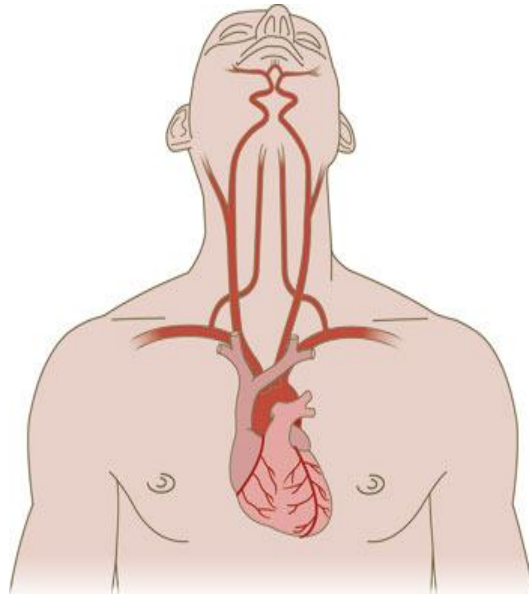


*Kardial utredning hos pasienter med hjerneinfarkt ved neurologisk avdeling,
Universitetssykehuset Nord-Norge*



1

5.årsoppgave Stadium IV – Medisin Profesjonsstudium

Anders Stave – MK06
anders_s16@hotmail.com

Veiledere: Dr. med. Eva Stensland (hovedveileder) og Dr. med. Ellisiv Mathiesen.

Universitetet i Tromsø,
Det helsevitenskapelige fakultet.

Tromsø, 15.10.11.

Innholdsfortegnelse:

Oppsummering:.....	3
Innledning/bakgrunn:.....	4
Metode og materiale:.....	5
Resultater:.....	6
Diskusjon:.....	8
Konklusjon:.....	11
Tabeller:.....	12
Vedlegg:	19
Kodeinstruks registreringskjema kardial utredning ved hjerneslag:	20
Referanser:.....	24

Oppsummering:

Bakgrunn: Hjertesykdom er en viktig årsak til hjerneinfarkt, og embolier fra hjertet er assosiert med større hjerneinfarkt og dermed dårligere prognose. Formålet med denne oppgaven var å undersøke omfanget av kardial utredning og sekundærprofylaktisk antitrombotisk behandling hos hjerneinfarktpasienter innlagt ved nevrologisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN) i perioden mai 2009 til mai 2010.

Materiale og metode: Det ble gjort en retrospektiv studie med gjennomgang av elektronisk journal med registrering av følgende data: forekomst av kjent hjertesykdom og pågående antitrombotisk behandling før innleggelse, registrering av puls, bilyd over hjertet, EKG, telemetri, transtorakal og transøsofageal ekkokardiografi under sykehusoppholdet, samt antitrombotisk behandling ved utskrivelse.

Resultater: Totalt 243 personer ble inkludert, 113 kvinner (46%) og 130 menn. Gjennomsnittsalder hos kvinner var 75 år (range 18-102), hos menn 69 år (range 25-96). De fleste pasientene fikk utført EKG (99%). Totalt 42% av pasientene som ikke hadde kjent atrieflimmer ved innkomst fikk utført transtorakal ekkokardiografi. Andelen var høyest hos de yngste pasientene (73% hos menn < 55 år, 82% hos kvinner <55 år) og falt med økende alder. Hos 14% av pasientene fant vi journalopplysninger på at det var gjort telemetri. Sannsynlig kardial embolikilde ble påvist hos 68 pasienter (31%), 32 av disse pasientene (47%) var behandlet med warfarin ved utskrivelse, 9 (13%) med platehemmer i monoterapi og 20 (29%) med kombinasjonsbehandling med to platehemmere. Hos 21 pasienter (9%) forelå ingen opplysninger om antitrombotisk behandling ved utskrivelse. Totalt 29 av 51 (57%) pasienter med atrieflimmer var behandlet med warfarin ved utskrivelse.

Fortolkning: Andelen som fikk utført telemetri var lav, men det er sannsynlig at mangelfull dokumentasjon i elektronisk journal delvis kan forklare dette. Mindre enn halvparten av pasienter uten kjent atrieflimmer fikk utført ekkokardiografi. Andelen som ble behandlet med peroral antikoagulasjon blant pasienter med atrieflimmer var lavere enn forventet ut fra nasjonale retningslinjer.

Innledning/bakgrunn:

Cerebrovaskulær sykdom er den nest vanligste dødsårsaken i verden, og den tredje hyppigste i de vestlige land.² Hjerneslag rammer hvert år ca. 15 000 personer i Norge³, og ca. 1500 i Nord-Norge.⁴ Hovedandelen av pasientene med cerebrovaskulær sykdom er eldre (halvparten av alle slag skjer blant de over 70 år⁵). Ca. 85% av alle hjerneslag er iskemiske⁶.

Årsaken til hjerneinfarkt kan grovt sett deles inn i fire hovedgrupper⁶:

1. Aterosklerotisk storkarsykdom: ca. 50%
2. Småkarsykdom: 20-25%
3. Kardioembolisme: ca. 25%
4. Sjeldne årsaker

Hjertesykdom som årsak til hjerneslag antas altså å være årsak til om lag en fjerdedel av alle hjerneslag⁶. I tillegg er embolier fra hjertet assosiert med større hjerneinfarkt og dermed dårligere prognose⁶. De fleste kardiale embolier rammer det fremre (carotis-) kretsløpet⁶. Blant hjertesykdommer med fare for embolidannelse er atrieflimmer den dominerende og viktigste årsaken med det største forebyggingspotensialet. Mekanisk hjerteventil og akutt hjerteinfarkt er andre tilstander som relativt ofte kan være embolikilde ved hjerneinfarkt⁶ (Tabell 1).

Helsedirektoratet utarbeidet i 2010 nasjonale retningslinjer for utredning, behandling og rehabilitering av hjerneslag¹². Kardial utredning forsøker prinsipielt å avdekke arytmi og/eller strukturell hjertepatologi som kan gi risiko for trombedannelse og embolier.

Rytmeregistrering inkluderer puls, EKG og langtidsmonitorering av rytme i form av telemetri (langtids rytmeregistrering på inneliggende pasient koblet til EKG-enhet på kardiologisk avdeling) eller Holter-monitorering (langtids EKG-registrering i minst 24 timer på pasient i hjemmet). Strukturell hjertepatologi utredes ved transtorakal eller transøsofagal ekkokardiografi, og kan påvise patologi i klaffer, atrier og septum eller trombemasser i hjertekamrene. Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA (transitorisk iskemisk angrep) i flere karområder, akutt hjerteinfarkt, tidligere hjerteinfarkt, hjertesvikt eller hjerteventil, og pasienter uten risikofaktorer for aterosklerose bør undersøkes med transtorakal

ekkokardiografi. Yngre pasienter (<60år) uten kjent årsak til hjerneinfarkt eller TIA bør også prioriteres høyt for denne undersøkelsen¹².

Den kardiale utredning ved hjerneslag bør minimum omfatte registrering av puls, auskultasjon av hjertet og EKG, samt telemetri og transtorakal- eller transøsofageal ekkokardiografi ved mistanke om kardial embolikilde med behandlingsmessige konsekvenser¹². De norske retningslinjene gir relativt detaljerte anbefalinger for de ulike tilstandene. Oversikt over anbefalt utredning og behandling ved ulike kardiale årsaker til hjerneinfarkt er presentert i Tabell 1.

Om lag 25% av de ca. 15000 nye hjerneslag i Norge årlig er residiv-slag, og risiko for residiv-slag over en femårsperiode er ca. 30%³. Antitrombotisk behandling er anbefalt hos alle hjerneinfarktpasienter. Når det gjelder sekundærforebygging hos hjerneinfarkt- og TIA-pasienter med atrieflimmer er antikoagulasjon som regel indisert uansett resultat av ekkokardiografi. Antikoagulasjon alene hindrer 70% av residivinfarkt hos pasienter med atrieflimmer¹³. Risikofaktorprofilen hos pasienter med atrieflimmer kan anskueliggjøres ved hjelp av for eksempel Framinghams` s kardiiovaskulære 10-års-risiko-kalkulator eller CHADS2-skår (tabell 2).

Formålet med vår studie var å undersøke om pasienter innlagt ved nevrologisk avdeling UNN i perioden mai 2009 til mai 2010 med diagnosen hjerneinfarkt har fått utredning med tanke på mulig kardial årsak til hjerneinfarkt, og gitt sekundærprofylaktisk antitrombotisk behandling som anbefalt i nasjonale retningslinjer. Dette arbeidet kan være en del av et kvalitetssikringsarbeide for nevrologisk avdeling, UNN, Tromsø i forhold til å vurdere rutiner ved kardial utredning og antitrombotisk behandling av pasienter med hjerneinfarkt.

Metode og materiale:

Studien er retrospektiv og data ble registrert fra elektronisk journal til alle pasienter med utskrivelsesdiagnose ICD10 kode I 63.0 – I 63.9 som var innlagt ved Slagenheten i nevrologisk avdeling UNN i perioden 19.05.09-18.05.10.

Følgende variabler ble registrert etter gjennomlesning av innkomstjournal, relevante journalnotater og epikrise i elektronisk journal (DIPS) fra aktuelt opphold: diagnosekode ved

utskrivelse, fødselsår, kjønn, kjent hjertesykdom før aktuell innleggelse, pågående warfarin-behandling ved aktuell innleggelse, INR-verdi ved innleggelse, pågående behandling med platehemmer ved innleggelse, tidligere klinisk hjerneinfarkt, puls ved innleggelse, bilyd over hjertet ved innleggelse, EKG ved innleggelse, telemetri under oppholdet, transtorakal ekkokardiografi under oppholdet, transøsofageal ekkokardiografi under oppholdet og antitrombotisk behandling ved utskrivelse. I tillegg ble det registrert om det var gjort en skriftlig vurdering av hva som var sannsynlig årsak til det aktuelle hjerneinfarktet, dokumentert i journalnotat og/eller epikrise (se vedlegg).

Koronarsykdom ble definert som tidligere eller nåværende angina, tidligere hjerteinfarkt, aortokoronar bypass (ACB)-operasjon og/eller stenting.

Data ble lagt inn i Excel-ark og senere overført til SPSS (Statistical Package for the Social Sciences). Det ble gjort deskriptive analyser; frekvenstabeller og krysstabeller.

Resultater:

Det var 243 personer som var innlagt med hjerneinfarkt i perioden, 113 kvinner (46%) og 130 menn (54%) (tabell 3). Gjennomsnittsalder hos kvinner ved innleggelse var 75 år (range 18-102), mens gjennomsnittsalder hos menn ved innleggelse var 69 år (range 25-96). Det var flest kvinner i den eldste aldersgruppen (67%), mens flest menn var i aldersgruppen 55-74 år (49%) (tabell 3).

Totalt 109 pasienter (45%) hadde ved innleggelse kjent hjertesykdom (tabell 4); 62 menn (48% av mennene) og 47 kvinner (42% av kvinnene). De vanligste tilstandene var atrieflimmer (37 pasienter) og koronarsykdom (39 pasienter) (tabell 4). Andelen personer med kjent hjertesykdom økte med alder både hos kvinner og menn.

Totalt 23% av pasientene hadde ved innleggelse hatt ett/flere tidligere hjerneinfarkt.

Hos 7% av pasientene var puls ikke registrert i innkomstjournal, og auskultasjon av hjertet var ikke registrert hos 11%. De fleste pasienter, 99%, fikk utført EKG, som hos 78% viste sinusrytme og hos 14% viste atrieflimmer.

Totalt fikk 104 personer (43%) utført transtorakal ekkokardiografi. Man fant normale funn hos 52 personer (50%), mens man hos 18 personer (18%) fant klaffesykdom og hos 29 (28%) atriepatologi. Tre av 8 med påvist klaffepatologi var kjent fra tidligere, 8 av 20 med dilatert atrium hadde kjent atrieflimmer og 7 av 9 med atrieseptum-defekt/atrieseptum-aneurysme var nyoppdaget. Ved eksklusjon av pasienter som hadde kjent atrieflimmer (n=37) fant vi at transtorakal ekkokardiografi (TTE) var utført hos 86 (42%) av pasientene. For både kvinner og menn ser vi at en mindre andel av pasientene får utført TTE ved økende alder (tabell 5). Hos kvinner ser vi at 82% av personene i den yngste aldersgruppen får utført TTE, sammenlignet med 8% i den eldste aldersgruppen. Totalt 33 (35%) av kvinnene og 53 (47%) av mennene fikk utført TTE.

Transøsofageal ekkokardiografi ble gjort hos 2 pasienter. Begge var menn; en i den yngste aldersgruppen, og en i aldersgruppen 55-74 år. Den ene undersøkelsen viste patologiske funn.

Dokumentasjon i elektronisk journal om utført telemetri-registrering forelå kun hos 33 personer (14%). Av de som ble undersøkt med telemetri fant man sinusrytme hos 24 (73%), og atrieflimmer hos 9 (27%). Undersøkelsen avdekket 7 tilfeller av atrieflimmer som ikke var kjent fra tidligere. Trettito av 37 pasienter med kjent kronisk eller paroxystisk atrieflimmer ble ikke undersøkt med telemetri. Når pasienter med kjent atrieflimmer (n=37) ble ekskludert, var det 28 (14%) av pasientene som hadde fått gjort telemetri (tabell 5). Andelen kvinner som fikk utført telemetri var lavere enn hos menn, hhv. hos 8% vs. 18%.

Når det gjelder antitrombotisk medisinerings fikk totalt 17% av pasientene peroral antikoagulasjonsbehandling (warfarin) ved utskrivelse. Fjorten prosent sto på acetylsalicylsyre (ASA) ved utskrivelse, mens det store flertall (63%) sto på kombinasjonsbehandling med ASA og dipyridamol (tabell 6). Hos 21 pasienter var journalopplysningene for utilstrekkelige til at det lot seg vurdere hvilken antitrombotisk behandling pasientene sto på ved utskrivelse.

Sannsynlig kardial embolikilde ble påvist hos 68 pasienter (31%). Av disse fikk 32 (47%) warfarin og 20 (29%) kombinasjonsbehandling med ASA og dipyridamol. Blant pasienter med sannsynlig annen etiologi (enn kardial emboli) til hjerneinfarkt fikk 119 (77%) kombinasjonsbehandling med platehemmer (tabell 6).

Av de som fikk warfarin (n=37) hadde 32 (87%) sannsynlig kardial emboli. Totalt 51 pasienter hadde atrieflimmer der 37 var kjent fra tidligere, mens 14 var nyoppdagede. Totalt 29 (57%) av de 51 som hadde atrieflimmer fikk warfarin. Trettini av 51 var i den eldste aldersgruppen, og 19 (50%) av disse fikk warfarin.

I 100 journaler (41%) fant vi at det eksplisitt var gjort en vurdering av sannsynlig årsak til hjerneinfarkt. Hos disse var det angitt at 26 (26%) hadde sannsynlig kardial embolikilde, 24% carotisstenose og 30% usikker etiologi.

Diskusjon:

I vår studie fant vi at de aller fleste pasienter, 99%, fikk utført EKG som ledd i kardial utredning.

Totalt 42% av pasientene som ikke hadde kjent atrieflimmer ved innkomst fikk utført transtorakal ekkokardiografi. Andelen var høyest hos de yngste pasientene (73% hos menn < 55 år, 82% hos kvinner <55 år) og falt med økende alder. Hos 14% av pasientene fant vi journalopplysninger på at det var gjort telemetri.

Sannsynlig kardial embolikilde ble påvist hos 68 pasienter (31%), der 32 av disse pasientene (47%) var behandlet med warfarin ved utskrivelse, 10 (15%) med platehemmer i monoterapi og 20 (29%) med kombinasjonsbehandling med to platehemmere. Hos 21 pasienter (9%) forelå ingen opplysninger om antitrombotisk behandling ved utskrivelse. Totalt 29 av 51 (57%) pasienter med atrieflimmer var behandlet med warfarin ved utskrivelse.

Når det gjelder utredning som er gjort under oppholdet for å kartlegge evt. kardial genese til hjerneinfarkt så inneholder en del innkomstjournaler ikke informasjon om puls og auskultasjon av hjertet, henholdsvis ca. 7% og 11%. Disse tallene er nok reelt sett lavere, da man kan anta at informasjon om normale funn i noen tilfeller er utelatt fra innkomstjournal. Nesten alle får utført EKG, 99%, mens hos bare 14% av de uten kjent atrieflimmer finner vi opplysning i elektronisk journal om at det er gjort telemetri under oppholdet. Det foreligger ingen aldersforskjell i forhold til hvem som får telemetriutredning. De fleste pasienter med kjent atrieflimmer (86%) ble ikke utredet med telemetri, noe som indikerer at man ikke vurderte at slik utredning ville få behandlingsmessige konsekvenser.

Hos 15 av 16 pasienter som døde under oppholdet ble det ikke gjort telemetriutredning. Dette kan tyde på at utredning ikke er gjennomført pga. dårlig prognose og manglende behandlingsmessige konsekvenser. Nasjonale retningslinjer anbefaler at alle skal få gjort EKG og rytmemonitorering, men at rytmemonitorering kan utelates dersom det vurderes til å ikke få behandlingsmessige konsekvenser¹².

Det kan finnes pasienter som faktisk fikk gjort utredning med telemetri uten at det ble funnet opplysninger om dette i elektronisk journal. Informasjon om gjennomført telemetriutredning har ikke egen dokumenttype i elektronisk journal. Det ble lett etter informasjon om utredning i inntakjournal, relevante journalnotater og epikrise, men tekstsøk ble ikke gjort. Dette kan nok delvis forklare det lave antallet pasienter der telemetriutredning er registrert utført. Vi har heller ikke registrert om pasienter er henvist til rytmeregistrering (eks. Holtermonitorering) etter utskrivelse.

Nesten halvparten, 43%, av pasientene i vår studie fikk gjort utredning med transtorakal ekkokardiografi. Blant personer uten kjent atrieflimmer var dette tallet 42%.

Denne undersøkelsen har en nokså vid indikasjon der man ifølge retningslinjene skal gjøre transtorakal ekkokardiografi ved mistanke om kardial emboli, samt på pasienter med hjerneinfarkt eller TIA i flere karområder, akutt hjerteinfarkt, tidligere hjerteinfarkt, hjertesvikt eller hjerteventil, og pasienter uten risikofaktorer for aterosklerose¹². Yngre pasienter (<60 år) uten kjent årsak til hjerneinfarkt eller TIA bør også høyprioriteres til denne undersøkelsen¹². Når det gjelder alderens betydning for om pasienter utredes med transtorakal ekkokardiografi ser vi at i aldersgruppen under 55 år ble 20 (77%) av pasientene undersøkt, i aldersgruppen mellom 55 og 74 år ble 43 (50%) undersøkt og i aldersgruppen over eller lik 75 år ble 23 (17%) undersøkt. Dette viser at yngre pasienter ble prioritert til denne undersøkelsen, i overensstemmelse med nasjonale retningslinjer.

Det synes også å være kjønnsforskjeller, da totalt 33 (35%) av kvinnene og 53 (47%) av mennene fikk utført TTE.

Man bør før man gjør slik utredning vurdere hvilken *konsekvens* patologiske funn ved en eventuell transtorakal ekkokardiografi vil få behandlingsmessig. For eksempel vil man hos pasienter med ikke-valvulær atrieflimmer og hjerneinfarkt i utgangspunktet gi antikoagulasjons-behandling, og ekkokardiografi gir som regel ikke tilleggsinformasjon som endrer dette.

Ved sterk klinisk mistanke om kardial embolikilde vil derfor ikke videre undersøkelse med transtorakal ekkokardiografi anses som nødvendig fordi det ikke vil få behandlingsmessige konsekvenser.

Bare to pasienter (1%) fikk utført transøsofageal ekkokardiografi. Transøsofageal ekkokardiografi er en høyspesifikk undersøkelse som ofte brukes på de yngste pasientene, og som gir mer detaljert informasjon enn transtorakal ekkokardiografi¹². Undersøkelsen er mer ressurskrevende enn TTE, og må begrenses til de tilfeller hvor det er ukjent etiologi og særlig grunn til å mistenke kardial embolikilder, som hos yngre pasienter og ved mistanke om åpentstående foramen ovale eller atrieseptum-aneurysme, eller emboli fra mekanisk hjerteventil¹². Kanskje brukes denne undersøkelsen i for liten grad.

Vi mangler i vår studie informasjon om faktorer som kan ha betydning for valg av omfang av utredning. Slagets alvorlighetsgrad (f.eks. bevissthetsgrad, grad av nevrologiske utfall) og antatt dårlig prognose kan påvirke valg av utredning. Det samme kan også komorbiditet i form av eks. demens, alvorlig hjerte-lungesykdom eller kreftsykdom.

Selv etter gjennomført utredning, kan det være store diagnostiske utfordringer når det gjelder å finne etiologi bak hjerneinfarkt. Hos de pasienter der man eksplisitt har vurdert etiologi havner 30% i kategorien ”usikker etiologi”. Hvis det er mulig å finne eksakt etiologi for det aktuelle hjerneinfarkt, kan man ofte gi mer spesifikk behandling som igjen mer effektivt kan forebygge senere tilfeller av hjerneinfarkt.

I vår studie fikk 29 av 51 pasienter med atrieflimmer peroral antikoagulasjonsbehandling (warfarin) ved utskrivelse. Videre fikk 32 av de 68 pasientene som ble vurdert til å ha kardial emboli som årsak til sitt hjerneinfarkt warfarin. Ifølge CHADS2-skåringsystemet (tabell 2) skal alle med atrieflimmer i utgangspunktet ha antikoagulasjonsbehandling etter TIA eller hjerneinfarkt. Halvparten i den eldste aldersgruppa fikk ikke warfarin. Spørsmålet er derfor om det er en underbehandling av de eldre og tilbakeholdenhet fra lege med foreskrivning av warfarin. Risikoen for hjerneslag og død, og sannsynligvis også effekten av warfarin-behandling er størst blant pasienter over 75 år⁶. På tross av dette fant man i en retrospektiv studie som ble gjennomført ved UNN i perioden 1995-1998 ikke en forventet økning i foreskrivingsfrekvensen av warfarin i denne aldersgruppen.⁷ Hos pasienter med atrieflimmer forebygger warfarin hjerneinfarkt mer effektivt enn ASA (relativ risikoreduksjon ved behandling med warfarin eller ASA er henholdsvis 70 % og 30 %)⁸, men en samlet vurdering

av risiko/nytte kan likevel tale for profylakse med platehemmere. Antatt nytteeffekt, forventet livslengde, blødningstendens, interaksjoner og komorbiditet er viktige faktorer når det treffes beslutninger for eller imot ulike sekundærforebyggende tiltak¹². Disse faktorene må utredes grundig hos alle pasienter med hjerneslag, spesielt de over 80 år¹².

En engelsk populasjonsstudie viste at 11% av pasientene i alderen 65-74 år hadde kontraindikasjoner for warfarin-behandling, mens 34% av pasientene over 75 år hadde kontraindikasjoner⁹. I vår studie ble det ikke foretatt en systematisk registrering av kontraindikasjoner. Slike opplysninger er ofte mangelfulle i pasientjournalene.

Det er imidlertid ikke alle pasienter med kardial embolikilde som skal ha antikoagulasjonsbehandling; I følge nasjonale retningslinjer er det anbefalt at en del pasienter med klaffesykdom skal ha behandling med platehemmer¹².

Hos ca. 9% av pasientene foreligger ikke opplysninger om hvilken antitrombotisk behandling de eventuelt står på ved utskrivelse, men det er rimelig å anta at flestparten av disse likevel står på en eller annen form for antitrombotisk behandling, jfr. nasjonale retningslinjer.

I vår studie var kardiale embolier sannsynlig årsak til 31% av hjerneinfarktene blant pasientene, på bakgrunn av tidligere kjent hjertesykdom og funn ved utredning. Samtidig fant vi i journal at ved klinisk vurdering ved utskrivelse ble 26% av pasientene vurdert å ha sannsynlig kardial årsak til sitt hjerneinfarkt.

Dette tallet ligger nært nasjonale tall der 25% av pasienter er oppgitt å ha sannsynlig kardial årsak til sitt hjerneinfarkt⁶.

Det var flest kvinner i den eldste aldersgruppen (67%) i vår studie, mens flest menn var i aldersgruppen 55-74 år (49%) (tabell 3). Dette kan skyldes at kvinner lever lengre enn menn, og det gir en pekepinn på hvilken sammensetning av pasientgruppen man kan forvente når det blir flere eldre og høyere gjennomsnittlig levealder.

Konklusjon:

Formålet med denne studien var å undersøke omfanget av kardial utredning og sekundærprofylaktisk antitrombotisk behandling hos pasienter med hjerneinfarkt ved nevrologisk avdeling, UNN, og sammenligne dette med anbefalinger i nasjonale retningslinjer.

I vår studie fikk de aller fleste basal utredning med registrering av puls, auskultasjon over hjertet og EKG. Nesten halvparten fikk utført transtorakal ekkokardiografi, og 1% fikk utført transøsofageal ekkokardiografi. Hos 14% fant vi opplysninger i elektronisk journal om at det var gjort utredning med telemetri. Denne andelen er lav, men det er sannsynlig at mangelfull dokumentasjon i elektronisk journal delvis kan forklare dette. Det er likevel mulig at flere pasienter med ukjent etiologi til sitt hjerneinfarkt burde utredes med transøsofageal ekkokardiografi og telemetri.

Halvparten av pasienter med atrieflimmer i den eldste aldersgruppa fikk ikke peroral antikoagulasjonsbehandling ved utskrivelse, samtidig som denne pasientgruppen har høyest risiko for nye hjerneinfarkt. Denne andelen er lavere enn forventet utfra nasjonale retningslinjer, og kan representere en underbehandling av de eldre. Alternativt kan man ha vurdert at en del av de eldre har kontraindikasjoner mot antikoagulasjonsbehandling, og at disse pasientene derfor er utskrevet med platehemmer i monoterapi eller kombinasjonsbehandling.

Tabeller:

Tabell 1: Oversikt over hjertesykdom som årsak til hjerneinfarkt, utredning og behandling

Hjerte- og vaskulær sykdom som årsak til hjerneinfarkt	Utredning	Behandling
<p><u>Atrieflimmer:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Vanligste årsak til embolisme. - Årsak til ca. 15% av hjerneinfarkt.¹⁰ - Seks ganger større risiko for hjerneslag enn hos pasienter med sinusrytme.¹¹ 	<ul style="list-style-type: none"> - EKG bør gjøres på alle pasienter.¹² - Rytmemonitorering bør gjennomføres på alle, spesielt med tanke på paroksyttisk atrieflimmer/flutter, kan unnlates der dette ikke vil få behandlingsmessige konsekvenser.¹² - Ekkokardiografi bør utføres når mistanke emboli, og hvor funn vil kunne ha behandlingsmessige konsekvenser.¹² 	<ul style="list-style-type: none"> - warfarin, evt. platehemmere (ASA kombinert med dipyridamol eller evt. klopidogrel) hvis warfarin er kontraindisert¹². - INR-mål er 2.0-3.0.¹²
<p><u>Hjerteklaffproteser:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Trombosering, bakterienedslag eller mekanisk fragmentering. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ekkokardiografi bør utføres når mistanke emboli, og hvor funn vil kunne ha behandlingsmessige konsekvenser.¹² 	<ul style="list-style-type: none"> - Ved hjerneinfarkt eller TIA til tross for tilfredsstillende antikoagulasjon med warfarin, er tilleggshandling med ASA i 3 md. nyttig¹². Ved mekanisk klaff anbefales kombinasjonsbehandling med Warfarin og ASA og ved biologisk klaff anbefales behandling med platehemmer¹².
<p><u>Akutt hjerteinfarkt:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Murale tromber kan være embolikilde. 	<ul style="list-style-type: none"> - Alle bør utredes med tanke på tradisjonelle risikofaktorer (hypertensjon, hyperlipidemi, diabetes mellitus og levevaner).¹² 	<ul style="list-style-type: none"> - Antikoagulasjon med hepariner i tillegg til platehemming med ASA og klopidogrel.⁹
<p><u>Mitral- og aortaklaff-patologi:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Forkalkninger. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ekkokardiografi bør utføres når mistanke emboli, og hvor funn vil kunne ha behandlingsmessige konsekvenser.¹² 	<ul style="list-style-type: none"> - Primært platehemmende behandling, men warfarin-behandling kan vurderes dersom det i tillegg foreligger dilaterte atrier eller trombemasser i atriene.¹³
<p><u>Kardiomyopati:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Intrakardiale tromber. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ekkokardiografi bør utføres når mistanke emboli, og hvor funn vil kunne ha 	<ul style="list-style-type: none"> - Bedre hjertesvikt og forebygge arytmier. - Evt. hjertetransplantasjon.

	behandlingsmessige konsekvenser. ¹²	
<u>Åpentstående foramen ovale:</u> - Embolier til hjernen fra tromber på den venøse siden av kretsløpet (såkalte ”paradokse embolier”).	- Ekkokardiografi bør utføres når mistanke emboli, og hvor funn vil kunne ha behandlingsmessige konsekvenser. ¹²	- ASA kombinert med dipyridamol eller ev. klopidogrel anbefales fremfor Warfarin ¹² . - Kirurgisk lukking.
<u>Intrakardiale tumorer (myksommer):</u> - Sjeldent årsak til embolisme.	- Ekkokardiografi bør utføres når mistanke emboli, og hvor funn vil kunne ha behandlingsmessige konsekvenser. ¹²	- Benign tumor helbredes med kirurgi, mens pasienter med primær malign tumor sjelden kan radikalopereres. Metastasekirurgi kan være aktuelt som palliativ behandling. ¹⁴
<u>Infeksiøs endokarditt:</u> - Embolisme av klaffevegetasjoner, om lag en av fem pasienter med endokarditt. ¹⁵	- Blodprøver som hvite leukocytter, CRP. - Samle blodkulturer ved hjerneinfarkt uten kjent årsak, særlig dersom det foreligger andre infeksjonstegn.	- Valg av antibiotika avhenger av agens, evt. allergi og evt. klaffeptese.

Tabell 2: CHADS2-skåringsystem

Chronic heart failure	Ja: 1 poeng. Nei: 0 poeng.
Hypertension	Ja: 1 poeng. Nei: 0 poeng.
Age > 75	Ja: 1 poeng. Nei: 0 poeng.
Diabetes	Ja: 1 poeng. Nei: 0 poeng.
S2 ; Stroke or TIA	Ja: 2 poeng. Nei: 0 poeng.

Høy risiko (2-6 poeng)	Klar indikasjon for warfarin-behandling. ¹²
Moderat risiko (1 poeng)	Bør få antitrombotisk behandling, enten antikoagulasjon eller platehemmende. ¹² Vurderes for warfarin-behandling; nytte opp mot risiko (som diskutert ovenfor)
Lav risiko (0 poeng)	Bør få profylakse med ASA 75mg ¹² .

CHADS2-skår ¹⁶	Årlig risiko for hjerneslag (%)
0	1,9
1	2,8
2	4,0
3	5,9
4	8,5
5	12,5
6	18,2

Valideringer viser at ”CHADS2” og ”Framingham’s” risikoskår er like gode til å predikere både lav og høy risiko¹⁶. Risikostratifiseringen har vært gjenstand for debatt, og en studie fra 2011⁹ sammenliknet CHAD2 med den nyere ”CHA2DS2-VASc-risikoskåren.” Forskjellen er at sistnevnte gir dobbelt poeng for alder over eller lik 75, gir tilleggs poeng for eventuell samtidig/tidligere vaskulær sykdom og kjønn (kvinne). Mens CHADS2 har fordelene med å være enkel å bruke er det vist at de pasienter som hadde en CHA2DS2-VASc skår på 0 hadde mindre sannsynlighet for en tromboembolisk hendelse enn pasienter med en CHAD2 skår på 0.

Tabell 3: Alders- og kjønnsfordeling hos pasienter innlagt med hjerneinfarkt

Aldersgruppe	Kvinner	Menn	Total
< 54 år	11 (10)	15 (12)	26
55 – 74 år	26 (23)	64 (49)	90
≥75 år	76 (67)	51 (39)	127
Total	113	130	243

Antall (%; i hver aldersgruppe av totalt antall kvinner/menn).

Tabell 4: Forekomst av kjent hjertesykdom ved innleggelse, etter alder og kjønn

	Atrieflimmer	Klaffeprotese	Annen klaffepatologi	Atriepatologi	Hjertesvikt	Koronarsykdom	Annen hjertesykdom*	Total
Menn:								
< 54 år	0	0	0	0	0	2 (100)	0	2
55-74 år	7 (28)	2 (8)	0	1 (4)	2 (8)	11 (44)	2 (8)	25
≥75 år	12 (34)	1 (3)	2 (6)	0	3 (9)	13 (37)	4 (11)	35
Kvinner:								
< 54 år	0	1 (25)	1 (25)	1 (25)	0	0	1 (25)	4
55-74 år	1 (17)	0	0	0	0	3 (50)	2 (33)	6
≥75 år	17 (46)	1 (3)	6 (16)	0	1 (3)	10 (27)	2 (5)	37
Total	37 (34)	5 (5)	9 (8)	2 (2)	6	39 (36)	11 (10)	109

Antall (% med hjertesykdom av totalt antall i hver aldersgruppe)

*Annen hjertesykdom omfatter AV-blokk, andre ledningsforstyrrelser og arytmier.

Tabell 5: Alders- og kjønnsfordeling av kardial utredning gjort under innleggelsen hos personer uten kjent atrieflimmer

	EKG	Transtorakal ekkokardiografi	Telemetri
Menn			
< 54 år (n=16)	14 (93)	11 (73)	4 (26)
55-74 år (n=64)	56 (98)	32 (56)	9 (16)
≥75 år (n=50)	39 (100)	10 (26)	7 (18)
Kvinner			
< 54 år (n=11)	11 (100)	9 (82)	0 (0)
55-74 år (n=26)	24 (96)	11 (44)	4 (16)
≥75 år (n=76)	59 (100)	13 (8)	4 (7)
Total	203 (100)	86 (42)	28 (14)

Antall (%; andel der utredning er gjort av totalt antall i hver aldersgruppe).

Tabell 6: Antitrombotisk behandling ved utskrivelse hos pasienter med og uten kardial embolikilde*

Behandling ved utskrivelse	Kardial embolikilde	Annen etiologi
warfarin	32 (47)	5 (3)
Acetylsalicyl	9 (13)	21 (14)
klopidogrel	1 (1,5)	3 (2)
Kombinasjon acetylsalicyl + dipyridamol	20 (29)	119 (77)
Kombinasjon acetylsalicyl + klopidogrel	0	1 (0,7)
Annen	6 (9)	5 (3)
Total	68 (100)	154 (100)

Antall (%)

*Kardial emboli omfatter kjent eller nyopdaget atrieflimmer (kronisk og paroxystisk), klaffepatologi (klaffeprotese eller annen –patologi) eller atriepatologi.

Hos 21 pasienter forelå ikke tilstrekkelig opplysninger til å vurdere om det forelå sannsynlig kardial embolikilde.

Vedlegg:

Kodeinstruks registreringskjema kardial utredning ved hjerneslag:

Personer plukkes ut på grunnlag av følgende kriterier:

- Utskrevet fra nevrologisk avdeling i perioden 19.05.09-18.05.10
- Utskrivelsesdiagnose ICD10 kode I 63.0 – I 63.9

VARIABELNAVN	VARIABELBESKRIVELSE
1. Lpnr	Løpenummer (verdi 1-999)
2. Diagkode	Diagnosekode 1=I63.1 2=I63.2 3=I63.3 4=I63.4 5=I63.5 6=I63.6 7=I63.7 8=I63.8 9=I63.9
3. Fødselsår	Fødselsår (verdi 1900-1999)
4. Kjønn	Kjønn 1=kvinne 2=mann
5. Hjerte	Kjent hjertesykdom <u>før</u> innleggelse? 0= Ingen 1= Atrieflimmer kronisk 2= Atrieflimmer paroxystisk 3= Klaffeprotese 4= Annen klaffepatologi 5= Atrieseptumdefekt 6= Atrieseptum-aneurysme 7= Hjertesvikt 8= Akutt hjerteinfarkt (siste mnd før innleggelse) 9= Ingen informasjon 10= Annen koronarsykdom 11= Annen hjertesykdom (+ tekst)
6. KomHjerte (svaralternativ 11)	Kommentar til kjent hjertesykdom før innleggelse
7. Marevan	Pågående Marevanbehandling ved aktuell innleggelse 0= Nei 1=Ja 9= Ingen informasjon
8. INR	INR-verdi ved innleggelse

- Tallverdi 1.1 – 6.0.
Mindre enn 1.1 kodes som 1.0. Ikke målt kodes som 9.9
9. Plate Pågående behandling med platehemmer ved aktuell innleggelse
0=ingen
1= Albyl-E 75 mg
2= Albyl-E 160 mg
3= Albyl-E annen dosering
4= Plavix 75 mg
5= Asasantin
6= Persantin 75 mg x 3
7= Persantin Ret 200 mg x 2
8= Kombinasjon Albyl-E + Plavix
9= Ingen informasjon
10= Kombinasjon Albyl-E + Persantin Ret
11 = Annen platehemmerbehandling (+ tekst)
10. KomPlate Kommentar til platehemmerbehandling (svaralternativ 11)
11. MI Tidligere klinisk hjerneinfarkt?
0= Nei
1= Ja
9= Ingen informasjon
12. EtiolMI Etiologi ved tidligere klinisk hjerneinfarkt
0= Ingen tidligere hjerneinfarkt
1= Kardial emboli
2= Carotisstenose
3= Trombofili
4= Annen etiologi (+ tekst)
5= Usikker etiologi
9= Ikke vurdert/nevnt
13. KomEtiolMI Kommentar til etiologi ved tidligere hjerteinfarkt (svaralternativ 4)
- Utredning av det aktuelle hjerneinfarkt:
14. Puls Puls
1= regelmessig puls
2= uregelmessig puls
9= ikke undersøkt
15. Bilyd Bilyd ved auskultasjon av hjerte?
0= Nei
1= Ja
9= Ikke undersøkt
16. EKG Hvile- EKG
1= Sinusrytme
2= Atrieflimmer
3= Annen rytmeforstyrrelse (+ tekst)
4= Annen patologi (+ tekst)

9= Ikke undersøkt

17. Telemetri
Telemetri
1= Sinusrytme
2= Atrieflimmer
3= Annen rytmeforstyrrelse (+ tekst)
9= Ikke undersøkt
18. TTE
Transthorakal ekkokardiografi
1= Normal
2= Klaffepatologi
3= Dilatert atrium
4= Atrieseptumdefekt
5= Atrieseptumaneurysme
6= Annen patologi (+ tekst)
9= Ikke undersøkt
19. KomTTE
20. TØE
Kommentar til transtorakal ekkokardiografi (svaralternativ 6)
Transøsofagal ekko
1= Normal
2= Klaffepatologi
3= Dilatert atrium
4= Atrieseptumdefekt
5= Atrieseptumaneurysme
6= Annen patologi (+ tekst)
9= Ikke undersøkt
21. KomTØE
22. EtiolHI
Kommentar til transøsofageal ekkokardiografi (svaralternativ 6)
Etiologi ved aktuelt klinisk hjerneinfarkt
1= Kardial emboli
2= Carotisstenose
3= Trombofili
4= Annen etiologi (+ tekst)
5= Usikker etiologi
9= Ikke vurdert/nevnt
23. KomEtiolHI
(svaraltern. 4)
24. Antitromb
Kommentar til etiologi ved aktuelt klinisk hjerneinfarkt
Antitrombotisk behandling ved utskrivelse:
1= Marevan
2= Albyl-E
3= Plavix
4= Kombinasjon Albyl-E + Persantin Ret
5= Kombinasjon Albyl-E + Plavix
6= Annen (+ tekst)
9= Ingen opplysninger
25. KomTromb
26. Kommentar
Kommentar til antitrombotisk behandling (svaralternativ 6)
Andre kommentarer

27. Død/ikke

1=Døde under sykehusopphold

2=Døde ikke under sykehusopphold

Referanser:

-
- ¹ Tidsskrift for den Norske Lægeforening, illustrasjonsbilde for temaserien Hjerneslag, nr 7, 2007.
- ² Bonita R, Solomon N, Broad JB. Prevalence of stroke and stroke-related disability. Estimates from the Auckland stroke studies. *Stroke* 1997; 28(10):1898-902.
- ³ Ellekjaer H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996. Incidence and 30-day case-fatality rate. *Stroke* 1997;28(11):2180-4.
- ⁴ Salvesen R., Utfordringer i slagenhetene i Helse Nord, foredrag på slagkonferansen Utfordringer i slagenhetene i Helse Nord, Bodø 18.11.10.
- ⁵ Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. A prospective study of acute cerebrovascular disease in the community: the Oxfordshire community stroke project, 1981–1986. 1. Methodology, demography and incident cases of first ever stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;51:1373–1380.
- ⁶ Dahl A, Lund C, Bjørnstad A, Russell D. “Iskemiske hjernesykdommer”. Gjerstad L, Skjeldal O, Helseth E, Nevrologi og nevrokirurgi – fra barn til voksen, 4.utgave, Oslo, 2007.
- ⁷ Thomassen G, Selnes Hansen M, Nordøy A, Hansen JB. Antitrombotisk behandling av atrieflimmer i sykehus. *Tidsskr Nor Lægeforening* nr. 24, 2001; 121: 2800-4.
- ⁸ Saxena R, Koudstaal P. Anticoagulants versus antiplatelet therapy for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischemic attack. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD000187.
- ⁹ Sudlow M, Thomson R, Thwaites B, Rodgers H, Kenny RA. Prevalence of atrial fibrillation and eligibility for anticoagulants in the community. *Lancet* 1998; 352: 1167-71.
- ¹⁰ Sandercock, Bamford, Dennis et al. Atrial fibrillation and stroke: prevalence in different types of stroke and influence on early and long term prognosis. *BMJ* 1992; 305: 1460-65.
- ¹¹ Hart, Benavente, McBride et al. Antitrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation; a meta-analysis. *Ann Intern Med* 1999; 131: 492-501.
- ¹² Indredavik, Salvesen, Næss, Thorsvik, *Behandling og Rehabilitering av Hjerneslag*, HelseDirektoratet 2010, ISBN-978-82-8081-153-0.
- ¹³ van Walraven C, Hart RG, Singer DE, Laupacis A, Connolly S, Petersen P, et al. Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient meta-analysis. *JAMA* 2002;288(19):2441-8. Silaruks S, Thinkhamrop B, Tantikosum W, Wongvipaporn C, Tatsanavivat P, Klungboonkrong V. A prognostic model for predicting the disappearance of left atrial thrombi among candidates for percutaneous transvenous mitral commissurotomy. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(5):886-91.
- ¹⁴ S T Baksaas, O R Geiran, J L Svennevig , *Svulster i Hjertet*, Tidsskr Nor Lægeforening 2000; 120:2391-3.
- ¹⁵ Warlow, Dennis, Van Gijn et al. *Stroke. A practical guide to management*, Oxford, Blackwell, 1996.
- ¹⁶ Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001;285(22):2864-70.

