

Per Wester, professor, överläkare, medicinkliniken, Umeå Strokecenter vid Norrlands universitetssjukhus, Umeå  
(per.wester@medicin.umu.se)

## »Hjärnattack« – omhändertagandet under akutfasen avgör långtidsutfallet

Hotande stroke, dvs fokalneurologisk störning av förmodad vaskulär genes under första minuterna–timmarna, är ett urakut tillstånd (hjärnattack) att jämföras med exempelvis hjärtinfarkt. Akut hjälp bör påkallas från SOS-Alarm 112 med transport till sjukhus med ambulans, vilket motiveras av: 1. trombolysbehandling för vissa patienter; 2. snarlika behandlingskrävande tillstånd till stroke/TIA som kräver omedelbar handläggning, t ex epilepsi och andra kramptillstånd, toxisk och metabol påverkan såsom vid sub- och epiduralhematom, svåra infektioner, hyper- eller hypoglykemi och grava elektrolytstörningar [1]; 3. upptäckt och åtgärd av akuta medicinska och neurologiska komplikationer till stroke på väl fungerande strokeenhet med noggrann övervakning under första dygnet [1]. I den svenska prospektiva konsekutiva multicenterkohortstudien »sök-i-tid« visade det sig vanligt att patienter med stroke eller TIA dröjer med att söka sjukhus [2]. Mediantider mellan insjuknande och ankomst till akutmottagning var för dem med hjärninfarkt 5,1 timmar, för dem med TIA 4,0 timmar och för dem med intracerebral blödning 1,7 timmar [2].

En viktig bidragande orsak till tidsfördröjningen var att nästan hälften (44 procent) av dessa patienter inte känner igen sina symtom som strokerelaterade alternativt att de trots adekvat tolkning av symtom ändå avvaktar med att söka någon hjälp över huvud taget första tiden efter insjuknandet (24 procent) [2]. Andra påverkbara faktorer som ökade fördröjningen från insjuknande till ankomst till akutmottagning var att inte åka med ambulans till sjukhus och att först uppsöka vårdcentral. Även insjuknande med lindriga symtom, inte helt akut symtomdebut, att vara ensam vid insjuknandet och att bo i storstad var faktorer som ökade tidsfördröjningen.

Ytterligare tidsfördröjning från akutmottagning till ankomst till strokeenhet/motsvarande eller datortomografilaboratorium var 2,8 timmar (mediantid) utan signifikant skillnad mellan diagnosgrupperna [2]. Liknande mönster för fördröjning finns redovisade från andra länder [3]. Ett prehospitalt vårdprogram där ambulanspersonal identifierar patienter som kan bli aktuella för trombolysbehandling och larmar sjukhus utprovats i Uppsala län [Terént, riksstämoföredrag 2002].

### Strokeenheters innehåll avgörande för vårdens effekt

Den skandinaviska vårdmodellen med strokeenheter på sjukhus har visat sig vara ett mycket framgångsrikt koncept. Jämfört med vård på traditionell vårdavdelning är slaganfallspatienter vårdade på strokeenhet i större utsträckning vid liv, är



### SAMMANFATTAT

Hotande stroke är ett urakut tillstånd (»hjärnattack«) att jämföras med akuta koronara syndrom.

Det är angeläget att patienter med hotande stroke kommer till sjukhus snarast för att vissa ska kunna erbjudas trombolysbehandling, för att utvärdera snarlika behandlingskrävande tillstånd samt för vård på strokeenhet, som har dokumenterat positiv effekt.

Strokeenheterens positiva effekter är oberoende av ålder, kön och hjärnskadans omfattning.

Försök att minska hjärnskadans utbredning med neuroprotektorer har hittills varit utan påvisbar positiv effekt, och nuvarande strategier fokuserar ofta på tilläggsbehandling till trombolys.

Stabila fysiologiska förhållanden eftersträvas under akutfas. Detta innebär relativt frekvent monitorering med prompt korrektion av t ex hypoxemi, dehydrering, feber, hyperglykemi och grav hypo-/hypertoni.

### Serie slaganfall/stroke

Gästredaktör: Per Wester

Se tidigare artiklar i serien i nr 44, 45, 46 och 47/2003.

oberoende och återvänder till sitt eget boende [4, 5]. De positiva effekterna är oberoende av ålder, kön och till stor del hjärnskadans omfattning [5]. Även om kunskapen kring effekten av strokeenheters enskilda komponenter fortfarande är ofullständig (»svart låda«) finns specifika principer inom strokeenheters organisation som utvärderats med klara, dokumenterat gynnsamma effekter (Fakta 1) och som därmed kan fungera som baskrav för att kallas strokeenhet. I Cochranes metaanalys om strokeenheter [5] sågs i gruppen med lindriga symtom vårdade på strokeenhet jämförd med vårdade på annan avdelning en minskning av död eller beroende (oddskvot 0,51; 0,33–0,79)



FOTO: FREDRIK PERSSON, PRESENS BILD

*Hotande stroke (hjärnattack) är ett urakut tillstånd som kräver snabb ambulanstransport till sjukhus för eventuell trombolys-behandling samt vård på strokeenhet, vilket visat positiv effekt.*

## II Fakta 1

### Faktorer inom strokeenhetens organisation med dokumenterat<sup>1</sup> gynnsamma effekter

- En geografiskt identifierbar enhet på sjukhus, dvs en hel eller definierad del av vårdavdelning som fungerar som strokeenhetens bas, där man bara tar hand om patienter med stroke.
- Ett multidisciplinärt stroketeam som har regelbundna möten (minst en gång per vecka). Teamet innefattar läkare, sjuksköterska, undersköterska, sjukgymnast, arbetsterapeut, kurator och logoped med tillgång till psykolog/psykiater och dietist.
- Personal med expertkunnande inom stroke och rehabilitering. Exempel på detta är fortlöpande personalutbildning med strokekompetensbevis [48] som erhålls efter godkänd genomgången kurs.
- Protokoll för registrering och åtgärder av vanliga problem för att undvika och i förekommande fall snabbt åtgärda medicinska och andra komplikationer.
- Omedelbar mobilisering och tidig start av rehabilitering.
- Information och utbildning av patient och närstående som ges av stroketeamet under vårdtiden på strokeenheten.

<sup>1</sup> Visade i randomiserade kliniska prövningar och sammanställda efter systematisk litteraturrensning i statistiska översiktsanalyser (metaanalyser) från Cochranes [5] och Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) [49].

men inga säkerställda effekter avseende död (oddskvot 0,96; 0,58–1,60). I en omfattande multicenterobservationsstudie baserad på kvalitetsregistret Riksstroke sågs hos patienter med sänkt medvetande vid ankomst till sjukhus ingen säkerställd gynnsam effekt på död, beroende eller behov av institutionsboende [4, 6]. Patienter vårdade på »akut strokeenhet« utan organiserad mobilisering/rehabilitering och med vårdtid mindre än en vecka uppvisar en trend till negativt utfall jämfört med dem som vårdats på blandad rehabiliteringsavdelning [7]. I en randomiserad klinisk prövning från Holland sågs minskad andel med dåligt utfall (död eller beroende) hos patienter vårdade på strokeenhet med sedvanlig omedelbar mobilisering/tidig rehabilitering samt intensiv övervakning och omedelbara åtgärder inriktade på blodtryck, syrgasmättnad, kroppstemperatur, blodsocker och arytmier under de 48 första timmarna jämfört

med hos patienter vårdade på sedvanlig strokeenhet med mer gles monitorering [8].

Vid jämförelse mellan strokeenhet med mobilt stroketeam (med sjukgymnast och arbetsterapeut men utan strokeintresserad läkare eller sköterska) och spridda patienter på vanlig vårdavdelning [9] sågs hos patienter vårdade av mobilt stroketeam ökad dödlighet, ökad risk för död eller institutionsboende och en tendens till ökad risk för död eller beroende.

### Neuroprotektion – ett svårbemästrat område

Flera försök har gjorts att minska hjärnskadans utbredning med olika substanser under akutskedet [3, 10] (Tabell I). I många kliniska fas I–III-prövningar har effekter av substanser som syftat till att minska excitatoriska neurotransmittorer (speciellt glutamats) skadeverkningar under akutfasen undersökts. Substanser som verkar presynaptiskt (maxi-K-kanal-öppnare och serotonin 1A-agonist med glutamatfrisättningshämmande effekt), postsynaptiskt (spänningskänsliga kalciumkanaler, kompetitiva eller non-kompetitiva NMDA-receptorblockerare, blockerare av glycinreceptorsubenheter inom NMDA-receptorn, blockerare av AMPA-receptor, potentiärer av GABA-A-receptorn) eller som scavengers av fria radikaler har testats. Andra undersökta substanser har hämmat leukocytadhesion, stimulerat fosfatidylkolin (och därmed minskning av fria fettsyror) eller givits som tillväxtfaktor (bFGF = basic fibroblast growth factor). Samtliga hittills testade substanser har varit utan påvisbar positiv effekt. Kritik har riktats bl a mot att många substanser har: a. givits för sent efter skadadebut – tidsfönstret för att hindra excitatoriska nervcellsskador är sannolikt oftast maximalt 2–3 timmar, och en överväldigande majoritet av substanser har givits i tidsintervallet mellan 5 och 6 timmar; b. haft allvarliga dosbegränsande biverkningar, vilket gällt i synnerhet NMDA-receptorblockerarna, där flera substanser lett till psykotomimetiska biverkningar såsom agitation, konfusion och hallucinos; c. testats i samtliga subgrupper av stroke med hjärninfarkt (lakunära infarkter, storkärlssjukdom och cerebrala embolier) utan urskiljning och framför allt utan att man vetat om någon viabel vävnad fortfarande fanns att rädda; d. förväntats ha orealistiskt stor effekt, att studierna därmed varit för små och att använda effektmått (vanligtvis beroende vid 3 månader) inte varit optimala.

**Tabell I.** Exempel på neuroprotektion. Hittills framtagna och nu pågående studier (de sistnämnda i kursiv stil), från Internet Stroke Center (<http://www.strokecenter.org/trials/index.htm>). RKP = randomiserad klinisk prövning.

Princip	Substans	Studie + resultat
A. Presynaptisk glutamatfrisättningshämmning 1. Maxi-K-kanalöppnare 2. Kombinerad med hämning av postsynaptisk neuronal kväveoxid 3. Serotonin 1A-receptoragonist + post-synaptisk hyperpolarisering (vilket förhindrar aktivering av NMDA-receptorn)	1. BMS-204352 2. Lubeluzol 3. Repinotan (BAY 3702)	1. POST: randomiserad klinisk prövning (RKP), ingen positiv effekt 2. Flera RKP (LUB), ingen positiv effekt 3. RKP fas IIb pågår för närvarande
B. Postsynaptisk hämning av späningskänsliga kalciumkanaler	Nimodipin	Metaanalys av 27 kliniska studier, ischemisk stroke, ingen positiv effekt, tendens till negativ effekt
C. Postsynaptisk glutamat-AMPA-receptorblockerare	ZK-200775 (MPQX)	ARTIST + ARTIST-MRI: Testas för närvarande i kombination med trombolys, 0–3 timmar efter symptomdebut, substudie med MR
D. Glutamat–glycinreceptorblockerare	GV150526	Flera RKP (GAIN): Ingen positiv effekt
E. Kompetitiv glutamat-N-metyl-D-aspartat-(NMDA)receptorblockerare	CGS19755 (Selfotel)	Två RKP avbrutna, ingen effekt
F. Icke-kompetitiv glutamat-NMDA-receptorblockerare	1. Aptinagel (Cerestat) 2. Dextrorfan 3. Magnesium	1. RKP avbruten, ingen positiv effekt 2. Projekt nerlagt 3. Pågående fas III-studier IMAGES, FAST-MAG, MR-IMAGES
G. Friradikal-scavenger	1. Tirilazad 2. Nitronbaserad (NXY-059, Cerovive)	1. TESS: RKP, ingen positiv effekt 2. SAINT: Testas sedan nyligen i två RKP, ischemisk stroke, 0–6 timmar
H. GABA-A-receptorpotentierare (med hyperpolarisering av cellmembran, vilket förhindrar aktivering av NMDA-receptorn)	Klometiazol	Flera RKP (CLASS), ingen positiv effekt
I. Tillväxtfaktorer	Fibroblast growth factor (bFGF)	RKP avbruten på grund av säkerhetsdata
J. Leukocytadhesionshämmare	1. Anti-ICAM-antikropp (Enlimomab) 2. CD11b/18-integrinhämmare av leukocyt: Neutrophil inhibiting factor (NIF)	1. RKP, tendens till negativ effekt, serös meningit 2. NIF, flera RKP, helt neutrala resultat
K. Fosfatidylkolinprekursor med minskning av fria fettsyror (och därmed minskad friradikalbildning)	Citokolin	Flera RKP, ingen säkerställd positiv effekt
L. Multipla mekanismer	1. Piracetam 2. Kaffeinol (koffein + etanol)	1. Flera RKP, ingen säkerställd positiv effekt 2. För närvarande testas i öppen RKP kombination av trombolys inom 3 timmar följt av kaffeinol inom 4 timmar följt av systemisk nedkyllning inom 5 timmar med duration 24 timmar. Kontrollgrupp får endast trombolys.

Neuroprotektion i akutskedet vid stroke har sannolikt sin huvudsakliga framtida roll som givet mycket tidigt efter strokeinsjuknande, som tilläggsbehandling till trombolys eller som en cocktail som verkar på flera mekanismer samtidigt. Exempel på möjlig framtida behandling i akutskedet innefattar magnesiuminfusion intravenöst. Magnesium är en kofaktor till över 200 enzymer men har i hjärnan en klar roll som blockerare av späningskänsliga kalciumkanaler och icke-kompetitiva NMDA-receptorer. Magnesium är kliniskt väl tolererat och penetrerar blod–hjärnbarriären. Magnesiuminfusion testas dels i en stor randomiserad prövning (IMAGES) med konventionellt upplägg, dels med infusion prehospitalt i ambulans inom två timmar från symptomdebut utförd av ambulanssjukvårdare på delegation av ansvarig läkare (FAST-MAG). I och med att infusionen påbörjas i ambulans ges behandling utan föregående datotomografiundersökning och därmed både till patienter med misstänkt ischemisk och till dem med hemorragisk stroke [10]. AMPA-receptorblockeraren YM872 testas för närvarande

de i kombination med trombolys inom 3 timmar från symptomdebut och jämförs med bara trombolys. I ARTIST-MRI-studien använder man modern perfusions–diffusionsmagnetresonansteknik för att karakterisera patienterna mer adekvat (förekomst av penumbra) samt för att använda tillväxt av ischemiskt område som surrogat-effekt [10]. På motsvarande sätt testas effekt av serotonin 1A-agonisten Repinotan (BAY 3702) upp till 4,5 timmar och den nitronbaserade fri-radikal-scavengern Cerovive (NXY-059) upp till 6 timmar efter debut av ischemisk stroke (Tabell I). Ett exempel på cocktailbehandling som prövas till ischemiska strokepatienter innefattar trombolys inom tre timmar följt av kaffeinol (blandning av koffein 10 mg/kg och etanol 0,32 g/kg, vilket visat lovande kombinations-effekt) inom 4 timmar och därefter systemisk intravasal hjärnkyllning till 33°C inom 5 timmar under 24 timmar [10].

**Komplicerande tillstånd under akutfasen**  
Progressiv stroke. Progressiv, progredierande eller förvärrad ➤

stroke förekommer inom de första dygnet hos 20–40 procent av strokeinsjuknade [11, 12] och innebär klart försämrad prognos. Definitionen symtomprogress varierar mycket [12]: från allmän försämring med sänkt medvetande [13] till att enbart gälla förvärrad motorisk paresgrad inom det kärnterritorium som initialt drabbats [14]. Symtomförsämring kan indelas i:

- **Komplicerande systemfaktorer:** Feber med eller utan relation till infektion, hyperglykemi, hypoxemi och arytmier är vanliga bidragande orsaker till symtomförsämring och kan ses såväl första dygnet som senare i förloppet. En väl organiserad strokeenhet har visat sig förebygga andelen som får symtomprogress jämfört med patienter vårdade av ambulera stroketeam [8]. Dessa komplicerande systemfaktorer bör därför alltid först beaktas och i förekommande fall åtgärdas.
- **Hjärnödem med förhöjt intrakraniellt tryck:** Förvärrad stroke till följd av hjärnödem med ökat intrakraniellt tryck ses ofta hos patienter med omfattande hjärnskador [13] och speciellt vid hjärnblödning. Patienter med symtomprogress vid intracerebral blödning försämras ofta snabbt, över minuter till timmar, ofta med åtföljande huvudvärk, kräkningar och sänkt medvetande [15]. Ett specialfall av symtomprogress vid ischemi är malign mediainfarkt, där hemikraniectomi är en lovande men fortfarande omtvistad behandlingsmöjlighet.
- **Förvärrad ischemi:** Symtomprogress är vanlig bland patienter med lakunära infarkter [14, 16] och anses bero på ischemisk utbredning inom respektive kärls endartärområde [15]. Ökad ischemisk utbredning har även föreslagits vid omfattande trombotiserande hjärninfarkt (storkärlesjukdom) [17]. Trombospropagation, dvs att befintlig arteriell tromb bygger på sig har med transkraniell Dopplertechnik dock endast konstaterats i sällsynta fall vid symtomprogress [18]. Antikoagulationsbehandling parenteralt användes tidigare frekvent vid symtomprogress av ischemisk stroke. Randomiserade kliniska prövningar med modern diagnostik (datortomografi m m) specifikt på denna indikation saknas. Observationsstudier med heparin vid symtomprogress har bedömt behandlingseffekten som dålig med fortsatt symtomprogress hos många [19].

**Hypoxemi.** Hypoxemi i samband med strokeinsjuknande leder till anaerob metabolism och förvärrad hjärnskada. Hypoxemin kan ha sin orsak i exempelvis hypoventilation, aspirationspneumoni och Cheyne–Stokes-andning [20]. Strokepatienter som grupp har lägre syrgasmättnad; upprätt kroppsposition förbättrar syrgasmättnaden och minskar intrakraniella trycket [21]. Det har föreslagits att syrgasbehandling ska ges till patienter med syrgasmättnad under 95 procent [22] medan syrgasbehandling (100 procent syrgas under 24 timmar) inte visade någon positiv effekt hos oselektade strokepatienter under akutfas [23].

**Dehydrering.** Lågt vätskeintag med dehydrering under akutfas är ofta relaterat till sänkt medvetandegrad, dysfagi, minskad törst eller infektion. Dehydrering med ökade hematokritnivåer och spontant reducerat blodtryck kan förvärra hjärnskadans omfattning [24]. Vätsketillförsel bör ges frikostigt under akutskedet enligt individuella behov baserade på kliniska och biokemiska undersökningar. Behandlingen har föreslagits förbättra cerebralt blodflöde genom att förhindra blodtrycksfall [25].

**Hypertermi.** Förhöjd temperatur ( $>37,5^{\circ}\text{C}$ ) är vanlig under första dagarna efter stroke. I en prospektiv konsekutiv studie från Köpenhamn sågs att temperaturen mätt på akutmottagningen var en oberoende prediktor för initial svårighetsgrad

av symtom, infarktstorlek och utfall vid utskrivning [26]. Ju snabbare temperaturstegringen kommer efter insjuknandet, desto allvarligare blir dess konsekvenser [27]. Bakgrunden till det sämre utfallet anses vara förvärrande av den ischemiska kaskaden, exempelvis med ökad glutamatfrisättning, ökad produktion av fria radikaler, ökat antal skadliga depolarisationer, ökad skada på blod–hjärnbarriären och ökad nedbrytning av cytoskeletala proteiner främst inom penumbraområdet [28]. I klinisk praxis är övre luftvägsinfektioner och urinvägsinfektioner vanligaste bakomliggande faktorer, följda av djup ventrombos i paretiskt ben. Cerebral feber till följd av allmänt massivt cellsönderfall i hjärnan eller specifik skada i temperaturcentrum förekommer också. Enligt tidigare utarbetade nationella riktlinjer för stroke anges att det ter sig rimligt att behandla kroppstemperatur över  $37,5^{\circ}\text{C}$ , oavsett feberns genes, med i första hand paracetamol [1]. Relativt nya data har dock visat att paracetamol i doserna 1,5 g per dygn under 24 timmar inte sänker förhöjd temperatur signifikant, medan 4–6 g per dygn ger en modest temperatursänkning på  $0,2\text{--}0,4^{\circ}\text{C}$  [29, 30]. En strategi är att ge antipyretika profylaktiskt, dvs hos normotermiska strokepatienter för att undvika temperaturstegring [31]. I olika kliniska prövningar testas klinisk behandlingseffekt av extern nedkylning intravasalt eller genom »kyltäck«<sup>o</sup>, se artikel om nya behandlingsmöjligheter i Läkartidningen nr 45/2003.

**Hypertoni.** 30–50 procent av nyinsjuknade strokepatienter har känd hypertoni, och 80 procent har höga blodtrycksnivåer vid ankomst till sjukhuset [32, 33]. Initialt höga liksom låga blodtrycksnivåer är förenade med dålig prognos [32, 33]. Blodtrycksnivåerna normaliseras som regel under de första dygnet [34]. Bidragande mekanismer till blodtrycksstegring under akutfasen innefattar tidigare känd hypertoni, aktivering av neuroendokrina system (sympatiska, glukokortikoida, mineralokortikoida), ökad hjärtminutvolym, stress i samband med ankomst till sjukhus och Cushings reflex (reaktiv ökning av blodtryck till följd av ökat intrakraniellt tryck) [33]. Hjärnans autoregulation, som under normala förhållanden tillförsäkrar konstant blodflöde till hjärnan inom vida blodtrycksgränser, är störd under akutskedet [35]. Detta medför att blodtrycksbehandling under de första dygnet kan minska lokalt cerebralt blodflöde i det kritiskt utsatta ischemiska penumbraområdet med förvärrad hjärnskada som följd. Å andra sidan kan blodtryckssänkning minska omfattning av ischemiskt hjärnödem och därmed ha en positiv effekt. Vetenskapliga belägg för effekten av blodtrycksbehandling under akutskedet av stroke är mycket sparsamma [33, 36]. Kalciumantagonister, som visat sig sänka blodtrycket hos ischemiska strokepatienter under akutskedet [36], har inte visat gynnsamt utfall [37]. Tendenser till förvärrat utfall sågs i studier där kalciumblockerarna givits tidigt och intravenöst [37]. Angiotensin-1-receptorantagonisten kandesartan given till ischemiska strokepatienter med hypertoni efter drygt ett dygn (»aktiv grupp«) jämfört med kandesartanbehandling påbörjad sju dygn efter iktus (»kontrollgrupp«) var associerad med reducerad långtidsmortalitet och vasculära händelser i »aktiv grupp« utan någon effekt på ADL-funktionen [38]. Blodtrycksnivåerna skiljde sig inte under någon del av studien, inklusive första veckan, mellan de båda grupperna. Dessa data fordrar bekräftelse i större randomiserade kliniska prövningar. I gällande nationella och internationella riktlinjer rekommenderas att bibehålla eventuella tidigare blodtrycksmediciner och att inte intervensera mot blodtrycksnivåer under akutskedet utan förutsättning att dessa inte är extremt låga eller höga ( $>220\text{--}230/120\text{--}130$  mm Hg). Vid parenkymatös hjärnblödning eller vid stroke och samtidiga kritiska tillstånd såsom hypertensiv encefalopati, aortadissektion, kardiell

svikt eller kardiell ischemi rekommenderas aktiv försiktig blodtryckssänkning med labetalol, nikardipin intravenöst eller nitrodermalt plåster [33, 39-41].

**Hyperglykemi.** 20–50 procent av patienterna med akut stroke är hyperglykemiska då de kommer till sjukhus, 8–20 procent har tidigare känd diabetes mellitus, och hos 5–28 procent upptäcks diabetes först vid stokedebut. Blodglukos >8 mmol/l vid ankomst till sjukhuset har visats vara en oberoende riskprediktor för dåligt utfall efter stroke som är oberoende av patientens ålder eller skadans omfattning [42]. Hyperglykemi hos diabetiker och/eller på grund av stress i samband med akut stroke kan förvärra hjärnskadan genom ökad anaerob glykolys och laktatansamling, som i sin tur kan ha en direkt toxisk effekt på nervceller och glia samt skada blod-hjärnbarriären med följande försämrat kollateralblodflöde och försämrad mikrocirkulation [43]. Det finns vissa experimentella data som tyder på att hyperglykemi förvärrar hjärnskadan inom kollateralförsörjt område (t ex kortex) men inte inom ändartärförsörjt kärnterritorium [44]. Detta skulle kunna ha sin kliniska motsvarighet i försämrat utfall hos strokepatienter med initial hyperglykemi och icke-lakunära infarkter men inte för lakunära infarkter [45]. Kliniska försök pågår för att utröna om kombinerad glukos-kalium-insulininfusion till ischemiska strokepatienter (GIST) med blodglukos 7–17 mmol/l har positiv effekt; efter det att en pilotstudie tyder på att behandling kan ges utan uppenbara risker [46, 47].

\*

Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Medlem i Origos kliniska expertgrupp om stroke och AstraZenecas fokusgrupp om trombinhämning. Deltagit i ett flertal fas II-III-neuroprotektionsstudier som koordinator och prövare, vilka har finansierats av läkemedelsindustrin (dåvarande namn: Astra, Upjohn, Janssen-Cilag, Boehringer Ingelheim, Glaxo Wellcome, Pfizer, Bayer).

## Referenser

- Wester P, Rådberg J, Lundgren B, Peltonen M. Factors associated with delayed admission to hospital and in-hospital delays in acute stroke and TIA: a prospective, multicenter study. *Stroke* 1999;30:40-8.
- Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002(1): CD000197.
- Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits NM, De Keyser J. Admitting acute ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit: a randomized pilot study. *Stroke* 2003;34:101-4.
- Internet Stroke Center. <http://www.strokecenter.org/trials/index.htm>.
- Tei H, Uchiyama S, Ohara K, Kobayashi M, Uchiyama Y, Fukuzawa M, et al. Deteriorating ischemic stroke in 4 clinical categories classified by the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 2000;31:2049-54.
- Steinke W, Ley SC. Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. *Stroke* 2002;33:1510-6.
- Caplan L. Worsening in ischemic stroke patients: Is it time for a new strategy? *Stroke* 2003;33:1443-5.
- Roden-Jullig A, Britton M. Effectiveness of heparin treatment for progressing ischaemic stroke: before and after study. *J Intern Med* 2000;248:287-91.
- Bhalla A, Wolfe CD, Rudd AG. Management of acute physiological parameters after stroke. *QJM* 2001;94:167-72.
- Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 1999;30:2033-7.
- Indredavik B, Fjaertoft H, Ekeberg G, Loge AD, Mørch B. Benefit of an extended stroke unit service with early supported discharge: A randomized, controlled trial. *Stroke* 2000;31:2989-94.
- Reith J, Jørgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jepsen LL, et al. Body temperature in acute stroke: relation to stroke severity, infarct size, mortality, and outcome. *Lancet* 1996;347:422-5.
- Bath P, Chalmers J, Powers W, Beilin L, Davis S, Lenfant C, et al. International Society of Hypertension (ISH): statement on the management of blood pressure in acute stroke. *J Hypertens* 2003;21:665-72.
- Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Berger J, Zidek W, Trieb J, et al. The ACCESS Study: evaluation of acute candesartan cilexetil therapy in stroke survivors. *Stroke* 2003;34:1699-703.
- European Stroke Initiative Executive Committee and Writing Committee. The European stroke initiative recommendations for stroke management: update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311-8.
- Adams HP Jr, Adams RJ, Brott T, del Zoppo GJ, Furlan A, Goldstein LB, et al. Guidelines for the early management of patients with ischemic stroke: A scientific statement from the Stroke Council of the American Stroke Association. *Stroke* 2003;34:1056-83.
- Weir CJ, Murray GD, Dyker AG, Lees KR. Is hyperglycaemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of a long-term follow up study. *BMJ* 1997;314:1303-6.
- Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS. Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the glucose insulin in stroke trial (GIST). *Stroke* 1999;30:793-9.
- Britton M. Över 900 med olika vårdyrken har fått kompetensbevis för stroke-vård. *Läkartidningen* 1999;96:2232-4.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network [citerad 2002] <http://www.sign.ac.uk>

I Läkartidningens elektroniska arkiv  
<http://tarkiv.lakartidningen.se>  
är artikeln kompletterad med fullständig referenslista.



= artikeln är referentgranskad

## SUMMARY

Brain attack – the acute care decides the long time outcome

Per Wester

*Läkartidningen* 2003;100:3976-82

Brain attack should be considered as an urgent condition, comparable with acute coronary syndrome. It is important that patients with an evolving stroke should seek medical attention at a hospital as soon as possible in order to receive thrombolysis for a few, to elucidate complicating conditions and to get access to stroke unit care. The Scandinavian model with non-intensive stroke units and coordinated continuously educated multidisciplinary teams with immediate mobilisation and early rehabilitation reduces death, dependency and required in-hospital days. These positive effects are independent of patient's age, sex or degree of brain damage. Attempts to reduce the extent of brain damage with neuroprotectants have so far been without success, some future strategies test the effects of combined thrombolysis and neuroprotectants. There is evidence that acute stroke patients should be monitored regularly during the acute phase aiming at normalized physiological conditions. This means that hypoxemia, dehydration, hyperthermia, hyperglycemia and hypotension should be prevented and if occurring, promptly corrected.

Correspondence: Per Wester, Umeå strokecenter, Dept of medicine, Norrlands Universitetssjukhus, SE-901 85 Umeå, Sweden ([per.wester@medicin.umu.se](mailto:per.wester@medicin.umu.se))