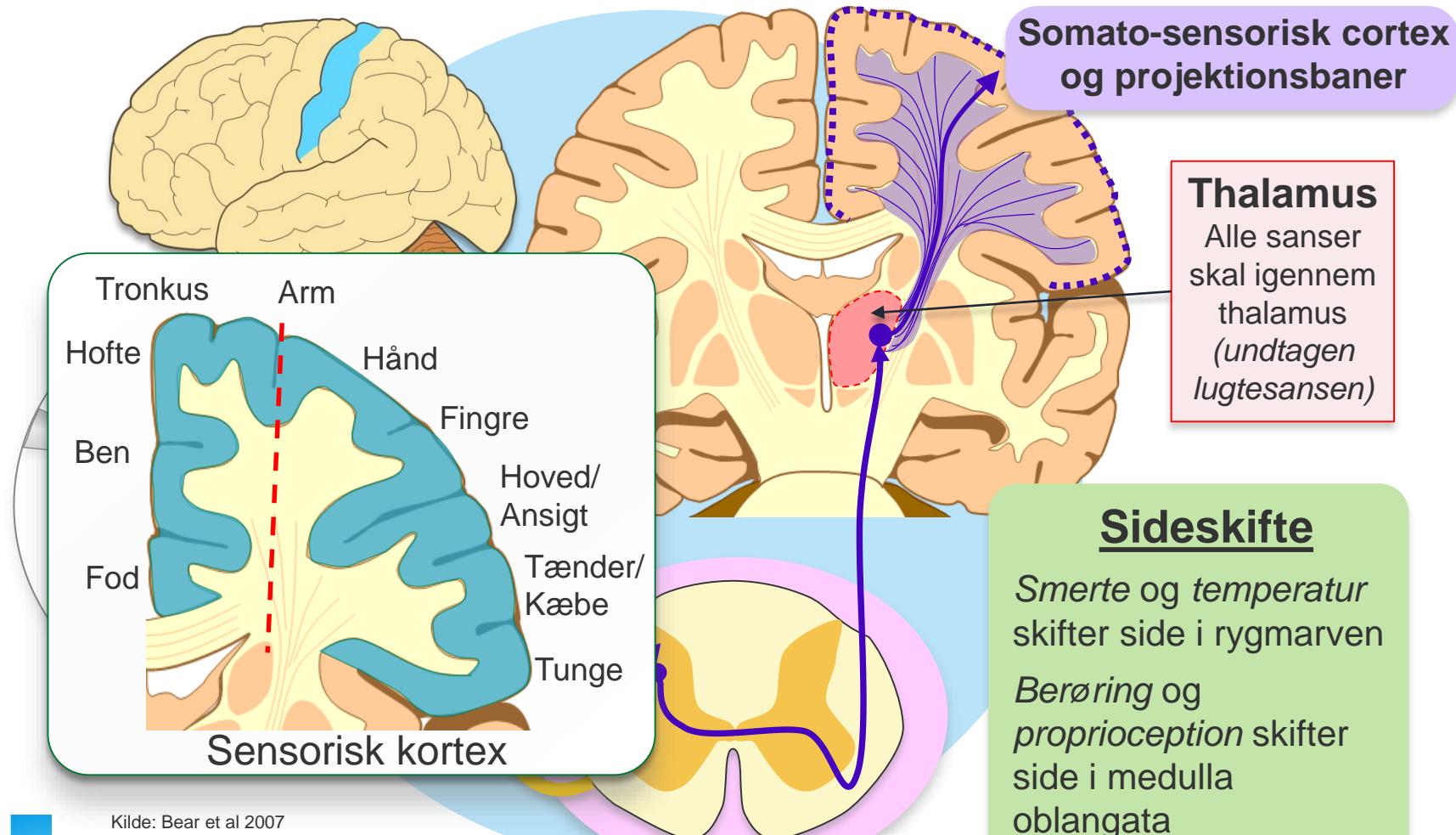
Illustration: Jacob Liljehult 2020

De somato-sensoriske baner



Kilde: Bear et al 2007
Illustration:
Jacob Liljehult 2020

De somato-sensoriske baner



Kilde: Bear et al 2007
Illustration:
Jacob Liljehult 2020

Synsbanerne

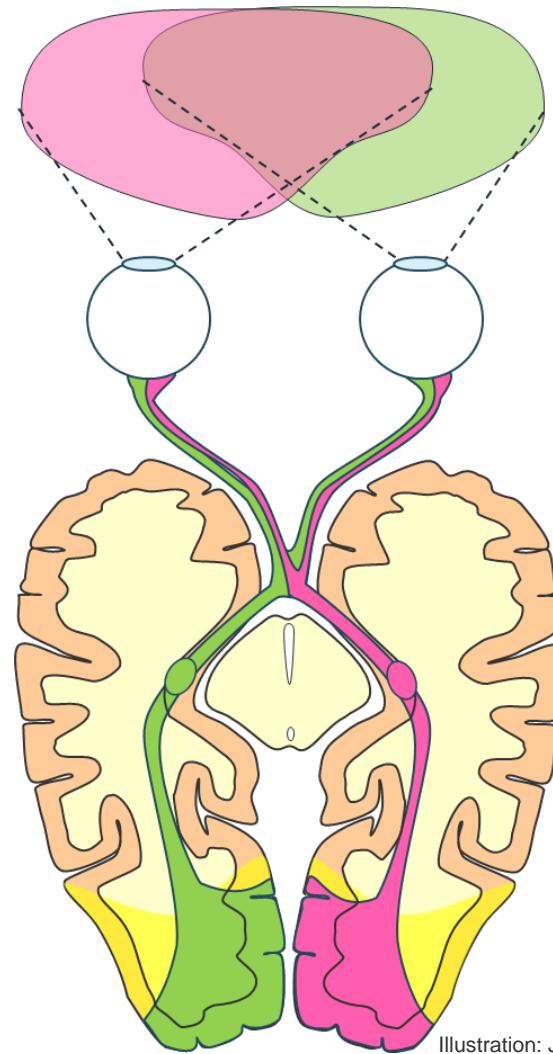
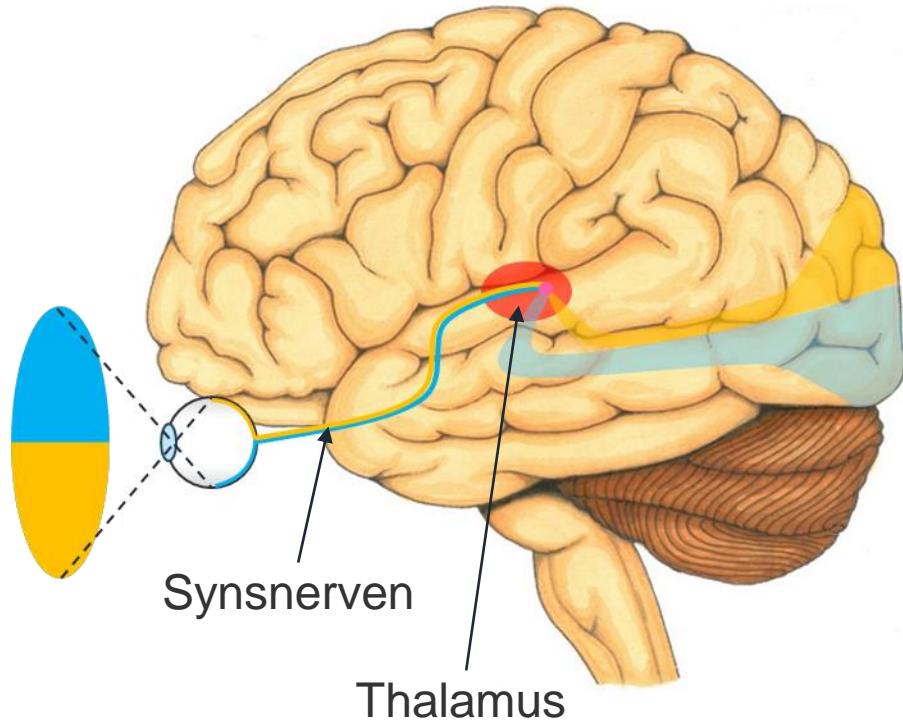


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Visuelle forstyrrelser

Ved apopleksi er
anopsi altid i
 modsatte side

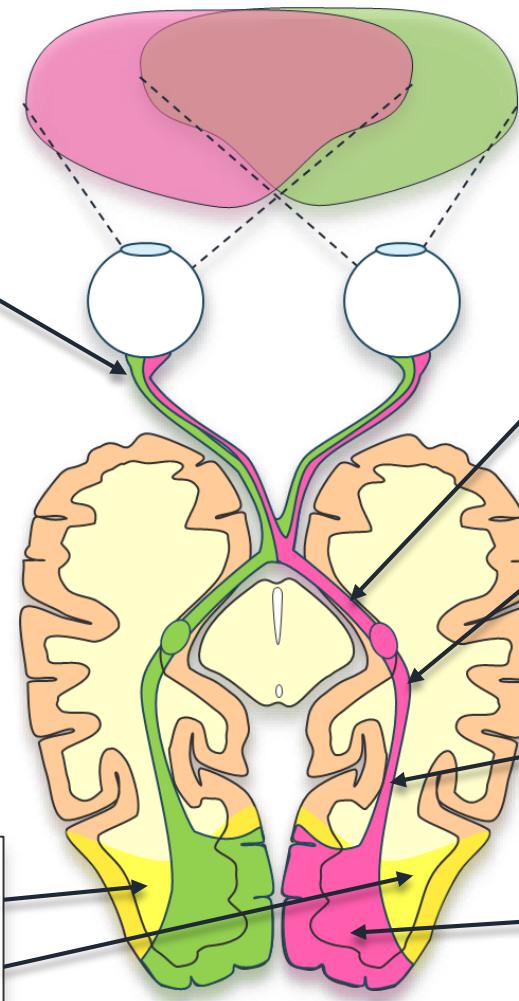
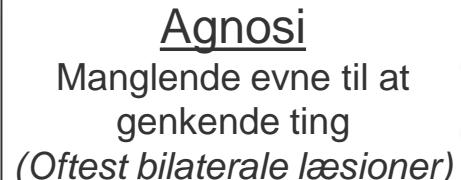
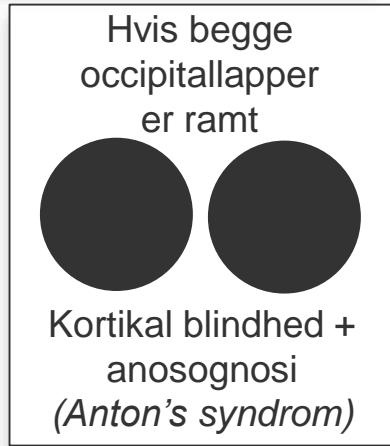
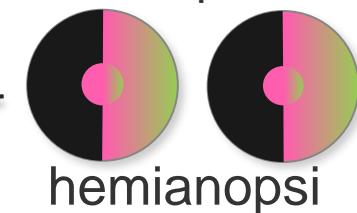
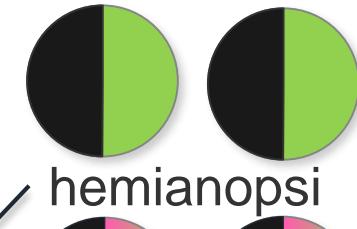


Illustration: Jacob Liljehult 2021



Visuo-spartielle forstyrrelser

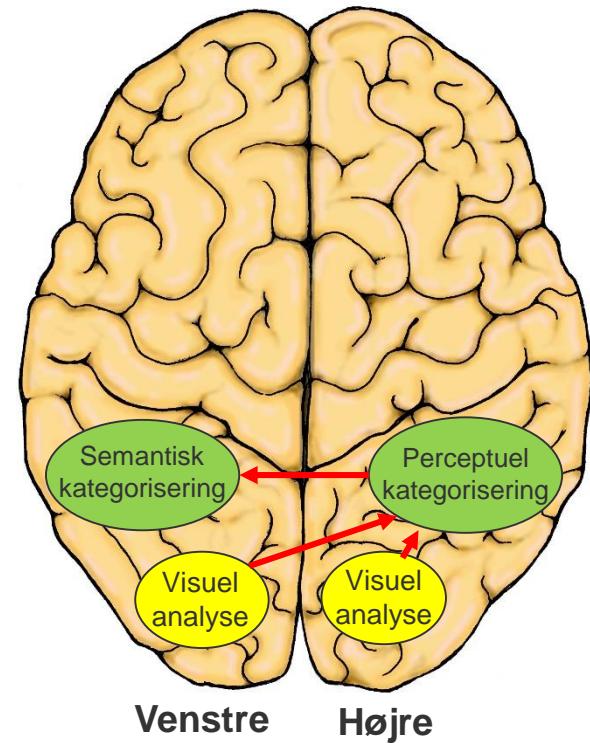
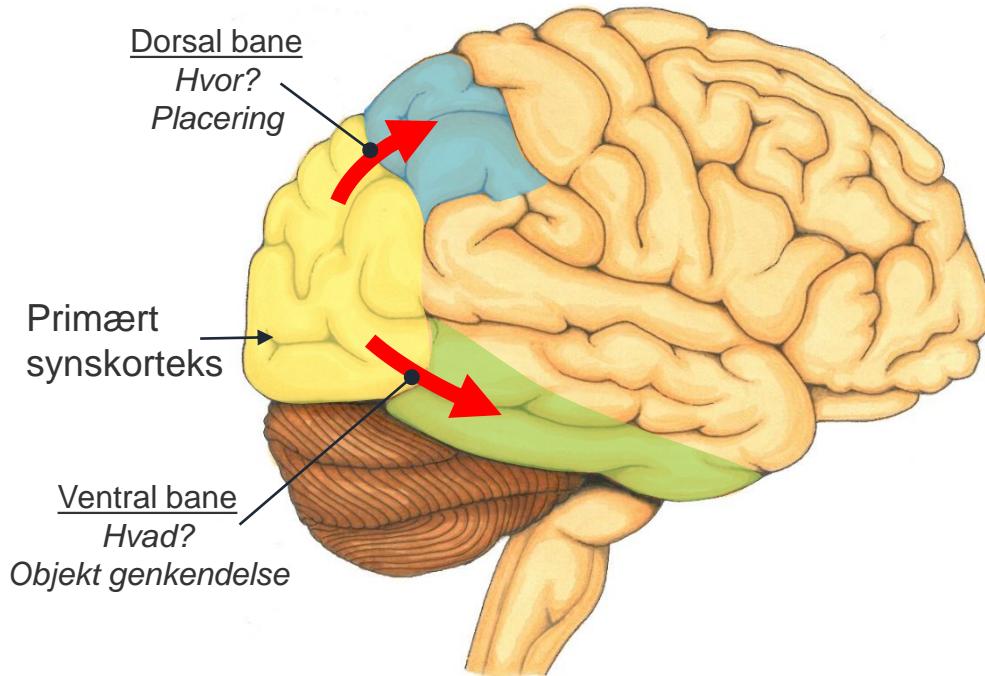


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Visuo-spartielle forstyrrelser

Visuel agnosi

- Problemer med at genkende/identificere genstande visuelt
- Højre → Apperceptiv agnosi
 - Manglende genkendelse af genstande; kan ofte beskrive detaljer, men ikke helhed
 - Påvirker ofte evnen til at genkende ansigter
- Venstre → Associativ agnosi
 - kan ikke identificere genstande eller deres funktion

Simultan-agnosi

- Kan kun identificere én ting ad gangen

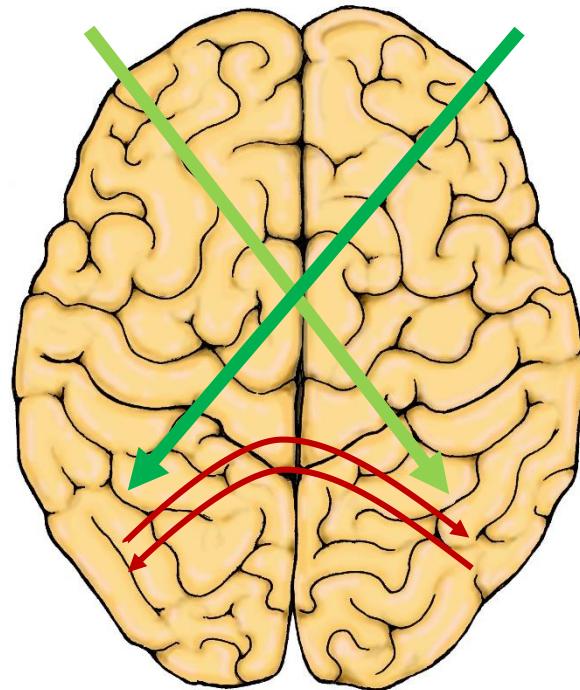
Visuo-spartiel disorientering

- Problemer med at vurdere genstandenes placering i rummet

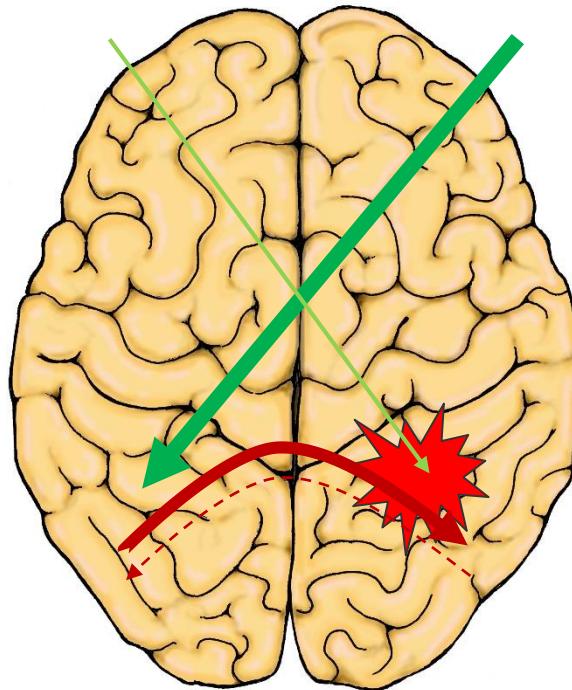
Topografisk amnesi/agnosi

- Problemer med at huske/genkende kendte omgivelser

Neglekt og inattention



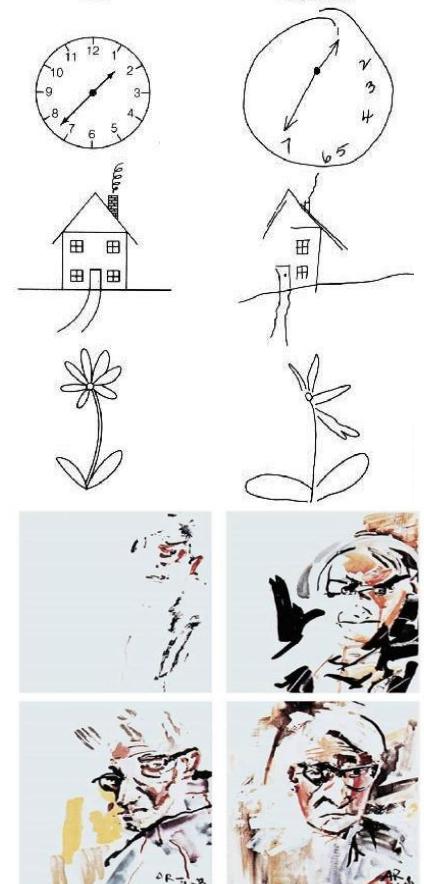
Normal hjerne



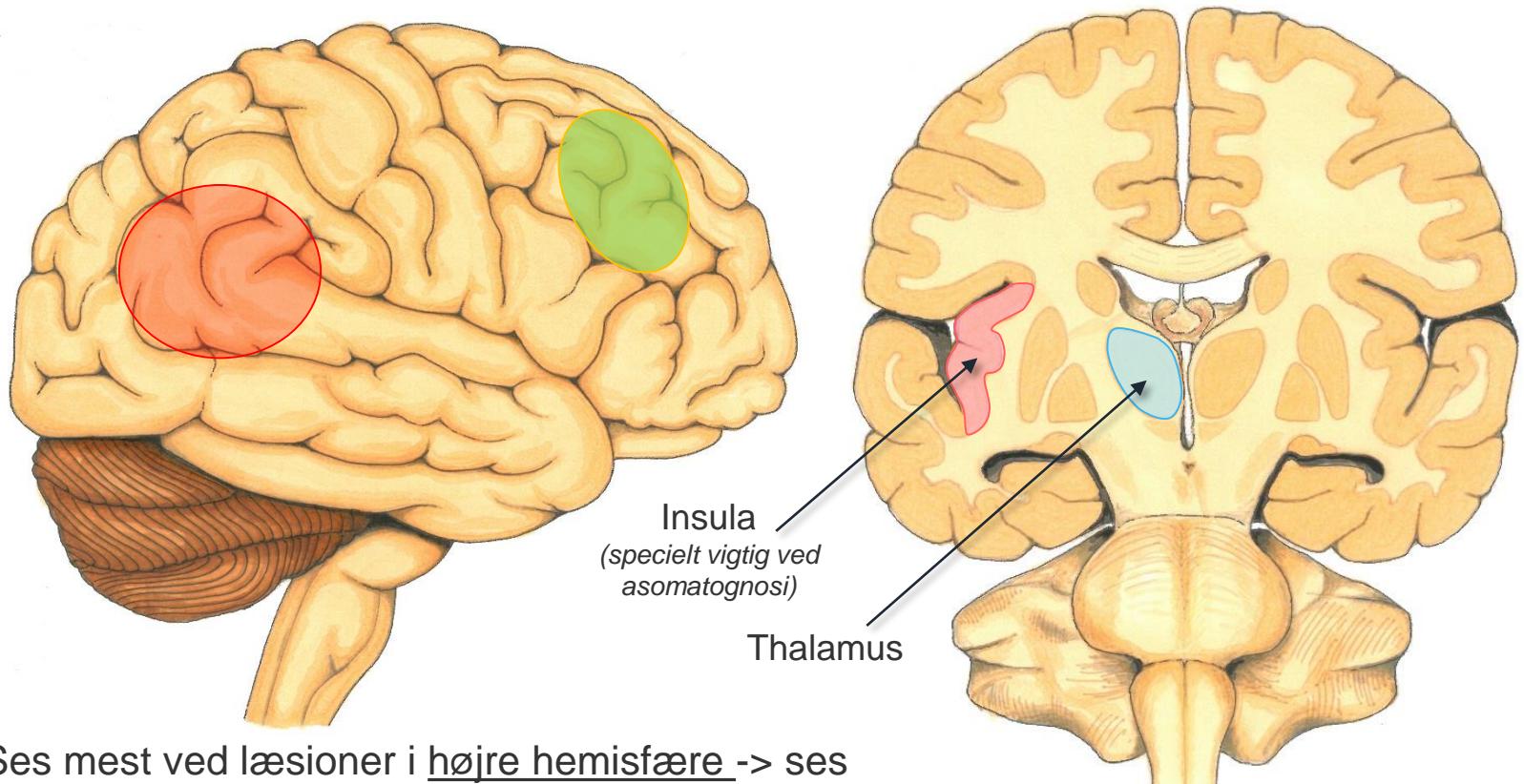
Læsion i højre
parietallap

Illustration: Jacob Liljehult 2020
Kilde Gazzaniga et al 2009

Figure 13. Drawings by a patient with left-side neglect.
Model
Patient's copy



Anosognosi



Ses mest ved læsioner i højre hemisfære -> ses derfor ofte sammen med venstresidig hemiparese

Anosognosi

Manglende sygdoms- eller symptomerkendelse

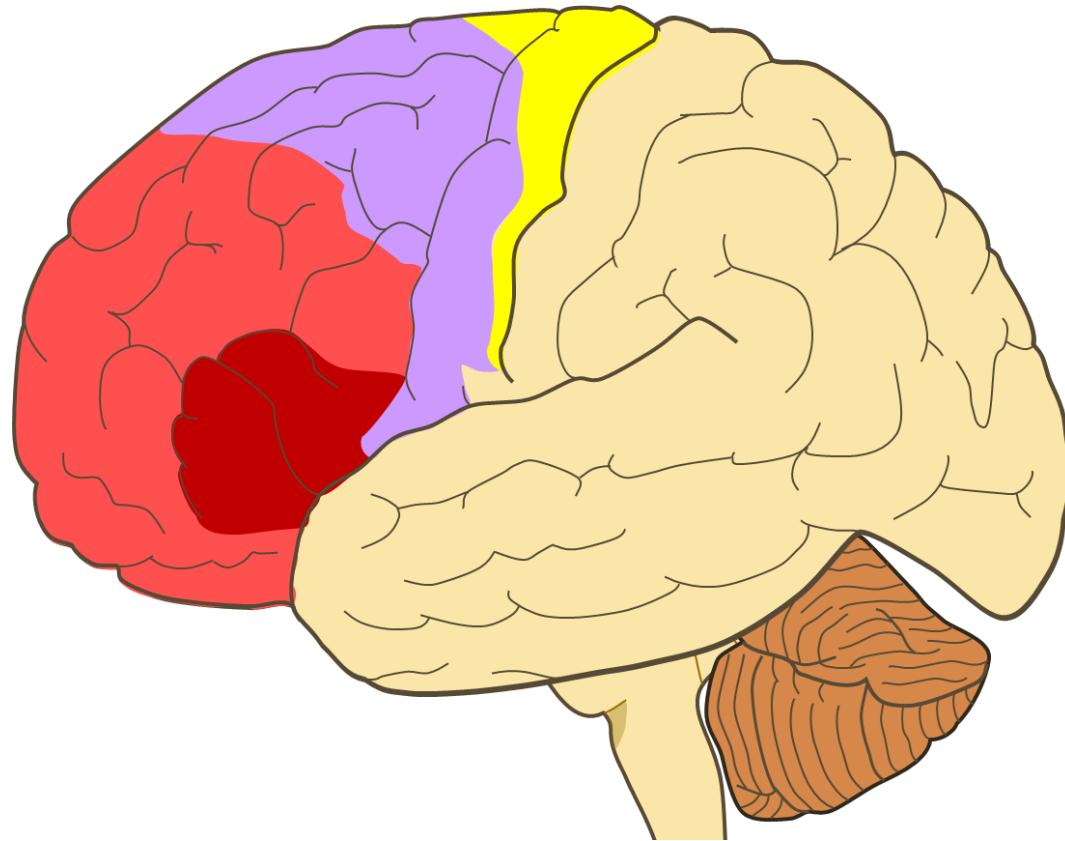
Kategorier

- Global anosognosi: Benægter generelt at være syg (hyppigt ved hovedtraumer og demens)
- Lokal anosognosi: Benægter et specifikt symptom – ofte hemiparese eller hemianopsi (hyppigt ved apopleksi)
- Asomatognosi: Vedkender sig ikke ejerskab over lammet ekstremitet *"Der ligger et fremmed ben i min seng"* (hyppigt ved apopleksi)

Karakteristika

- Fortæller ikke spontant om symptomer
- Benægter eksplícit symptomerne
- Konfabulerer om årsagen til symptomerne (udenoms forklaringer)
- Tager ikke højde for symptomerne i sin adfærd
- Reagerer ikke følelsesmæssigt/virker ligeglads (*anosodiafori*)
- Tager ikke højde for symptomerne i sine planer for fremtiden (urealistisk om fremtiden)

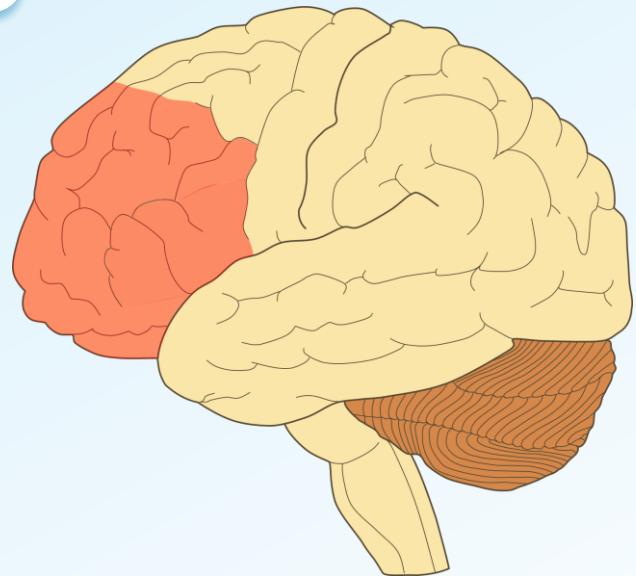
Eksikution *fra plan til handling*



Præfrontale funktioner

Beslutninger om hvad man
skal gøre og hvordan

- Eksikutive funtioner
 - Spontanitet, handlekraft, opmærksomhed, fleksibilitet, motivation, målrettet adfærd
- Responshæmning
- Dømmekraft, selvindsigt
- Personlighed
- Hukommelse



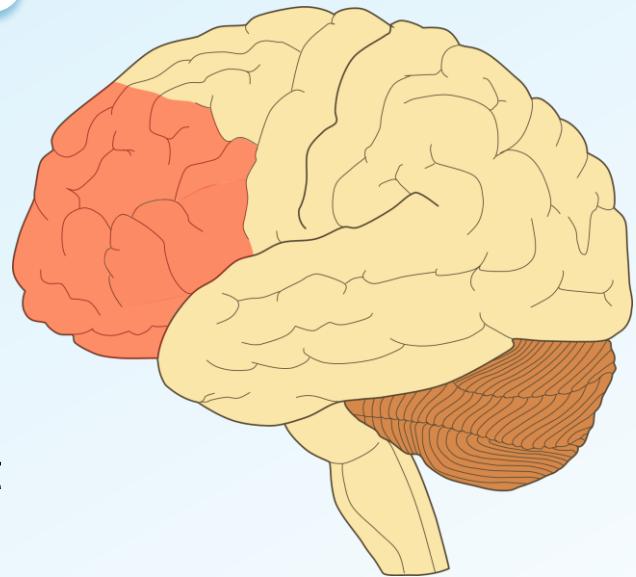
Kilde: Gade 2009

Illustration: Jacob Liljehult 2020

Præfrontale funktioner

Beslutninger om hvad man
skal gøre og hvordan

- Apati, rigiditet, springende opmærksomhed
- Perseveration og stereotyp adfærd
- Manglende hæmning
- Nedsat dømmekraft, selvindsigt
- Ændret personlighed



Kilde: Gade 2009

Illustration: Jacob Liljehult 2020

Præfrontale funktioner

Dorso-lateralt

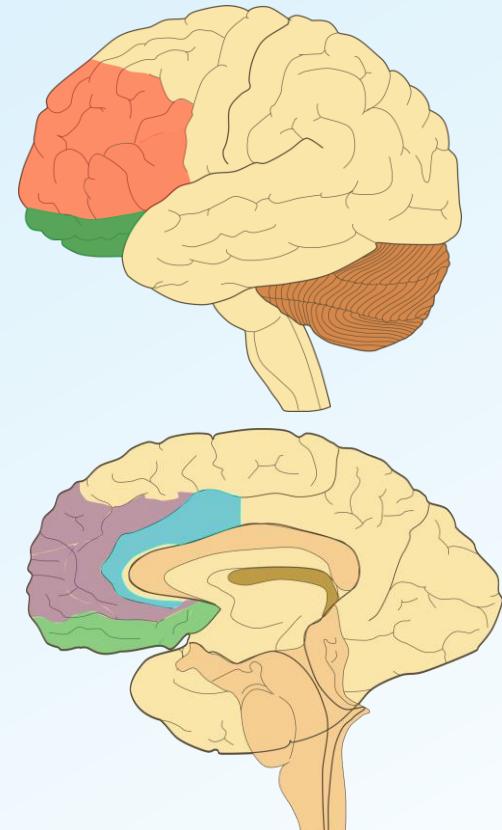
Nedsat energi, initiativløshed, nedsat evne til planlægning, ligegyldig

Orbitalt

Opstemt, rastløs, mangler hæmninger, ansvarsløse handlinger, hensynsløs, selvoptaget

Medialt

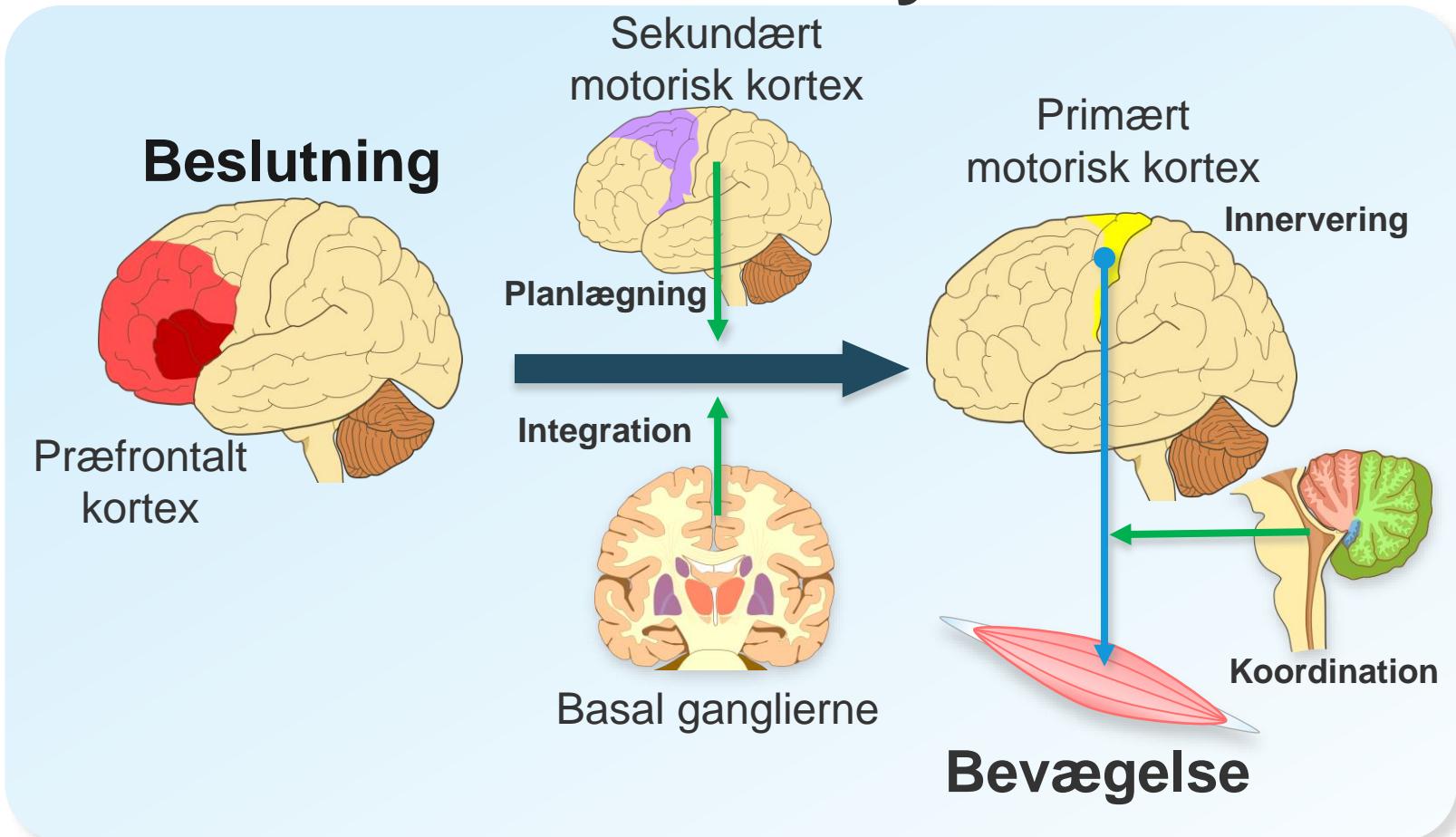
Nedsat opmærksomhed, nedsat bevidsthed, desorienteret, konfabulerende



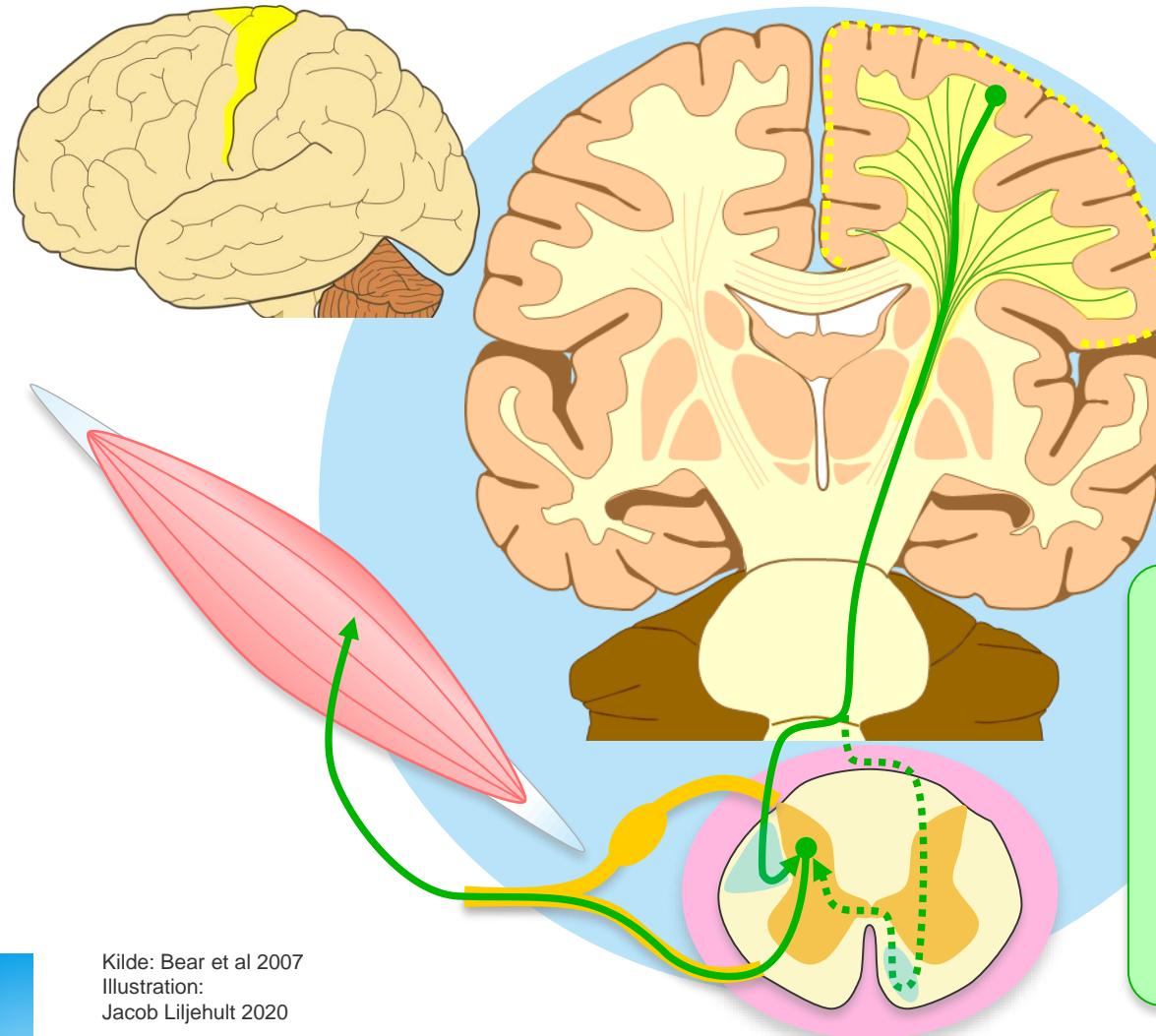
Kilde: Gade 2009

Illustration: Jacob Liljehult 2020

Det motoriske system



De motoriske baner



Motorisk cortex og
projektionsbaner

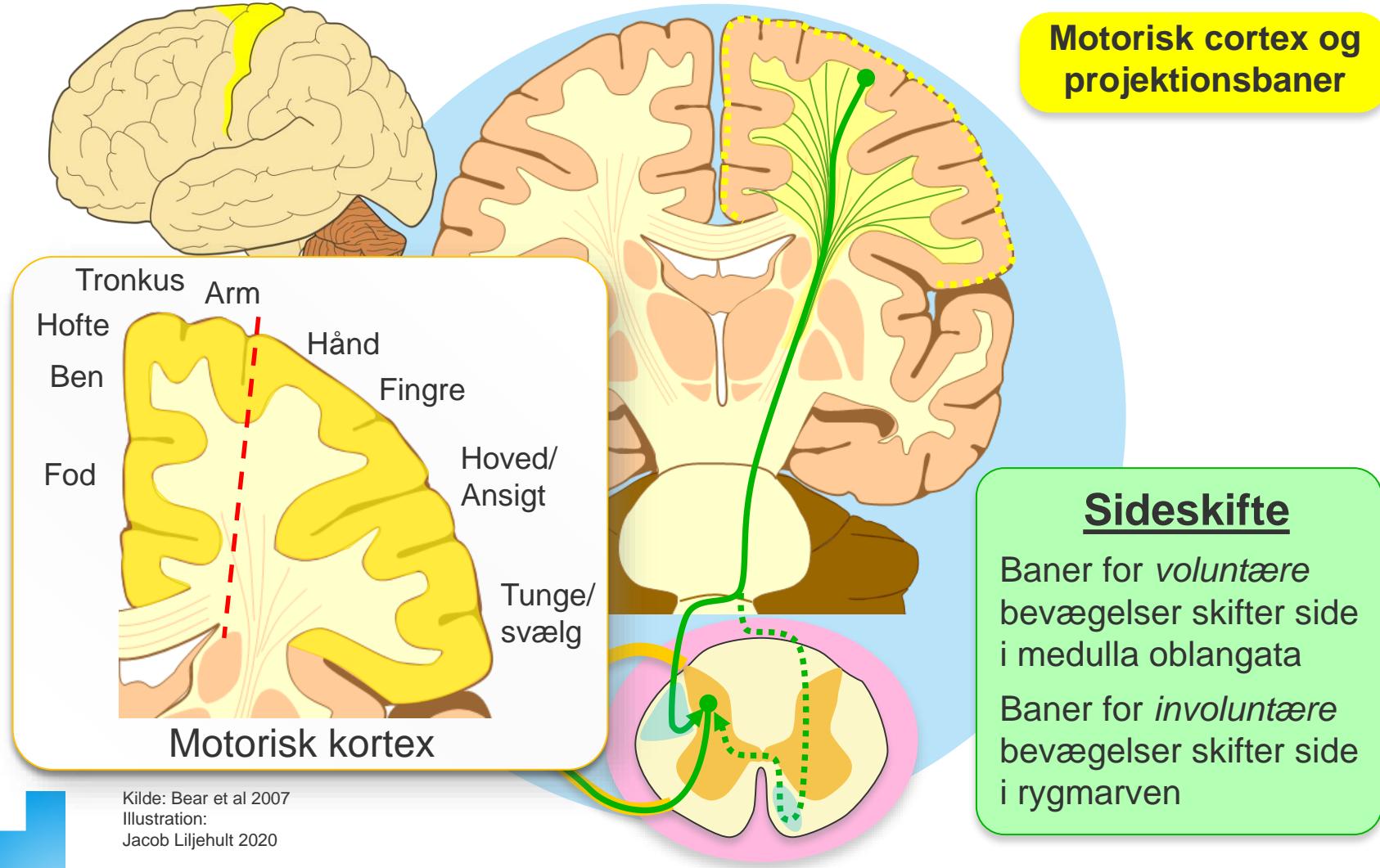
Sideskifte

Baner for *voluntære* bevægelser skifter side i medulla oblangata

Baner for *involuntære* bevægelser skifter side i rygmarven

Kilde: Bear et al 2007
Illustration:
Jacob Liljehult 2020

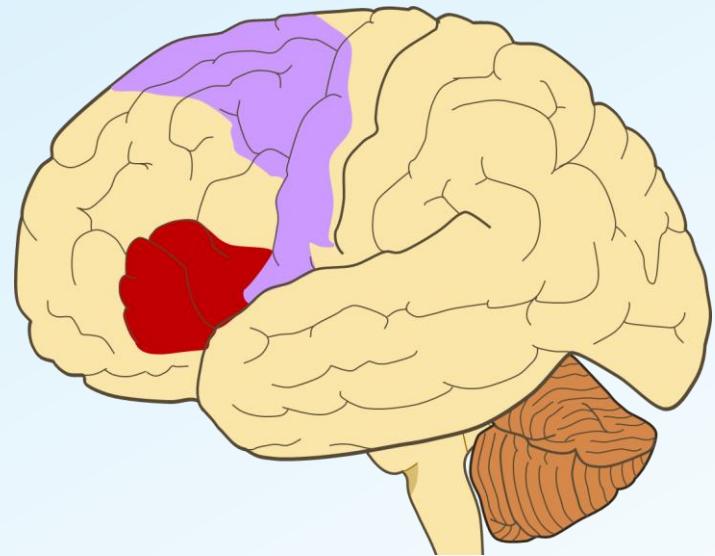
De motoriske baner



Sekundært motorisk kortex

- Planlægning af adfærd og bevægelse
- Skemaer for hvordan bevægelser skal laves

- Tale-motorik
- Non-verbal kommunikation (ansigtsudtryk, gestik)



Kilde: Gade 2009

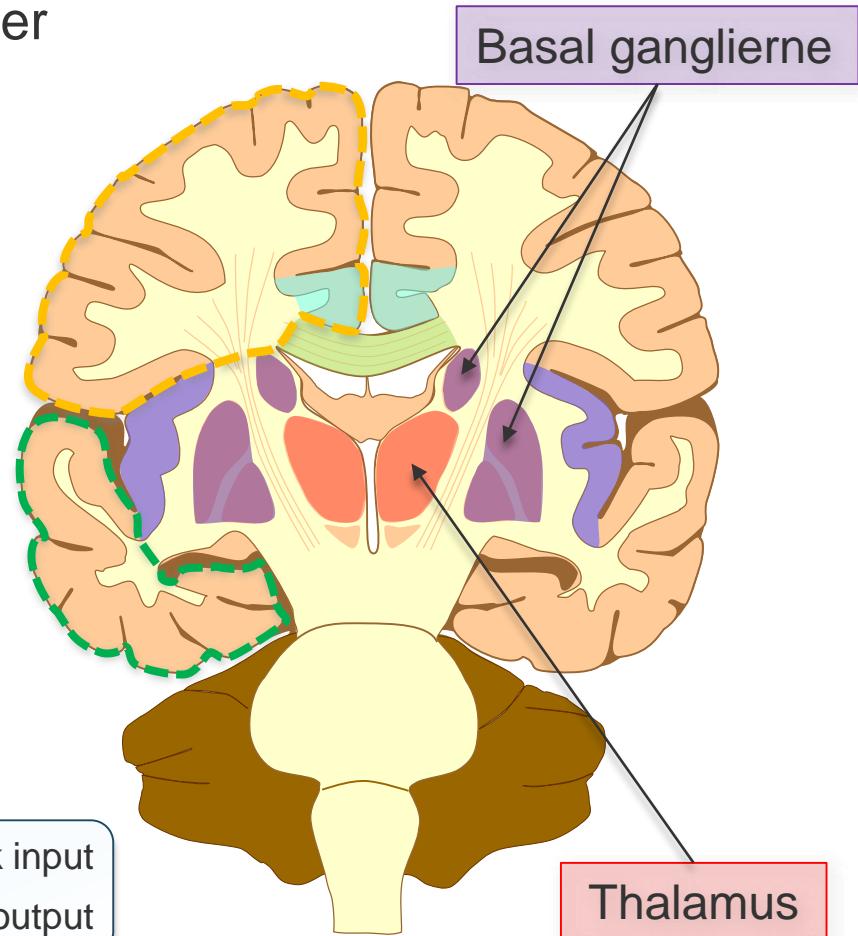
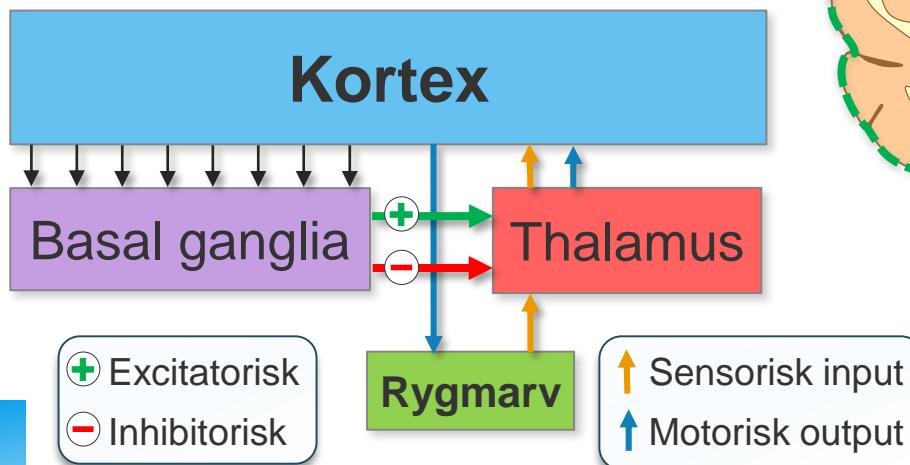
Illustration: Jacob Liljehult 2020

Basal ganglierne

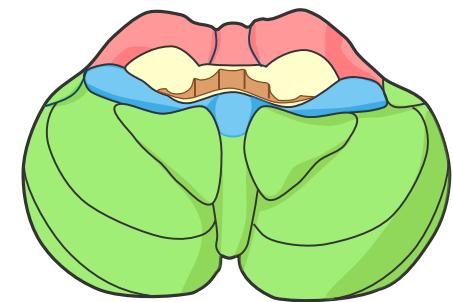
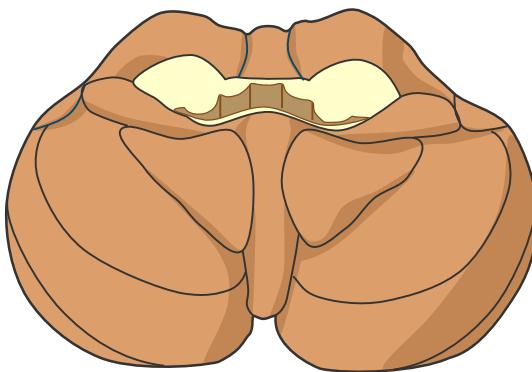
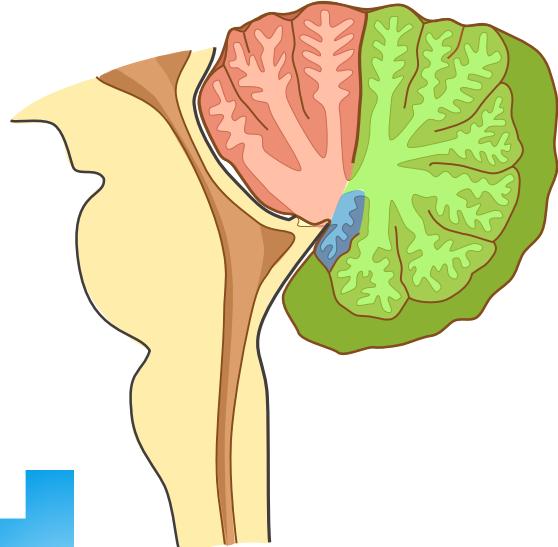
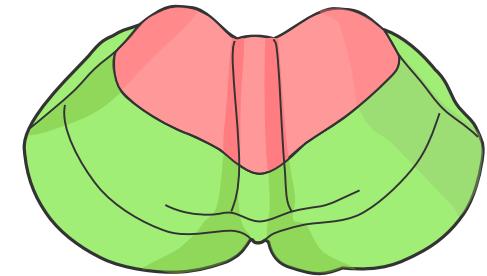
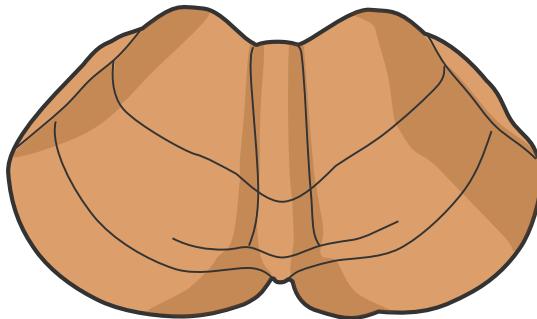
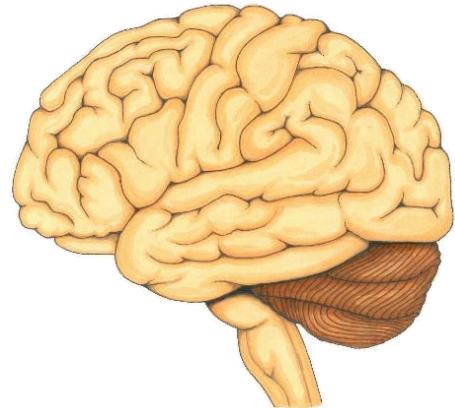
Tager input fra kortex og samordner det til et samlet adfærds-output

Tre kredsløb:

1. Integration af motorisk output
2. Læring og kognition
3. Regulering af emotionelle aspekter af adfærd

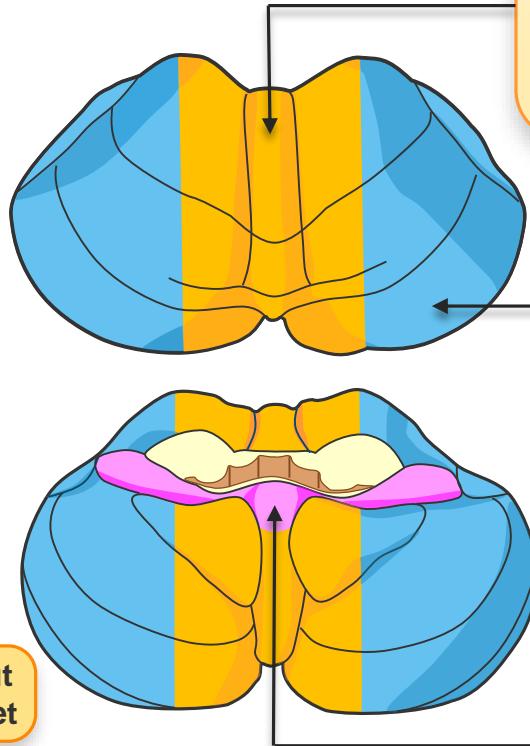
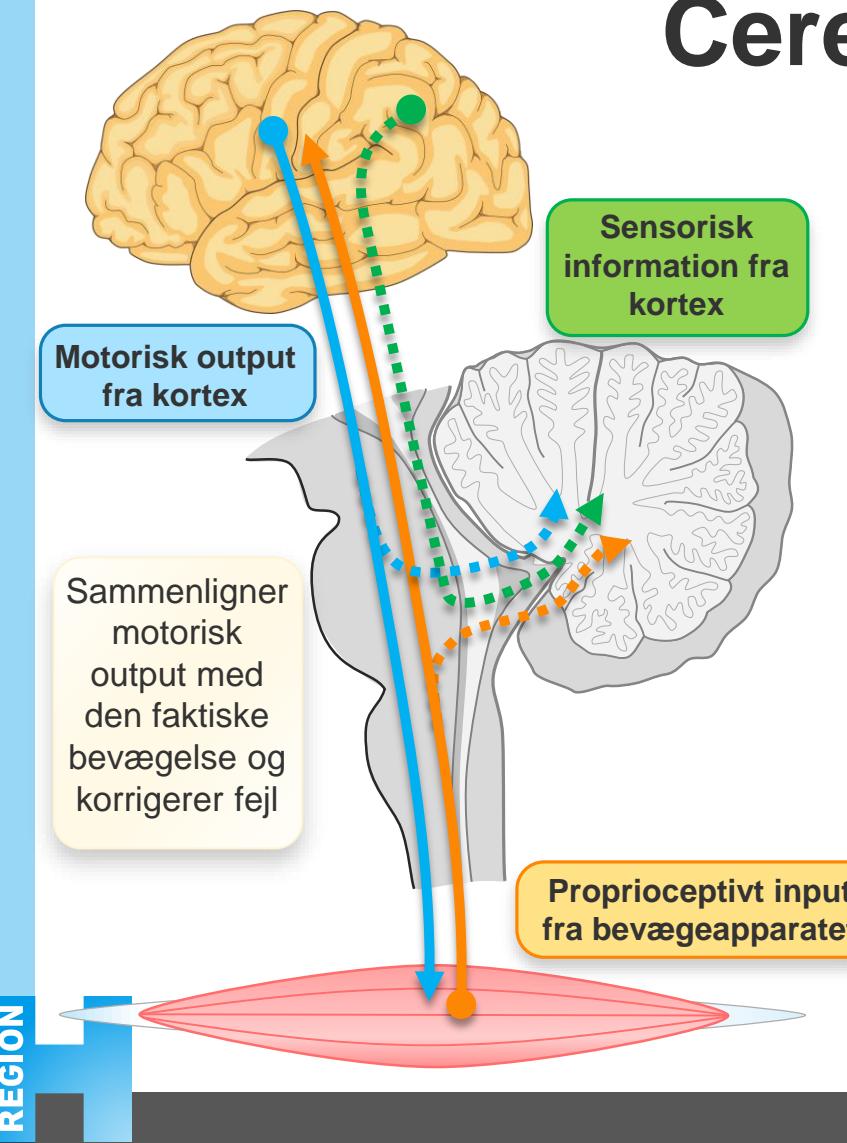


Cerebellum



- Lobus Anterior
- Lobus Posterior
- Lobus Flocculonodularis

Cerebellum

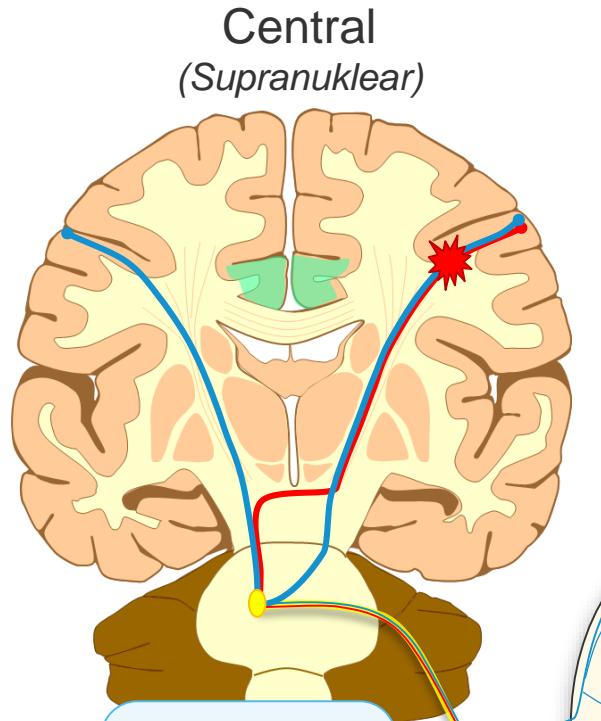


- Propriotion
- Tonus
 - Truncus instabilitet
 - Gang-ataksi

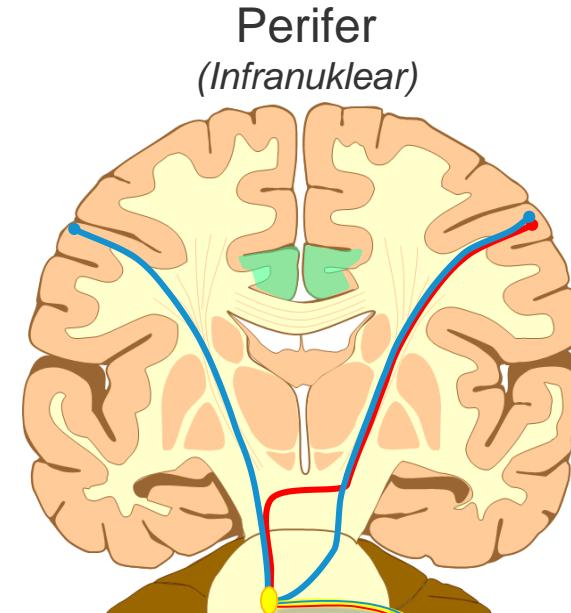
- Koordination
 - Koordinations problemer
 - Ataksi (ekstremitet)
 - Intentions-tremor
 - Dysmetri
 - Dysarthri

- Balance
 - Balance-problemer

Faciales parese



- Asymmetri omkring munden
- Problemer med at smile og puste kinderne op



- Asymmetri omkring munden
- Problemer med at smile og puste kinderne op
- Ptose
- Problemer med at rynke panden

Illustration: Jacob Liljehult 2020

Apraksi

Generelt: Latenstid, tøvende og klodset, perseveration

Ideomotorisk

- Problemer med at lave de rigtige bevægelser der er knyttet til en handling
 - *Patienten kan ikke finde ud af at vinke på opfordring*

Ideatorisk

- Problemer med sekvensen af delelementer i en aktivitet
 - *Patienten begynder at bruse sig før han har taget tøjet af*

Konceptuel

- Problemer med at udvælge de rigtige genstande til handlingen
 - *Patienten prøver at børste tænder med tandpastatuben*

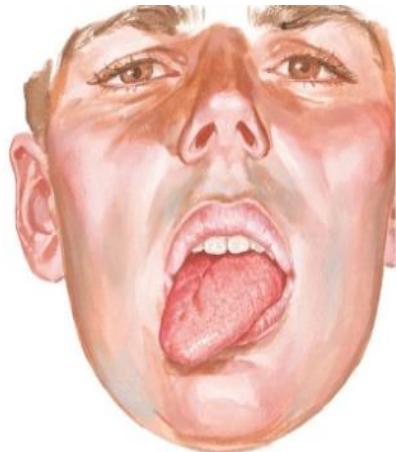
Ideomotorisk apraksi



<https://youtu.be/vTFdNk7Jloo>

Mund og svælg

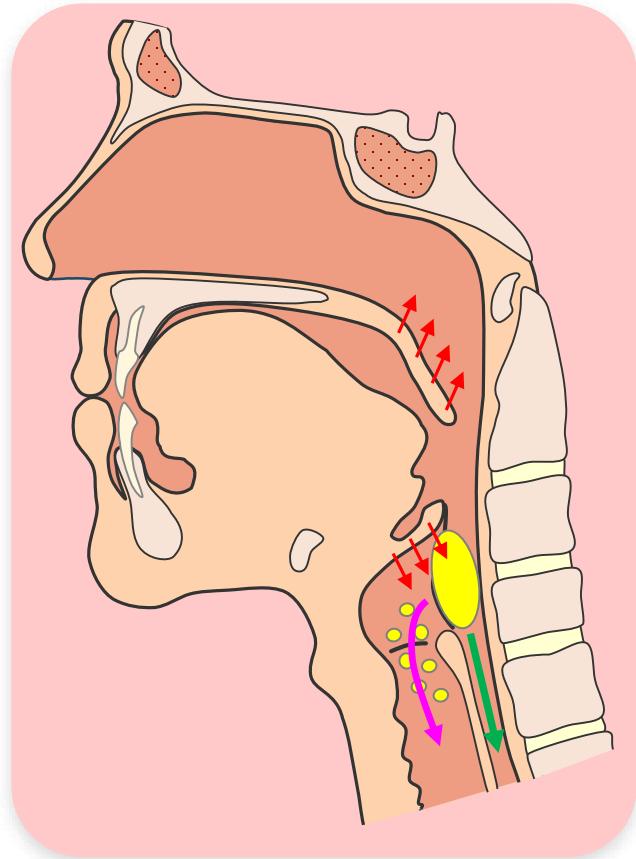
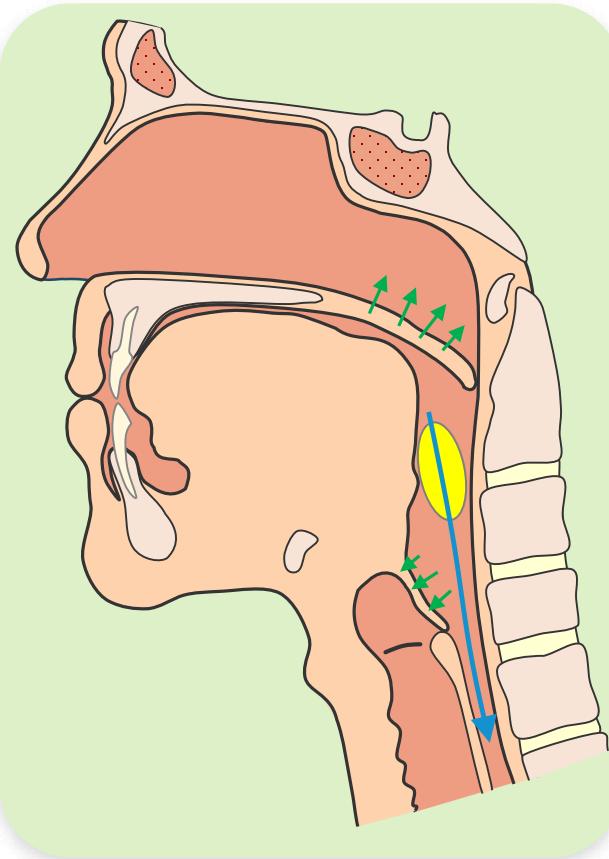
Tungedeviation



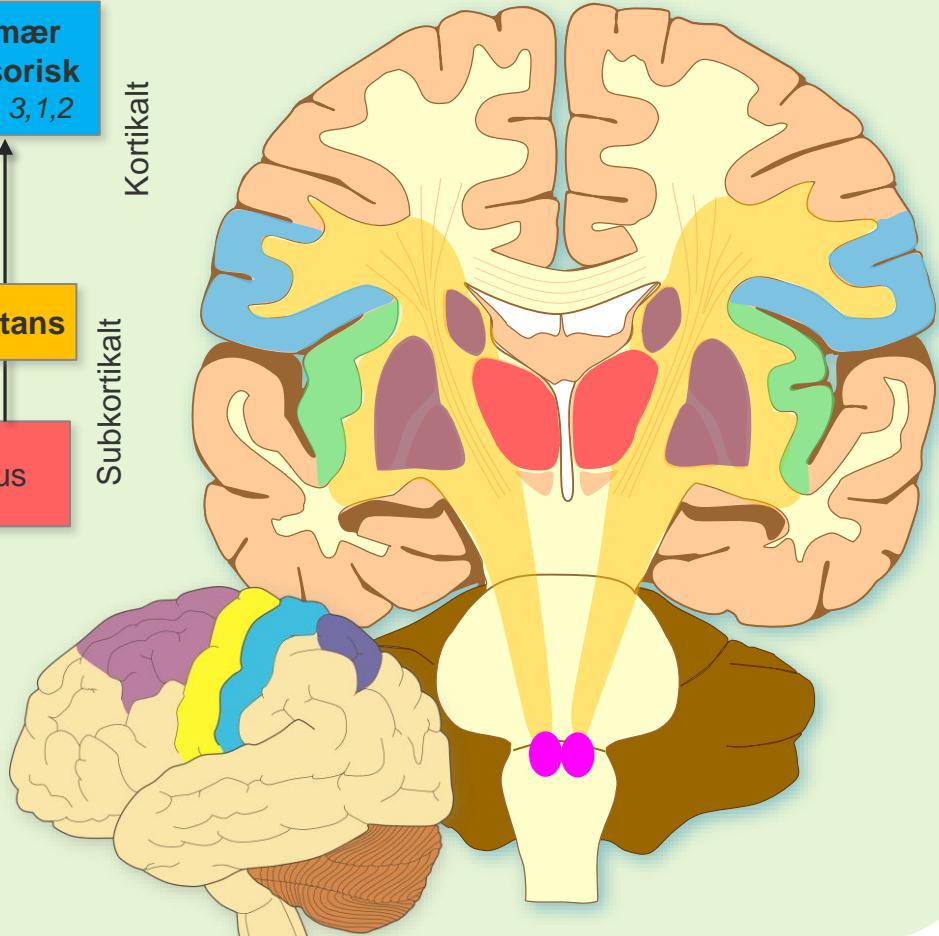
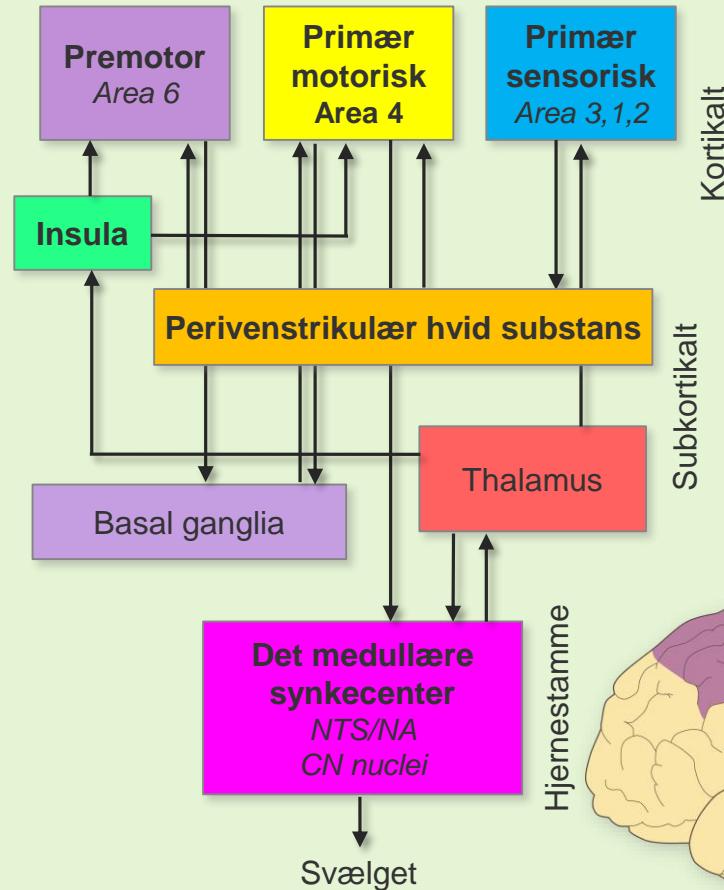
Ganesejlsparese



Dysfagi (*Synkeproblemer*)



Fysiologisk synkning



Efter Daniels et al. 1999

Sprog og kommunikation

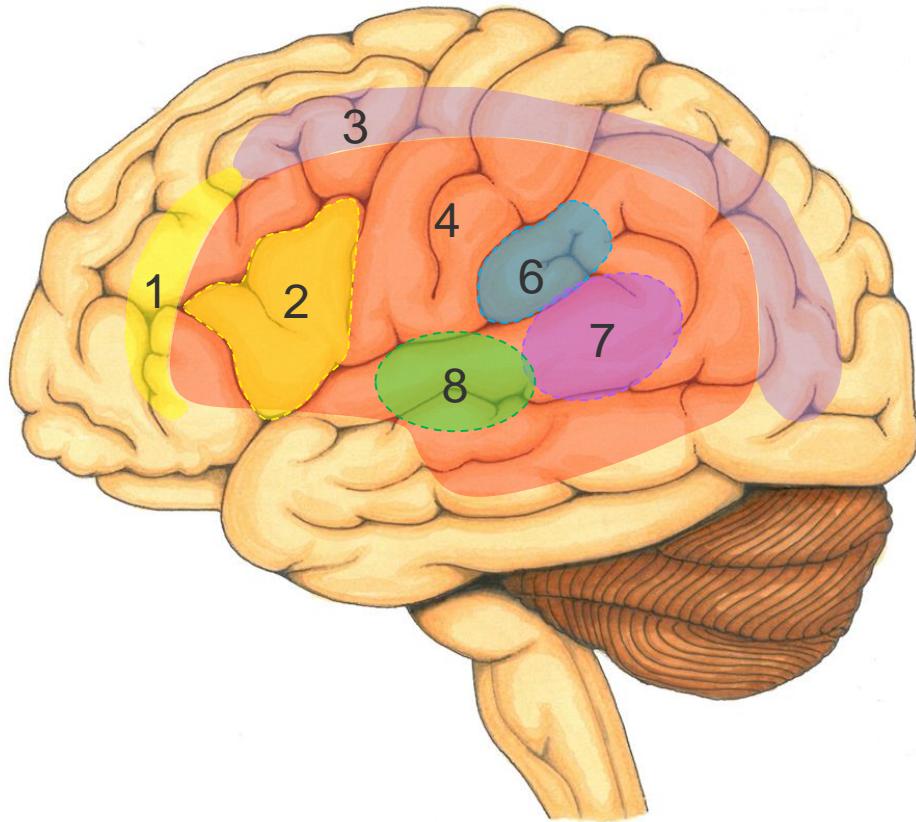
Venstre side

- Afasi (Produktion, forståelse)
 - Flydende
 - Ikke-flydende
 - Global
- Agraphi (Skrivning)
- Alexi (Læsning)

Højre side

- Intonation af sproget
- Giver sproget affekt
- Sproglig struktur

Begge sider
Dysartri (Eksikution)



Ikke-flydende afasi

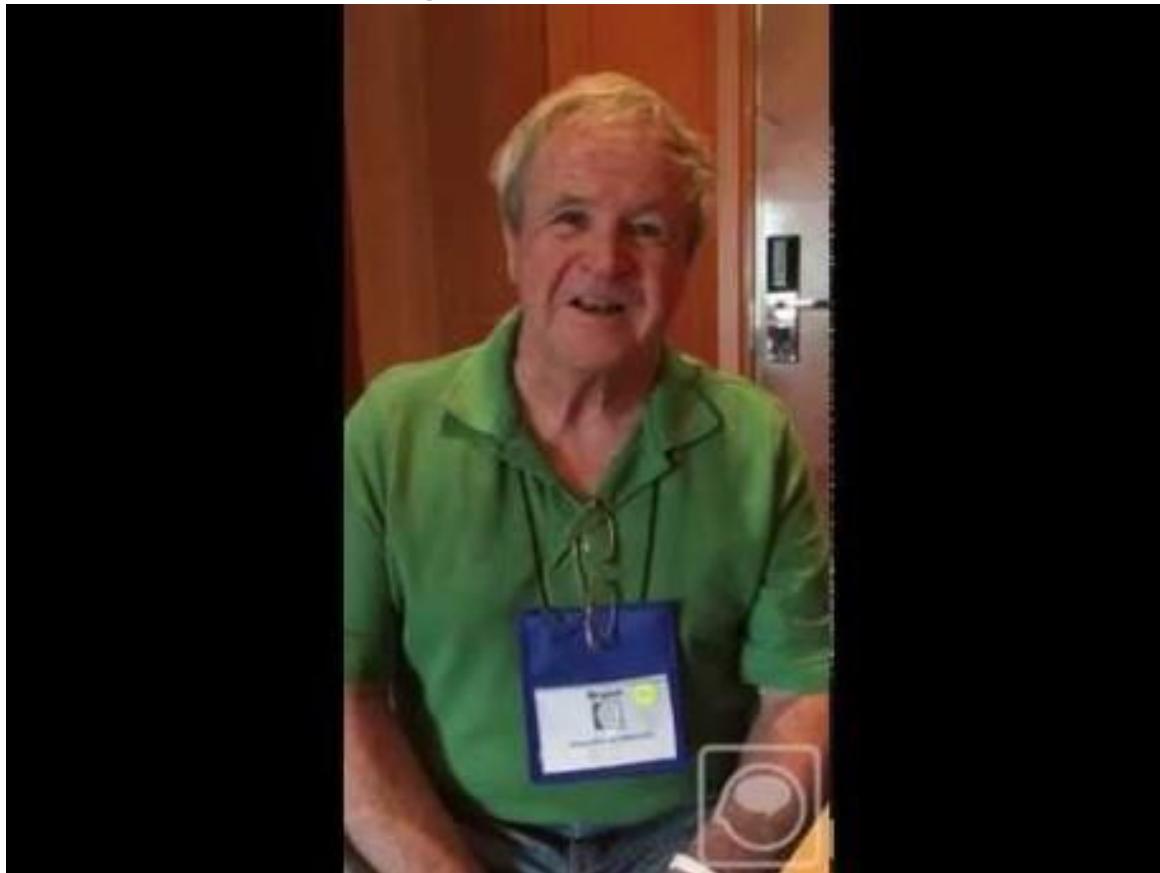
	Forståelse	Gentagelse	Afasitype
1	God	God	Transkortikal motorisk afasi
2	God	Dårlig	Broca-afasi
3	Dårlig	God	Blandet transkortikal afasi
4	Dårlig	Dårlig	Global afasi

Flydende afasi

	Forståelse	Gentagelse	Afasitype
5	God	God	Anomisk afasi
6	God	Dårlig	Konduktionsafasi
7	Dårlig	God	Transkortikal sensorisk afasi
8	Dårlig	Dårlig	Wernicke-afasi

Tekst efter Gade et al 2009; Illustration: Jacob Liljehult 2020

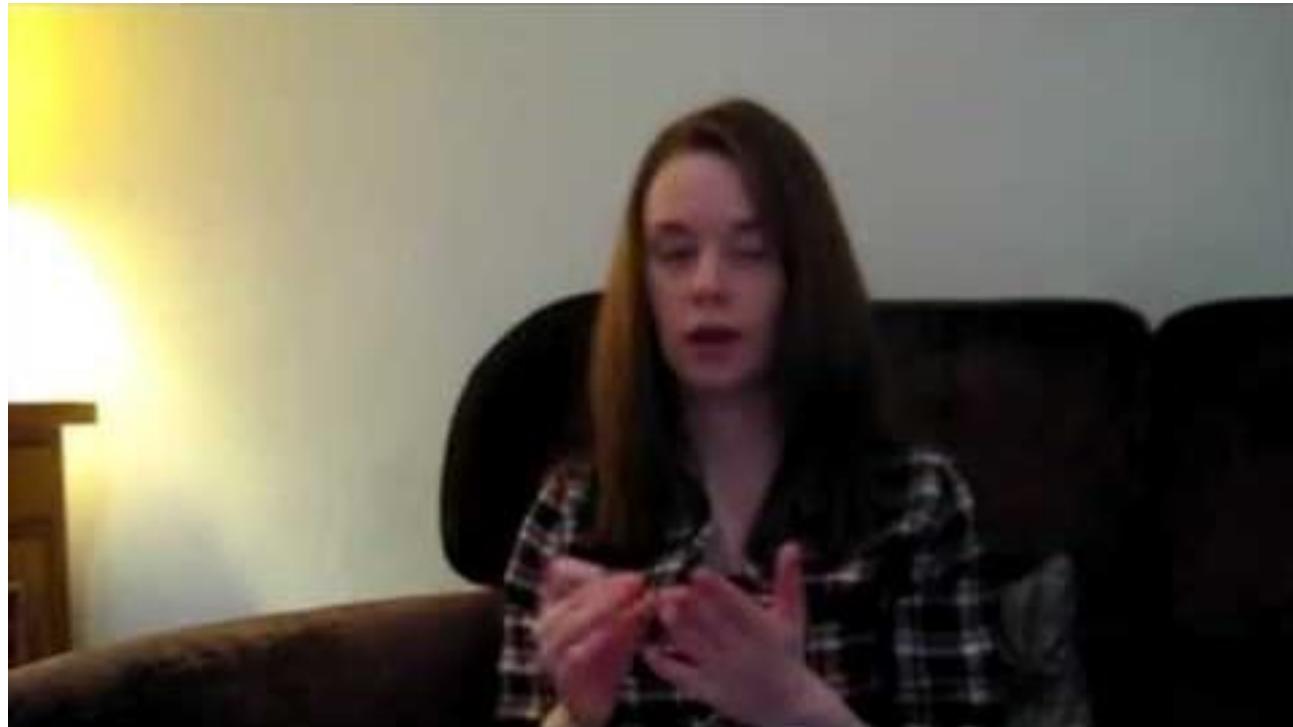
Flydende afasi



Manglende forståelse; flydende talestrøm uden relevant indhold

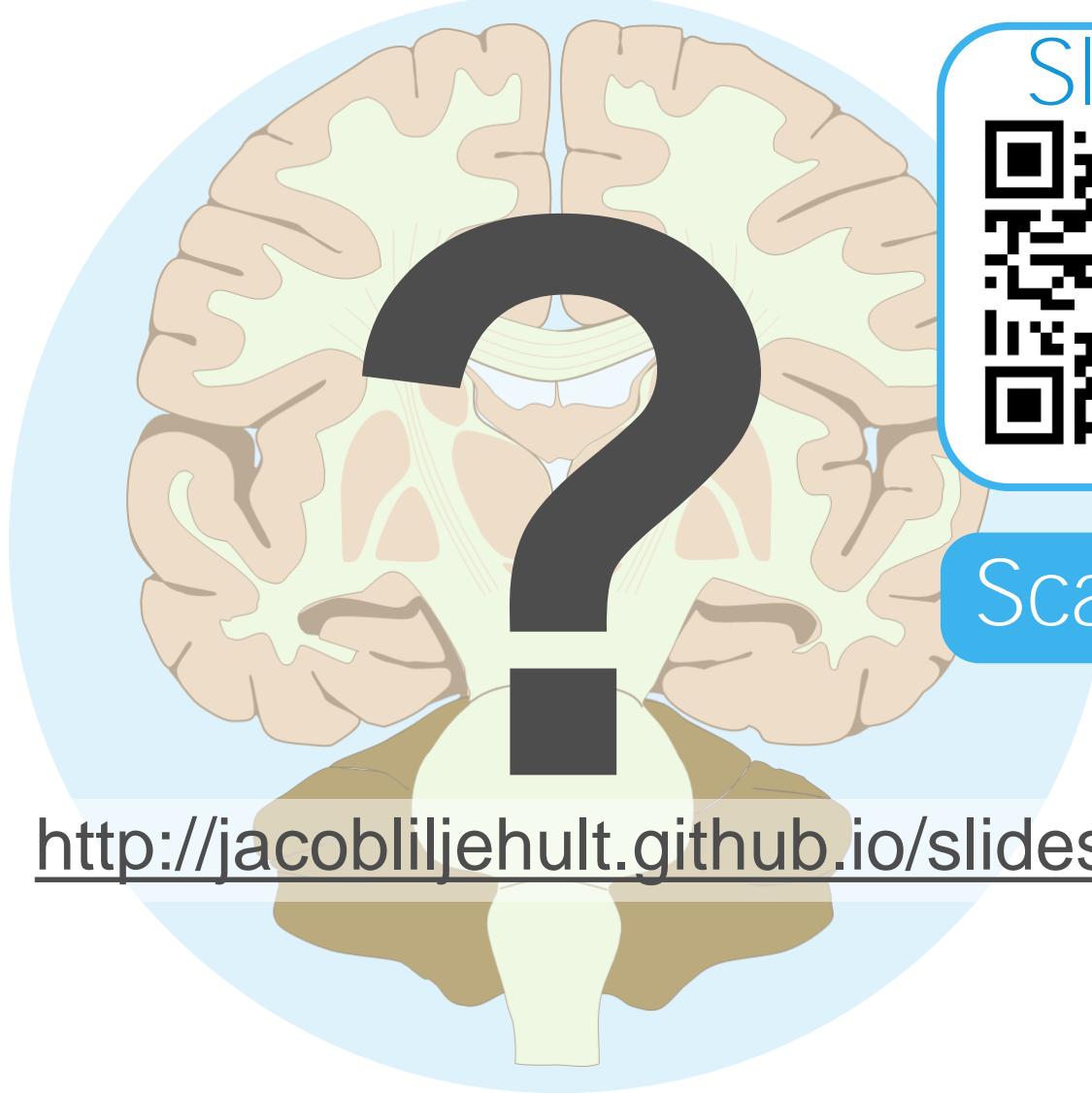
<https://youtu.be/3oef68YabD0>

Ikke-flydende afasi

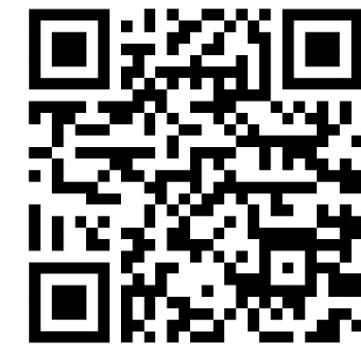


God forståelse
Svarene er opbrudte og indeholder kun
meningsbærende enheder

<https://youtu.be/lP8hkopObvs>



Slides



Scan mig

<http://jacobliljehult.github.io/slides>

Referencer

- Bear et al. Neuroscience: Exploring the brain (3rd ed). Lippincott Williams and Wilkins 2007.
- Gade et al. Klinisk neuropsykologi. Frydenlund 2009.
- Gazzaniga et al. Cognitive neuroscience (3rd ed). WW Norton & Company 2009.
- Hickey. Clinical practice of Neurological and Neurosurgical nursing (6th ed). Wolters Kluwer Health 2009.
- Jones et al. Netter's neurology. Elsevier 2011.
- Paulsen et al. Klinisk Neurologi og Neurokirurgi (5. udg.). FADLs forlag 2011.

