

Kommentar

Alle hjerneslag har en årsak

Ved et hjerneslag påføres hjernen varig skade, og mange av dem som overlever akuttfasen ved et hjerneslag, vil leve videre med betydelige funksjonsutfall. Ett av fire hjerneinfarkter forutgår av et transitorisk iskemisk anfall (TIA), gjerne samme dag eller samme uke (1). Et TIA representerer derfor en mulighet for handling, en mulighet som dessverre ofte ikke blir benyttet.

Ole Morten Rønning gjør rede for sykehistorien til en eldre kvinne som gjentatte ganger får symptomer forenlig med cerebral sirkulasjonsforstyrrelse. Håndteringen av pasienten illustrerer best gjeldende praksis hva angår mottak, vurdering, utredning og behandling ved akutt hjerneslag/TIA fordi:

- Akutt cerebral sirkulasjonsforstyrrelse tas på alvor med øyeblikkelig hjelp innleggelse
- Symptomer og kliniske funn knyttes til spesifikke arterieområder i hjernen
- Patofysiologien (blødning, embolus, trombose eller hypoperfusjon) vurderes fortløpende
- Nevroradiologiske og ultralydbaserte undersøkelsesmetoder brukes aktivt i diagnostikken
- Både den akutte og den sekundærprofylaktiske behandlingen individualiseres.

I klinisk medisin er det alltid essensielt å vite hva pasienten feiler, og ikke minst gjelder dette for alle dem som rammes av hjerneslag. For mange hjerneslagpasienter kommer for sent til sykehus, og mange blir nok også utskrevet fra sykehuset uten at årsaken(e) til hjerneslaget er godt nok kartlagt. Konsekvensene av dette er både at hjerneskadens volum blir større enn hva optimal behandling kunne gitt som resultat, og at den sekundærprofy-

laktiske behandlingen blir upresis eller mangelfull, hvilket medfører økt risiko for nye slag.

Rønnings kasuistikk illustrerer tydelig hvilket detektivarbeid som ofte må nedlegges for å kunne avdekke årsaksforholdene ved akutt cerebral iskemi. Ultralydundersøkelse av de precerebrale arterier er en rutineundersøkelse, og pasienten fikk påvist en moderat stenose av a. carotis interna. Mange TIA-tilfeller og hjerneinfarkter skyldes arterie-til-arterie-embolisering fra en arteriosklerotisk carotisarterie. Imidlertid var carotisstenosen lokalisert kontralateralt til den symptomgivende hjernehemisfæren, og selv om en embolus fra høyre a. carotis interna i gitte tilfeller kan krysse over til venstre hemisfære via circulus Willisi, var en slik mekanisme lite sannsynlig i dette tilfellet. En mer plausibel forklaring på pasientens symptomer var derimot den høygradige stenosen proksimalt i venstre a. cerebri media. En intrakranial stenose kan avgi emboluser som okkluderer distale arteriegrenser. Ved hjelp av transkraniell ultralyddoppler mikroembolusregistrering kan man fange opp mikroemboluser distalt for en intrakranial stenose (2), og påvisning av slike mikroemboluser er assosiert med økt risiko for residivslag (3). En høygradig intrakranial arteriestenose vil også utgjøre et «hemodynamisk hinder» der perfusjonstrykket distalt for stenosen er betydelig redusert.

Det burde være like naturlig å kartlegge det intrakraniale som det ekstrakraniale kartreet ved TIA og hjerneinfarkt. Utført av erfarne leger er transkraniell (farge)doppler en rask og pålitelig teknikk som burde hatt en større utbredelse i Norge enn hva den har per i dag. Cerebral CT- og eller MR-angiografi er forhåpentligvis uansett tilgjengelige diagnos-

tiske metoder ved alle sykehus som mottar hjerneslagpasienter.

Endovaskulær stentinnleggelse er et etablert behandlingsalternativ ved akutt okklusjon av koronararterier, og det foregår randomiserte undersøkelser for å finne ut hvilken plass stentbehandling bør ha ved symptomgivende carotisstenose (4). Sannsynligvis vil endovaskulær stentbehandling av intrakraniale arteriestenoser også bli et aktuelt behandlingstilbud i nær fremtid (5).

Christian Lund

christian.lund@rikshospitalet.no
 Nevrologisk avdeling
 Nevroklinikken
 Rikshospitalet-Radiumhospitalet
 0027 Oslo

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Rothwell PM, Warlow CP. Timing of TIAs preceding stroke. *Neurology* 2005; 64: 817–20.
2. Lund C, Brækken SK, Haggag KJ et al. Cerebrale mikroemboli påvist med transkraniell ultralyddopplerundersøkelse. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 1398–01.
3. Gao S, Wong KS, Hansberg T et al. Microembolic signal predicts recurrent cerebral ischemic events in acute stroke patients with middle cerebral artery stenosis. *Stroke* 2004; 35: 2832–6.
4. Featherstone RL, Brown MM, Coward LJ on behalf of the ICSS investigators. International carotid stenting study: protocol for a randomised clinical trial comparing carotid stenting with endarterectomy in symptomatic carotid artery stenosis. *Cerebrovasc Dis* 2004; 18: 69–74.
5. Hartmann M, Jansen O. Angioplasty and stenting of intracranial stenosis. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 39–45.

Manuskriptet ble mottatt 9.6. 2006 og godkjent 22.8. 2006. Medisinsk redaktør Jan C. Frich.