

Pasienter med akutt hjerneinfarkt innlagt i slagenhet

Sammendrag

Bakgrunn. Behandlingen av akutt hjerneinfarkt har endret seg mye de siste 15 årene. Hensikten med denne artikkelen er å beskrive hjerneinfarktpasienter fra en geografisk veldefinert populasjon innlagt i slagenhet i perioden 2007–09.

Materiale og metode. Alle over 15 år med akutt hjerneinfarkt tilhørende lokalsykehusområdet til Haukeland universitetssykehus innlagt i slagenheten i perioden 1.8. 2007–1.10. 2009 ble inkludert. Risikofaktorer, nevrologisk status, behandling, komplikasjoner, resultater av utredningen og utfall ble prospektivt registrert i en slagdatabase (Bergen Stroke Registry). Mortalitetsdata per november 2009 ble innhentet fra folkeregisteret.

Resultater. Studien inkluderer 553 pasienter med hjerneinfarkt, 260 kvinner (47%) og 293 menn (53%). Gjennomsnittsalder var 74,2 år. Insidensen av akutt hjerneinfarkt var 105 per 100 000 innbyggere per år. Trombolytisk behandling ble gitt til 15%. Ultralyd av halskar påviste plakk hos 68%. Atrieflimmer var kjent før innleggelsen hos 20%, og ytterligere 12% fikk påvist dette etter innleggelse. Residiv av hjerneinfarkt ble påvist hos 1% under oppholdet. Overlevelsesevaluering viste at ca. 82% var i live ett år etter hjerneinfarkt.

Fortolkning. Insidensen av hjerneinfarkt i Bergens-området er lav. Grundig utredning avdekker risikofaktorer for hjerneinfarkt av terapeutisk betydning hos mange pasienter.

Halvor Næss

haln@haukeland.no

Ulrike Waje-Andreassen

Jan Brøgger

Lars Thomassen

Nevrologisk avdeling

Haukeland universitetssykehus

5021 Bergen

I de senere år er behandlingstilbudet for pasienter med akutt hjerneinfarkt blitt betydelig utvidet. Det er dokumentert at sammenliknet med behandling i vanlig medisinsk sengepost bedrer behandling i slagenhet prognosen både på kort og på lang sikt (1, 2). Videre er trombolytisk behandling effektivt hvis den kan administreres innen 4,5 timer etter ictus (3). De som har hatt akutt hjerneinfarkt, har opp mot 40% risiko for residiv de neste fem årene hvis det ikke innsettes forebyggende tiltak, og risikoen er størst de første dagene etter infarkt (4). Warfarin er særlig effektivt hos dem som har hatt hjerneinfarkt pga. atrieflimmer (5). Ved arterie-til-arterie-embolier eller arterielle in situ-tromboser er klopidogrel eller acetylsalisylsyre kombinert med dipyridamol virksomt (6). Antihypertensiv behandling er gunstig, og det er holdepunkter for at også normotensive pasienter bør få slik behandling etter hjerneinfarkt for å forhindre residiv (7). Det er vist at statiner har beskyttende effekt mot hjerneinfarkt hos pasienter med serum-kolesterolnivå helt ned mot 3,5 mmol/l (8). Hos dem med signifikant ipsilateral stenose på a. carotis interna beskytter tidlig tromben-darterektomi mot nye hjerneinfarkter (9).

Hensikten med artikkelen er å beskrive pasienter med akutt hjerneinfarkt innlagt i slagenhet ved en norsk universitetsklinikk der det er lav terskel for innleggelse ved denne tilstanden.

Materiale og metode

Alle pasienter bosatt i lokalsykehusområdet til Haukeland universitetssykehus og innlagt på grunn av akutt hjerneinfarkt i tidsrommet 1.8. 2007–1.10. 2009 ble forespurt å delta i Bergen slagregister, som danner grunnlaget for denne studien. Pasientdata registreres prospektivt i registeret som del av en løpende observasjonell slagstudie (Bergen Stroke Study). Lokalsykehusområdet er et veldefinert geografisk område hvor det bor 244 170 mennesker (per 1.1. 2009). Slagenheten ved Haukeland universitetssykehus tar imot alle

over 15 år som innlegges med spørsmål om hjerneinfarkt. De kan legges inn uten forutgående legeundersøkelse etter hovedkriteriene plutselig oppstått lammelse i en kroppshalvdel, tap av taleevne og/eller tap av synet på ett øye. Pasientene kobles ved innleggelse i slagenheten til automatisk overvåking på skop. Hos alle følges blodtrykk, puls, oksygenmetning, temperatur og serum-glukose tett de første døgnene. Målet er å opprettholde fysiologisk homøostase, og patologiske avvik behandles etter nedfellede retningslinjer. Dersom det ikke foreligger kontraindikasjoner, får pasienter med hjerneinfarkt trombolytisk behandling.

Hjerneinfarkt ble definert i samsvar med Verdens helseorganisasjons anbefalinger (10). I tillegg ble pasienter med symptomvarighet under 24 timer og ferske infarktforandringer på CT eller MR inkludert.

Ved Bergen slagregister registreres NIHSS-skår (National Institute of Health Stroke Scale), blodtrykk, kroppstemperatur og glukosenivå ved innkomst, sammen med risikofaktorer og tidligere sykdommer. Røyking er definert som minst én sigarett daglig. Diabetes mellitus anses å være til stede dersom pasienten er på glukosereduserende diett eller får antidiabetika. Pasienten har høyt blodtrykk hvis diagnosen er stilt av lege en eller annen gang før hjerneinfarkt, og atrieflimmer krever EKG-bekreftelse en eller annen gang før det inntreffer. Depresjon er definert som bruk av antidepressiver en eller annen gang før infarkt. Faste medisiner før hjerneinfarkt registreres. Etiologien bestemmes av TOAST-kriteriene (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) og klassifiseres som aterosklerose, kardial emboli, småkarsykdom, andre årsaker og ukjent årsak (11).

Hovedbudskap

- Insidensen av hjerneinfarkt i Bergens-området er lav
- Mer enn 30% av pasientene med akutt hjerneinfarkt har atrieflimmer
- 24-timers EKG avslører paroksysmal atrieflimmer hos 20% av dem med akutt hjerneinfarkt uten kjent atrieflimmer på forhånd
- MR viser ferske infarktforandringer hos 96% av dem med klinisk akutt hjerneinfarkt og skiller mellom embolisk og lakunært infarkt

> Se også side 799

Pasientene utredes med MR-undersøkelse, som inkluderer diffusjonsvektede serier, EKG, ultralyd av halskar (dupleks), 24-timers-EKG dersom det er mistanke om paroksysmal atrieflimmer, ultralyd av hjerte dersom det er mistanke om strukturell hjertesykdom og transkranial ultralyd (dupleks). Funksjonsnivået sju dager etter ictus eller ved utreise hvis utskrevet tidligere bestemmes ved hjelp av modifisert Rankin-skala, der skår 0–2 betyr uavhengighet, 3–5 avhengighet og 6 død.

Følgende komplikasjoner under oppholdet registreres: dyp venetrombose, akutt hjerteinfarkt, nytt hjerteinfarkt, pneumoni, urinveisinfeksjon, epileptiske anfall og slag i forverring. Komplikasjonene registreres fortløpende. Nytt hjerteinfarkt defineres som klinisk hjerteinfarkt med eller uten ferske infarktforandringer på CT/MR i et annet kargebet enn indekshjerteinfarkt. Slag i forverring ble definert som økning i NIHSS-skår på ≥ 4 poeng i løpet av de første 72 timene etter ictus. Pneumoni og urinveisinfeksjon ble definert klinisk av pasientansvarlig lege som antibiotikatrengende infeksjon. Dyp venetrombose krevde verifikasjon ved venografi eller ultralyd av dype vener. Diagnosen epilepsi var basert på klinisk anfall forenlig med tilstanden.

Overlevelse per 1.11. 2009 ble bestemt ved hjelp av informasjon fra folkeregisteret.

Bergen slagregister og Bergen Stroke Study er godkjent av regional etisk komité og Norsk samfunnsvitenskapelig datatjeneste (NSD). Pasient eller pårørende har underskrevet informert samtykke til datalagring og bruk i forskning.

Statistikk

Følgende statistiske tester ble benyttet: t-test, Fishers eksakte test og khikvadrattest. Kaplan-Meier-kurve ble brukt til overlevelsesbestemmelse. Analysene er gjort separat for kjønn fordi tidligere studier har vist forskjeller mellom kjønnene når det gjelder alder, risikofaktorer og komplikasjoner ved hjerteinfarkt. Alle analyser ble gjort ved hjelp av STATA 11.0.

Resultater

Denne studien inkluderer alle 553 pasienter med hjerteinfarkt innlagt i studieperioden (260 kvinner (47,0%) og 293 menn (53,0%)) og bosatt i lokalsykehusområdet til Haukeland universitetssykehus. Ingen sa nei til å delta eller trakk seg fra undersøkelsen. Gjennomsnittsalderen var 74,2 år – 77,7 år for kvinnene og 71,1 år for mennene ($p < 0,001$). 31 pasienter (5,6%) hadde nevrologiske symptomer av under 24 timers varighet. I alt 86 (15,6%) hadde klinisk hjerteinfarkt uten ferske infarktforandringer på CT eller MR.

Insidensen av akutt hjerteinfarkt ble beregnet til 105 per 100 000 innbyggere per år. Tabell 1 viser insidens av hjerteinfarkt i ulike aldersgrupper, tabell 2 demografiske variabler for kvinner og menn. I alt 129 personer (23,5%) ble innlagt innen tre timer,

Tabell 1 Insidens av hjerteinfarkt per 100 000 per år i ulike aldersgrupper i perioden 1.8. 2007–1.10. 2009

Aldersgrupper (år)	Menn		Kvinner		Totalt Insidens
	Infarkt/ populasjon	Insidens	Infarkt/ populasjon	Insidens	
16–39	7/41 611	7,8	2/40 233	2,3	5,1
40–54	28/25 633	50,4	11/24 315	20,9	36
55–66	80/15 338	241	33/15 148	101	171
67–79	95/8 212	534	87/9 974	403	462
80–89	66/2 998	1 016	92/5 287	803	880
90+	17/341	2 301	35/1 148	1 407	1 612

46 (8,4%) 3–6 timer etter hendelsen, 76 (13,8%) 6–24 timer etterpå og 298 (54,3%) mer enn 24 timer etter ictus. Trombolytisk behandling ble gitt til 81 (14,7%) (til 16,3% av dem ≤ 80 år). Median liggetid i slagenheten var sju dager (gjennomsnitt 8,9 dager).

Tabell 3 viser NIHSS-skår ved innkomst og modifisert Rankin-skår sju dager etter sym-

ptomdebut eller ved utreise (hvis tidligere) hos menn og kvinner. I alt 314 (56,8%) pasienter var selvhjulpne innen dag 7 (62,5% av mennene og 50,4% av kvinnene). Tabell 4 viser funksjon dag 7 eller ved utreise hvis tidligere etter etiologi.

Tabell 5 viser utredningsresultatene hos menn og hos kvinner. Dupleksundersøkelse

Tabell 2 Demografiske data for kvinner og menn med hjerteinfarkt innlagt i slagenhet

	Kvinner		Menn		P-verdi
	Antall	(%)	Antall	(%)	
Alder (gjennomsnitt)	77,7		71,1		< 0,001
Gift	97	(37,5)	215	(73,9)	< 0,001
I arbeid	23	(8,9)	84	(29,5)	< 0,001
Hypertensjon	162	(62,3)	150	(51,2)	0,01
Røyker	44	(17,7)	69	(24,6)	0,07
Diabetes mellitus	31	(12,1)	54	(18,5)	0,04
Hjerteinfarkt	28	(10,8)	45	(15,4)	0,13
Angina pectoris	39	(15,0)	46	(15,7)	0,91
Paroksysmal atrieflimmer	19	(7,3)	25	(8,6)	0,64
Kronisk atrieflimmer	43	(16,5)	25	(8,5)	0,006
Tidligere hjerteinfarkt	36	(13,9)	52	(17,8)	0,25
Depresjon	57	(31,5)	39	(17,1)	0,001
Migrene	46	(28,1)	37	(16,6)	0,008
Acetylsalisylsyre	103	(39,6)	112	(38,2)	0,79
Statiner	68	(26,2)	83	(28,3)	0,63
Warfarin	18	(6,9)	22	(7,5)	0,87
Blodtrykksbehandling	152	(58,5)	130	(44,4)	0,001
OCSP ¹					0,07
LACS	62	(23,9)	75	(25,6)	
TACS	49	(18,9)	35	(12,0)	
PACS	111	(42,7)	123	(42,0)	
POCS	38	(14,6)	60	(20,5)	
TOAST ²					0,05
Aterosklerose	25	(9,7)	36	(12,3)	
Kardial emboli	99	(38,4)	78	(26,6)	
Småkarsykdom	38	(14,7)	50	(17,1)	
Annen årsak	3	(1,2)	7	(2,4)	
Ukjent	93	(36,1)	122	(41,6)	

¹ OCSP: Oxfordshire Community Stroke Project (LACS: lacunar syndrome, PACS: partial anterior circulation syndrome, TACS: total anterior circulation syndrome, POCS: posterior circulation syndrome)

² TOAST: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment classification

Tabell 3 NIHSS-skår¹ ved innkomst og modifisert Rankin-skår sju dager etter symptomdebut hos kvinner og menn med akutt hjerneinfarkt

	Kvinner		Menn		P-verdi
	Antall	(%)	Antall	(%)	
NIHSS					0,03
0–7	168	(68,6)	216	(78,0)	
8–14	36	(14,7)	34	(12,3)	
≥ 15	41	(16,7)	27	(9,8)	
Modifisert Rankin-skala					0,03
0	30	(11,5)	40	(13,7)	
1	48	(18,5)	69	(23,6)	
2	53	(20,4)	74	(25,3)	
3	34	(13,1)	29	(9,9)	
4	54	(20,8)	59	(20,2)	
5	31	(11,9)	17	(5,8)	
6	10	(3,9)	4	(1,4)	

¹ National Health Institute Stroke Scale**Tabell 4** Funksjonsnivå sju dager etter symptomdebut hos pasienter med akutt hjerneinfarkt etter etiologi

	Modifisert Rankin-skala 0–2		Modifisert Rankin-skala 3–6	
	Antall	(%)	Antall	(%)
Aterosklerose	36	(59,0)	25	(41,0)
Kardial emboli	90	(50,9)	87	(49,1)
Småkarsykdom	56	(63,6)	32	(36,4)
Andre årsaker	4	(40,0)	6	(60,0)
Ukjent	127	(59,1)	88	(40,9)

Tabell 5 Funn ved utredning av kvinner og menn med hjerneinfarkt

	Kvinner		Menn		P-verdi
	Antall	(%)	Antall	(%)	
Plakk (dupleks halskar)	137	(71,1)	160	(66,1)	0,02
Paroksysmal atrieflimmer på 24-timers EKG	26	(25)	20	(16,3)	0,11
Patologisk ekko cor	37	(42,9)	52	(52,0)	0,91
Patologisk EKG	123	(49,8)	130	(47,1)	0,54
Lakunært infarkt på diffusjonsvektet undersøkelse på MR	46	(24,6)	77	(31,6)	0,11
Embolisk infarkt på diffusjonsvektet undersøkelse på MR	141	(75,4)	167	(68,4)	

Tabell 6 Komplikasjoner hos kvinner og menn med akutt hjerneinfarkt

	Kvinner		Menn		P-verdi
	Antall	(%)	Antall	(%)	
Slag i forverring ¹	35	(19,8)	33	(15,8)	0,31
Dyp venetrombose	3	(1,2)	0	(0)	0,07
Akutt hjerteinfarkt	8	(3,1)	2	(0,7)	0,04
Nytt hjerneinfarkt	3	(1,2)	2	(0,7)	0,56
Pneumoni	27	(10,4)	38	(13,0)	0,35
Urinveisinfeksjon	61	(23,5)	30	(10,2)	< 0,001
Epileptisk anfall	9	(3,5)	13	(4,4)	0,56

¹ ≥ 4 poeng forverring på NIHSS-skår etter innkomst

av halskar ble gjort hos 435 av pasientene (78,7%). Plakk ble påvist hos 297 (68,3%) av disse. Ipsilateral proksimal a. carotis interna-stenose > 70% ble funnet hos 15 av pasientene (4,1%), 47 (13,0%) hadde ipsilateral stenose på 50–70% og 12 (3,3%) ipsilateral okklusjon. Ekko cor viste venstre ventrikkel-hypertrofi hos 61 (34,3%), aortaklaffefeil hos 22 (12,4%), mitralklaffefeil hos tre (1,7%), infarktsekvele hos 13 (7,3%) og ventrikkellaneurisme hos fem (2,8%). Hos 20 (11,2%) var det andre patologiske forandringer. Totalt 178 av pasientene (32,2%) hadde atrieflimmer, 95 kvinner (36,5%) og 83 menn (28,3%) (p = 0,04). Av disse hadde 112 (20,3%) dokumentert atrieflimmer før hjerneinfarktet, 66 (11,9%) fikk påvist atrieflimmer under utredningen. Paroksysmal atrieflimmer ble funnet hos 46 (20,4%) av 226 (40,9%) pasienter som var til 24-timers EKG-registrering. Av dem over 80 år hadde 60 kvinner (47,2%) og 33 menn (39,8%) atrieflimmer (p = 0,29).

I alt 446 av pasientene (80,7%) gjennomgikk MR-undersøkelse med diffusjonsvektede serier under oppholdet. Undersøkelsen viste ferske infarktforandringer hos 430 (96,6%) av disse. Første CT-undersøkelse viste ferske infarktforandringer hos 172 av pasientene (33,6%).

Tabell 6 viser komplikasjoner under oppholdet. Fem pasienter (0,9%) fikk nytt hjerneinfarkt i sykehuset. Epileptiske anfall inntraff innen en uke etter ictus hos 17 av pasientene (3,1%). Urinveisinfeksjon ble diagnostisert hos 91 (16,5%) og pneumoni hos 65 (11,8%).

28 dager etter ictus var 46 av pasientene døde (8,3%) (11,9% av kvinnene og 5,1% av mennene). Figur 1 er en Kaplan-Meier-overlevelseskurve for alle pasientene samlet. Kurven viser en observert overlevelse på ca. 82% ett år etter ictus.

Diskusjon

Insidensen av pasienter fra lokalsykehusområdet innlagt med akutt hjerneinfarkt i Haukeland universitetssykehus i perioden 2007–09 var lav (105/100 000) sammenliknet med insidensen av hjerneinfarkt på 232/100 000 per år i Innherred (12). Dette passer med at antallet pasienter utskrevet med hjerneinfarkt fra Hordaland var 76% av landsgjennomsnittet og 57% av tallet for Nord-Trøndelag i 2008 (13). En fersk populasjonsbasert studie fra Frankrike viste en insidens av hjerneinfarkt på 109/100 000 per år (14). Over 80% av våre pasienter ble utredet med MR. MR med diffusjonsvektede serier har bedret den diagnostiske presisjonen betraktelig (15). Det at alle pasienter der det er spørsmål om hjerneinfarkt innlegges i slagenhet, bidrar trolig til bedre diagnostisk presisjon (16).

De største hjerneinfarktene er ofte forbundet med kardiale embolier. Over 7% av pasientene brukte warfarin før ictus, hvilket indikerer at bruken av dette midlet som primærprofylakse hos pasienter med atrieflim-

mer er ganske god. Til sammenlikning viste en populasjonsbasert studie fra Estland at ingen av pasientene der brukte warfarin på forhånd (17). Funksjonsstatus etter en uke hos de estiske pasientene var langt dårligere enn funksjonsstatus hos våre. Flere studier har vist at de som får hjerneinfarkt på tross av bruk av warfarin kommer seg raskere (18). Det er også vist at de som bruker statiner har bedre prognose ved akutt hjerneinfarkt (19).

Basert på TOAST-kriteriene fant vi at bare litt over 10% av hjerneinfarktene kunne forklares av aterosklerose. Likevel viste ultralyd av halskar plakk hos rundt to tredeler av pasientene. Dette taler for at aterosklerose kan være årsak til hjerneinfarkt hos langt flere enn det TOAST-kriteriene tilsier og støtter nåværende indikasjoner for lipidsenkende behandling hos de fleste med hjerneinfarkt (20).

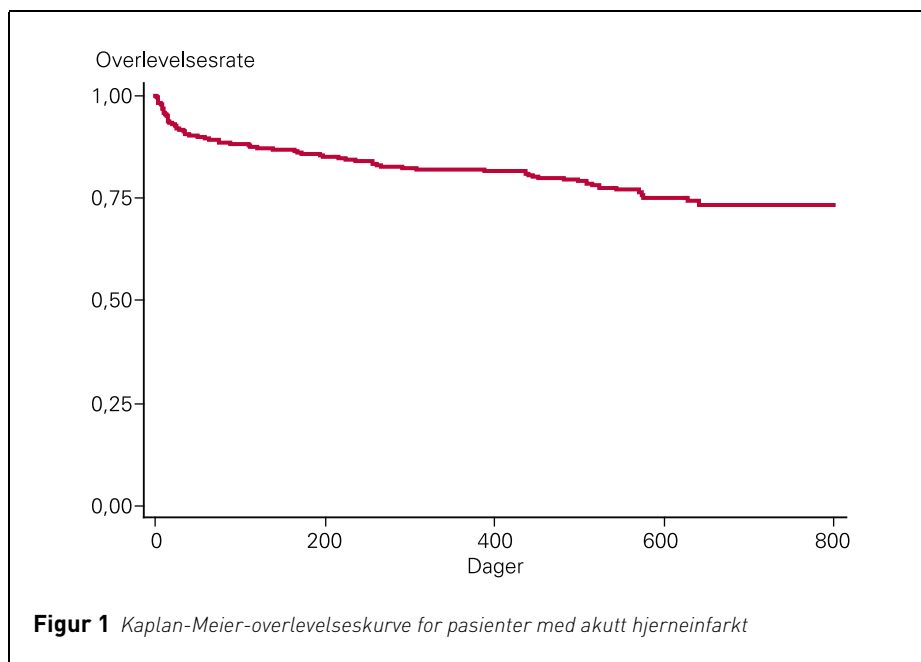
Hos over en tredel av pasientene med atrieflimmer var dette ikke kjent før hjerneinfarkt. Pasienter med mulig paroksysmal atrieflimmer ble undersøkt med 24-timers EKG-registrering (40,9% av alle), og hos en femdel av disse ble det påvist paroksysmal atrieflimmer. Lav terskel for å gjøre 24-timers EKG-registrering kan derfor ha stor diagnostisk og terapeutisk betydning. I den kardiale utredningen gir MR-undersøkelse viktig informasjon. Undersøkelsen har langt høyere presisjon til å skille mellom emboliske infarkter og lakunære infarkter enn CT-undersøkelse kombinert med klinisk undersøkelse (21).

Vår studie viser at det hos 15–20% av pasientene er signifikant forverring av de nevrologiske utfallene etter innkomst. Lavt blodtrykk de første timene etter ictus er assosiert med dårligere utfall (22), videre er høy kroppstemperatur og høyt blodsukkernivå forbundet med dårligere prognose (23). I en placebokontrollert studie er det nylig vist at paracetamolbruk bedrer utfallet hos pasienter med feber (24). For å hindre forverring av nevrologiske utfall er overvåking for å opprettholde fysiologisk homøostase derfor viktig (25).

Infeksjoner forekom hyppig hos våre pasienter. Andre har rapportert tilsvarende frekvenser for urinveisinfeksjon (16%) og pneumoni (12%) (26–28). Begrenset bruk av kateterisering er anbefalt (27). Profylaktisk bruk av antibiotika for å hindre både pneumoni og urinveisinfeksjon hos risikopasienter har vært foreslått (29).

Bare ca. 1% av våre pasienter ble rammet av nytt hjerneinfarkt under sykehusoppholdet, alle inntraff under en uke etter ictus. Til sammenlikning viste en metaanalyse at 1,7% fikk residiv av hjerneinfarkt innen en uke etterpå (30). Dette taler for at risikoen for tidlig residiv etter et hjerneinfarkt er lav dersom pasientene legges inn i slagenhet og det startes opp med sekundærprofylakse tidlig.

Epileptiske anfall skjedde hos 3,1% av pasientene innen en uke etter ictus. I en populasjonsbasert studie er det rapportert 6% med epilepsi innen en uke etterpå (31). Tidlige



Figur 1 Kaplan-Meier-overlevelseskurve for pasienter med akutt hjerneinfarkt

epileptiske anfall øker risikoen for senere epilepsi (31).

Dødeligheten etter 28 dager var noe lavere hos våre pasienter (8,3%) enn i andre studier (11–12,6%) (12, 32). Ca. 82% av pasientene var i live et år etter ictus. En populasjonsstudie i USA fra årene 1975–89 viste en ettårs-overlevelse på 73% (33), mens i en fersk studie fra Canada var ettårsoverlevelsen 76,4% (32). I en populasjonsbasert studie fra Estland fra årene 2001–03 var ettårsoverlevelsen 58% (17). Det er sannsynlig at bedre behandling har ført til lavere dødelighet (34).

En styrke ved vår studie er at Haukeland universitetssykehus har enansvaret for en geografisk veldefinert populasjon. Alle våre pasienter har vært grundig undersøkt ved en universitetsklinikk etter en forhåndsdefinert protokoll, i motsetning til det som er tilfellet i de fleste populasjonsbaserte studier, der pasientene har vært innlagt i forskjellige sykehus eller utredet poliklinisk. Vår studie har imidlertid flere svakheter. Vi har ikke undersøkt om pasienter med hjerneinfarkt fra vårt lokalsykehusområde ble innlagt i andre sykehus, heller ikke forekomsten av akutt hjerneinfarkt hos sykehjemspasienter uten sykehusinnleggelse. Fastlegene er ikke spurt om akutt hjerneinfarkt uten innleggelse. Det er etter vårt skjønn lite sannsynlig at den sanne insidensen av akutt hjerneinfarkt er mer enn 10% høyere enn den beregnede. At andre populasjonsstudier har vist høy frekvens av hospitalisering ved akutt hjerneinfarkt, støtter opp om denne vurderingen (12, 14).

Konklusjon

Vi fant lav insidens av akutt hjerneinfarkt sammenliknet med tidligere tall fra Norge. Hos de fleste pasientene var det milde nevrologiske utfall ved innleggelsen. Grundig utredning, som inkluderer MR-undersøkelse, 24-timers EKG og ultralyd av halskar, er nød-

vendig hos de fleste for å kunne skreddersy den sekundærprofylaktiske behandlingen.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Indredavik B, Bakke F, Solberg R et al. Benefit of a stroke unit: a randomized controlled trial. *Stroke* 1991; 22: 1026–31.
2. Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA et al. Stroke unit treatment. 10-year follow-up. *Stroke* 1999; 30: 1524–7.
3. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E et al; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008; 359: 1317–29.
4. Hardie K, Jamrozik K, Hankey GJ et al. Trends in five-year survival and risk of recurrent stroke after first-ever stroke in the Perth Community Stroke Study. *Cerebrovasc Dis* 2005; 19: 179–85.
5. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischaemic attack. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; nr. 2: CD000185.
6. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S et al; PROGRESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med* 2008; 359: 1238–51.
7. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033–41.
8. Amarenco P, Bogouslavsky J, Callahan A 3rd et al; Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischaemic attack. *N Engl J Med* 2006; 355: 549–59.
9. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA et al; Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361: 107–16.
10. The world health report 2000: health systems improving performance. Genève: WHO, 2000.
11. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35–41.
12. Ellekjær H, Holmen J, Indredavik B et al. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996. Incidence and 30-day case-fatality rate. *Stroke* 1997; 28: 2180–4.

>>>

13. Statistisk årbok 2008. Oslo: Statistisk sentralbyrå, 2008. www.ssb.no/aarbok/2008/
14. Bejot Y, Caillier M, Ben Salem D et al. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 1344–8.
15. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet* 2007; 369: 293–8.
16. Rønning OM. Hvordan stille diagnosen akutt hjerneslag? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 888–91.
17. Vibo R, Körv J, Roose M. One-year outcome after first-ever stroke according to stroke subtype, severity, risk factors and pre-stroke treatment. A population-based study from Tartu, Estonia. *Eur J Neurol* 2007; 14: 435–9.
18. Næss H, Brøgger J, Waje-Andreassen U et al. Pre-admission use of warfarin improves short-term outcome in patients with acute cerebral infarction. The Bergen Stroke Study. *Cerebrovasc Dis* 2009; 28: 8–12.
19. Blanco M, Nombela F, Castellanos M et al. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study. *Neurology* 2007; 69: 904–10.
20. Russell D, Lund C, Dahl A. Sekundærprofylakse etter hjerneinfarkt og transitorisk iskemisk anfall. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 1379–82.
21. Næss H, Brøgger JC jr., Idicula T et al. Clinical presentation and diffusion weighted MRI of acute cerebral infarction. The Bergen Stroke Study. *BMC Neurol* 2009; 9: 44.
22. Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO et al. Effect of blood pressure and diabetes on stroke in progression. *Lancet* 1994; 344: 156–9.
23. Jørgensen HS, Reith J, Nakayama H et al. What determines good recovery in patients with the most severe strokes? The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1999; 30: 2008–12.
24. den Hertog HM, van der Worp HB, van Gemert HM et al; PAIS Investigators. The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. *Lancet Neurol* 2009; 8: 434–40.
25. Næss H, Waje-Andreassen U, Thomassen L. Overvåking ved akutt hjerneinfarkt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2006; 126: 444–6.
26. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I et al. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996; 27: 415–20.
27. Stott DJ, Falconer A, Miller H et al. Urinary tract infection after stroke. *QJM* 2009; 102: 243–9.
28. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E et al. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. *Stroke* 2008; 39: 414–20.
29. Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC et al; GAIN International Steering Committee and Investigators. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol* 2004; 11: 49–53.
30. Lovett JK, Coull AJ, Rothwell PM. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology* 2004; 62: 569–73.
31. So EL, Annegers JF, Hauser WA et al. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996; 46: 350–5.
32. Saposnik G, Hill MD, O'Donnell M et al; Registry of the Canadian Stroke Network for the Stroke Outcome Research Canada (SORCan) Working Group. Variables associated with 7-day, 30-day, and 1-year fatality after ischemic stroke. *Stroke* 2008; 39: 2318–24.
33. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnand JP et al. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. *Neurology* 1998; 50: 208–16.
34. Ellekjær H, Selmer R. Hjerneslag – like mange rammes, men prognosen er bedre. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007; 127: 740–3.

Mottatt 29.4. 2010, første revisjon innsendt 12.10. 2010, godkjent 6.1. 2011. Medisinsk redaktør Michael Bretthauer.