

Hvordan stille diagnosen akutt hjerneslag?

Sammendrag

Bakgrunn. Akuttmedisinsk behandling av hjerneslag avhenger av rask diagnostikk og transport, men forsinket diagnostikk eller feildiagnostisering av slag er vanlig. Målsettingen med denne oversiktsartikkelen er å gjøre rede for aktuelle diagnostiske kriterier og diskutere nytten av disse ved diagnostisering av akutt hjerneslag før og etter innleggelse i sykehus.

Materiale og metode. Artikkelen er basert på et utvalg av systematiske oversikter og relevante artikler identifisert ved søk i Medline.

Resultater og fortolkning. Diagnosen akutt hjerneslag forutsetter plutselig oppståtte symptomer eller at pasienten våkner med nyoppståtte nevrologiske utfall. Størst sannsynlighet for slag er det ved nevrologiske utfall som akutte unilaterale pareser i arm, ansikt eller bein, ved lateraliserende utfall til en hemisfære og ved uttalte nevrologiske utfall. Slagdiagnosen styrkes ytterligere dersom flere symptomer og funn samlet passer med at et bestemt anatomisk vaskulært område er rammet. Ved hjelp av enkle screeningskjemaer kan man sikrere identifisere pasienter med akutt hjerneslag. I sykehus stilles sikker slagdiagnose når det er akutt debut av nevrologiske utfall passende med fokal hjerneiskemi og hvor cerebral CT/MR bekrefter diagnosen. MR med diffusjonsserier har best sensitivitet ved akutt iskemisk hjerneslag. Det er fortsatt ingen sensitive biomarkører tilgjengelig som bekrefter diagnosen. Ved bruk av standardiserte diagnose-skjemaer kan man raskere og sikrere identifisere pasienter med hjerneslag.

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Ole Morten Rønning

ole.morten.ronning@ahus.no
Seksjon for akutt slagbehandling
Neurologisk avdeling
og
Helse Øst kompetansesenter for
helsetjenesteforskning
Akershus universitetssykehus
1478 Lørenskog

Hjerneslag er en vanlig og potensielt svært alvorlig sykdom, og behandlingsmuligheter, som for eksempel trombolytisk behandling, er begrenset av tid fra slag til behandlingsstart. Det er derfor nødvendig å kunne stille en rask og riktig slagdiagnose. Akutt hjerneslag er primært en klinisk diagnose som forutsetter relevante, fokalnevrologiske symptomer og funn uten annen mer sannsynlig etiologi. I noen anbefalinger inngår det også at man raskt, men systematisk skal se etter annen systemisk eller nevrologisk årsak til symptomer før man stiller diagnosen slag (1). Til tross for bedret bildediagnostikk er det pga. nye behandlingsmuligheter viktigere enn noen gang å gjenkjenne et hjerneslag basert på anamnese, symptomer og funn. Nesten to av tre slagpasienter som kunne fått trombolytisk behandling, får ikke dette fordi de blir utsatt for forsinket diagnostikk og transport. Mer enn hver fjerde slagpasient blir feildiagnostisert (2, 3). For å stille diagnosen akutt hjerneslag bør man ha kriterier som identifiserer slagpasienter både før og etter innleggelse i sykehus. Hensikten med denne oversiktsartikkelen er å gjøre rede for aktuelle diagnostiske kriterier og diskutere nytten av disse ved diagnostisering av akutt hjerneslag.

Materiale og metode

Artikkelen er basert på et utvalg av systematiske oversikter og på relevante artikler identifisert ved søk med kombinasjon av følgende søkeord i Medline: «stroke», «stroke identification», «prehospital stroke recognition», og «stroke mimics». Fremstillingen er basert på utvalgte publikasjoner fra dette søket.

Kriterier for slagdiagnosen

Gode kriterier for hjerneslag skal bidra til at man skal kunne stille diagnosen når sykdommen er til stede og utelukke diagnosen når pasienten ikke har et slag. Undersøkelser har vist at helsepersonell ofte stiller feil slagdiagnose. Det er vanlig å overdia-

gnostisere hjerneslag fordi man ikke er oppmerksom på sykdommer som kan gi liknende symptomer. 13–31 % av pasientene som er henvist til sykehus med diagnosen hjerneslag, har ikke slag (3–5). Ved å bruke diagnostiske kriterier øker sannsynligheten for å stille riktig slagdiagnose. I en validitetsundersøkelse av kriterier for akutt slag hadde pasientene som ble inkludert, plutselig oppståtte bestående fokale nevrologiske symptomer eller funn, ikke forutgående traume mot hodet og ikke svimmelhet eller synkope. Med disse relativt enkle kriteriene fant man en sensitivitet og spesifisitet for identifisering av slagpasienter på 86 % og 99 % (6). Det er i dag flere instrumenter som kan øke prehospital presisjon (tab 1) (7–9). Etter opplæring og trening av ambulansepersonell i bruk av screeningskjema for slag er det oppnådd en sensitivitet og spesifisitet for riktig diagnose på 91 % og 97 % (8).

Hand og medarbeidere har identifisert åtte uavhengige prediktorer for slag og beregnet oddsratio for hjerneslag for hver av dem (tab 2) (3). Forfatterne fant også faktorer som reduserte sannsynligheten for at pasienten hadde slag. Kjent redusert kognitiv funksjon før slaget og funn forenlig med sykdom andre steder enn i sirkulasjonsorganene ved innleggelse, reduserte oddsratio for slag med henholdsvis 0,33 og 0,44.

80–90 % av alle slagpasienter har unilaterale pareser (10, 11). Vanligst er parese i arm (75 %), men flertallet har også parese i bein (69 %) eller ansikt (55 %). Nesten halvparten har sensoriske utfall. Om lag hver fjerde pasient har afasi og hver sjuende har hemianopsi (12).

Ved bruk av screeningskjemaer er det god korrelasjon mellom forskjellige helsepersonells diagnostikk, og spesielt er det god korrelasjon ved vurdering av pareser, og mest ved parese i arm (6, 13). I en sammenliknen-



Hovedbudskap

- Forsinket og feilaktig diagnostikk av hjerneslag er vanlig
- Ved hjelp av screeningskjemaer for akutt hjerneslag kan man raskt stille riktig diagnose
- Diagnosen er sikker når bildeundersøkelse korresponderer med akutte, nyoppståtte nevrologiske utfall

de studie av flere screeninginstrumenter for slag hadde skjemaet med høyest sensitivitet opplysninger om parese, afasi, blodglukose, synsfeltutfall og bevissthetstap eller krampeanfallet ved symptomdebut (9). Muligheten for sikker klinisk slagdiagnose øker ytterligere dersom flere symptomer og funn samlet passer med at et bestemt anatomisk vaskulært område er rammet. Andre undersøkelser har vist at systematisk registrering av opplysninger om nylige medisinske og nevrologiske sykdommer inkludert traumer, blødninger, kirurgi, hjerteinfarkt og tidligere slag, øker presisjonen for riktig diagnose.

Begrensninger ved bruk av screeningskjemaer

Ingen screeningskjemaer kan med sikkerhet utelukke slag. Slagpasienter med utfall fra bakre kretsløp eller talevansker alene identifiseres ikke av enkle kriteriebaserte diagnostiseringskriterier. Ved å øke antall kriterier for å identifisere også pasienter med slag i bakre kretsløps forsyningsområde vil man få litt høyere sensitivitet, men vesentlig lavere spesifisitet. Pasienter med infratentorielle slag bør derfor identifiseres med screeningskjema for symptomer ved svikt i det bakre kretsløp.

De fleste pasientene har akutt oppstått utfall, men unntaksvis kan symptomene inntré gradvis. Nesten alle pasienter med akutte slag er helt våkne, men noen får bevissthetsendring allerede få timer etter symptomdebut. Dette kan forekomme ved store iskemiske slag i hemisfærene eller ved blødninger. Ved infarkt i cerebellum kan pasienten få bevissthetsreduksjon pga. ødem som gir kompresjon av hjernestammen eller pga. akutt obstruktiv hydrocephalus. Basilarisokklusjon kan gi akutt eller subakutt bevissthetsreduksjon. Blødninger infratentorielt kan gi rask og alvorlig bevissthetsreduksjon.

Transitorisk iskemisk anfall

Transitorisk iskemisk anfall (TIA) er et alvorlig forvarsel om hjerneslag. Mer enn 5 % får slag innen 48 timer, og over 10 % får slag innen 90 dager (14). Det kan være vanskelig å fastslå klinisk diagnose. I en undersøkelse hvor TIA ble definert som akutt oppståtte symptomer med varighet inntil 24 timer, var sjansen for enighet blant erfarne leger ikke større enn om man slo kron og mynt (15). Spesielle MR- og CT-sekvenser kan vise iskemiske områder hyperakutt, men selv diffusjonsvektet MR (DWI-MR) som er den mest sensitive undersøkelsen, viser unormale funn hos knapt halvparten av TIA-pasientene (16). Det er foreslått en ny definisjon av TIA som legger større vekt på at man skal utelukke vevsskade: Diagnosen sannsynliggjøres dersom pasienten har hatt plutselig oppstått kortvarige fokale nevrologiske symptomer med varighet ofte mindre enn en time og med normale funn ved bildeundersøkelser som diffusjons- MR (17). Det er avgjørende å identifisere pasienter med



Akutt slag må gjenkjennes raskt og pasienten innlegges via AMK. Illustrasjonsfoto ©Science Photo Library/GV-Press

TIA fordi diagnosen kan få stor betydning for valg av behandling. Dersom det påvises en høygradig a. carotis interna-stenose etter et TIA, vil operasjon av stenosen redusere

risiko for nytt slag (18). Dersom symptomene har annen årsak enn TIA, anses stenosen som asymptomatisk og operasjon vil ikke redusere risiko for slag.

Tabell 1 Sammenstilling av ulike screeningskjemaer for diagnostisering av akutt hjerneslag: LAPSS (Los Angeles Prehospital Stroke Screen), FAST (Face Arm Speech Test), ROSIER (Recognition of Stroke in the Emergency Room) (7–9)

LAPSS	FAST	ROSIER
– Alder > 45 – Ikke epilepsi eller krampeanfallet – Symptomvarighet < 24 t – Tidligere ikke avhengig av rullestol eller sengeliggende – Blodglukose 3–22 mmol/l		– Ikke bevissthetsforstyrrelse – Ikke krampeanfallet – Blodglukose > 3,5 mmol/l
Unilateral parese		Akutt ny unilateral parese
Facialisparese	Facialisparese	Facialisparese
Parese i hånd		
Parese i arm	Parese i arm	Parese i arm
	Språkforstyrrelse	Parese i bein
		Språkforstyrrelse
		Synsfeltutfall

Tabell 2 Variabler, inkludert skår ved National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), som predikerer akutt hjerneslag, utarbeidet ved Hand og medarbeidere (3). Tabellen er gjengitt med tillatelse fra WoltersKluwer Health

Variabel	OR	95 % KI
Nøyaktig tidspunkt for symptomdebut	2,59	(1,30–5,15)
Sikre nyoppståtte fokale nevrologiske utfall	7,21	(2,48–20,93)
Unormale vaskulære funn ¹	2,54	(1,28–5,07)
NIHSS = 0 ²		
NIHSS 1–4	1,92	(0,70–5,23)
NIHSS 5–10	3,14	(1,03–9,65)
NIHSS > 10	7,23	(2,18–24,05)
Funnene passer med skade i enten høyre eller venstre hemisfære	2,03	(0,92–4,46)
Mulig å subklassifisere slaget	5,09	(2,42–10,70)

¹ Systolisk blodtrykk > 150, atrieflimmer, hjerteklaffefeil, manglende perifer puls

² Referansegruppe for de øvrige gruppene av NIHSS

Tabell 3 Diagnostiske kategorier for akutt iskemisk hjerneslag, ved Kidwell og medarbeidere (16). Gjengitt med tillatelse fra HoltersKluwer Health

Kategori	Definisjon	Eksempel
Sikkert akutt	Akutt debut av nevrologiske utfall passende med fokal hjerneiskemi og hvor CT/MR bekrefter diagnosen	- Brått oppstått parese og afasi med diffusjons-MR som viser korresponderende akutte forandringer - Venstresidige sensoriske utfall i 20 minutter og diffusjons-MR som viser signalforandring i høyre thalamus
Sannsynlig akutt	Akutt debut av nevrologiske utfall passende med fokal hjerneiskemi med undersøkelser som utelukker annen etiologi, men ikke bekrefter diagnosen	- Brått oppstått hemiparese med negative CT-funn. MR ikke utført - Afasi og høyresidig hemiparese i 10 minutter med negativ diffusjons-MR
Mulig akutt	Akutt nevrologisk funksjonssvikt som kan skyldes fokal hjerneiskemi uten undersøkelser som bekrefter diagnosen eller som utelukker annen diagnose	- Isolert vertigo og hodepine i to timer hos pasient med mange risikofaktorer for slag. Negativ diffusjons-MR, undersøkelsen foretatt etter tilbakegang av symptomer 20 minutter med ordletingsvansker hos 85-årig dement mann med iskemisk hjertesykdom. Negativ CT. MR ikke utført
Ikke hjerneslag	Nevrologiske symptomer med undersøkelser som bekrefter annen diagnose	Pasient med kjent epilepsi som blir funnet med endret bevissthet og høyresidig hemiparese. Normal diffusjons-MR. EEG viser skarp aktivitet temporalt på venstre side

Når slagdiagnosen er feil

Når diagnosen akutt hjerneslag er feil, har pasienten ofte en annen nevrologiske sykdom (5, 19). I en undersøkelse ved Akershus universitetssykehus hadde tre av fire pasienter henvist med slag annen nevrologisk sykdom (migrene, epilepsi, nevropati, tidligere hjerneslag) eller symptomer som kunne relateres til en nevrologisk diagnose (vertigo, somatoform lidelse med nevrologiske symptomer). Mange pasienter med feildiagnostiserte slag hadde symptomer som passet med sirkulasjonssvikt i det posteriore kretsløp (vertigo, ustøhet, aura) (5). Andre har vist at nesten halvparten med feil slagdiagnose har indremedisinsk sykdom som årsak (9). Hypoglykemi, synkope, toksiske og metabolske forstyrrelser gir vanligvis globale cerebrale symptomer. Likevel er disse tilstandene hyppige årsaker til feildiagnostisering. Pasienter med feber, funksjonssvikt og cerebral CT som viser gammelt hjerneinfarkt, kan bli behandlet som om de hadde hatt slag, selv uten akutt debut og uten tydelig unilateral parese. Særlig eldre kan ha CT som viser tidligere asymptomatiske hjerneinfarkter. Ved andre årsaker til funksjonssvikt kan disse pasientene få akutt slag som første diagnose (5).

Hodepine er et av symptomene hos hver fjerde pasient, mens bare 2 % har vertigo (12). Krampeanfall er svært sjelden ved akutt slag, men er ikke uvanlig hos pasienter med tidligere kortikale slag. Ved postapoplektisk epilepsi kan pasienten få nye paresteser eller forverring av unilaterale paresteser. Når parestesene er forbigående, som ved Todds parestese som kan forekomme etter epileptiske anfall, skyldes de ikke et nytt slag.

Bildedagnostikk

Vanlig cerebral CT er fortsatt den viktigste første bildeundersøkelsen. MR som har høyere sensitivitet enn CT, er ofte ikke tilgjengelig som rutinemessig initial undersøkelse. MR har langt bedre oppløselighet og er overlegen CT unntatt ved akutte hemoragiske hjerne-

slag. Ved eldre hjerneblødninger viser CT en hypodens lesjon. CT kan derfor ikke benyttes for å avgjøre om en slik forandring er sekvele etter hjerneblødning eller trombose. MR med T2*-sekvenser kan påvise hemosiderin etter tidligere blødninger og kan skille mellom skader som skyldes blødning eller trombose (20). CT viser de første timene ikke mindre infarkter, og opptil 50 % av disse kan ikke ses, selv etter flere uker. (21) CT er uegnet ved infarkter i cerebellum og pons. Diffusjons-MR har høyere sensitivitet (97 %) ved akutt hjerneinfarkt enn både konvensjonell MR (58 %) og CT (40 %) (22). Diffusjons-MR kan også benyttes for å utelukke nytt slag. Den store gruppen av pasienter med forverring av sekvele etter tidligere slag ved infeksjoner eller metabolske forstyrrelser har sjelden residivslag (3, 5). Hos disse pasientene viser diffusjons-MR som oftest ikke ny cerebral iskemi. MR kan også gi nyttig informasjon om etiologi. Dersom det er ferske infarktforandringer i flere cerebrale arteriers forsyningsområder i begge hemisfærer, øker dette sannsynligheten for kardial emboli sammenliknet med arterie-til-arterie-embolisme fra en høygradig carotisstenose. Perfusjons-CT og -MR ved akutt slag kan differensiere mellom områder i randsonen av infarkt og selve infarkt. Disse undersøkelsene har god prediktiv verdi for infarktvolum og nevrologiske utfall (23). Tromben kan lokaliseres med CT-angiografi. Perfusjons- og diffusjonsfunn gir viktig informasjon om mulig effekt av trombolytisk behandling fordi undersøkelsene viser områder med forskjellig grad av iskemi og hvilke områder som kan reddes ved reperfusjon (24). Transkraniell dopplerundersøkelse av de store intrakranielle kar ved skallebasis er en trygg ikke-invasiv undersøkelse for å påvise intrakranielle stenoser og okklusjoner.

Diagnose av akutt iskemisk hjerneslag i sykehus

I klinisk praksis er det ofte ikke mulig når det gjelder alle pasienter, å fastslå om utfallene helt sikkert skyldes et akutt hjerneslag.

Ofte er det enda vanskeligere helt sikkert å utelukke et akutt hjerneslag. Det er derfor naturlig å oppgi grad av sikkerhet når man stiller slagdiagnosen. Kidwell og medarbeidere har foreslått at man ved hjelp av kriterier inndeler akutte iskemiske hjerneslag i fire kategorier (16): sikkert akutt, sannsynlig akutt, mulig akutt og ikke-akutt iskemisk hjerneslag. Kategoriene er det gjort nærmere rede for i tabell 3. Akutt iskemisk hjerneslag omfatter her også TIA.

Konklusjon

Anamnese og klinisk undersøkelse er de viktigste redskapene for å stille diagnosen hjerneslag. Spesielt er dette viktig ved TIA eller når man ser pasienten kort tid etter symptomdebut og før bildeundersøkelser. Ved hjelp av screeningskjemaer kan man raskt identifisere pasienter med akutt slag. Uten kriterier kan mange pasienter bli henvist for sent eller et stort antall pasienter uten sikre symptomer eller funn blir henvist med slag. Dette kan igjen gi unødig belastning på ambulansetjeneste og i akuttmottak hvor man må foreta screening blant mange pasienter med mulig hjerneslag.

Hjerneslag er en kompleks sykdom med en blanding av akuttmedisin, mange utredningsmuligheter og tverrfaglig rehabilitering. Det er nødvendig å styrke utdanningen om den akutte delen av hjerneslag fordi tidlig diagnostikk og rask behandling får stadig større betydning. Screeningskjemaer og kriteriebasert vurdering av diagnosen vil trolig bli vanligere. Sannsynligheten for riktig slagdiagnose øker med legens kunnskap og erfaring (26), og det er viktig at det i sykehus som utreder og behandler pasienter med akutt hjerneslag, er leger med spesialkunnskap om hjernenes anatomi, funksjon og sirkulasjon som kan verifisere hjerneslagdiagnosen.

>>>

Litteratur

- Adams HP, Adams RJ, Brott T 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.
- Azzimondi G, Bassein L, Fiorani L et al. Variables associated with hospital arrival time after stroke: effect of delay on the clinical efficiency of early treatment. *Stroke* 1997; 28: 537–42.
- Hand PJ, Kwan J, Lindley RJ et al. Distinguishing between stroke and mimic at the bedside: the brain attack study. *Stroke* 2006; 37: 769–75.
- Norris JW, Hachinski VC. Misdiagnosis of stroke. *Lancet* 1982; 1: 328–31.
- Rønning OM, Thommessen B. Når hjerneslagdiagnosen er feil. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2005; 125: 1655–7.
- von Arbin M, Britton M, de Faire U et al. Validation of admission criteria to a stroke unit. *J Chronic Dis* 1980; 33: 215–20.
- Harbison J, Hossain O, Jenkinson D et al. Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. *Stroke* 2003; 34: 71–6.
- Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M et al. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke* 2000; 3: 71–6.
- Nor AM, Davis J, Sen B et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol* 2005; 4: 727–34.
- Herman B, Leyten AC, van Luijk JH et al. Epidemiology of stroke in Tilburg, the Netherlands. The population-based stroke incidence register: 2. Incidence, initial clinical picture and medical care, and three-week case fatality. *Stroke* 1982; 13: 629–34.
- Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083–92.
- Rathore SS, Hinn AR, Cooper LS et al. Characterization of incident stroke signs and symptoms: findings from the atherosclerosis risk in communities study. *Stroke* 2002; 33: 2718–21.
- Nor AM, Mc Allister C, Louw SJ et al. Agreement between ambulance paramedic- and physician-recorded neurological signs with Face Arm Speech Test (FAST) in acute stroke patients. *Stroke* 2004; 35: 1355–9.
- Johnston SC, Gress DR, Browner WS et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901–6.
- Shinar D, Gross CR, Mohr JP et al. Interobserver variability in the assessment of neurologic history and examination in the Stroke Data Bank. *Arch Neurol* 1985; 42: 557–65.
- Kidwell CS, Warach S. Acute ischemic cerebrovascular syndrome: diagnostic criteria. *Stroke* 2003; 34: 2995–8.
- Easton JD, Albers GW, Caplan LR et al. Discussion: reconsideration of TIA terminology and definitions. *Neurology* 2004; 62 (suppl): 29–34.
- Goldstein LB. Extracranial carotid artery stenosis. *Stroke* 2003; 34: 2767–73.
- Ferro JM, Pinto AN, Falcao I et al. Diagnosis of stroke by the nonneurologist: a validation study. *Stroke* 1998; 29: 1106–9.
- Wardlaw JM, Statham PF. How often is haemosiderin not visible on routine MRI following traumatic intracerebral haemorrhage? *Neuroradiology* 2000; 42: 81–4.
- Wardlaw JM, Lewis SC, Dennis MS et al. Is visible infarction on computed tomography associated with an adverse prognosis in acute ischaemic stroke? *Stroke* 1998; 29: 1315–9.
- Mullins M, Schaefer PW, Sorensen AG et al. CT and conventional and diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: study in 691 patients at presentation to the emergency department. *Radiology* 2002; 224: 353–60.
- Kloska SP, Nabavi DG, Gaus C et al. Acute stroke assessment with CT: do we need multimodal evaluation? *Radiology* 2004; 233: 79–86.
- Wunderlich MT, Stolz E, Seidel G et al. Conservative medical treatment and intravenous thrombolysis in acute stroke from carotid T occlusion. *Cerebrovasc Dis* 2005; 20: 355–61.
- Hand PJ, Haisma JA, Kwan J et al. Interobserver agreement for the bedside clinical assessment of suspected stroke. *Stroke* 2006; 37: 776–80.

Manuskriptet ble mottatt 13.9. 2006 og godkjent 21.11. 2006. Medisinsk redaktør Jan C. Frich.