

Embolier som årsak til hjerneslag

«Det er meget vanskelig og ofte umulig med sikkerhet å fastslå hva som er årsaken til et iskemisk slag eller et transitorisk iskemisk attack hvis flere potensielle årsaker er til stede hos samme pasient, og av og til også hvis bare en årsak er til stede» (1). De som behandler slagpasienter, kan trolig underskrive dette hjertesukket.

Ca. 14 000–15 000 personer får hjerneslag i Norge årlig, og om lag 12 000 av disse er iskemiske hjerneslag – hjerneinfarkter (2). I tillegg har vi trolig 4 000–5 000 transitoriske iskemiske angrep (2). Utredning av pasienter med iskemiske cerebrovaskulære hendelser er derfor en vanlig og daglig oppgave i norske sykehus.

I dette nummer av Tidsskriftet presenterer Pål Friis og medarbeidere en interessant studie hvor pasienter med iskemisk hjerneslag har gjennomgått dopplerundersøkelse av halskar og ekkokardiografi (3). De fant forandringer som kunne være utgangspunkt for embolier og dermed en mulig årsak til hjerneinfarkt hos langt over halvparten av pasientene. Undersøkelsen reiser derfor viktige spørsmål om årsaksforhold og om hvilke prosedyrer som bør benyttes ved utredning av pasienter med hjerneinfarkt.

Cerebral trombose i betydningen en okkluderende aterosklerotisk prosess i cerebrale kar er tradisjonelt blitt oppfattet som den dominerende årsak til hjerneinfarkt. Ateromer rammer imidlertid hovedsakelig store og middelstore arterier ekstracerebralt, og hos mennesker av kaukasiske opprinnelse er aterosklerose intracerebralt uvanlig. De ekstracerebrale kar er så store at det selv ved trombedannelse i tilknytning til et ustabilisert plakk sjelden oppstår en akutt aterosklerotisk okklusjon på stedet. I de tilfeller okklusjon oppstår, vil ofte kollateralsirkulasjonen distalt for okklusjonen være så god at det sjelden resulterer i et infarkt.

Okklusjoner i små subkortikale arterier vil kunne føre til små infarkter – lakunære infarkter. Ulike patologiske prosesser i karveggen, ofte betegnet som småkarsykdom, er årsak til slike okklusjoner. Små tromber kan medvirke til okklusjoner i slike små penetrerende kar, men hvor ofte tromber er årsak til lakunære infarkter, har vi ikke diagnostiske metoder til å avgjøre. I befolkningsstudier utgjør lakunære infarkter om lag 25 % av alle hjerneinfarkter (4). Når det gjelder de øvrige hjerneinfarkter, kan studier med angiografi tyde på at 75–80 % kan være forårsaket av embolier (5).

En vanlig embolikilde er hjertet. Det vanligste kriteriet for å definere kardial emboli som årsak til et hjerneinfarkt er tilstedeværelse av en potensiell kardial embolikilde, i

fravær av andre, mer sannsynlige, årsaker til infarkt (6). Antall potensielle kardiale embolikilder har økt etter hvert som undersøkelsesmetodene er blitt bedre. Avhengig av utredning og diagnostiske kriterier vil 15–35 % av iskemiske slag klassifiseres som sannsynlig betinget av kardial emboli (6).

Selv om det lenge har vært kjent at aterosklerotiske plakk kunne være embolikilder, har det vært en lang vei frem til dagens erkjennelse, hvor embolier fra aterosklerotiske plakk regnes som en dominerende årsak til iskemiske hjerneslag (7). Nyere teknikker med ultralyd og MR har bidratt til bedre innsikt i de mekanismer som kan ligge bak karokklusjoner. En rekke potensielle årsaker til hjerneinfarkt kan nå avdekkes, og hos om lag en tredel av pasientene kan det påvises flere mulige embolikilder. Å finne den eksakte årsak hos den enkelte pasient er imidlertid fortsatt vanskelig (1). Carotisarteriene, aorta og hjertet regnes i dag som vanligste utgangspunkt for embolier. Det innebærer at de fleste hjerneinfarkter har sin årsak utenfor hjernen.

Hvilke konsekvenser bør så studier som den Friis og medarbeidere presenterer få? Vi bør skille mellom konsekvenser for den daglige kliniske virksomhet og konsekvenser for forskning.

For behandlingen av den enkelte pasient er det viktig å avgjøre om emboli fra hjertet er sannsynlig. Når kilden er hjertet, er antikoagulasjonsbehandling den mest effektive antitrombotiske sekundærprofylakse (8). Hos pasienter med symptomgivende embolier fra uttalte carotisstenoser er det indikasjonen for kirurgisk endarterektomi.

Øvrig informasjon om kartreet får dessverre per i dag ikke konsekvenser for slagbehandling. Antitrombotisk behandling i form av platehemming, supplert med eventuell kontroll av risikofaktorer for aterosklerose, vil uansett være de hovedprinsipper behandlingen bygger på (8). Om noen tilstander bør medføre antikoagulasjonsbehandling eller statinbehandling, trenger vi prospektive randomiserte studier for å avklare.

Det trengs også forskning for å avklare effekten av trombolytisk behandling ved de ulike okklusjonsmekanismene. I standardutredning av slagpasienter er det derfor i dag ikke grunnlag for å anbefale oesophagus-ekkokardiografi, fordi det ikke medfører behandlingmessige konsekvenser.

Den viktigste konsekvens av studier som den Friis og medarbeidere presenterer, er at den identifiserer viktige fremtidige forskningsoppgaver. Forskning må avdekke hvilke av de nyere bildediagnostiske metodene

som gir best informasjon om okkluderende prosesser i kartreet. Ultralydteknologi kan benyttes til å identifisere stenoser, til å karakterisere plakk morfologi, til kontinuerlig monitorering for embolipåvisning og til bedre å identifisere kardialt utgangspunkt for embolier (9). MR-teknikker utfordrer ultralyd på de fleste områdene (9).

Videre trengs randomiserte undersøkelser for å evaluere om de funn som gjøres med avansert teknologi, har betydning i forhold til ulike behandlingstiltak både i akutfasen og i primær-/sekundærprofylakse. Vi kan slå fast at når det gjelder den store folkesykdommen hjerneslag, så har vi mange og store forskningsoppgaver foran oss.

Bent Indredavik
bent.indredavik@medisin.ntnu.no
Medisinsk avdeling
Regionsykehuset i Trondheim
Olav Kyrres gate 17
7006 Trondheim

Bent Indredavik (f. 1951) er seksjonsoverlege og leder av slagenheten ved medisinsk avdeling ved Regionsykehuset i Trondheim og førsteamanuensis ved NTNU. Han er engasjert i forskning omkring akuttbehandling og rehabilitering av pasienter med hjerneslag og medlem av WHO Region Europas komité for akutt slagbehandling.

Litteratur

1. Warlow CP, Dennis MS, van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PAG, Bamford JM et al. Stroke: a practical guide to management. London: Blackwell Science, 2000: 282.
2. Ellekjær H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway. Stroke 1997; 28: 2180–4.
3. Friis P, Gjestvang FT, Fausa D, Kåss B. Trombotisk eller embolisk hjerneslag? Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 2143–6.
4. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521–6.
5. Fieschi C, Argentino C, Lenzi GL, Sacchetti ML, Toni D, Bozzao L. Clinical and instrumental evaluation of patients with ischemic stroke within the first six hours. J Neurol Sci 1989; 91: 311–22.
6. Hart RG. Cardiogenic embolism to the brain. Lancet 1992; 339: 589–94.
7. Futrell N. Pathophysiology of acute ischemic stroke: new concepts in cerebral embolism. Cerebrovasc Dis 1998; 8 (suppl 1): 2–5.
8. Albers GW, Amarenco P, Easton JD, Sacco RL, Teal P. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke. Chest 2001; 119: 300S–20S.
9. Culebras A, Kase CS, Masdeu AJ, Fox AJ, Bryan N, Grossman B et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. A report of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke 1997; 28: 1480–97.