

Apopleksi



Jacob Mesot Liljehult
Klinisk sygeplejespecialist
cand.scient.san, PhD

Apopleksi

Klinisk definition

Pludseligt opstået

Fokale neurologiske udfald

Vaskulær basis (infarkt eller blødning)

infarkt eller blødning

Varige symptomer (> 24 timer)

(ved varighed < 24 timer = TCI) ^{A,B}

^A Mere end halvdelen har problemer med fatigue og op imod halvdelen har problemer med hukommelse, koncentration og multi-taskning efter tre måneder (Fens *et al.* 2013)

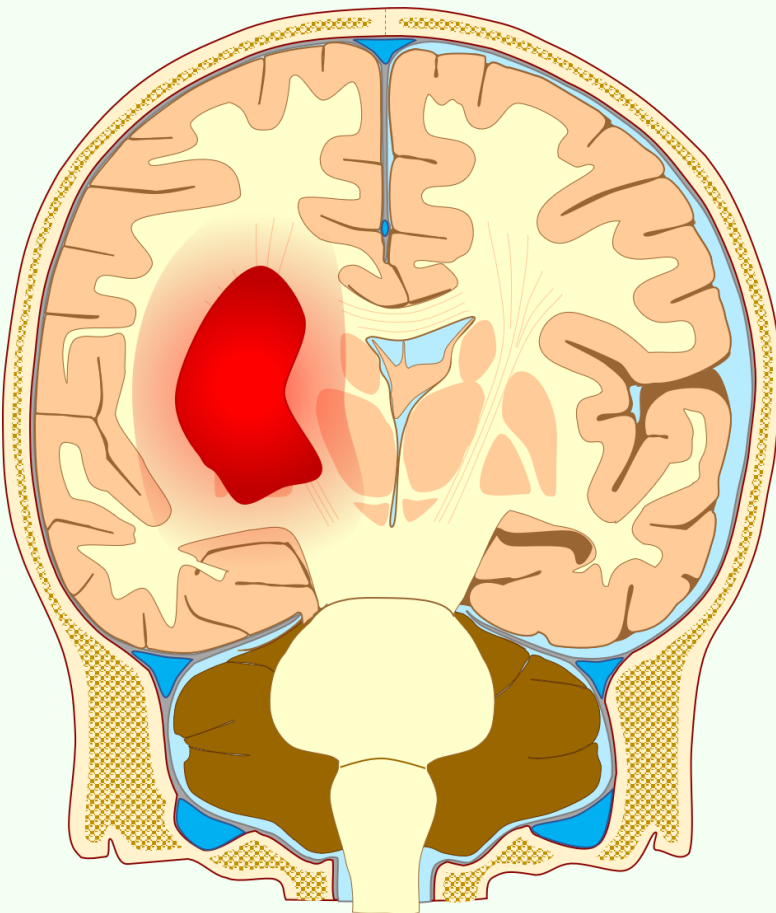
^B 30-50% af patienter med TCI har vævsforandringer på MR DWI (Easton *et al.* 2009)

Cerebro-vaskulære sygdomme

Klassifikation

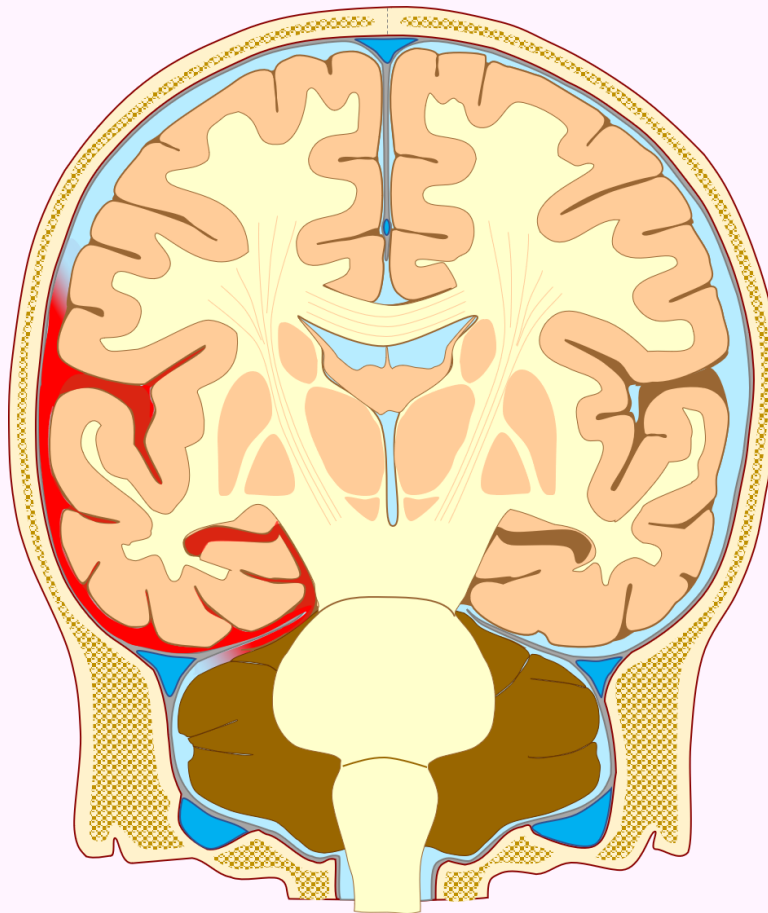
Apopleksi		
Infarktus cerebri/ Iskæmisk apopleksi	(IS)	Blodprop i hjerne
Hæmorrhagia cerebri/ Intracerebral hæmorrhagi	ICH	Blødning inde i hjernen
Apopleksi-lignende anfaldsfænomener		
Transitorisk Cerebral Iskæmi	TCI	Forbigående udfald
Amaurosis fugax		Forbigående synstab
Transitorisk global amnesi	TGA	Forbigående hukommelsestab
Intrakranielle blødninger		
Epidural hæmorrhagi	EDH	Blødninger udenfor hjernen
Subdural hæmorrhagi	SDH	
Subarachnoidal hæmorrhagi	SAH	
Venøse tromber		
Sinus trombose		Blodprop i hjernens venesystem

Blødning inde i hjernen



ICH = Apopleksi

Blødning uden på hjernen



SAH ≠ Apopleksi

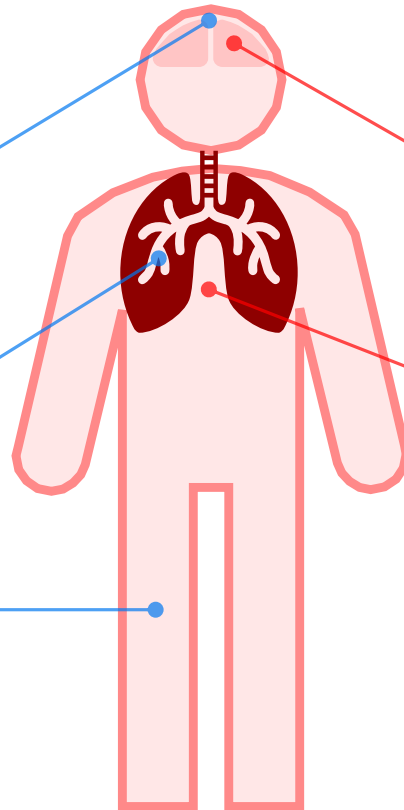
Blodpropper

Venøs

Hjernen
Sinus trombose

Lunge
Lunge emboli

Ekstremiteter
Dyb venetrombose

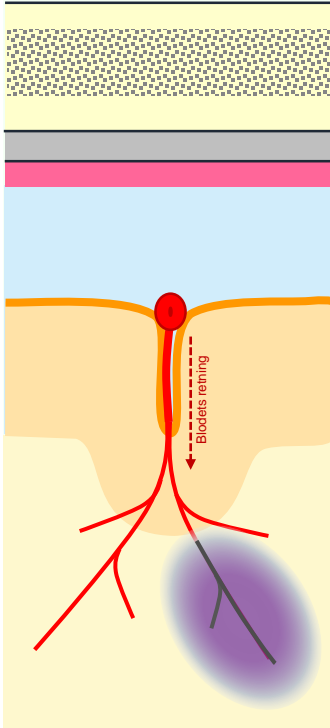


Arteriel

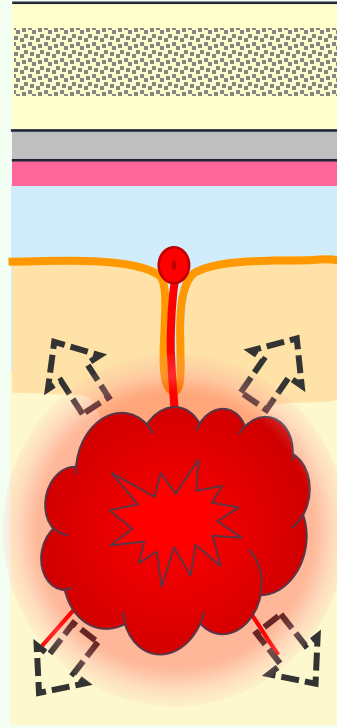
Hjernen
Apopleksi/TCI

Hjertet
Myokardie infarkt

Iskæmisk
apopleksi
(Infarkt)

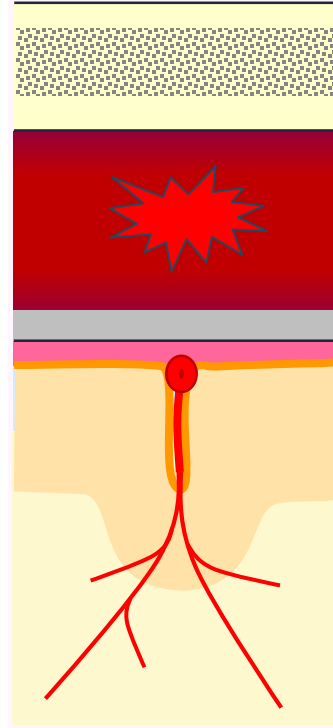


Intra-cerebral
blødning
(ICH)
Arteriel



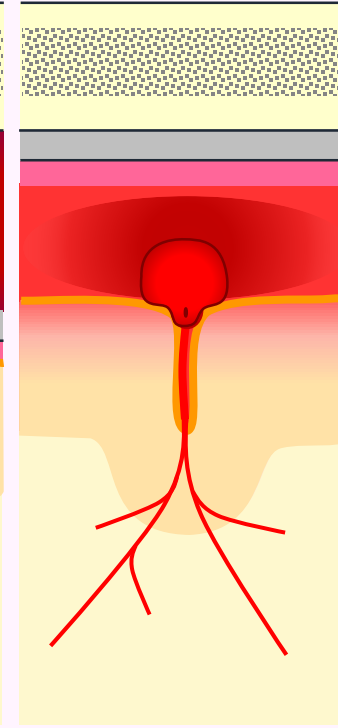
Blødning inde i
hjernen

Epidural
blødning
Arteriel



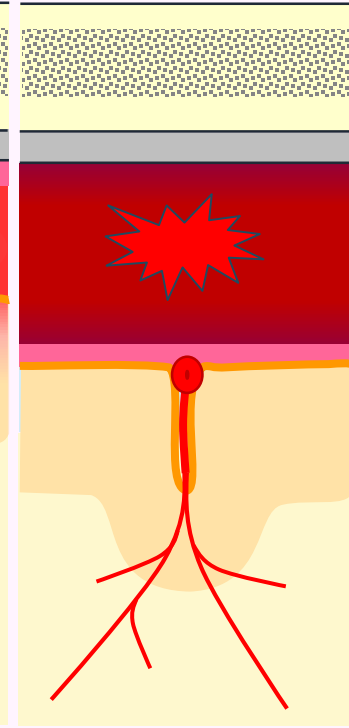
Blødning udenpå
hjernebinderne
(ud mod kraniet)

Subarachnoidal
blødning
(SAH)
Arteriel



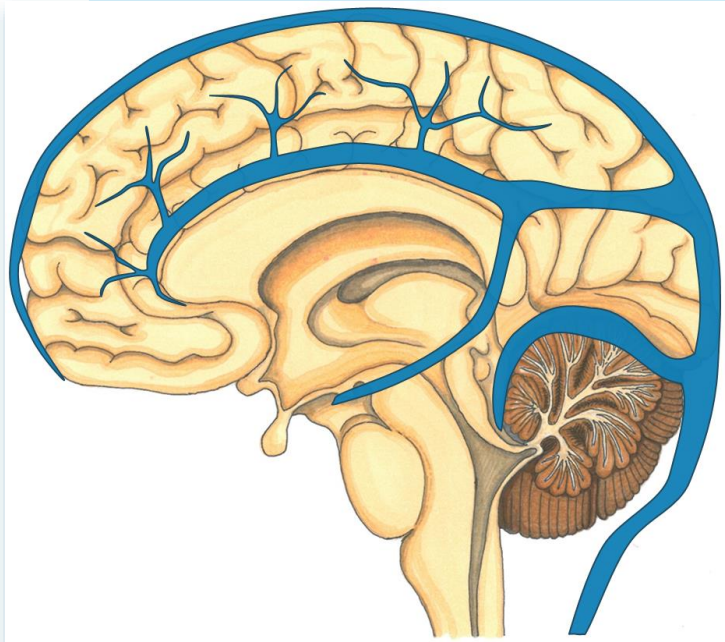
Blødning ud i
cerebro-spinal
væsken

Subdural
blødning
(SDH)
Venøs

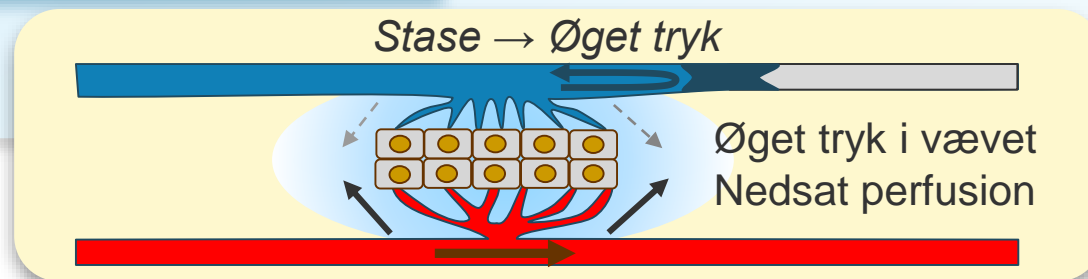


Blødning mellem
dura og
arachnoidea

Sinus trombose



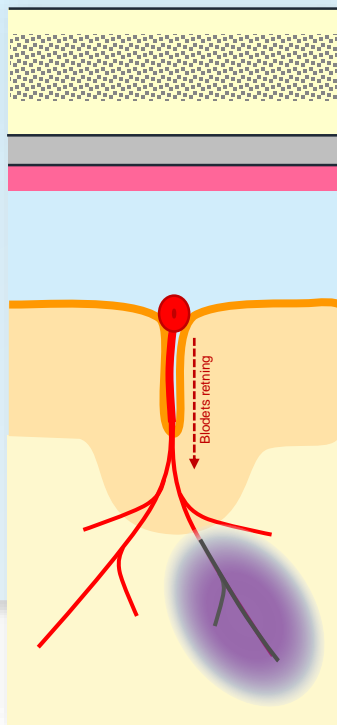
- Årsag: Ukendt (øget risiko ved koagulationsforstyrrelser)
- Forløb: Subakut progredierende over dage eller uger
- Symptomer: Diffus hovedpine, tegn på forhøjet intrakranielt tryk, lateraliserede symptomer, kramper
- Behandling: Blodfortyndende medicin i 3 måneder



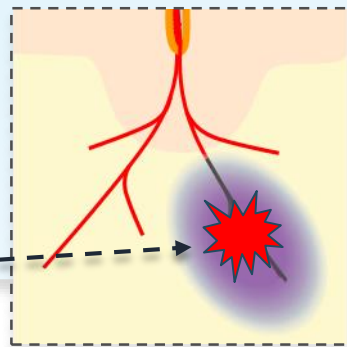
Apopleksi

Iskæmisk apopleksi

Skyldes blodprop
Ca. 90% (9-10.000/år)



Ca. 15% får blødning
i infarkt
(hæmorrhagisk
transformation)



Hæmorrhagi

Skyldes blødning
Ca. 10% (1000-1500/år)

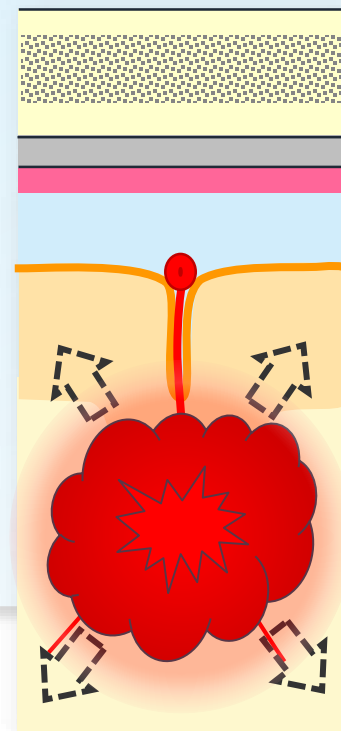


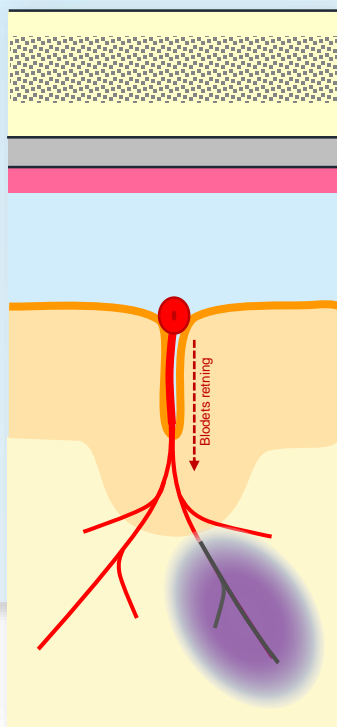
Illustration: Jacob Liljehult 2021

Iskæmisk apopleksi

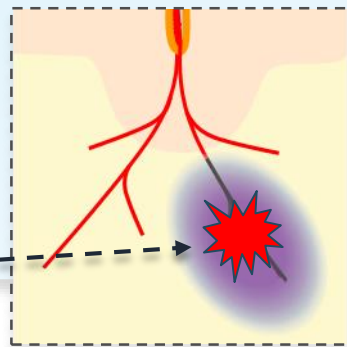
Iskæmisk apopleksi

Skyldes blodprop

Ca. 90% (9-10.000/år)



Ca. 15% får blødning
i infarkt
(hæmorrhagisk
transformation)



Hæmorrhagi

Skyldes blødning

Ca. 10% (1000-1500/år)

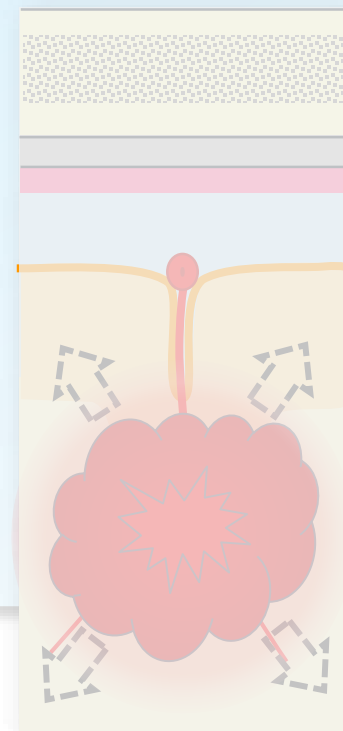


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Iskæmisk apopleksi

Iskæmi skyldes en nedsat arteriel blodforsyning til et område af hjernen

Trombe

- Opstår lokalt i et kar i hjernen
- Hyppige årsager: Aterosklerose

Emboli

- Enten fra hjertet eller fra en af de arterier, som forsyner hjernen (aorta, carotis og vertebralis)
- Hyppige årsager: Atrieflimmer, arteriosklerotiske plaques, kardissektion

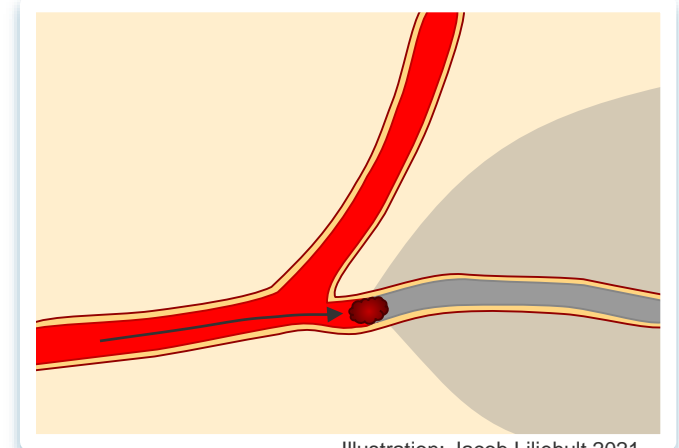
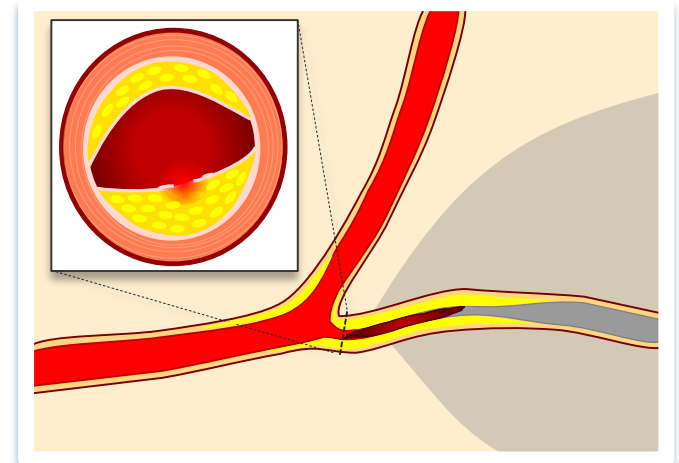
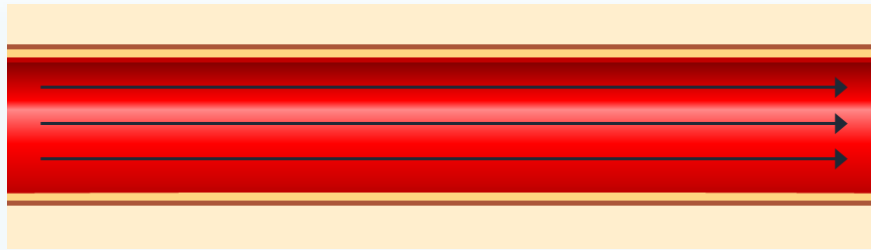
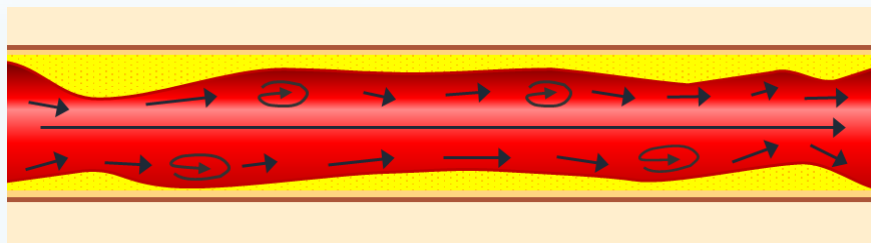


Illustration: Jacob Liljehult 2021

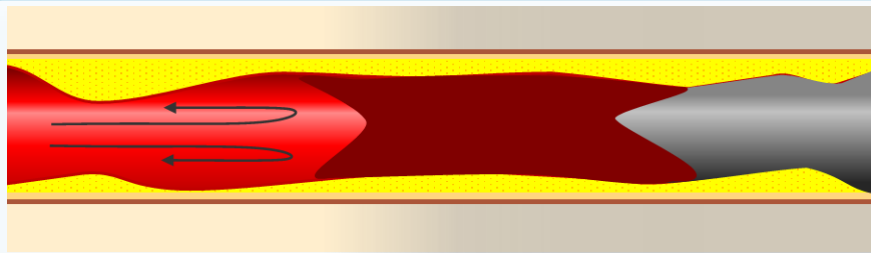
Trombose



Normal arterie
Normalt flow



Arteriosklerotisk arterie
Aflejring af fedt og kalk
Forstyrrelse af blod-flow



Arteriosklerotisk arterie
Dannelse af trombe

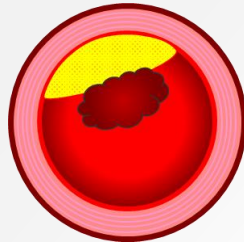
Emboli

Hyppige embolikilder

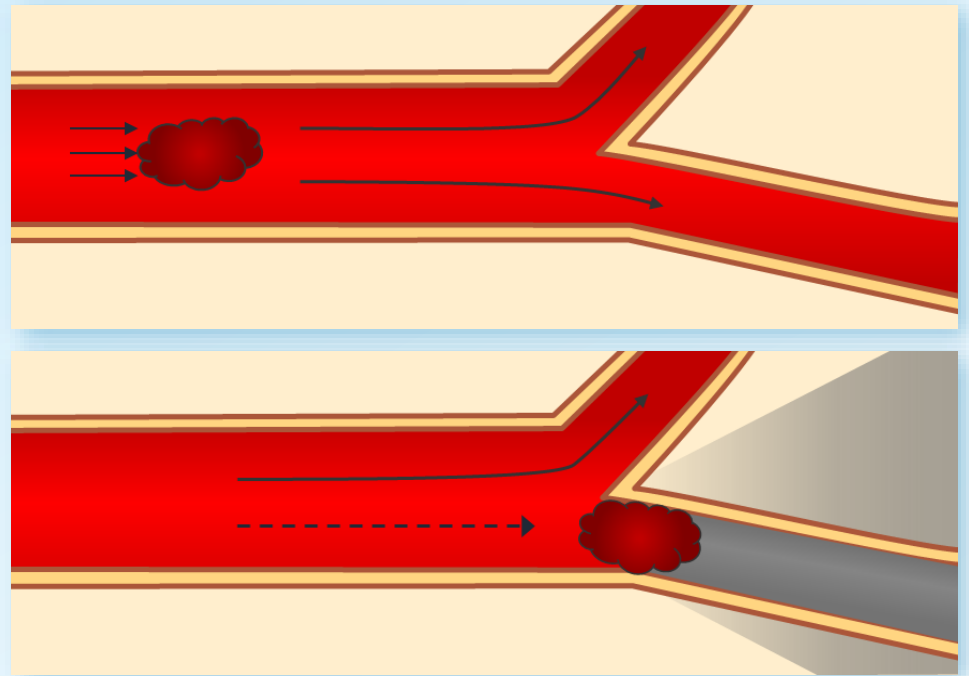
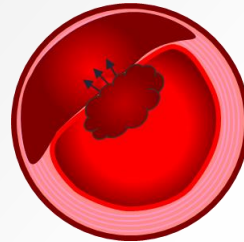
Hjertet



Arteriosklerose



Dissektion



Hæmostase

Kan både aktiveres af faktorer fra *blodet* og faktorer fra *væv*

1. Reaktion fra karvæggen → Karret trækker sig sammen

2. Dannelse af en *pladeprop*

- Trombocytterne aktiveres → de binder sig fast til karvæggen og til hinanden og danner en *pladeprop*

3. Dannelse af *fibrin*

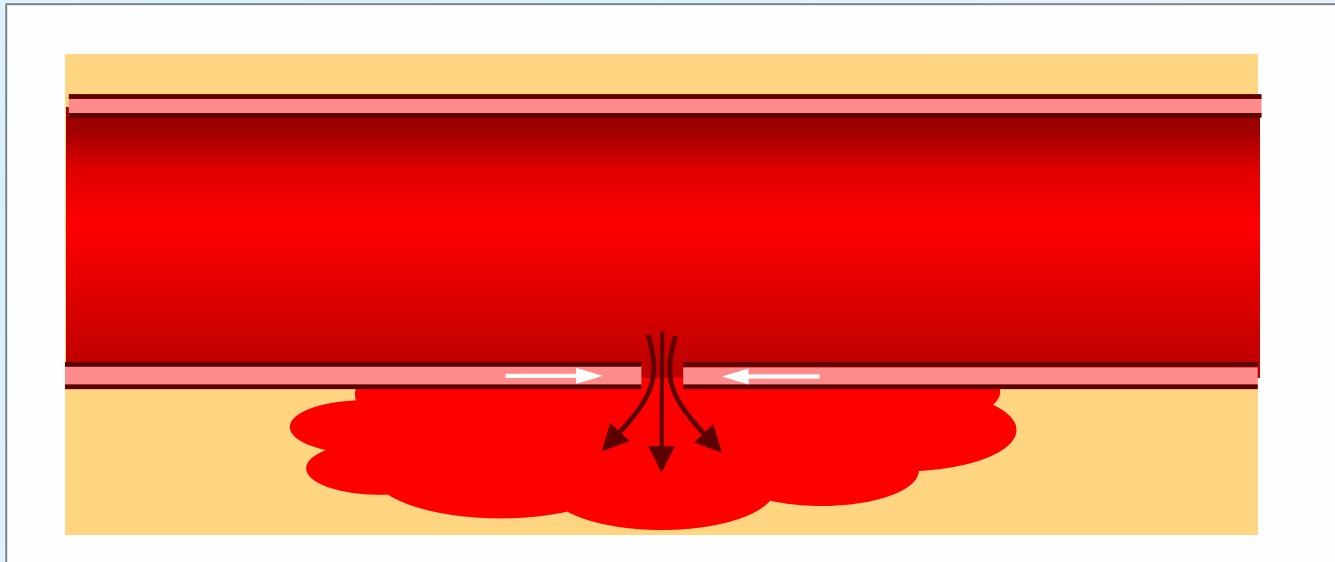
- Koagulation af blodet → dannelse af *fibrin* fibre

4. Afgrænsning af blodproppen

- Fibrinolyse → nedbrydelse af fibrin vha. *plasmin*
- Inaktivering af koagulationsfaktorer

Hæmostase

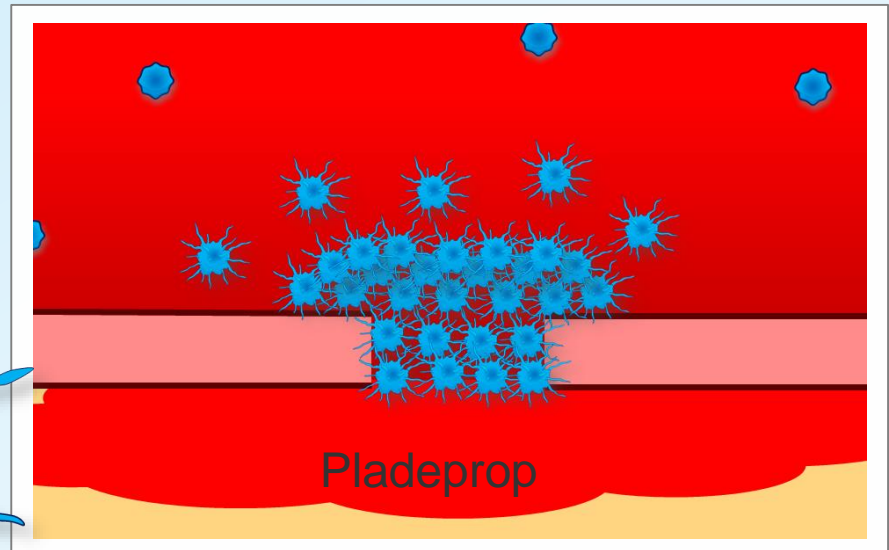
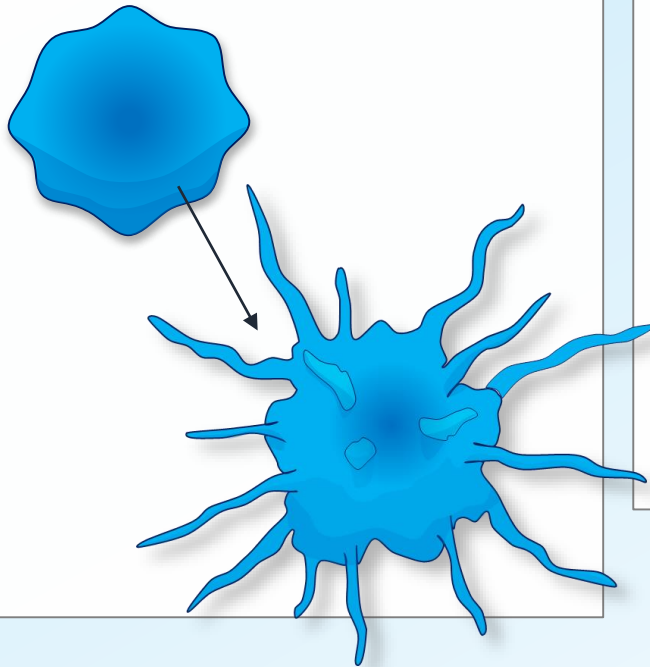
1. Reaktion fra karvæggen → Karret trækker sig sammen



Hæmostase

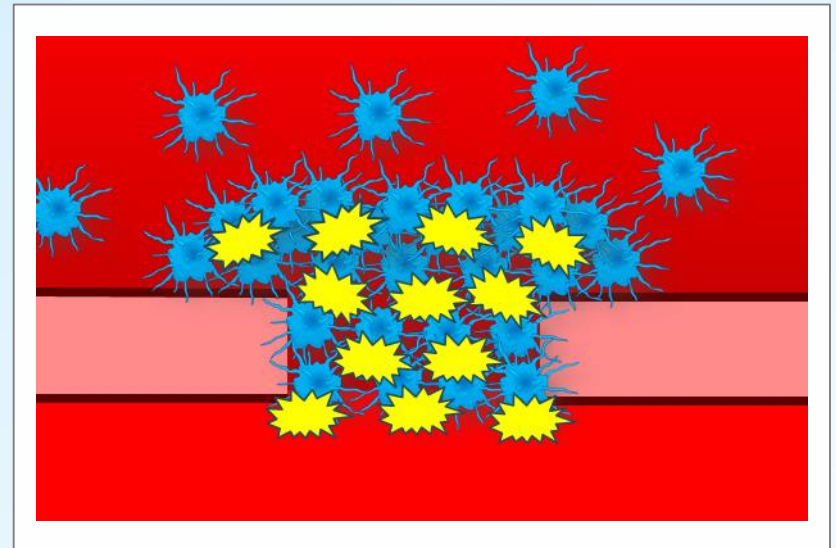
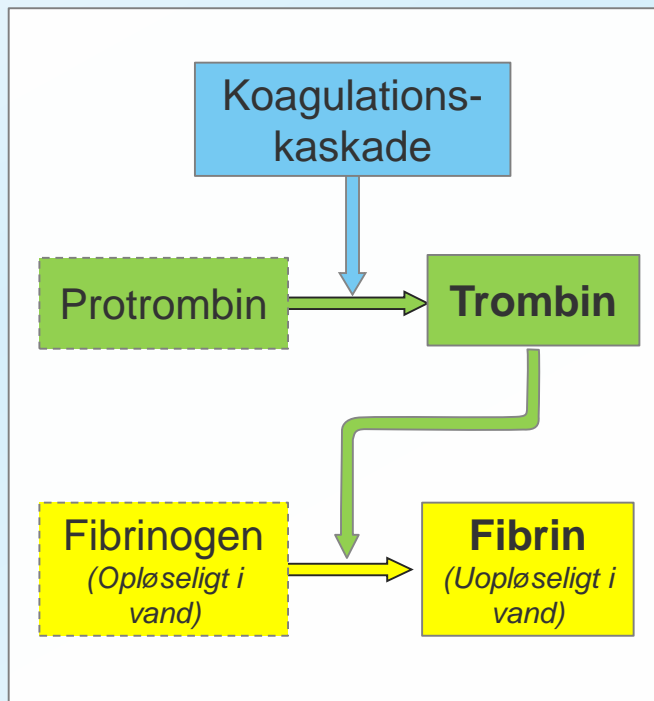
2. Dannelse af en *pladeprop*

Trombocyt aktivering



Hæmostase

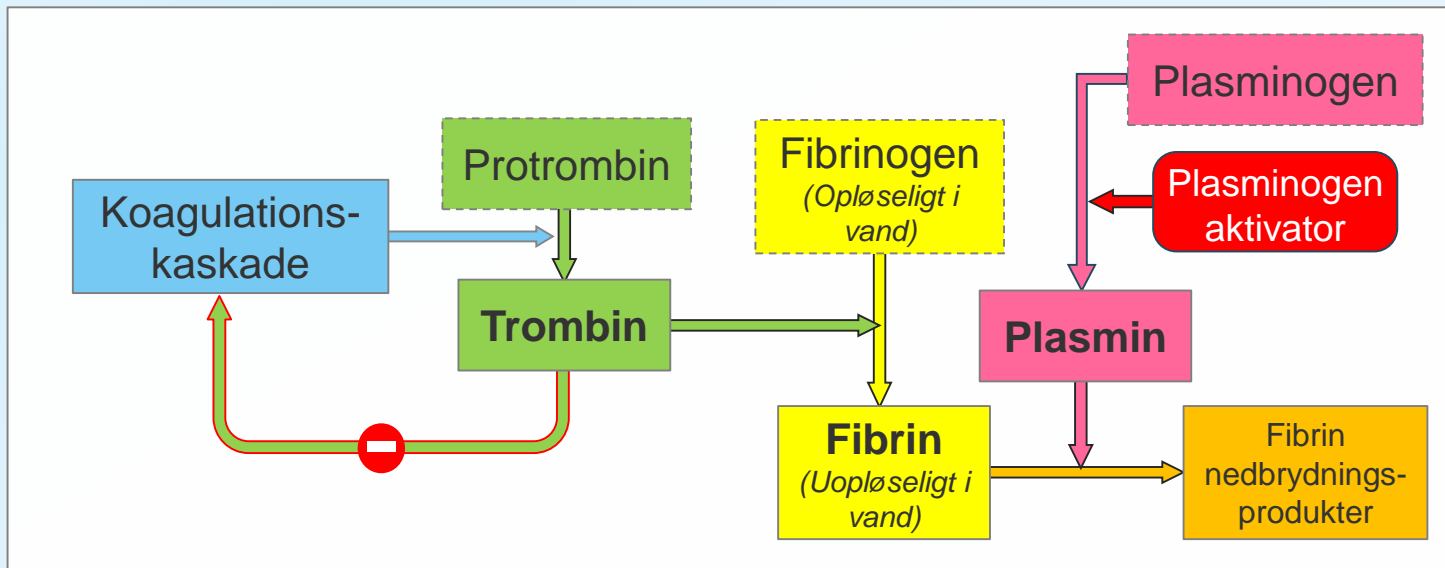
3. Dannelse af *fibrin* (Koagulation)



Hæmostase

4. Afgrænsning af blodproppen

- Fibrinolyse → nedbrydelse af fibrin vha. *plasmin*
- Inaktivering af koagulationsfaktorer



Hæmostase

Kan både aktiveres af faktorer fra *blodet* og faktorer fra *væv*

1. **Reaktion fra karvæggen** → Karret trækker sig sammen

2. **Dannelse af en *pladeprop***

- Trombocytterne aktiveres → de binder sig til karvæggen og til hinanden og danner en *pladeprop*

3. **Dannelse af *fibrin***

- Koagulation af blodet → dannelse af *fibrin*

4. **Afgrænsning af blodproppen**

- Fibrinolyse → nedbrydelse af fibrin vha.
- Inaktivering af koagulationsfaktorer

Pladehæmmere
Magnyl, Clopidogrel,
Brilique

AK: Marevan
NOAK: Eliquis,
Xarelto, Pradaxa
(Hepariner)

Trombolyse
Actilyse (Alteplase)

Tranexamsyre

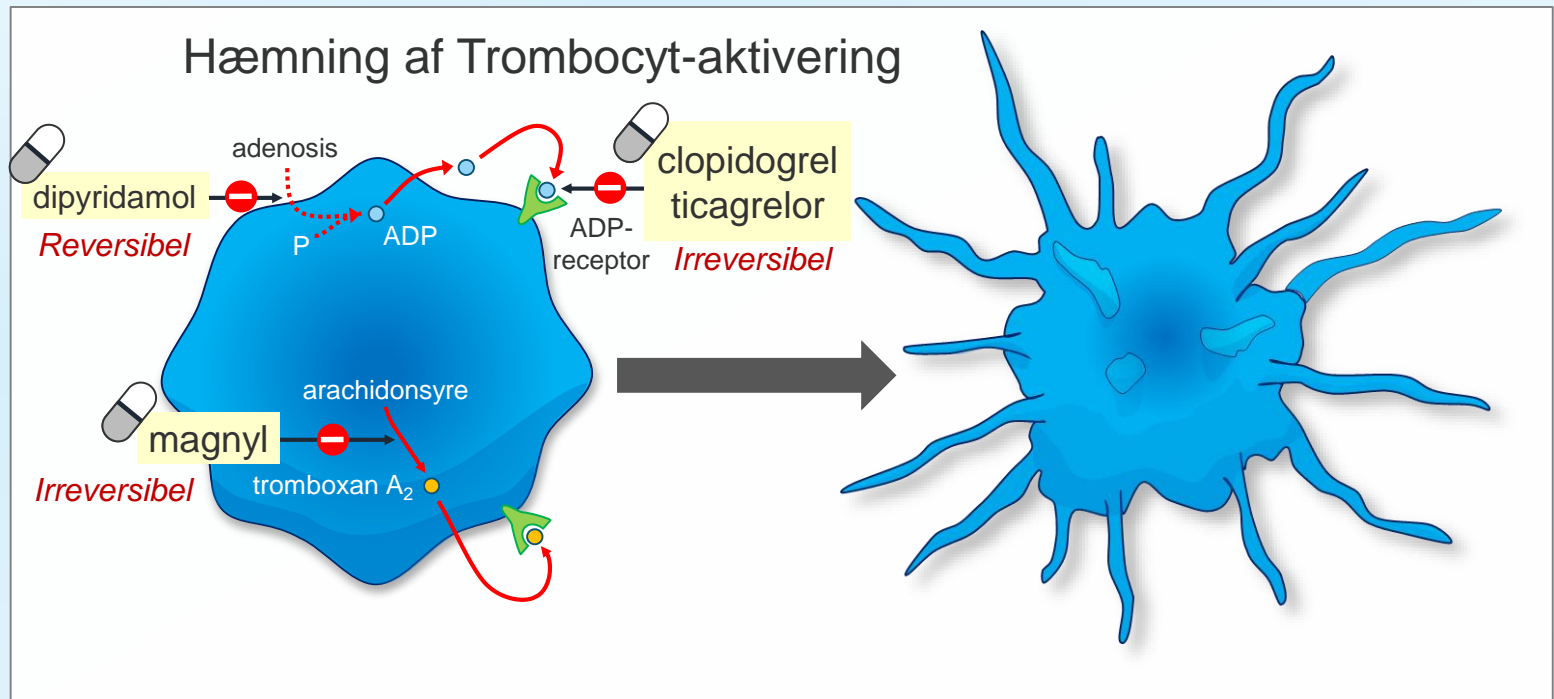
Hæmmer processen

Hæmmer processen

Fremmer processen

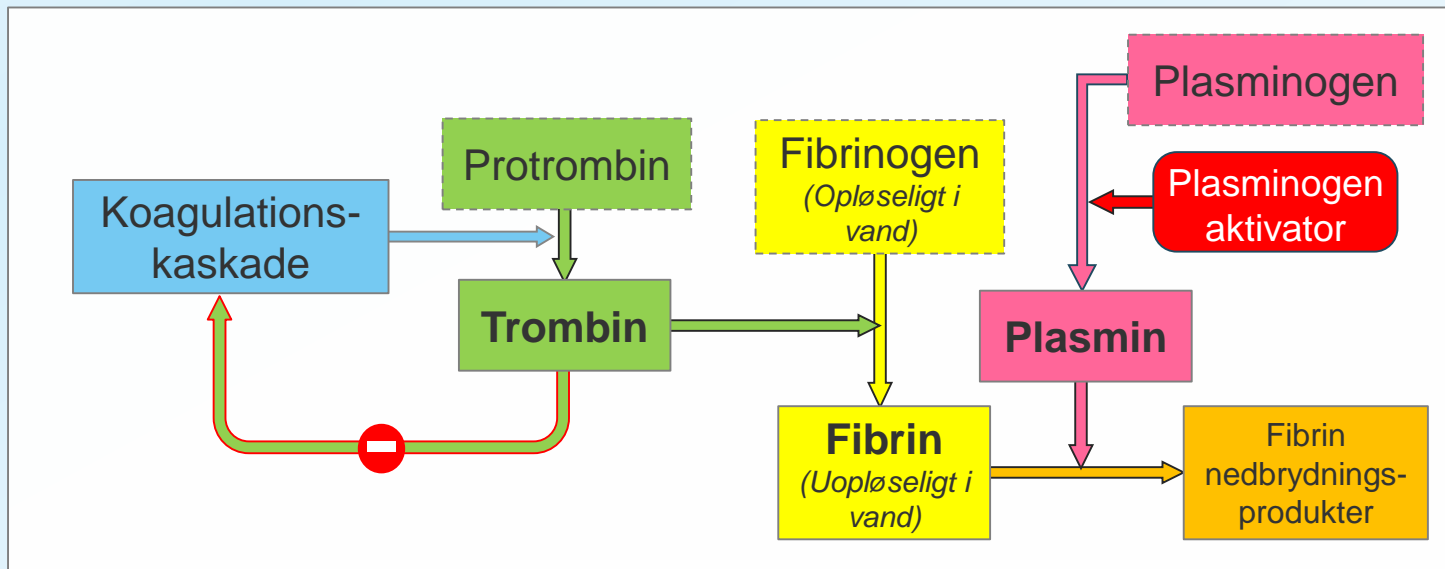
Pladehæmmere

2. Dannelse af en *pladeprop*

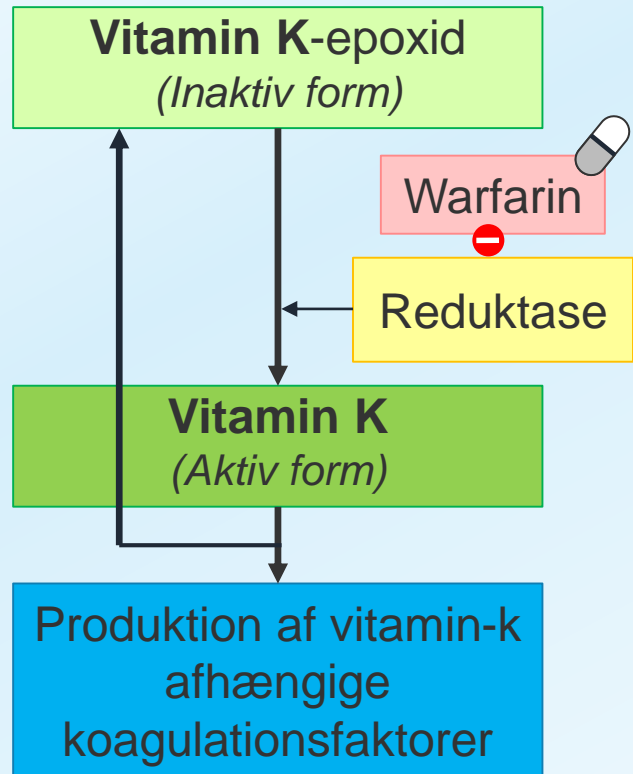


Antikoagulation (AK)-behandling

- Indirekte effekt (Warfarin)
- Direkte effekt (DOAK)
- Antitrombin III (Heparin)

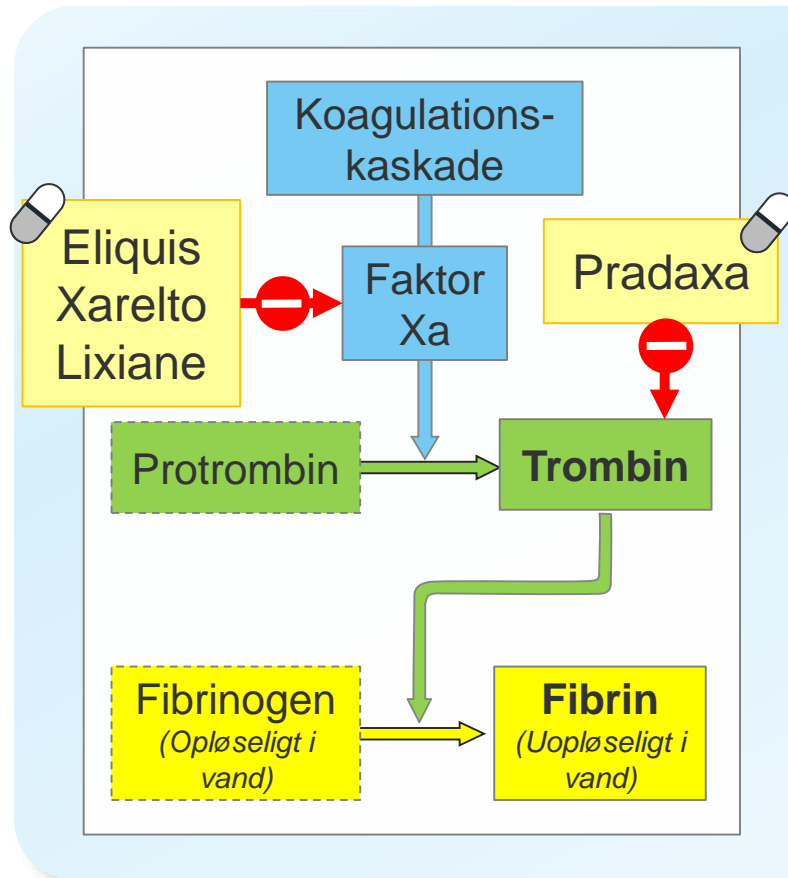


K-vitamin antagonistister



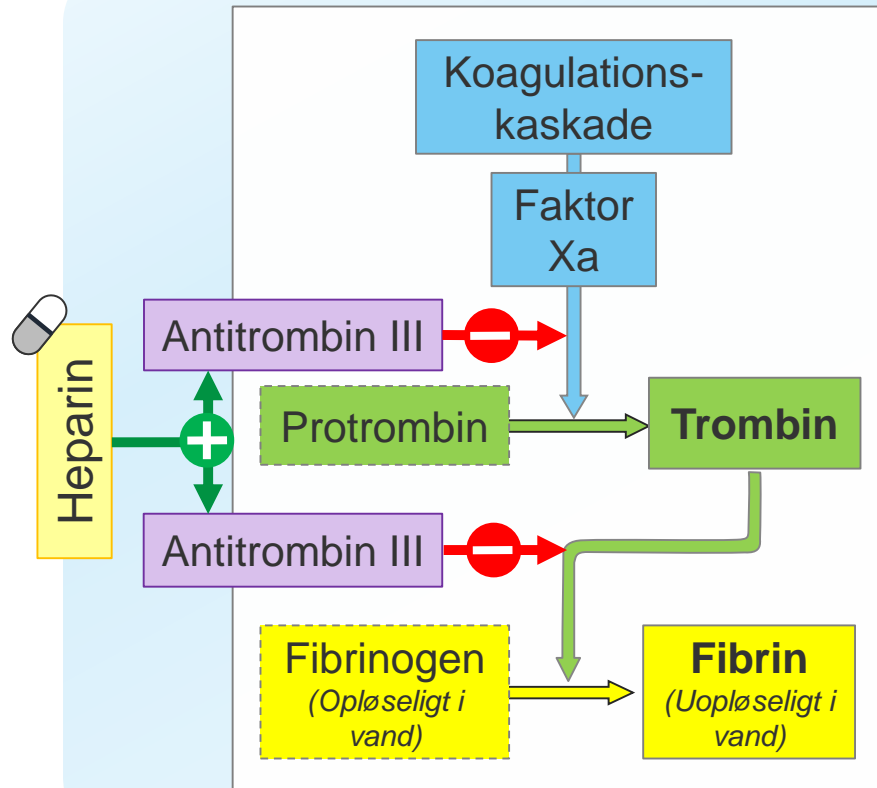
- Koagulationsfaktorerne produceres i leveren
- KF 2, 7, 9 og 10 kan kun produceres ved hjælp af aktivt Vitamin K
- Warfarin hæmmer aktiveringen af Vitamin K epoxid ved at hæmme enzymet *reduktase*
- Derved reduceres mængden af KF

Direkte Oral antikoagulation (DOAK)



- DOAK hæmmer koagulation ved direkte at hæmme enten Trombin eller Xa (Aktiveret Faktor 10)
- Virkningen er reversibel

Hepariner



- Hepariner virker ved at forstærke effekten af Antitrombin III
- Antitrombin III hæmmer både effekten af KF Xa og Trombin (KF IIa)

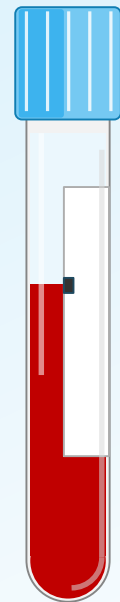
Marevan

DOAK

Effekt	Effekt omtrent ens, dog lidt færre bivirkninger ved DOAK	
Dosis	Variabel	Fast
Kost	Interaktion med vitamin-K- holdige fødevarer	Ingen interaktion Pradaxa kan ikke gives via sonde
Forsigtighed	Obs compliance og ændringer i kostindtag Interaktion med kosttilskud	Nedsat nyrefunktion, leversygdom, koagulationsforstyrrelser
Opfølgning	Behov for blodprøver og dosisjustering	Ingen
Forgiftning	Octaplex (Protrombin) IV vitamin-K og frisk frossen plasma	Pradaxa → PraxBind Aktuelt ingen antidot for Xa-hæmmerne

Biokemi

- **PP** (P-koagulationsfactor 2, 7, 10)
 - Måler indhold/effekt af KF 2, 7 og 10 i blodet
- **INR** | International Normalised Ratio
 - Standardiseret omregning af PP
 - Anvendes til regulering af Marevan/Marcoumar dosis
- **APTT** (Aktiveret partiel tromboplastin tid)
 - Måler effekten af KF 1, 2, 5, 8, 9, 10, 11 og 12



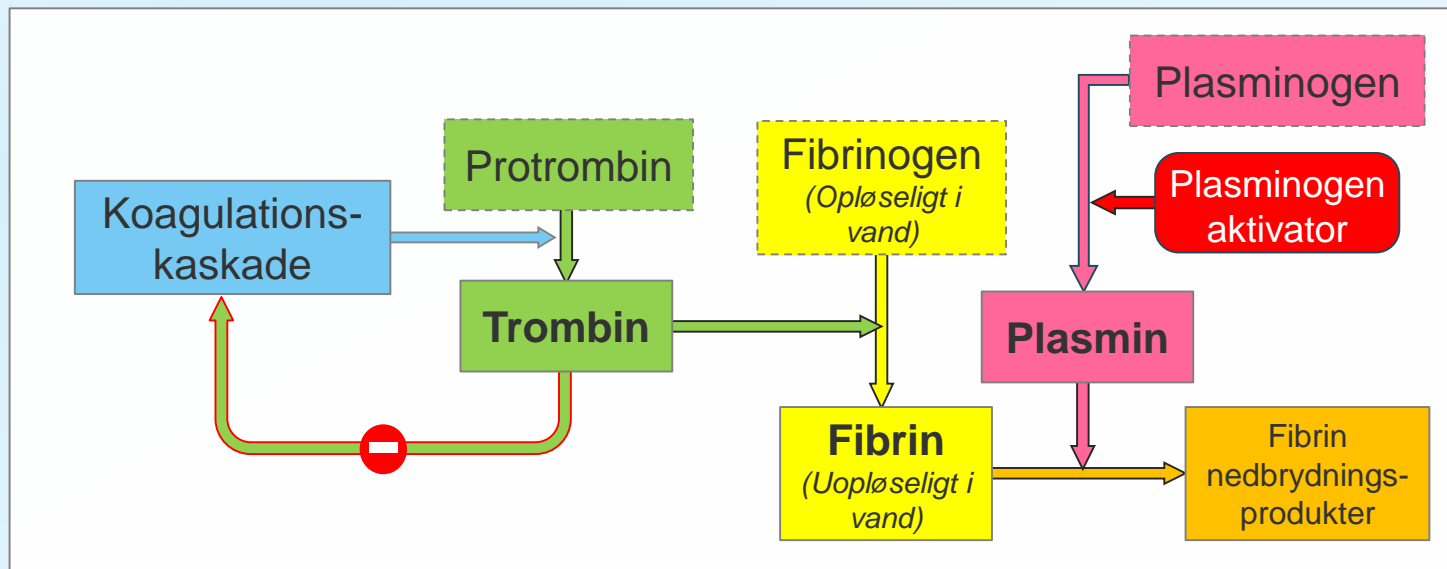
Tromboprophylakse ved iskæmisk apopleksi

Apopleksitype	Loading dosis		Fast dosis
TCI/minor stroke	300 mg Clopidogrel eller 300 mg Magnyl		75 mg Clopidogrel eller 75 mg Magnyl
TCI/minor stroke + øget risiko	300 mg Clopidogrel <u>og</u> 300 mg Magnyl	75 mg Clopidogrel <u>og</u> 75 mg Magnyl i 3 uger	75 mg Clopidogrel eller 75 mg Magnyl
Storkarssygdom	300 mg Clopidogrel <u>og</u> 300 mg Magnyl	75 mg Clopidogrel <u>og</u> 75 mg Magnyl i 3-12 uger	75 mg Clopidogrel eller 75 mg Magnyl
Kardioemboli	300 mg Clopidogrel eller 300 mg Magnyl		DOAK eller Marevan (INR 2-3)
Emboli af anden årsag	300 mg Clopidogrel og/eller 300 mg Magnyl	Eventuelt LMWH	Marevan

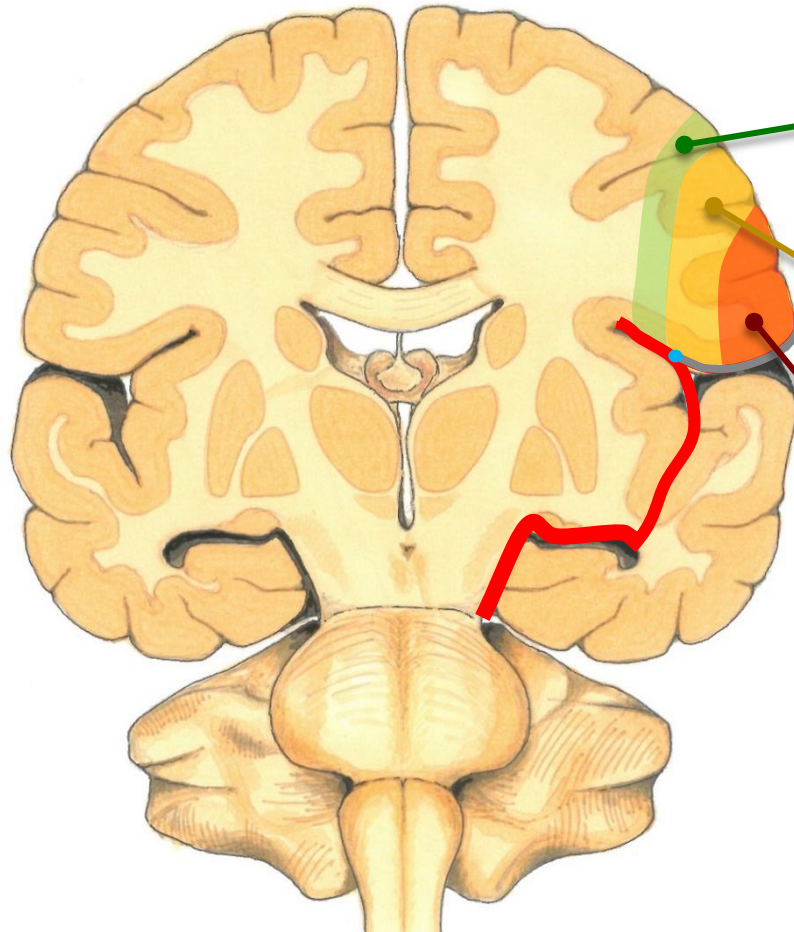
Trombolyse

Alteplase | Human vævsplasminogenaktivator (rt-PA)

Aktivering af plasmin spalter fibrin-netværket i blodproppen, så blodproppen går i stykker



Hvad sker der i vævet?



Perfusion 100-50 %: Normal funktion



Perfusion 50-20 %: **Penumbra**

- Skift fra aerob til anaerob metabolisme
- Nedsat funktion af vævet, men cellerne kan overleve i noget tid



Perfusion <20 %: **Infarkt**

- ATP bliver brugt op i løbet af få minutter
- Alle ATP-afhængige processer ophører
- Cellerne dør



Illustration: Jacob Liljehult 2021

Kapløb med tiden

Articles

Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials

Kennedy Ryan, Jack Billings, Bridger van Kesteren, Thomas Chaturvedi, Debra Tsai, Jeroen Crottes, Gregory M. Albers, Mark I. Lippman, Scott Alexander, Barbara C. Van Bruggen, Michael G. Donnan, Wataru Kamada, Lewis C. Green, G. Y. He, Y. Wang, and 187 other on behalf of the Study Group Investigators

Summary Background Early administration of intravenous recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) after ischaemic stroke improves outcomes. Previous analysis of combined data from individual patients suggested potential benefit beyond 3 h from stroke onset. We re-analysed the effect of time to treatment with intravenous rtPA (altered on-therapeutic benefit and clinical risk) by adding recent trial data to the analysis.

Methods We added data from ECASS III (211 patients) and EPITHET (100 patients) to a pool of common data elements from six other trials of alteplase for acute stroke (2775 patients). We used multivariate logistic regression to assess the relation of stroke onset to time to treatment (OTT) with treatment on favourable 3-month outcome (defined as modified Rankin score 0–1), mortality, and occurrence and measure of clinically relevant parenchymal haemorrhage. The presence of an arterial occlusion was inferred from the patient's symptoms and absence of haemorrhage at other causes of ischaemic stroke. Vascular imaging was used as a requirement in this trial. All patients with confirmed OTT within 360 min were included in the analysis.

Findings Treatment was started within 360 min of stroke onset in 3670 patients randomly allocated to alteplase (n=1830) or to placebo (n=1840). Odds of a favourable 3-month outcome increased as OTT decreased (p<0.001) and no benefit of alteplase treatment was seen after around 270 min. Adjusted odds of a favourable 3-month outcome were 1.35 (95% CI 1.14–1.52) for 60 min, 1.44 (1.32–1.58) for 90 min, 1.14 (1.01–1.28) for 180–270 min, and 1.22 (1.03–1.43) for 271–360 min in favour of the alteplase group. Large parenchymal haemorrhage was seen in 5% (250) of 4858 patients assigned to alteplase and 0.1% (10) of 2181 controls, with no clear relation to OTT (p=0.416). Adjusted odds of mortality increased with OTT (p<0.004) and were 0.78 (0.43–1.43) for 60 min, 1.23 (0.79–1.92) for 90 min, 1.22 (0.87–1.71) for 180–270 min, and 1.01 (0.62–1.63) for 271–360 min.

Interpretation Patients with ischaemic stroke selected by clinical symptoms and CT benefit from intravenous alteplase when treated up to 6 h. To increase benefits as a treatment, more often should be taken to shorten delay to initiation of treatment. But not 4–5 h, risk might outweigh benefit.

Funding Note

Introduction The idea of recanalisation widely shows a substantial benefit of early treatment with intravenous recombinant tissue plasminogen activator (rtPA) in patients with acute ischaemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke 2 (NINDS-2) and in the USA, which started treatment within 3 h of stroke onset, and the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) III trial in Europe, which started treatment 3–4.5 h from onset. The trials showed, independently, no conclusive benefit of early or late treatment. Analysis of 3–4.5 h treatment. The trials showed, independently, no conclusive benefit of early or late treatment. Analysis of 3–4.5 h treatment. The trials showed, independently, no conclusive benefit of early or late treatment.

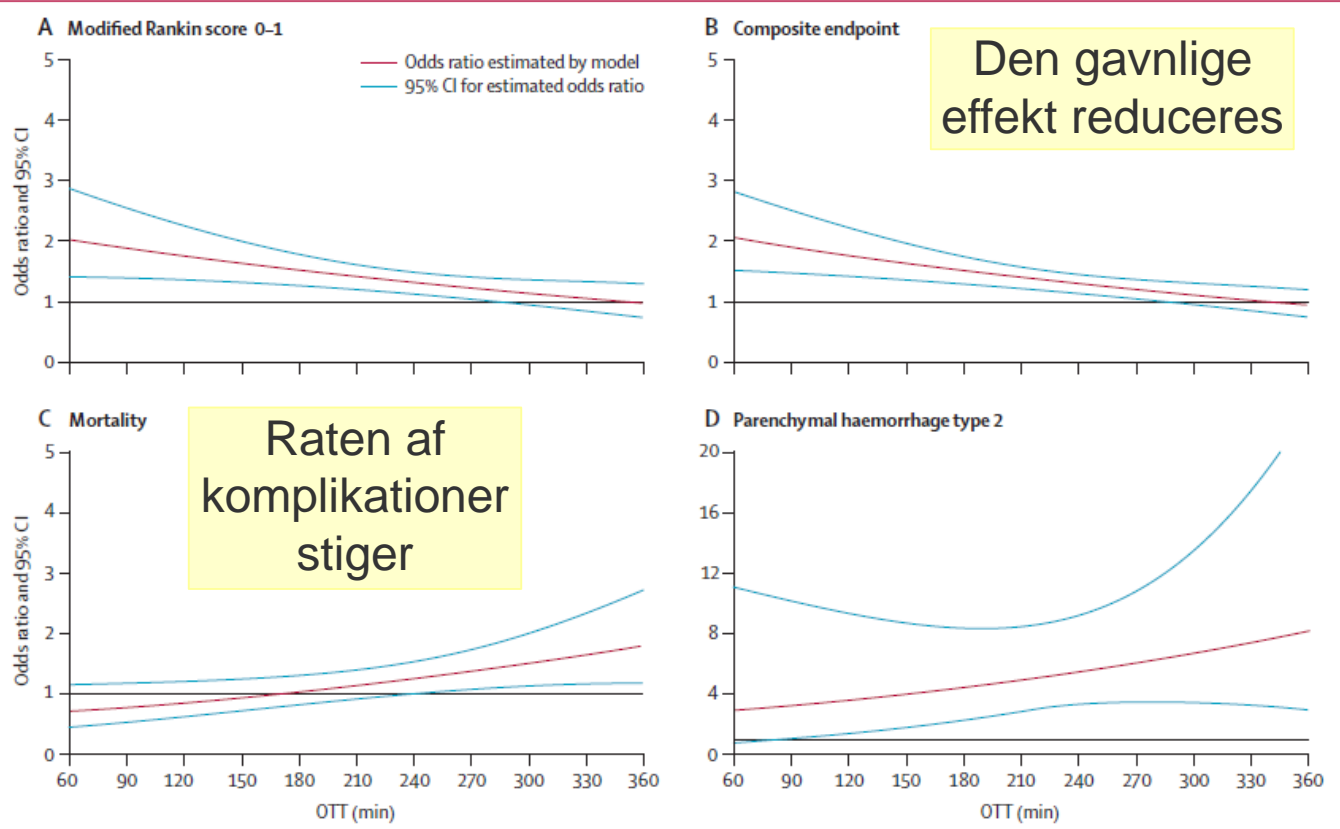
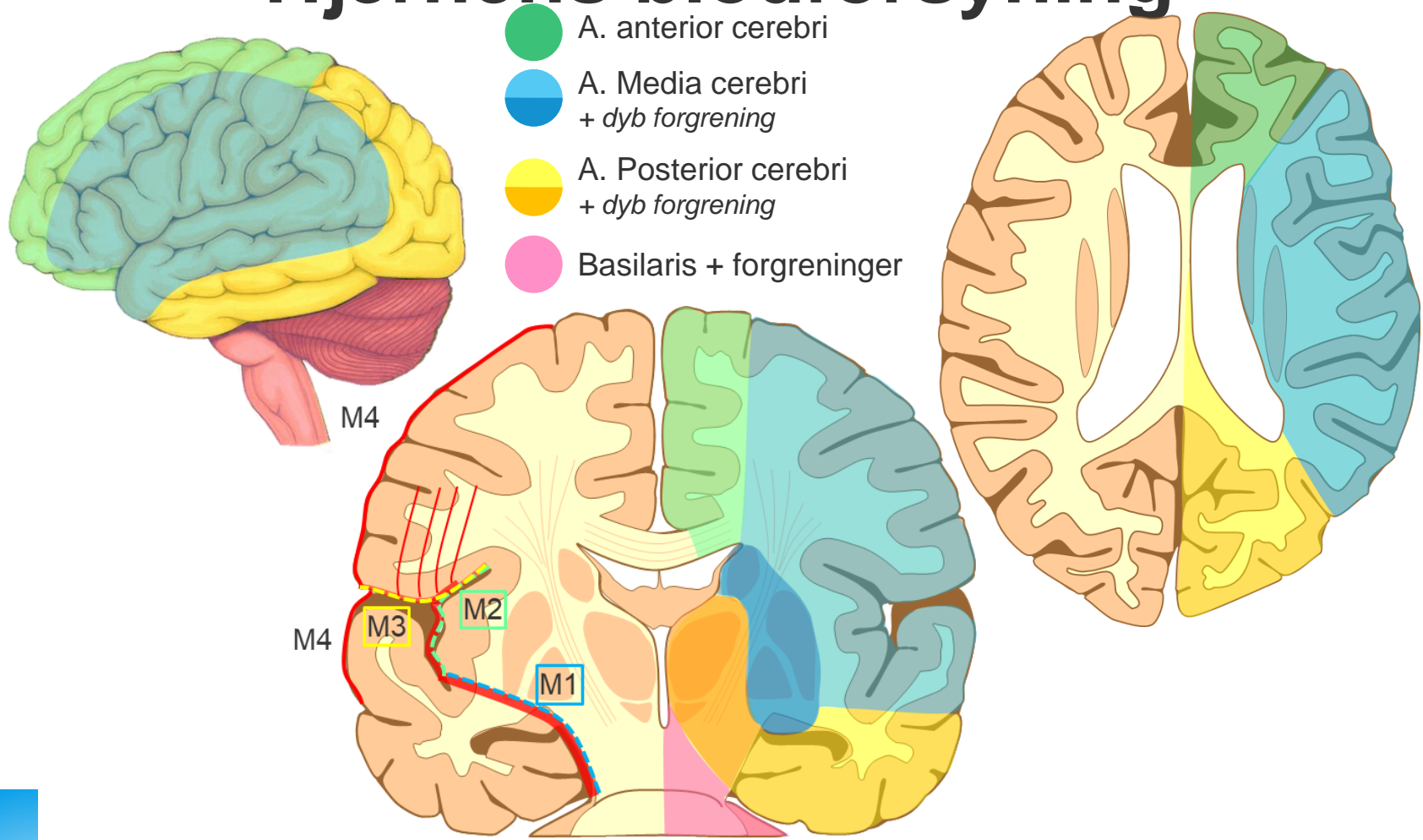


Figure 1: Relation of onset to treatment delay with treatment effect

Hjernens blodforsyning



Kilde: neuroanatomy.ca

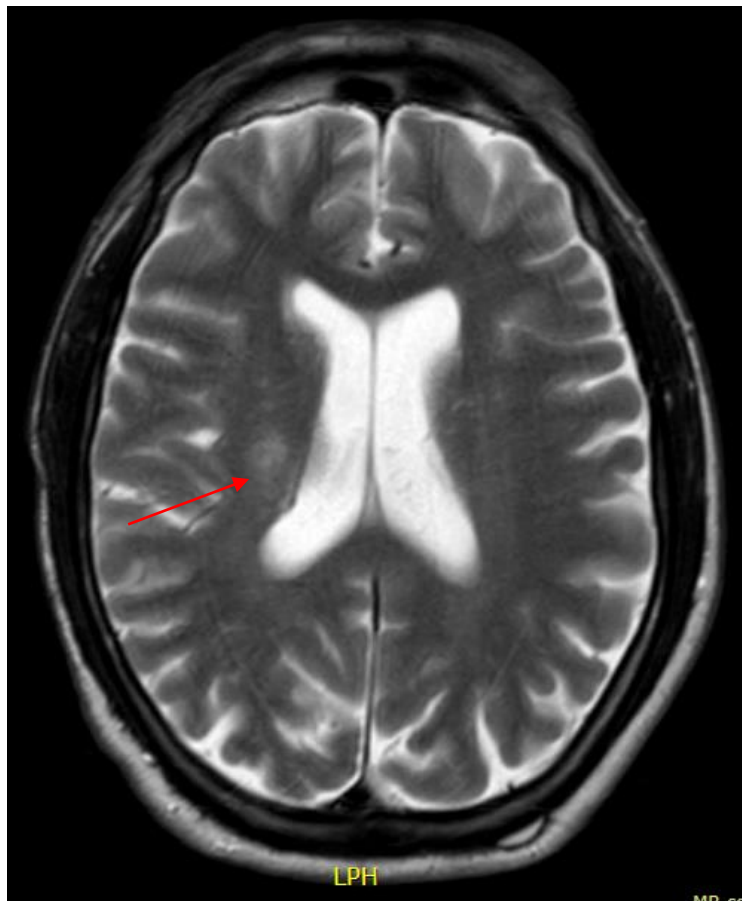


Følger efter
ældre infarkt

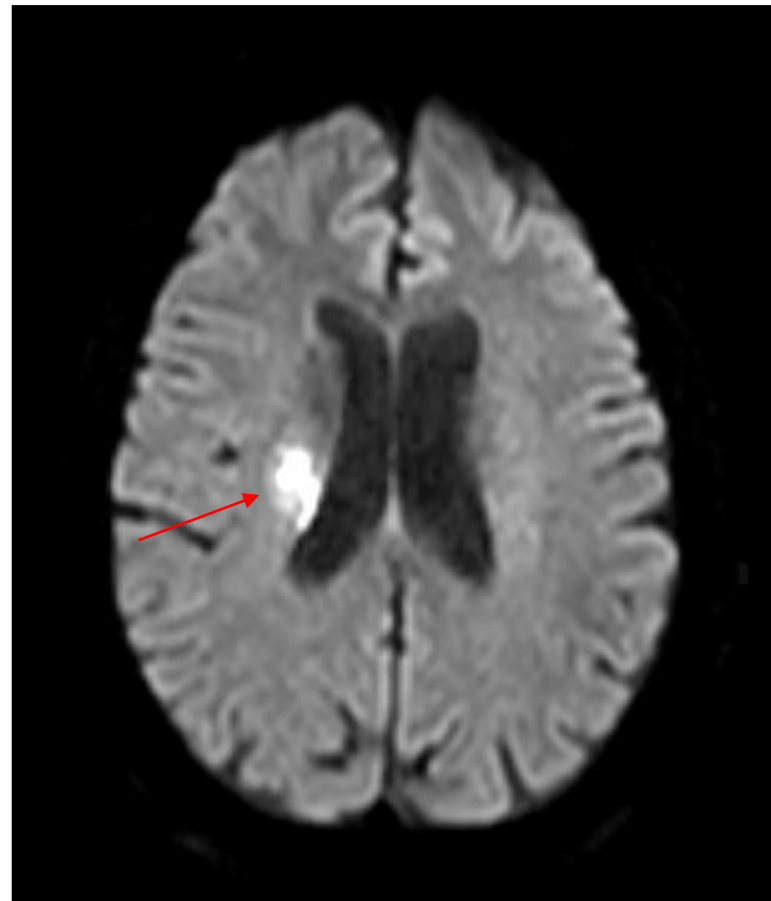
Akut infarkt i
a. media cerebri

- Hypodensitet
(mørkere farve)
- Tryk på lateral-
ventriklen
- Tryk på
overfladesulci

MR

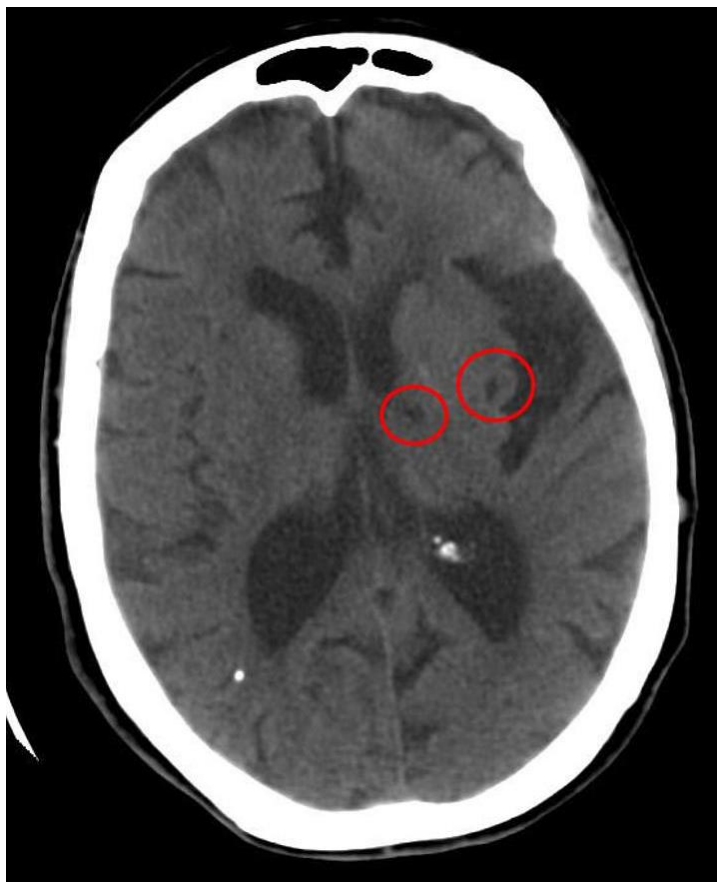


T2-vægtet

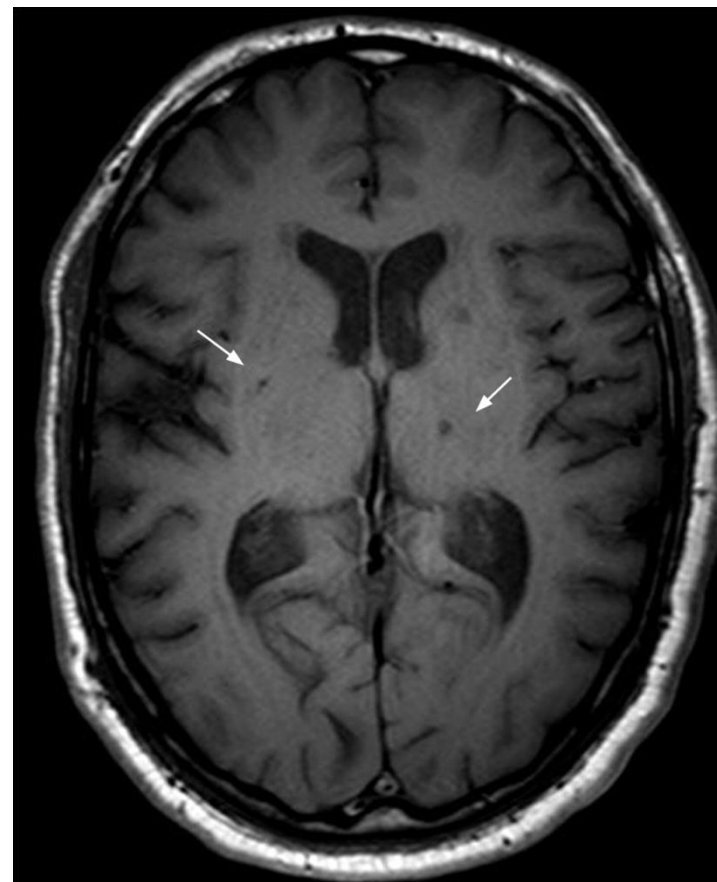


Diffusionsvægtet (DWI)

Lakunære infarkter



CT



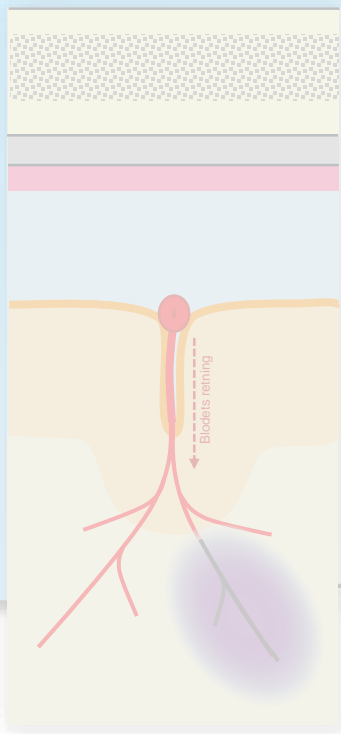
MR

Hæmorrhagisk apopleksi

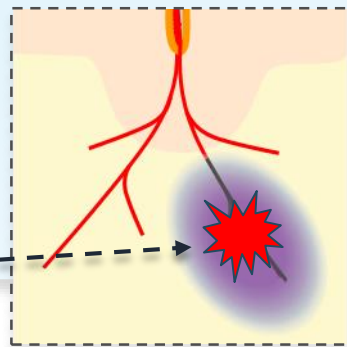
Iskæmisk apopleksi

Skyldes blodprop

Ca. 90% (9-10.000/år)



Ca. 15% får blødning
i infarkt
(*hæmorrhagisk
transformation*)



Hæmorrhagi

Skyldes blødning

Ca. 10% (1000-1500/år)

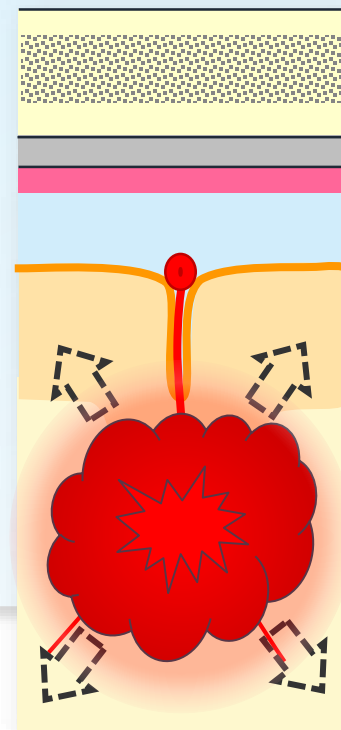


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Hæmorrhagisk apopleksi

(Blødning)

Ætiologi

Hæmorrhagi betyder udsivning af blod fra blodbanen til et væv hvor der ikke ellers er blod

- Skyldes en revne på en arterie i hjernen
- Oftest pga. arteriosklerose -> arterierne bliver stive og skrøbelige
- Sjældent pga. aneurisme eller traume.

Hæmorrhagisk apopleksi (Blødning)

Patologi

- 1) **Cellerne i ramte område dør**
 - Direkte skade fra blodkomponenter
 - Blodet koagulerer og hæmmer gasudveksling
- 2) **Blodet fylder og trykker derfor på det omkringliggende hjernevæv**
(Forhøjet intra-kranielt tryk)
- 3) **Ødemdannelse omkring blødningen**
 - Udsivning af plasmaproteiner fra hæmatomet

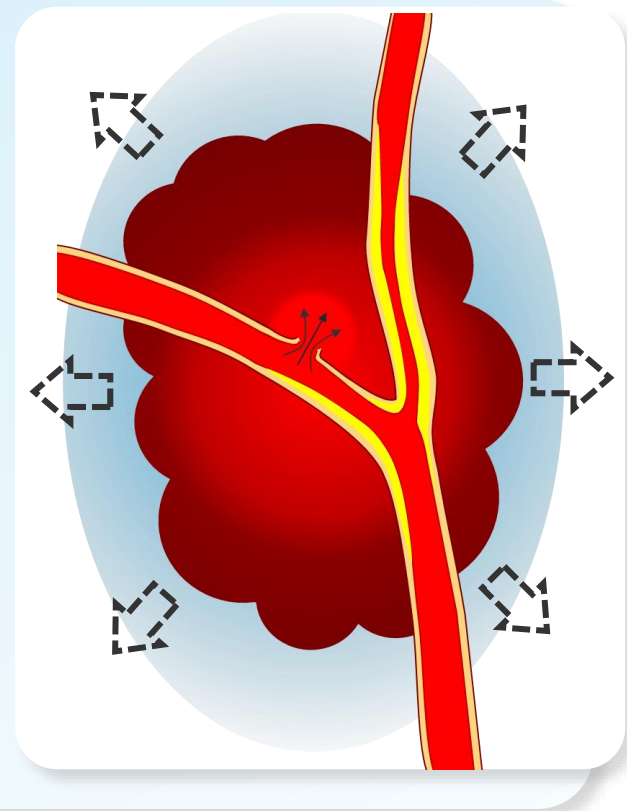
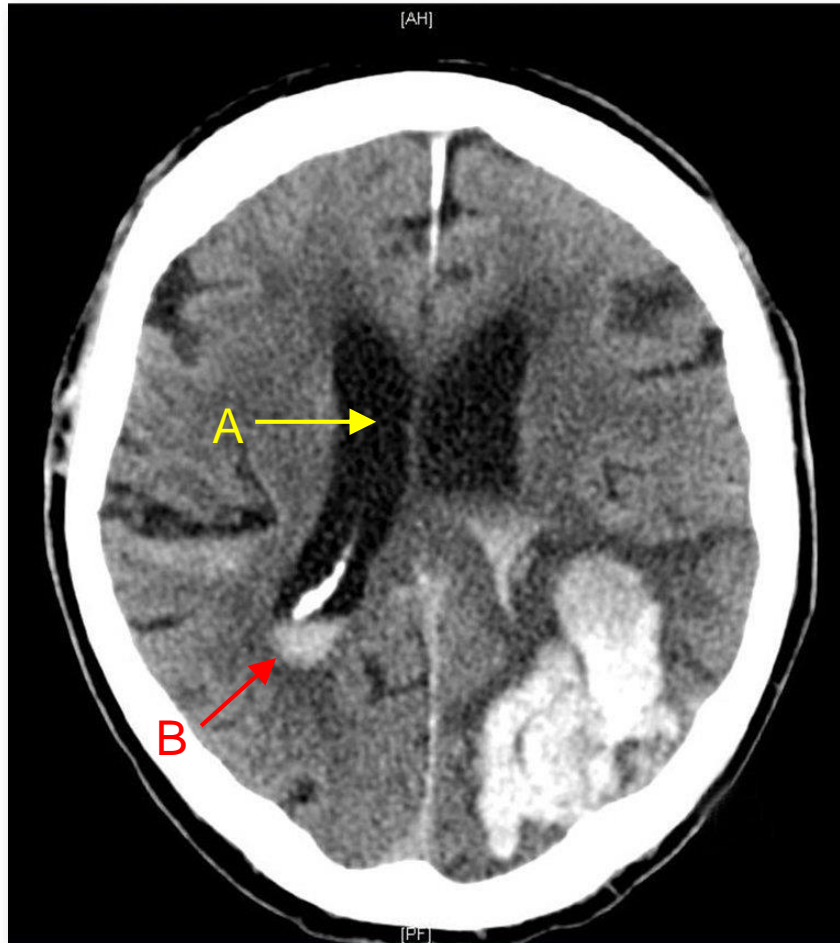
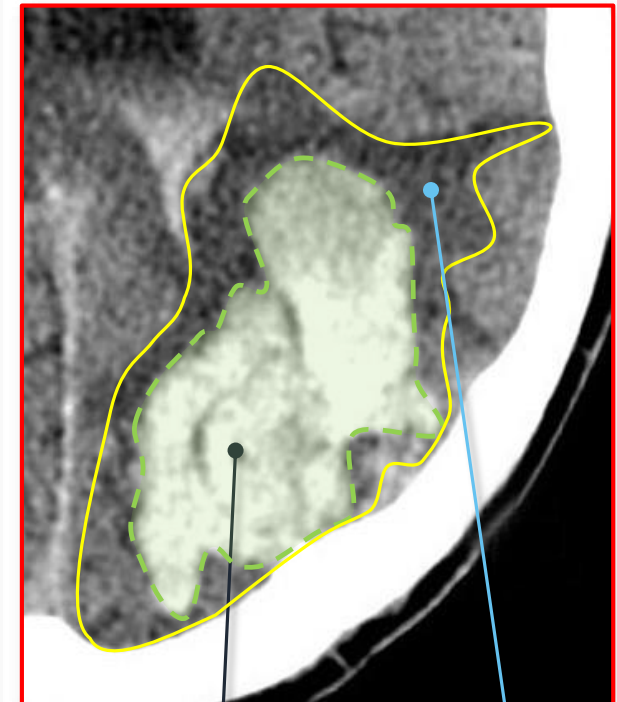


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Jacob Mesot Liljehult



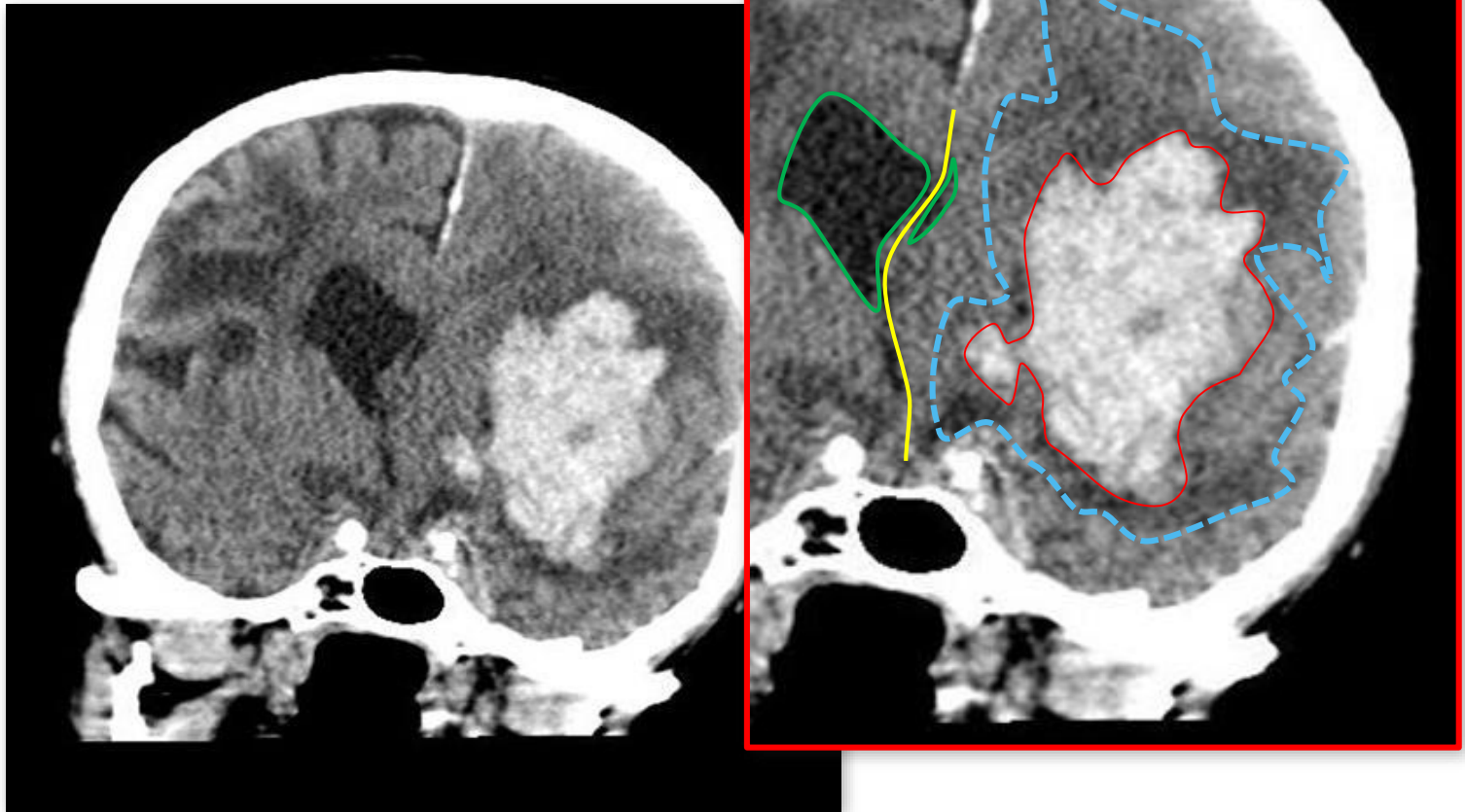
A Forskydning af septum over midtlinjen
B Blodrester i lateralventriklen



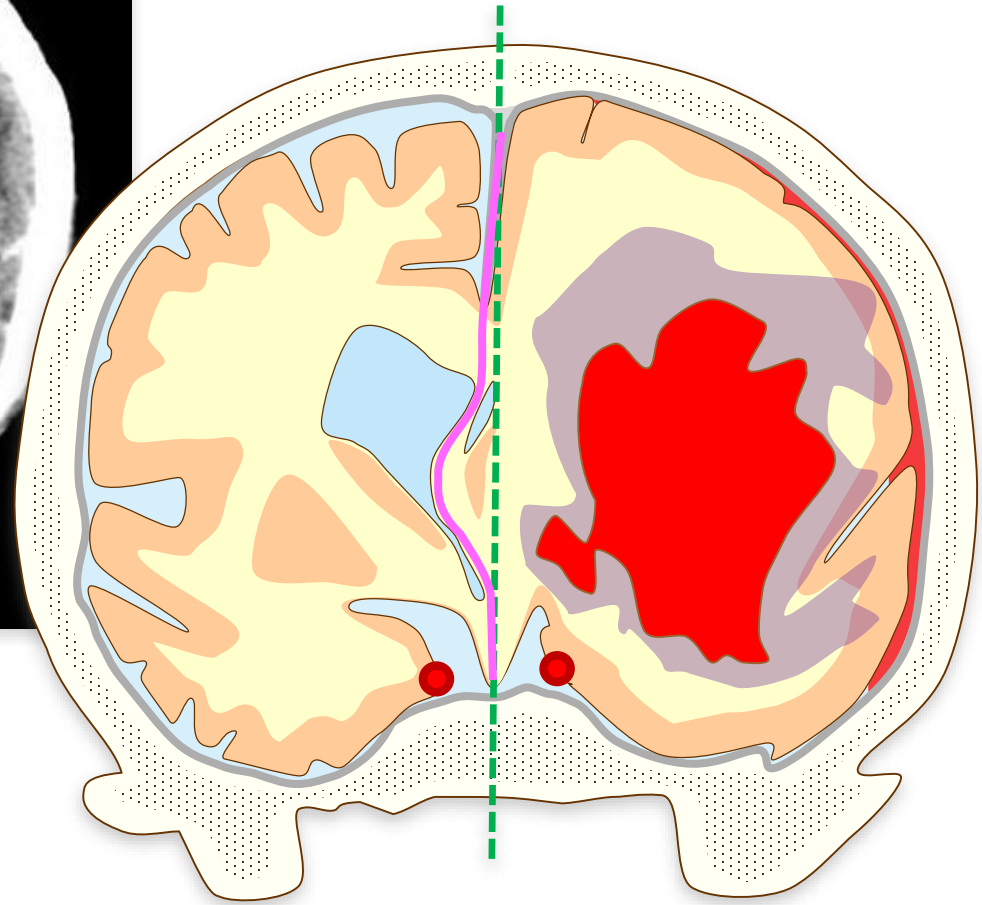
Blødning

Ødem

Blødning med gennembrud til begge lateral ventrikler



Blødning med ødem. Bemærk forskydning af midtlinjen og udfladning af overfladesulci



Blødning med ødem. Bemærk forskydning af midtlinjen og udfladning af overfladesulci

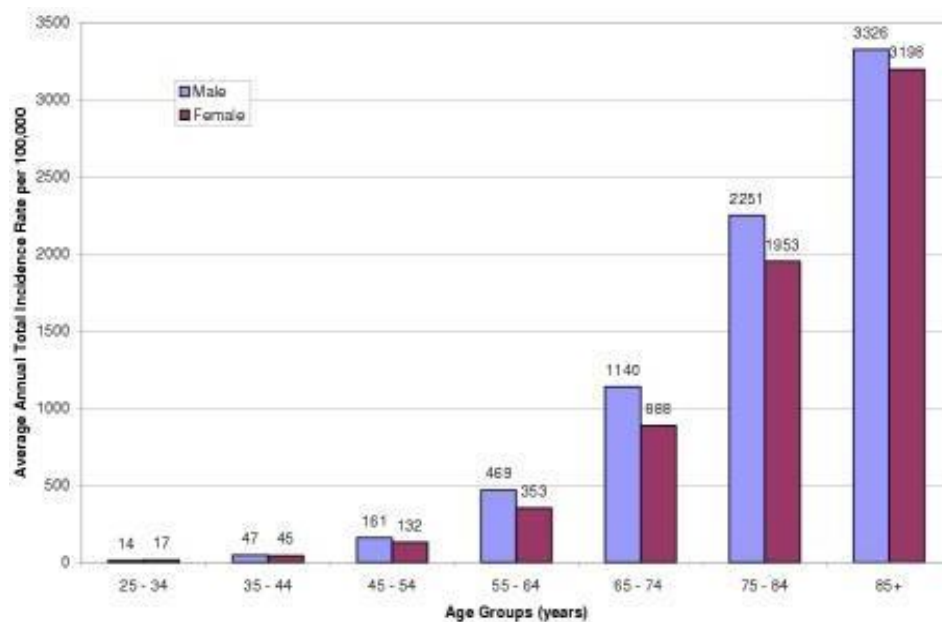
Forekomst

Ca. 12.000 nye
tilfælde om året i DK

Incidensrate 3/1000
per år

Hyppigheden stiger
med alderen

Omkring 40.000
lever med
funktionsnedsættelse
efter apopleksi



Risikofaktorer

Articles

Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study

Martin J O'Donnell, Denis Xavier, Lisheng Liu, Hongye Zhang, Siu Lim Chin, Purnima Rao-Melacini, Sumathy Rangarajan, Shafiqul Islam, Prem Pais, Matthew McQueen, Charles Mondo, Albertino Damasceno, Patricia Lopez-Jaramillo, Graeme J Hankey, Antonio L Dans, Khalid Yusoff, Thomas Truielsen, Hans-Christoph Diener, Ralph L Sacco, Danuta Ryglewicz, Anna Czlonkowska, Christian Weimar, Xingyu Wang, Salim Yusuf, on behalf of the INTERSTROKE investigators*

Lancet 2010; 376: 112-23
Published Online
June 12, 2010
DOI:10.1016/S0140-6736(10)60834-3

See Comment page 74

*Members listed at end of paper

Population Health Research Institute, McMaster University, Hamilton, ON, Canada

(M J O'Donnell PhD, S L Chin, P Rao-Melacini MSc, S Rangarajan MSc, S Islam MSc, Prof M J McQueen MSc, Prof S Yusuf DPhil); HBB-Clinical Research Facility, NIH-Galway, Ireland (M J O'Donnell); Sri Jeeva Medical College and Research Institute, Bangalore, India (Prof D Xavier MD); National Centre of Cardiovascular Disease, Beijing, China (Prof L Liu MD); Beijing Hypertension League Institute, Beijing, China (Prof H Zhang MD); Prof X Wang PhD; Uganda Heart Institute, Mulago Hospital, Kampala, Uganda (C Mondo MD); Eduardo Mondlane University, Maputo, Mozambique (Prof A Damasceno MD); Fundacion Oftalmologica de Santander Clinica Carlos Ardila

Background The contribution of various risk factors to the burden of stroke worldwide is unknown, particularly in countries of low and middle income. We aimed to establish the association of known and emerging risk factors with stroke and its primary subtypes, assess the contribution of these risk factors to the burden of stroke, and explore the differences between risk factors for stroke and myocardial infarction.

Methods We undertook a standardised case-control study in 22 countries worldwide between March 1, 2007, and April 23, 2010. Cases were patients with acute first stroke (within 5 days of symptoms onset and 72 h of hospital admission). Controls had no history of stroke, and were matched with cases for age and sex. All participants completed a structured questionnaire and a physical examination, and most provided blood and urine samples. We calculated odds ratios (ORs) and population-attributable risks (PARs) for the association of all stroke, ischaemic stroke, and intracerebral haemorrhagic stroke with selected risk factors.

Findings In the first 3000 cases (n=2337, 78%, with ischaemic stroke; n=663, 22%, with intracerebral haemorrhagic stroke) and 3000 controls, significant risk factors for all stroke were: history of hypertension (OR 2.64, 99% CI 2.26-3.08; PAR 34.6%, 99% CI 30.4-39.1); current smoking (2.09, 1.75-2.51; 18.9%, 15.3-23.1); waist-to-hip ratio (1.65, 1.36-1.99 for highest vs lowest tertile; 26.5%, 18.8-36.0); diet risk score (1.35, 1.11-1.64 for highest vs lowest tertile; 18.8%, 11.2-29.7); regular physical activity (0.69, 0.53-0.90; 28.5%, 14.5-48.5); diabetes mellitus (1.36, 1.10-1.68; 5.0%, 2.6-9.5); alcohol intake (1.51, 1.18-1.92 for more than 30 drinks per month or binge drinking; 3.8%, 0.9-14.4); psychosocial stress (1.30, 1.06-1.60; 4.6%, 2.1-9.6) and depression (1.35, 1.10-1.66; 5.2%, 2.7-9.8); cardiac causes (2.38, 1.77-3.20; 6.7%, 4.8-9.1); and ratio of apolipoproteins B to A1 (1.89, 1.49-2.40 for highest vs lowest tertile; 24.9%, 15.7-37.1). Collectively, these risk factors accounted for 88.1% (99% CI 82.3-92.2) of the PAR for all stroke. When an alternate definition of hypertension was used (history of hypertension or blood pressure >160/90 mm Hg), the combined PAR was 90.3% (85.3-93.7) for all stroke. These risk factors were all significant for ischaemic stroke, whereas hypertension, smoking, waist-to-hip ratio, diet, and alcohol intake were significant risk factors for intracerebral haemorrhagic stroke.

Interpretation Our findings suggest that ten risk factors are associated with 90% of the risk of stroke. Targeted interventions that reduce blood pressure and smoking, and promote physical activity and a healthy diet, could substantially reduce the burden of stroke.

Hypertension (OR 2.64 [2.26-3.08]*)

Kardielle årsager (OR 2.38 [1.77-3.20]*)

Rygning (OR 2.09 [1.75-2.51]*)

Talje/hofte ratio (OR 1.65 [1.36-1.99]*)

Alkohol (OR 1.51 [1.18-1.92]*)

Fysisk inaktivitet (OR 1.45 [1.11-1.89]*)

Diæt (OR 1.35 [1.11-1.64]*)

Depression (OR 1.35 [1.10-1.66]*)

Stress (OR 1.30 [1.06-1.60]*)

* 99% Konfidensinterval

De mørke områder angiver
population attributional risk

Prognose

Prognosen afhænger af sværhedsgraden

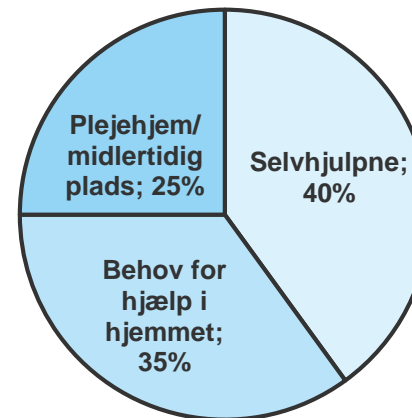
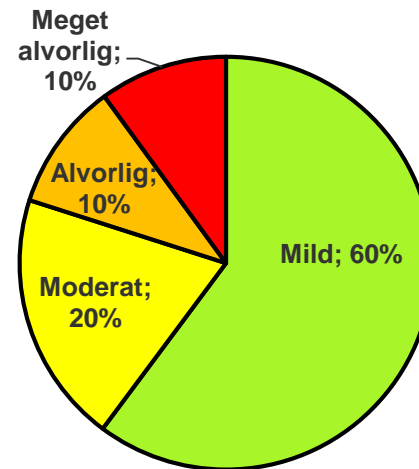
50 % bliver selvhjulpne
10-20 % bliver svært invaliderede

10 % får en ny apopleksi inden for 1 år

9-11 % dør indenfor 30 dage

15-20 % indenfor 1 år

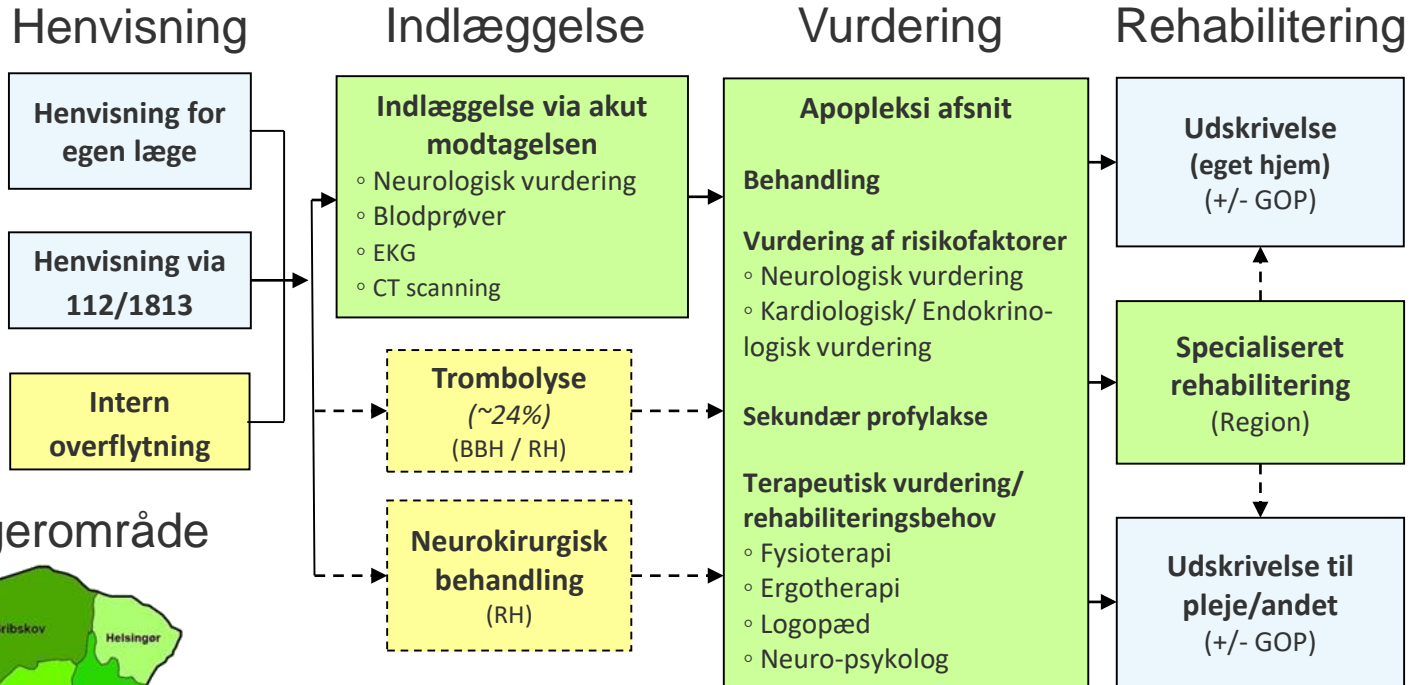
Ca. 10 % udvikler epilepsi





Modtagelse og observation af patienter med apopleksi

Patientforløb



Optagerområde



Udenfor hospitalet
Neurologisk afd – NOH
Andre hospitals afdelinger

ISBAR

I – Identifikation

- ”Kan du fortælle mig dit CPR-nr?”
- Kontroller CPR-nr og navn på armbånd

S – Situation

- A-B-C-D-E

B – Baggrund

- ”Kan du fortælle mig hvorfor du er her/hvad der er sket?”
- Få supplerende oplysninger fra læge, ambulance, pårørende, journal

A – Analyse

- Hvilke begrænsninger har pt. (*Krops-/aktivitets-/deltagelsesniveau*)

R – Rekommandation

- Lav en plan for den videre pleje og observation

Vurdering af patienten med akut apopleksi

A Airways

- Fri & sikre luftveje (Kvaliteten af vejrtrækning, opkast)

B Breathing

- Iltning (saturation) & behov for ilttilskud

C Circulation

- Puls (Hastighed/rytme)
- Blodtryk (Hypertension)

D Disability

- Bevidsthed (Niveau, indhold, fluktation)
- Neurologiske udfald

E Exposure

- Omstændigheder omkring indlæggelsen

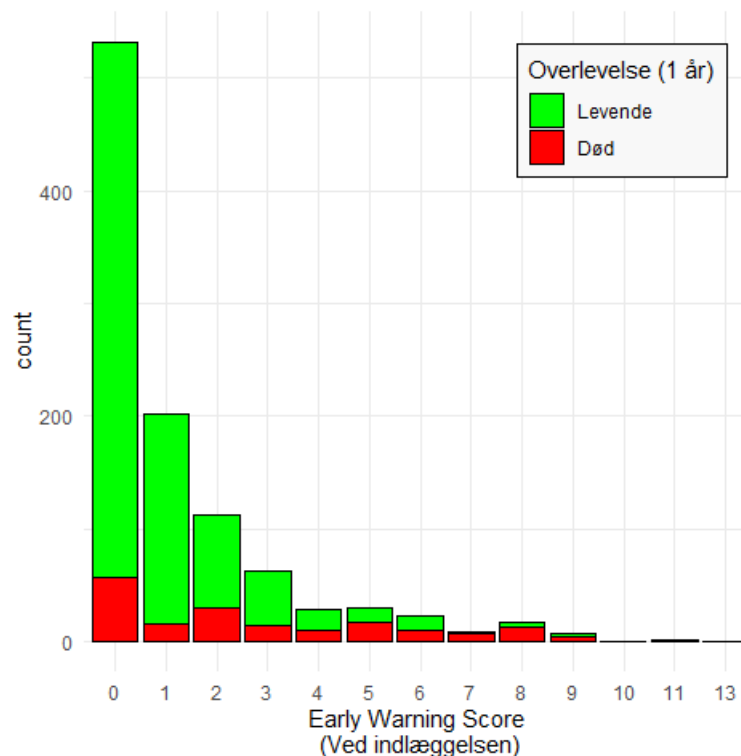
Early Warning Score

	3	2	1	0	1	2	3
Systolisk blodtryk (mmHg)	≤ 90 (0.3%)	91-100 (1.1%)	101-110 (3.2%)	111-219 (94.1%)			≥ 220 (1.4%)
Puls (bpm)	≤ 40 (0.3%)		41-50 (2.3%)	51-90 (82.8%)	91-110 (11.9%)	111-130 (1.8%)	≥ 131 (0.8%)
Respirations frekvens (cpm)	≤ 8		9-11 (0.6%)	12-20 (91.7%)		21-24 (5.3%)	≥ 25 (2.3%)
SaO₂ (%)	≤ 91 (1.3%)	92-93 (3.6%)	94-95 (15.0%)	≤96 (80.1%)			
Behov for ilttilskud		Behov for ilttilskud (14.5%)		Intet behov (85.5%)			
Temperatur (°C)	≤ 35.0 (0.1%)		35.1- 36.0 (2.3%)	36.1- 38.0 (95.3%)	38.1- 39.0 (1.3%)	≥39.1 (0.2%)	
Bevidsthed				Alert (92.7%)			Voice Pain Unrespon- sive (7.3%)

Early Warning Score

EWS score	Minimums observationsinterval	Handlingsalgoritme
0-1	Hver 12. time (± 1 time)	Fortsæt scoring hver 12. time Scoringshyppigheden kan øges.
2	Hver 6. time (± 30 min)	Plejepersonale ABCDE optimerer
3-5	Hver 4. time	Sygeplejersken ABCDE optimerer Sygeplejerske vurderer om lægen skal orienteres eller tilkaldes. Kontaktes lægen tager denne stilling til en behandlingsplan.
6	Hver 4. time	Sygeplejersken ABCDE Sygeplejersken tilkalder straks vagthavende læge, som lægger og dokumenterer en behandlingsplan
7-8	Minimum 1x/time	Sygeplejersken ABCDE optimerer Tilkald straks vagthavende læge Sygeplejersken tilkalder straks vagthavende læge. Lægen tilser patienten akut, lægger og dokumenterer en behandlingsplan. Planen konfereres med bagvagt. Tænk MAT eller anæstesiologisk assistance
9+	Minimum hver 30. min	Sygeplejersken ABCDE optimerer Sygeplejersken tilkalder straks vagthavende læge. Lægen tilser patienten straks (indenfor 15 min.) Konferer med bagvagten eller kald MAT/anæstesiologisk assistance. Der lægges og dokumenteres en plan for behandling.

Ved en enkelt parameter score på 3 (nyopstået eller uden dokumenteret handlingsplan) skal lægen straks tilse patienten eller der kan kaldes MAT



Med SALSA

Med – Medicin

- Hvilken medicin tager patienten/ hvad er der givet

S – Sikkerhed

- Allergier, faldtruet, kommunikationsproblemer

A – Afventer

- Svar, undersøgelser, behandlinger

L – Ledsaget af

- Personale, pårørende, udstyr, dokumenter

S – Sagt

- Hvilke informationer har pt og pårørende fået/ ikke fået

A – Ansvar

- Det afklares hvem der gør hvad

Neurologiske udfald

- **Bevidsthed**
 - Bevidsthedsniveau, bevidsthedsindhold
 - Orientering i tid, sted og egne data
 - Evne til at følge opfordringer
- **Ansigt**
 - Faciales parese, følelse, mund/svælg
 - Øjenmotorik, syn
- **Motorik**
 - Arme, hænder, ben
 - Gangfunktion
- **Sensorisk**
- **Opmærksomhed**
- **Tale/kommunikation**

Apopleksiobservation

- **Stroke in Progression (SIP)**

- Bevidsthed, tale, arm¹, hånd¹, ben¹
- Formål: Tidlig opsporing af progression i neurologisk udfald
- Begrænsninger: Præference for *a. media*-gebetet; mangler evidens (sensitivitet og specificitet kendes ikke)

- **Scandinavian Stroke Scale (SSS)**

- Bevidsthed, øjenbevægelser, arm², hånd², ben², orientering, tale, ansigtsparese², gangfunktion

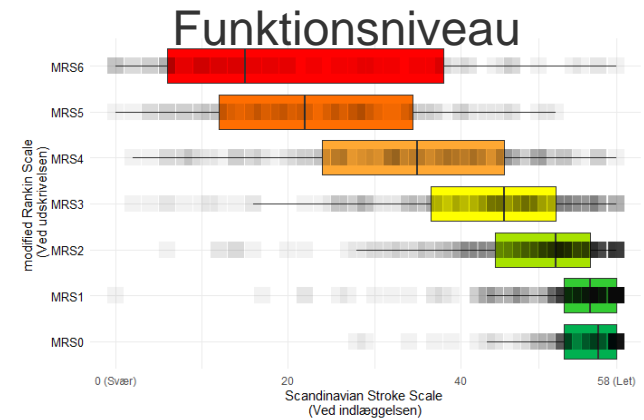
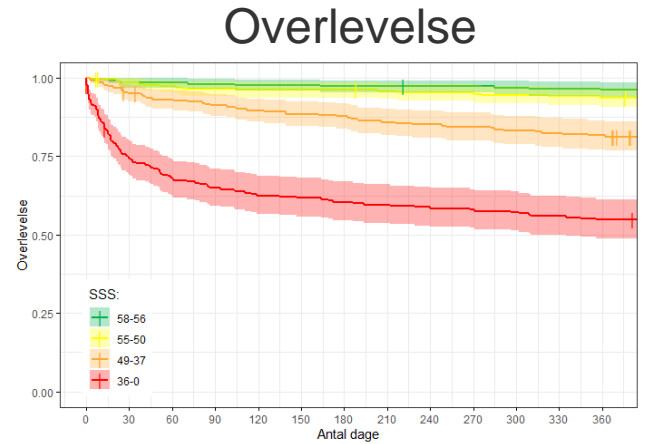
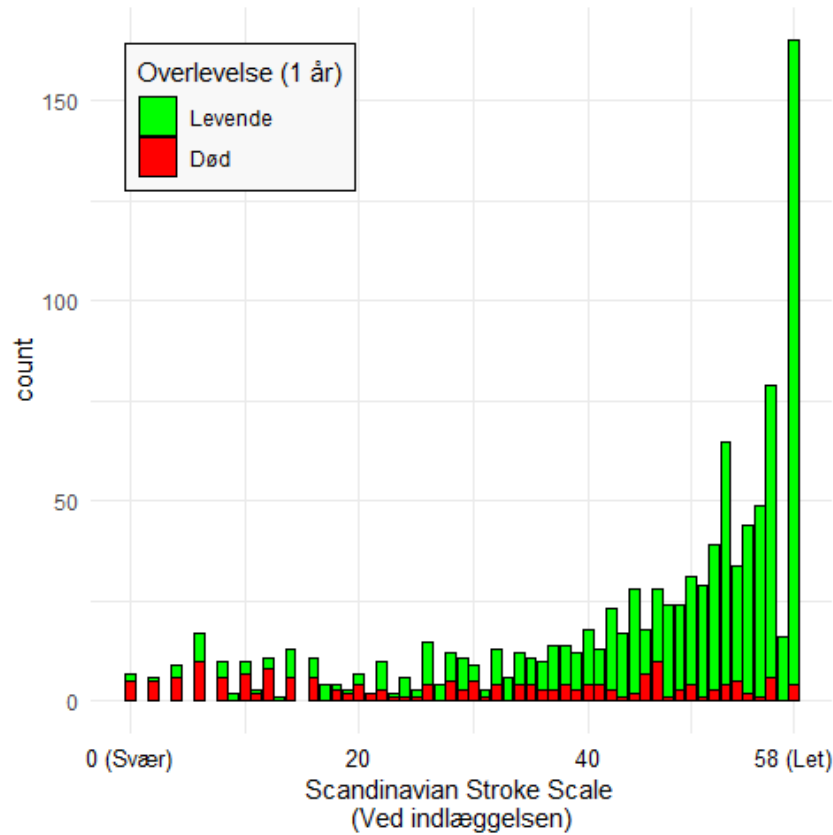
- **NIH Stroke Scale (NIHSS)**

- Bevidsthed, orientering, følge opfordringer, øjenbevægelser, synsfelt, ansigtsparese¹, arm¹, ben¹, ataksi¹, sensorisk¹, tale, dysartri, neglect¹

1 Begge sider testes

2 Kun den affekterede side testes

Scandinavian Stroke Scale



Patientsikkerhed

- Ny apopleksi/klinisk forværring
- Epileptiske kramper
- Depression/angst
- Skulder smerter
- Luftvejsinfektioner
- Obstipation
- Urinvejsinfektioner
- Tryksår
- Dybvenetrombose/lungeemboli

Undersøgelser

Første døgn

- CT-c
- EKG/telemetri
- Blodprøver

Senere

- MR-c
- UL-carotis (dobbler)
- Ekkokardiografi (TTE/TEE)

Computer Tomografi

- Formål: Anatomisk fremstilling af hjernen
- Hvad kan den vise:
 - Akutte blødninger (>99 % sensitivitet); SDH
 - Store infarkter
 - Masse effekt
 - Tumorer (suppleres med kontrast)
 - Arterierne (CT-angiografi)
- Begrænsning
 - Ikke god til at vise små infarkter
 - Forstyrres let af knogler og metal (fx tandproteser)
 - Kan ikke vise perfusion



Media infarkt med
masseeffekt



ICH med ødem og masse-
effekt, samt gennembrud til
ventriklerne

EKG/telemetri

- EKG tages ved indlæggelsen
 - Aktuel rytmeforstyrrelse
 - Takykardi
 - Akut myokardie infarkt
- Telemetri i 72 timer
 - Paroxystisk atrieflimmer/rytmeforstyrrelse



Atrieflimmer
(Mange p-takker og uregelmæssige QRS'er)

Normal sinus-rytme
(Regelmæssige QRS'er og én P-tak pr QRS)

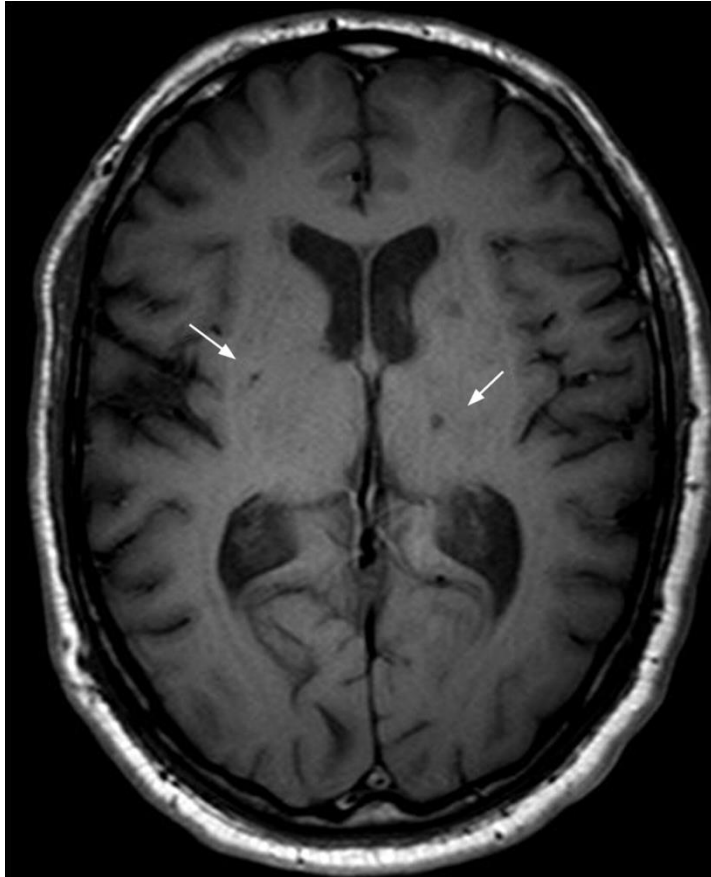
Blodprøver

Diabetes & hyper/hypoglukæmi	P-glukose; HbA1c
Dyslipidæmi/hyperkolerostæmi	Total kolesterol, HDL, LDL, VLDL, triglycerider
Infektion	Leukocytter, CRP
Hæmostase	Trombocytter, PP(II+VII+X), INR
Væske og elektrolytter	Natrium, kalium, calcium, hæmoglobin, albumin
Nyrerne	Kreatinin, karbamid, eGFR
Organmarkører	ALAT, Basisk fosfatase, LDH, bilirubin, amylase (albumin, INR)
Stofskifte	Thyrotropin (TSH)
Hæmatologi	Erytrocytter, leukocytter, trombocytter

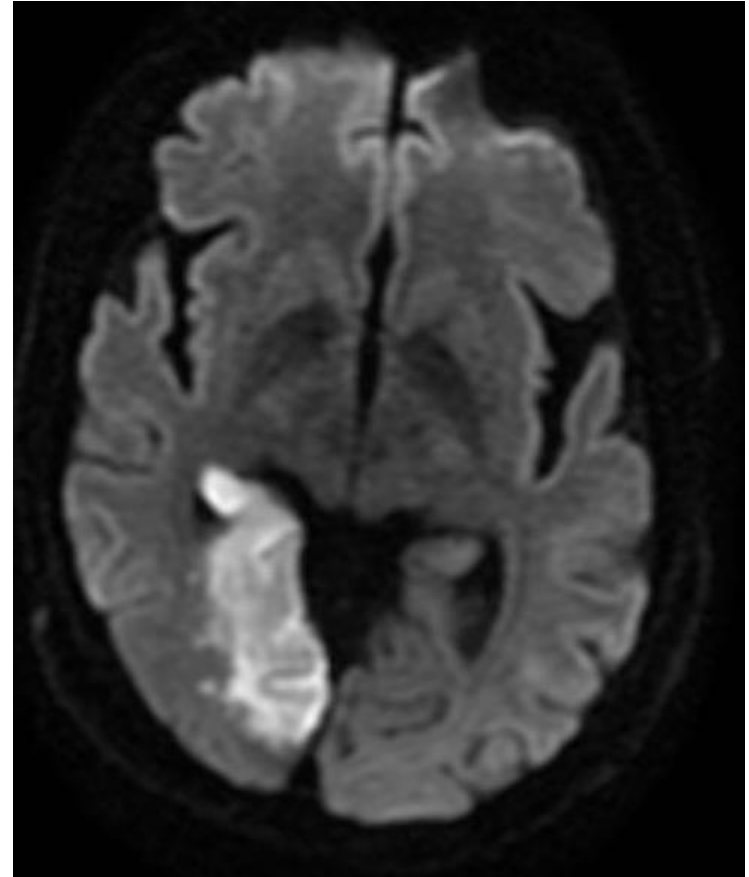
Magnetisk Resonans Scanning

- Formål: Anatomisk/fysiologisk fremstilling af hjernen
- Hvad kan den vise
 - Små infarkter (Mere detaljerede billeder end CT-c)
 - Perfusionsdefekter (nedsat blodgennemstrømning)
 - Scleroseplaques/demyelinisering
- Begrænsning
 - Kan være kontraindiceret
 - Pt. skal ligge stille i 45-60 minutter
 - Ventetid

MR



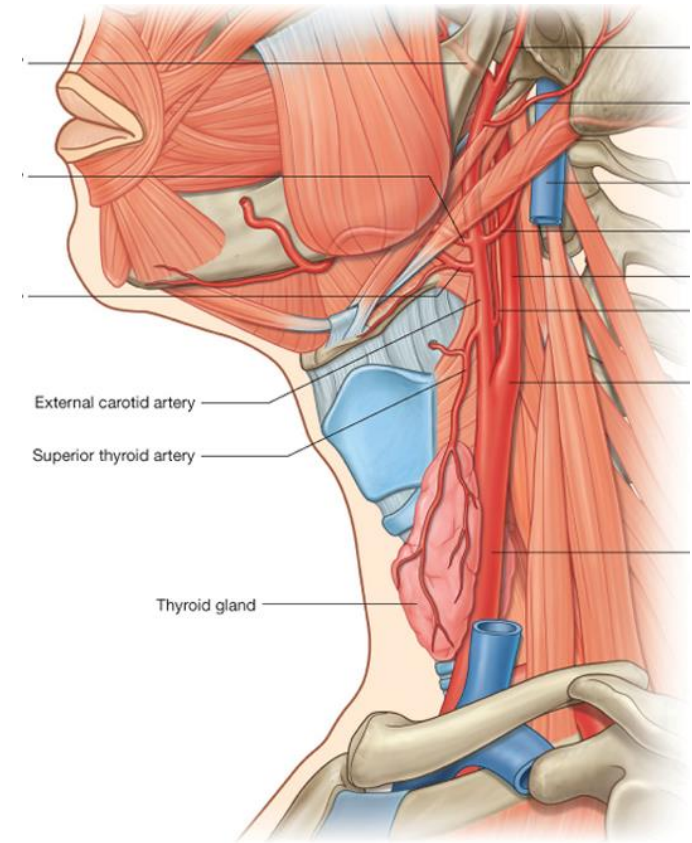
Lakunære infarkter i den hvide substans



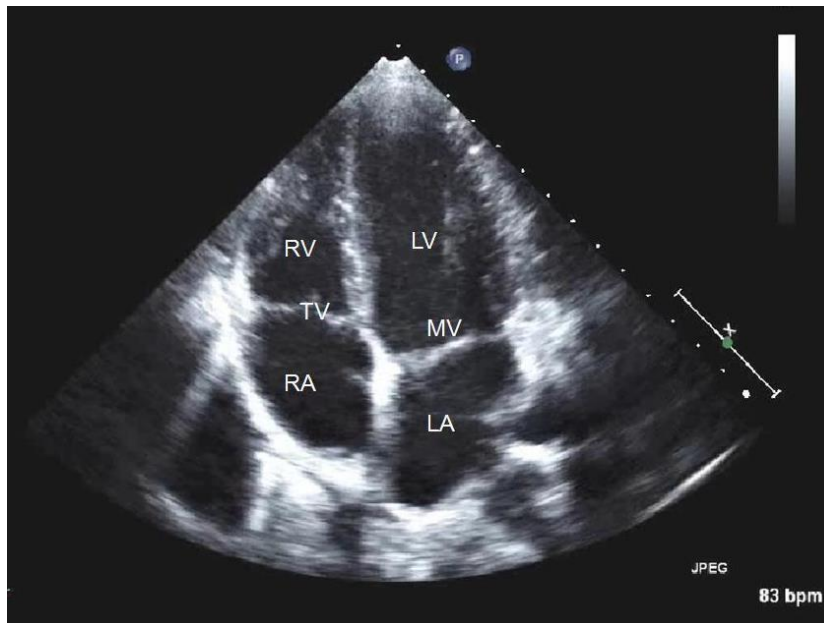
Posteriort infarkt (diffusionsvægtet/DWI)

Ultralyd af carotiderne

- Formål: Screening for forsnævring af halspulsåren
- Hvad kan den vise
 - Viser om der er forsnævring af halspulsåren ved at måle ændringer i blodets hastighed
- Begrænsning
 - Specificiteten er moderat



Ekkokardiografi



- Ultralydsskanning af hjertet
- Viser hjertets anatomi og funktion
 - Kamrenes struktur og bevægelser
 - Klappernes struktur og bevægelser
 - Blodets 'flow' igennem hjertet

Symptomer og neurologiske udfald

Symptomer på apopleksi

Diffuse symptomer

Nedsat bevidsthed

Utilpashed

Svimmelhed

Hovedpine

Kramper

Fokale udfald

- Motorisk og somato-sensoriske udfald
- Synsforstyrrelser
- Sproglige og kommunikative problemer
- Visuo-spartielle forstyrrelser
 - *Neglekt og inattention, apraksi*
- Adfærds- og opmærksomhedsforstyrrelser
- Anosognosi

Neurologiske udfald

De neurologiske udfald
afhænger af:

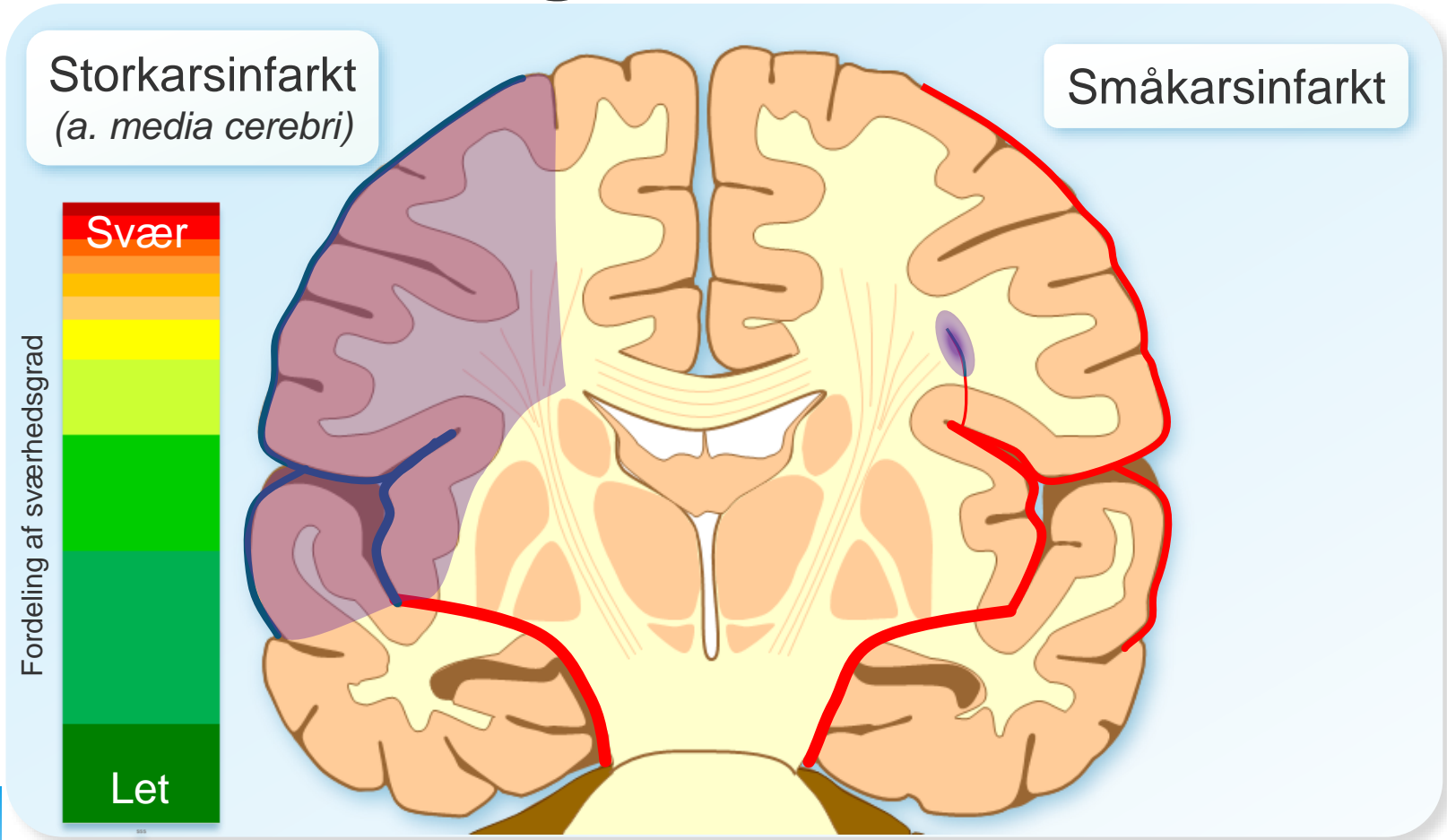
**Omfanget af
læsionen**

*Hvor stort et
område er ramt?*

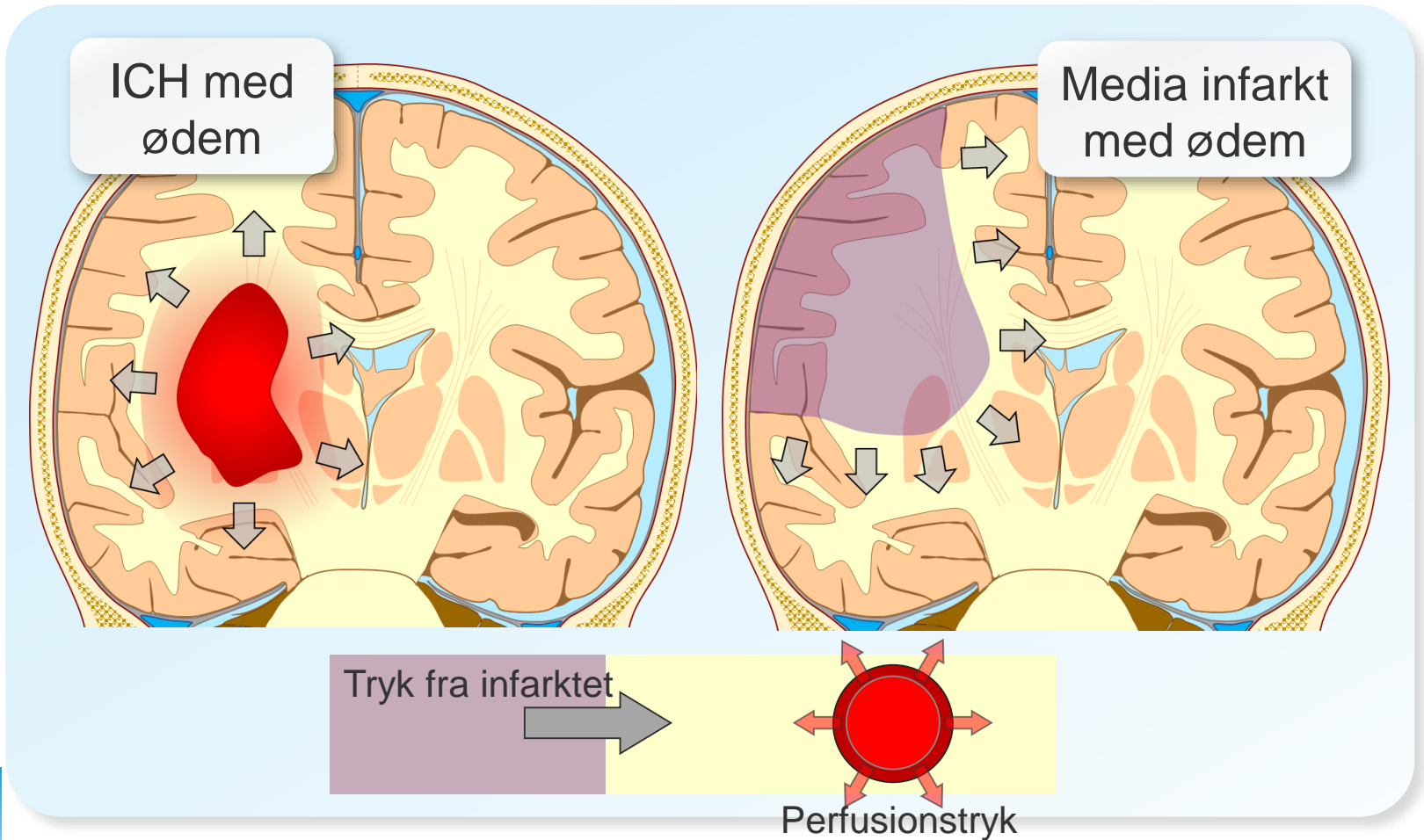
**Placeringen af
læsionen**

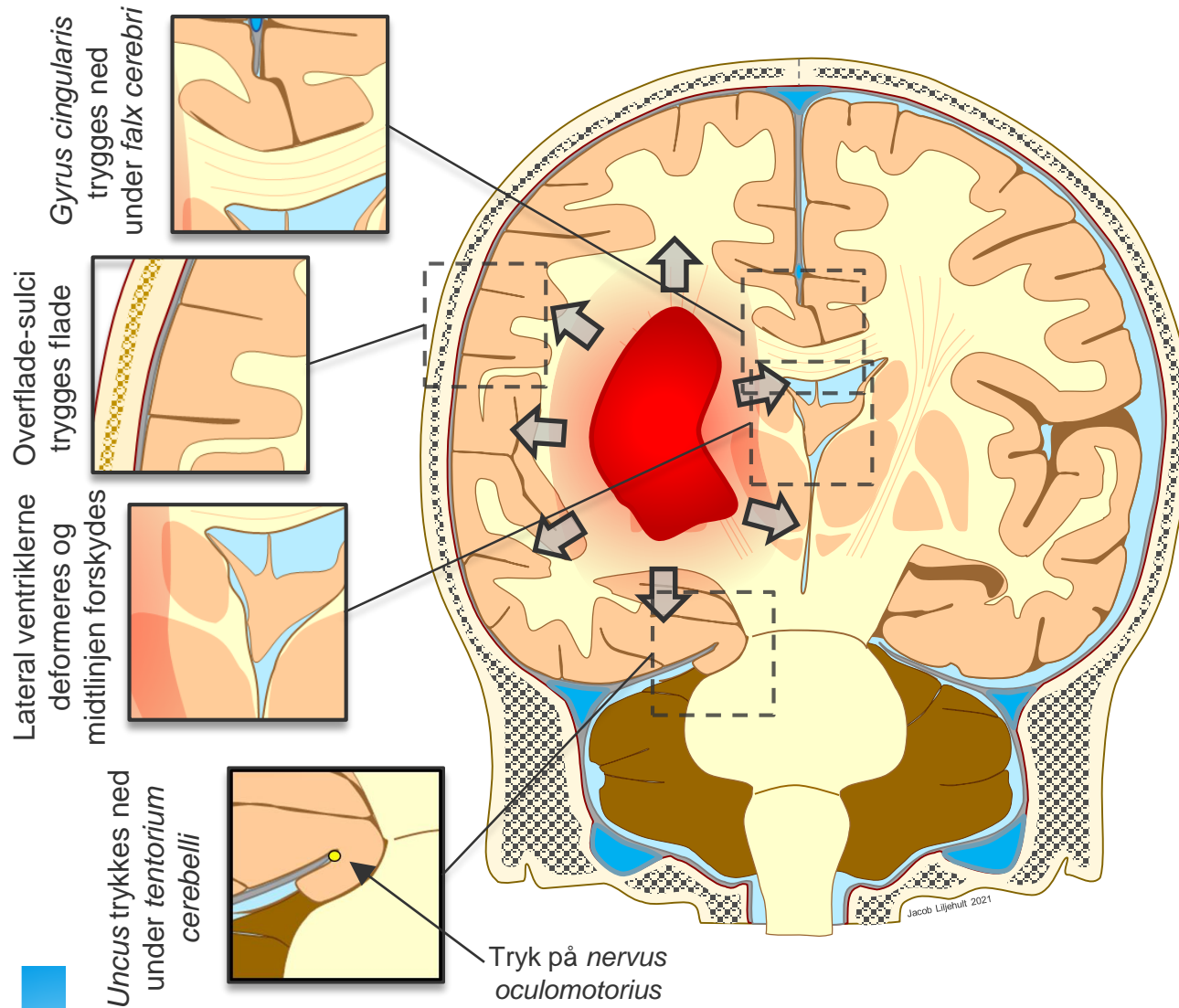
*Hvilket område
er ramt?*

Omfanget af læsionen



Store læsioner med tryk





Kliniske tegn på stigende intrakranielt tryk

(i progredierende rækkefølge)

1. Samsidig udvidet pupil med træg lysrespons
2. Paralyse af øjenmusklerne
3. Restløshed, progredierende til nedsat bevidsthed og koma
4. Modsatsidig hemiparese
5. Decerebral postur (ekstension af begge arme og ben; pronation af begge arme; bagud ekstension af hoved og nakke)
6. Positivt Babinskis tegn (ekstension af stortå og ben; spredning af tæer – ved undersiden af foden)
7. Dilaterede og lysstive pupiller; muskulær slaphed; respirationsstop

Glasgow Coma Scale

Øjne

4	Spontant åbne
3	Åbnes ved tiltale
2	Åbnes ved smertestimuli
1	Åbnes ikke

Motorisk

6	Efterkommer opfordringer
5	Lokaliserer
4	Afværger/ trækker ekstremitet til sig
3	Fleksion (reflektorisk) Supination af hånden
2	Ekstension Pronation af hånden
1	Ingen respons

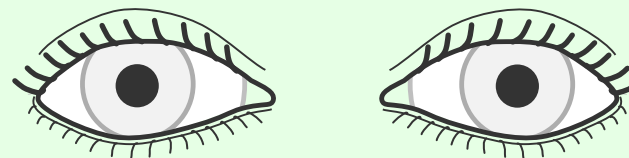
Verbalt

5	Orienteret <i>(tid, sted, egne data)</i>
4	Desorienteret
3	Usammenhængende, men forståelige ord
2	Grynt, klagelyde
1	Ingen respons

Beskrivelse af pupiller

Form	<ul style="list-style-type: none">• Runde• Ovale• Kantede• Defekter
Størrelse	<ul style="list-style-type: none">• Normal størrelse• Små (miotiske)• Store (dilaterede)
Forskel	Er pupillerne ens (egale) eller forskellige?
Reaktion	Reagerer pupillerne på lys?

"Pupiller er runde, egale og normale i størrelse"



Miotisk pupil



Dilateret pupil



Oval pupil



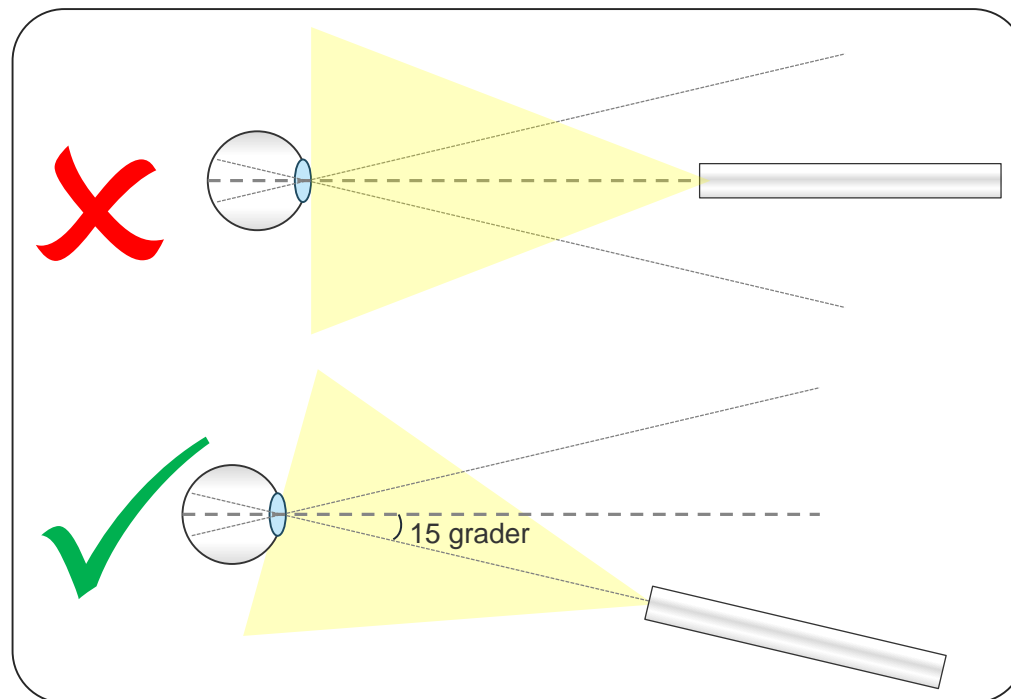
Kantet pupil



Pupildefekt

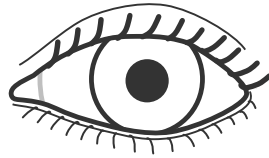
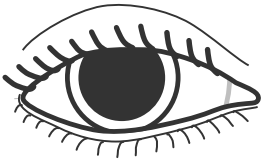


Undersøgelse af pupiller



Pupilveraktion

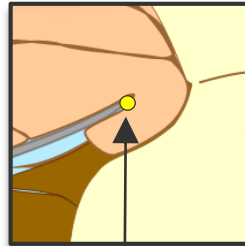
Over tentorium cerebelli



Ved trykstigning i eller udenpå hemisphæren

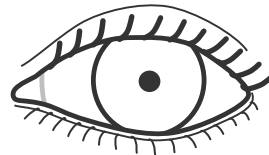
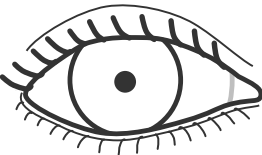
Samsidigt

- Dilateret pupil uden lysrespons
- Sænket øjenlåg



Tryk på *nervus oculomotorius*

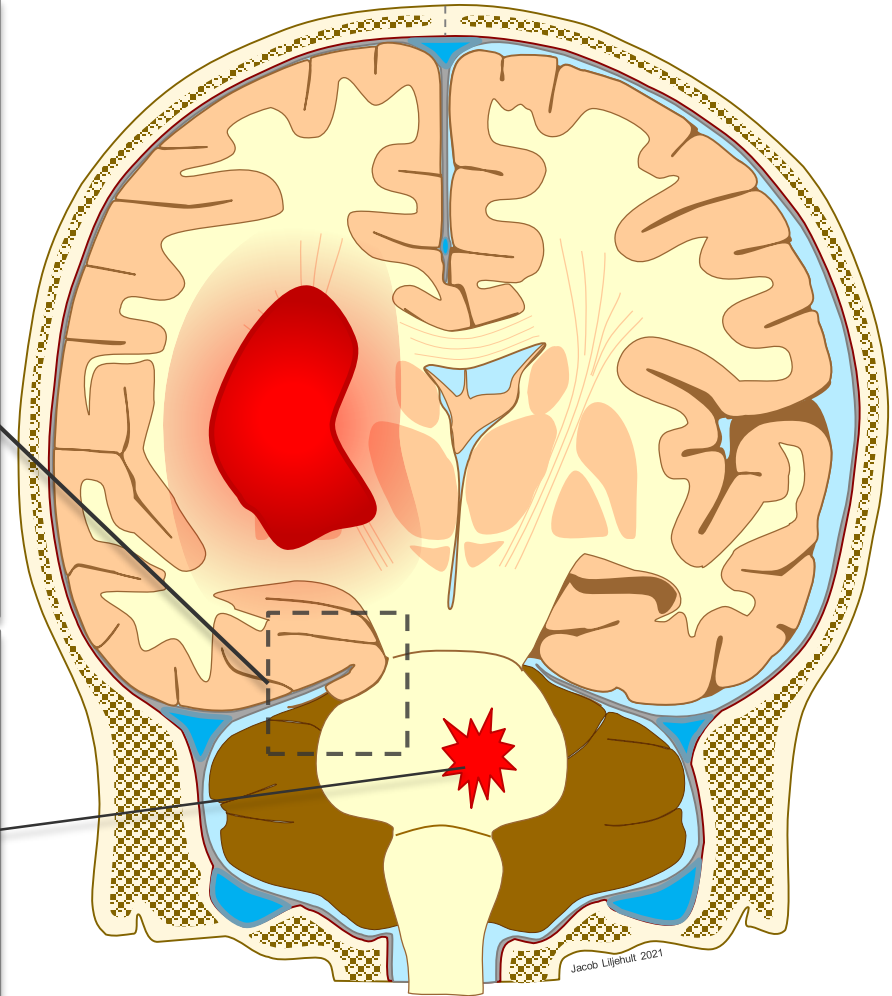
Under tentorium cerebelli

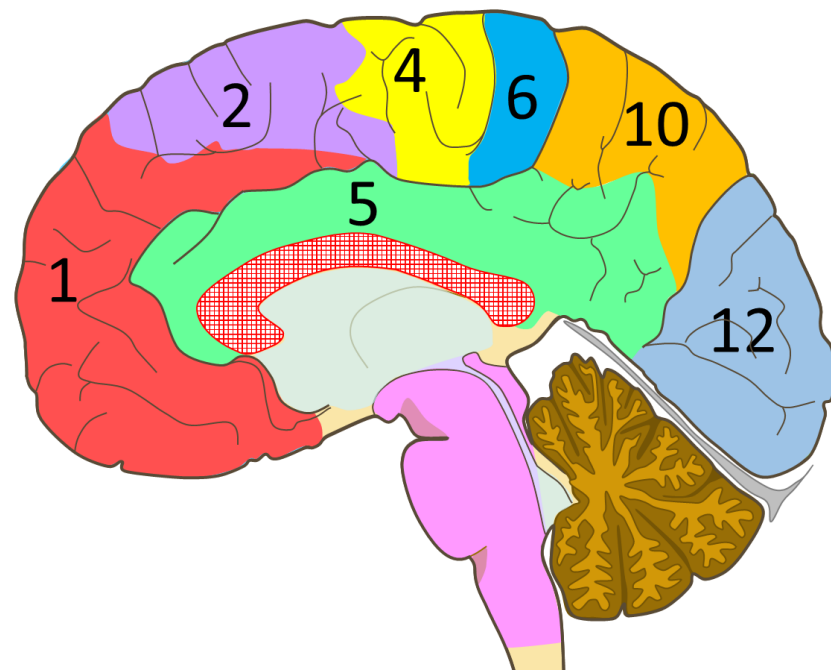
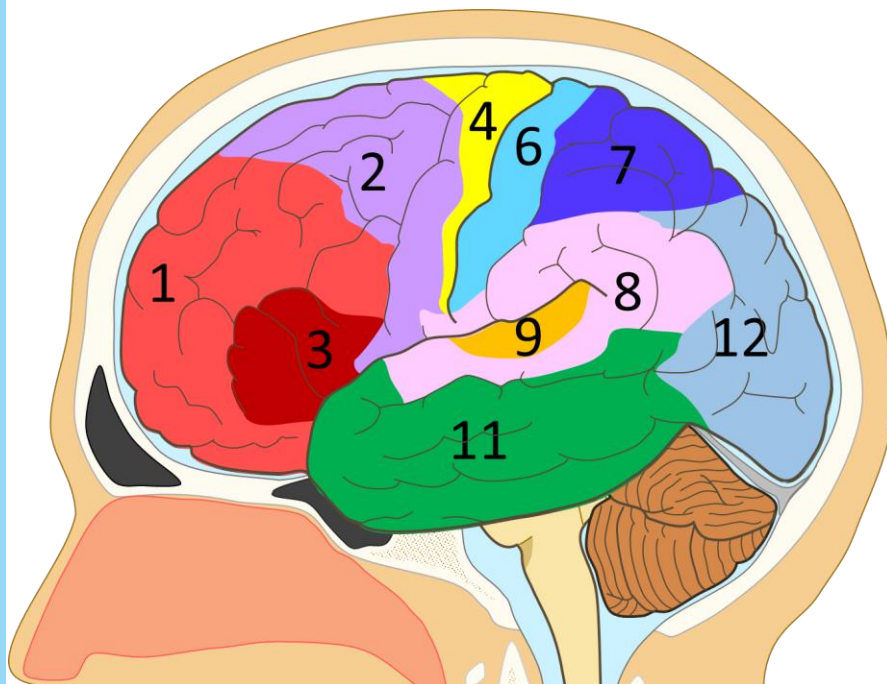


Ved trykstigning i pons eller cerebellum

Bilateralt

- Kontraherede pupiller uden lysrespons





1	Højere mentale funktioner Koncentration, planlægning, dømmekraft, impulshæmning, kreativitet
2	Sekundært motorisk område Øjenbevægelser, orientering, skemaer for bevægelser
3	Broca's område Motorisk del af talen
4	Primært motorisk område Initiering af bevægelser

5	Emotionelt område Smerte, sult, "fight & flight"
6	Primært somato-sensorisk område
7	Sekundært somato-sensorisk område Vurdering af tekstur, vægt etc
8	Wernickes område Sprog forståelse
9	Auditorisk område Hørelse

10	Associativt sensorisk område
11	Associativt område Korttidshukommelse, emotioner
12	Visuelt område Syn, objektgenkendelse
13	Cerebellum Balance, kropsholdning, koordination af bevægelser

Illustration: Jacob Liljehult 2020

Hemisfære-lateralisering

Venstre

Højre

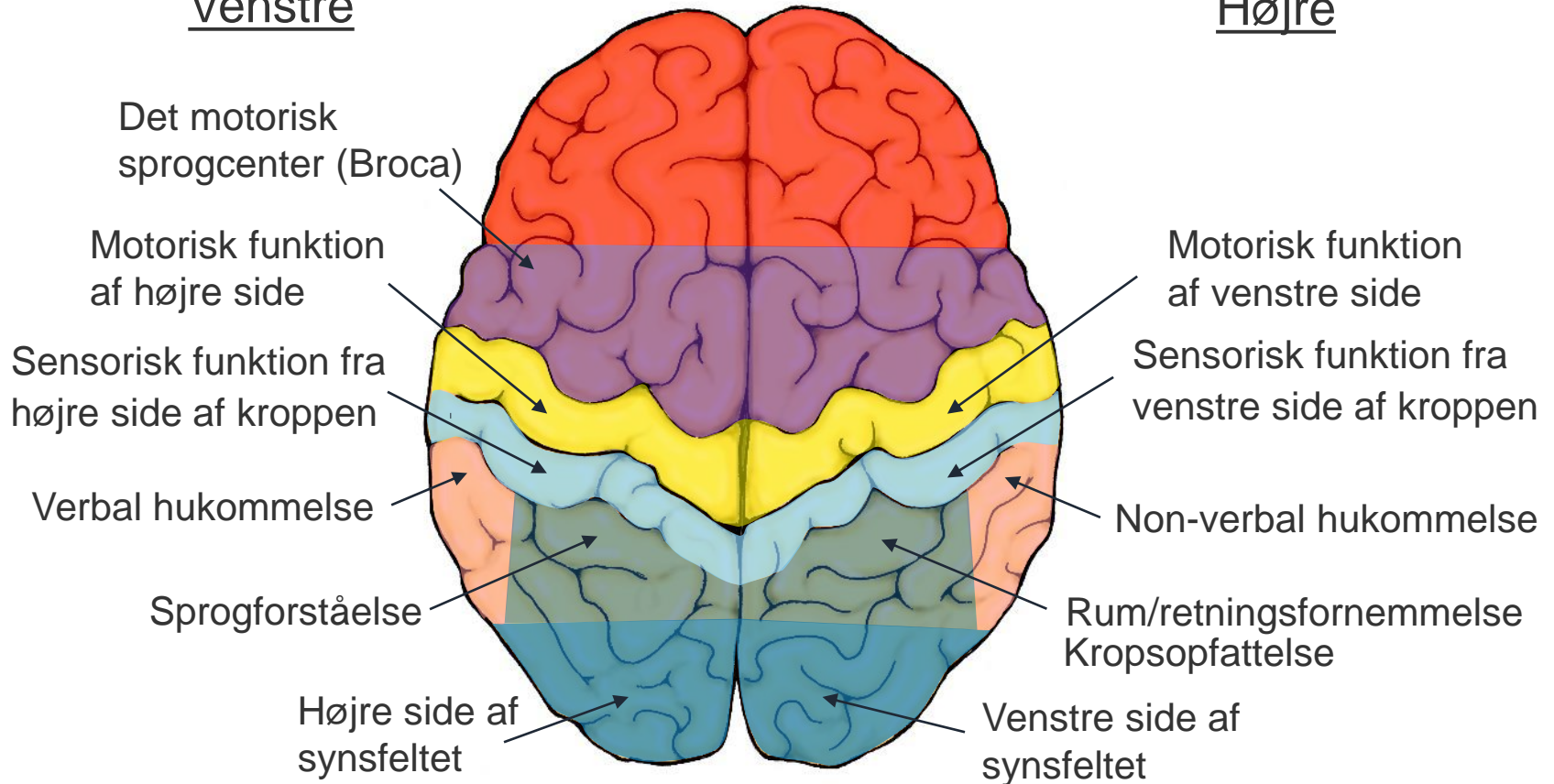


Illustration: Jacob Liljehult 2020

Hemisfære-lateralisering

Venstre

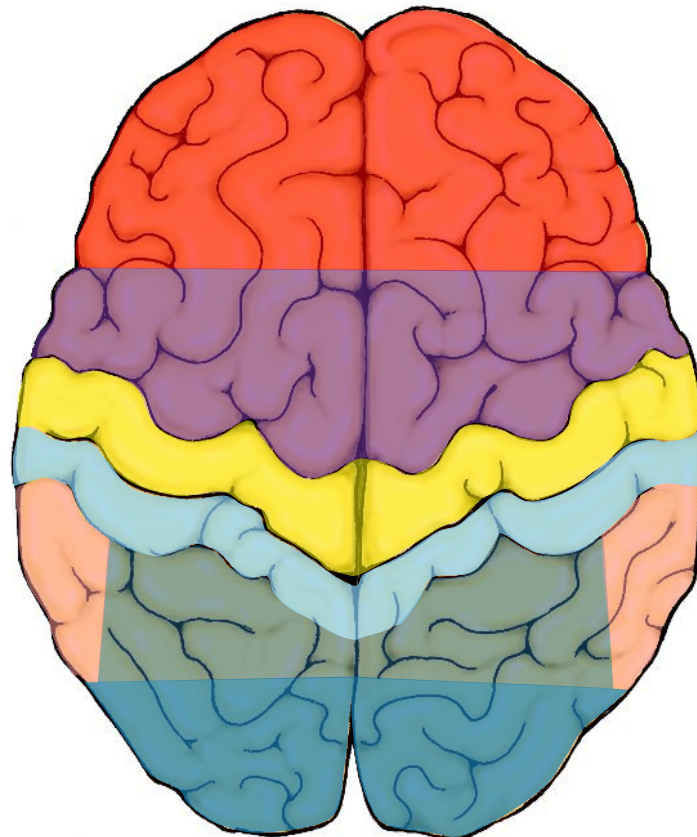
Højresidige
motoriske og
sensoriske udfald

Højresidige
synsudfald

Sproglige udfald
(*tale, forståelse,
læse, skrive, regne*)

Apraksi

Negativ affekt/
nedsat psyko-
motorisk tempo



Højre

Venstresidige
motoriske og
sensoriske udfald

Venstresidige
synsudfald

Nedsat sygdoms-
erkendelse

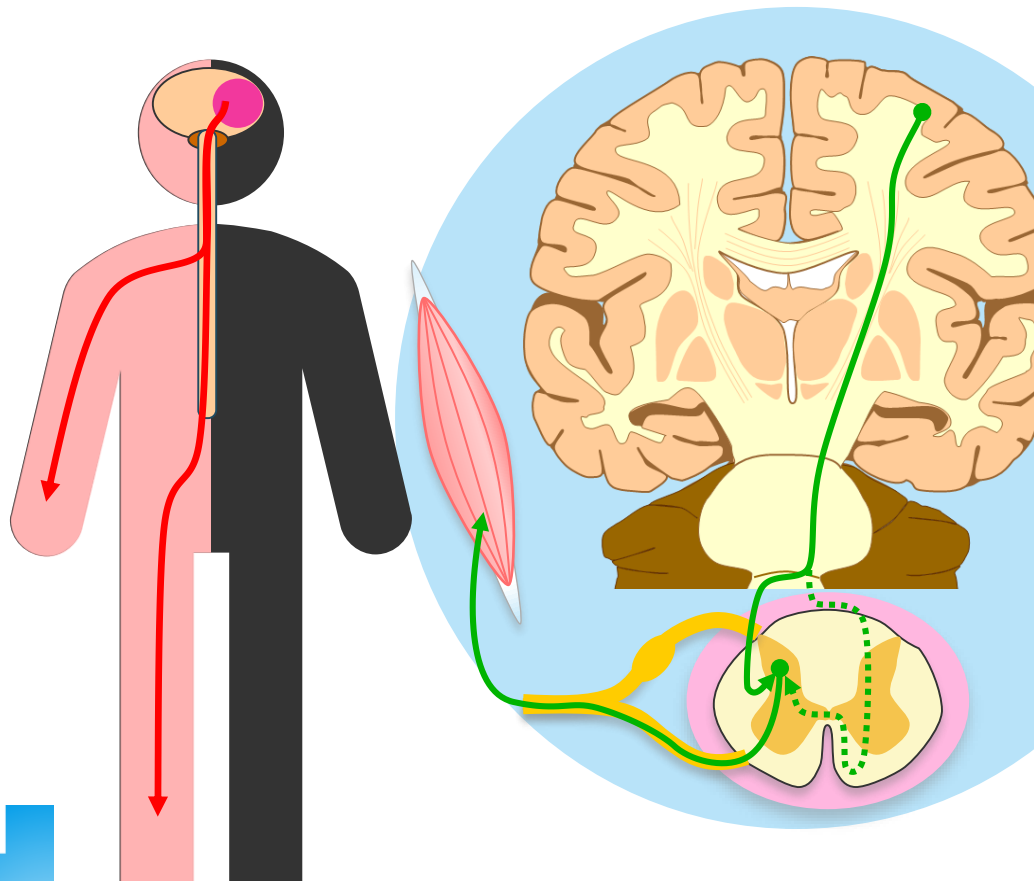
Manglende overblik/
rum/retnings-
forstyrrelser

Neglekt

Positiv affekt/
hurtigt
psyko-motorisk
tempo

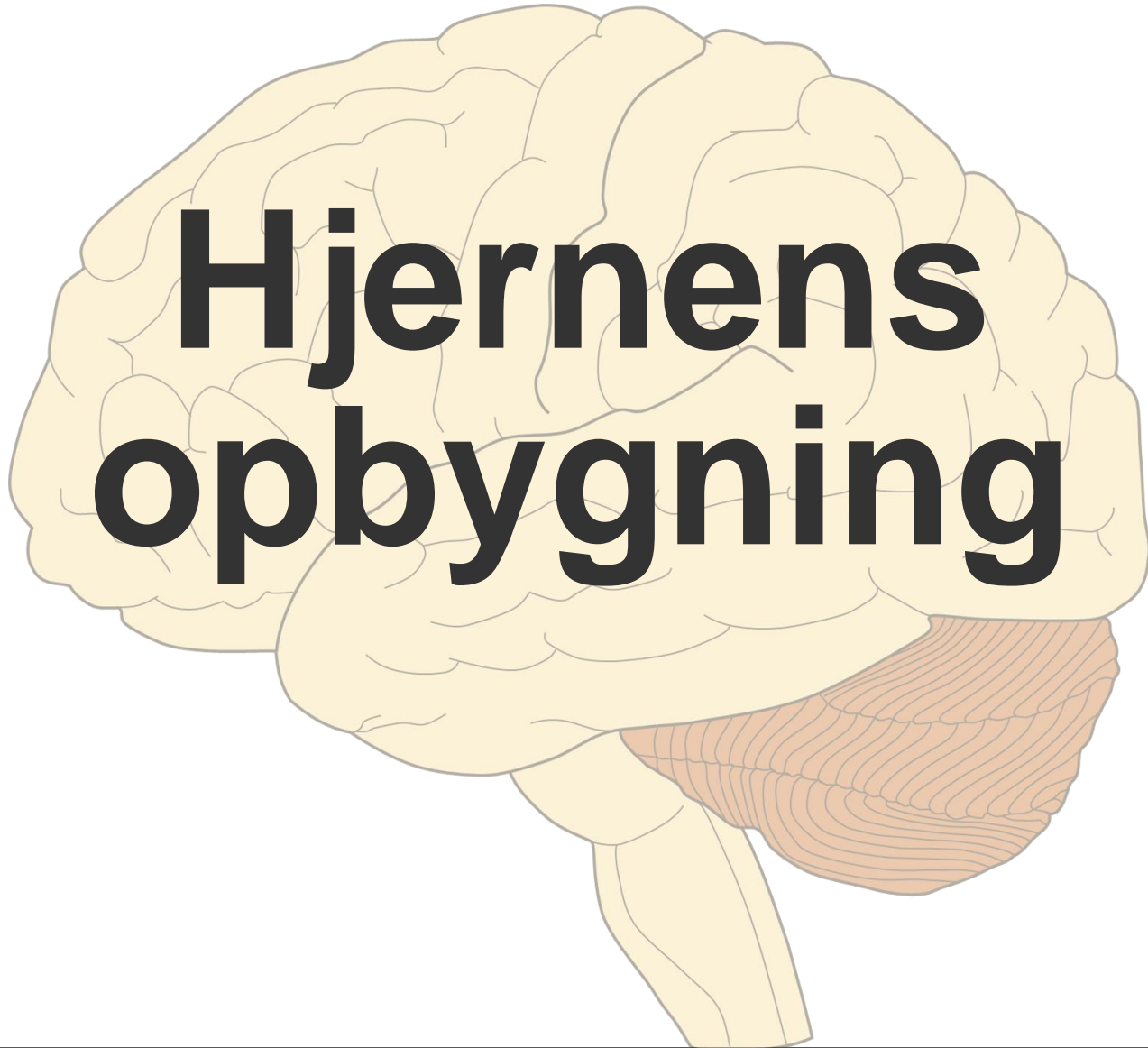
Illustration: Jacob Liljehult 2020

Lateraliserede udfald

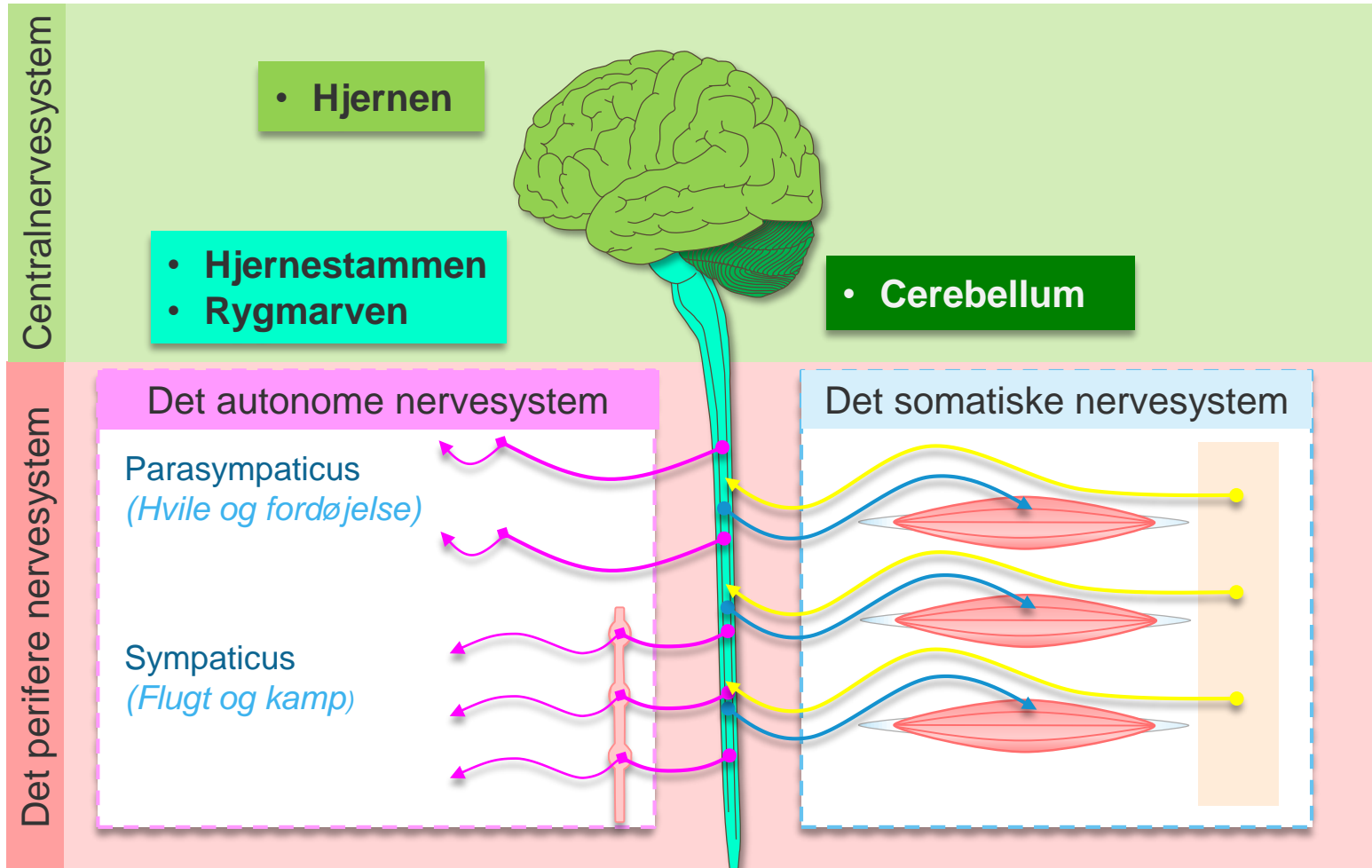


Motoriske og sensoriske udfald er *hemiforme* og *kontralaterale*

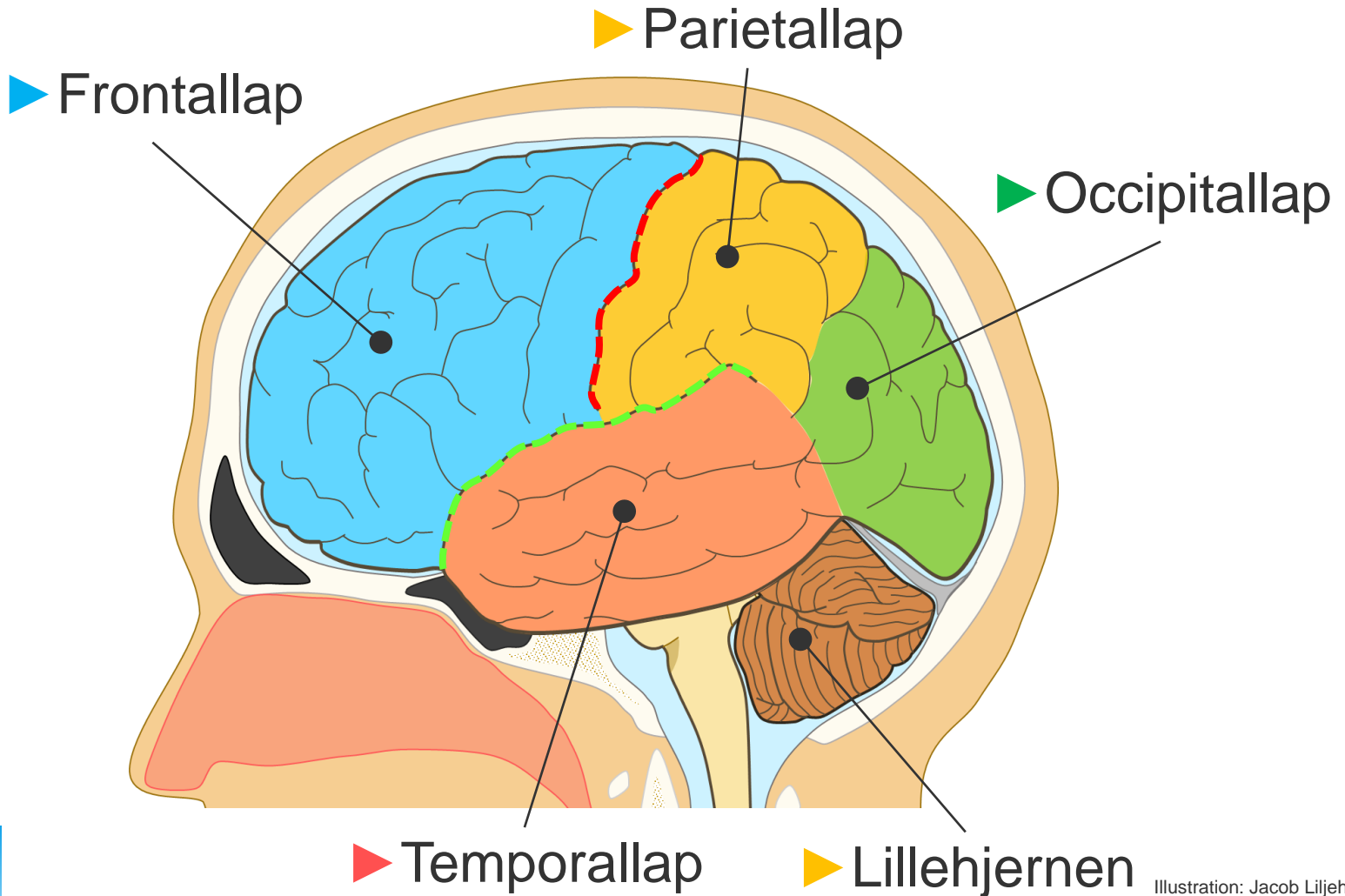
Hjernens opbygning



Model af nervesystemet



Hjernens overflade



Hjernens overflade

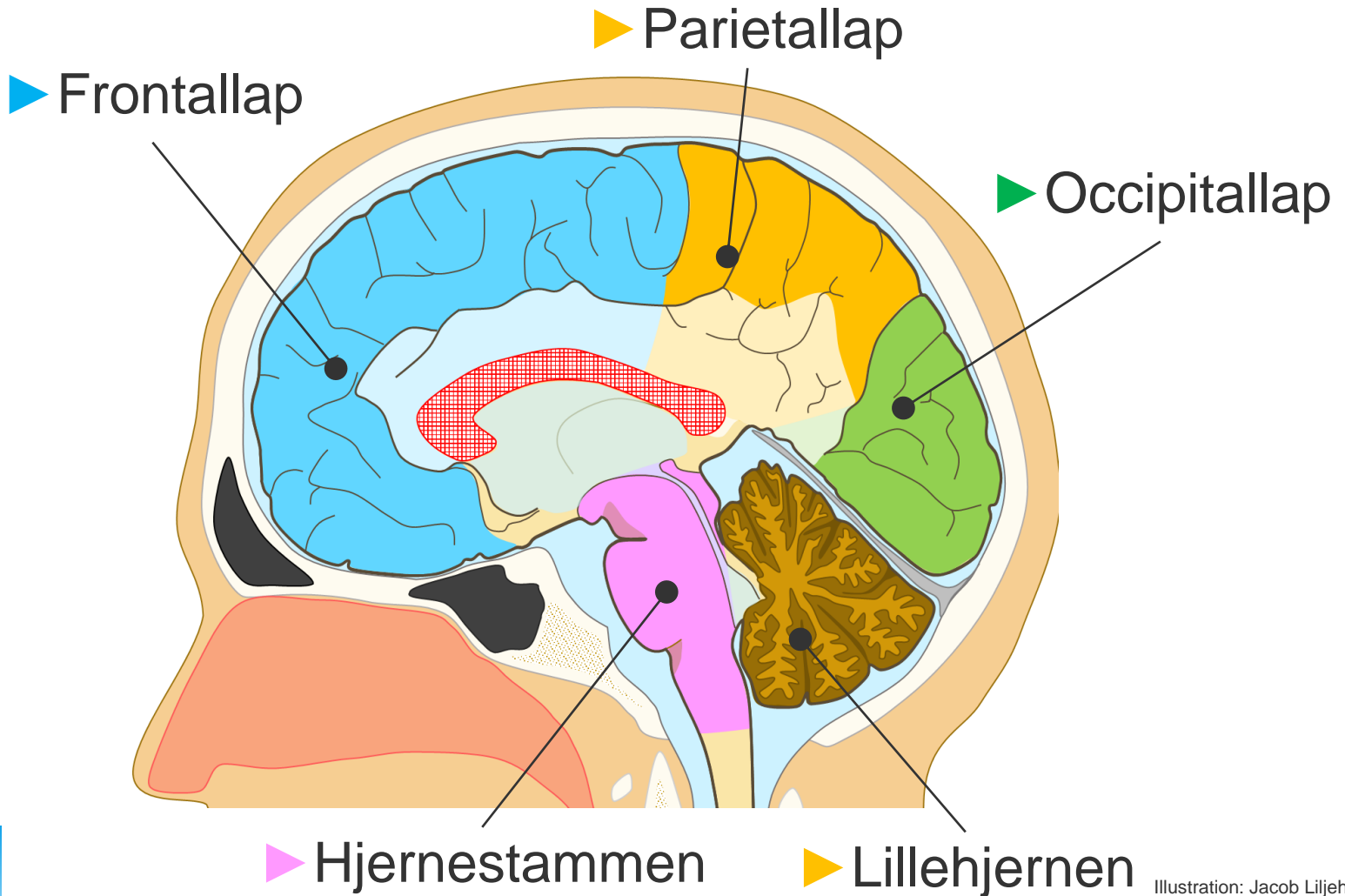


Illustration: Jacob Liljehult 2020

Hjernen

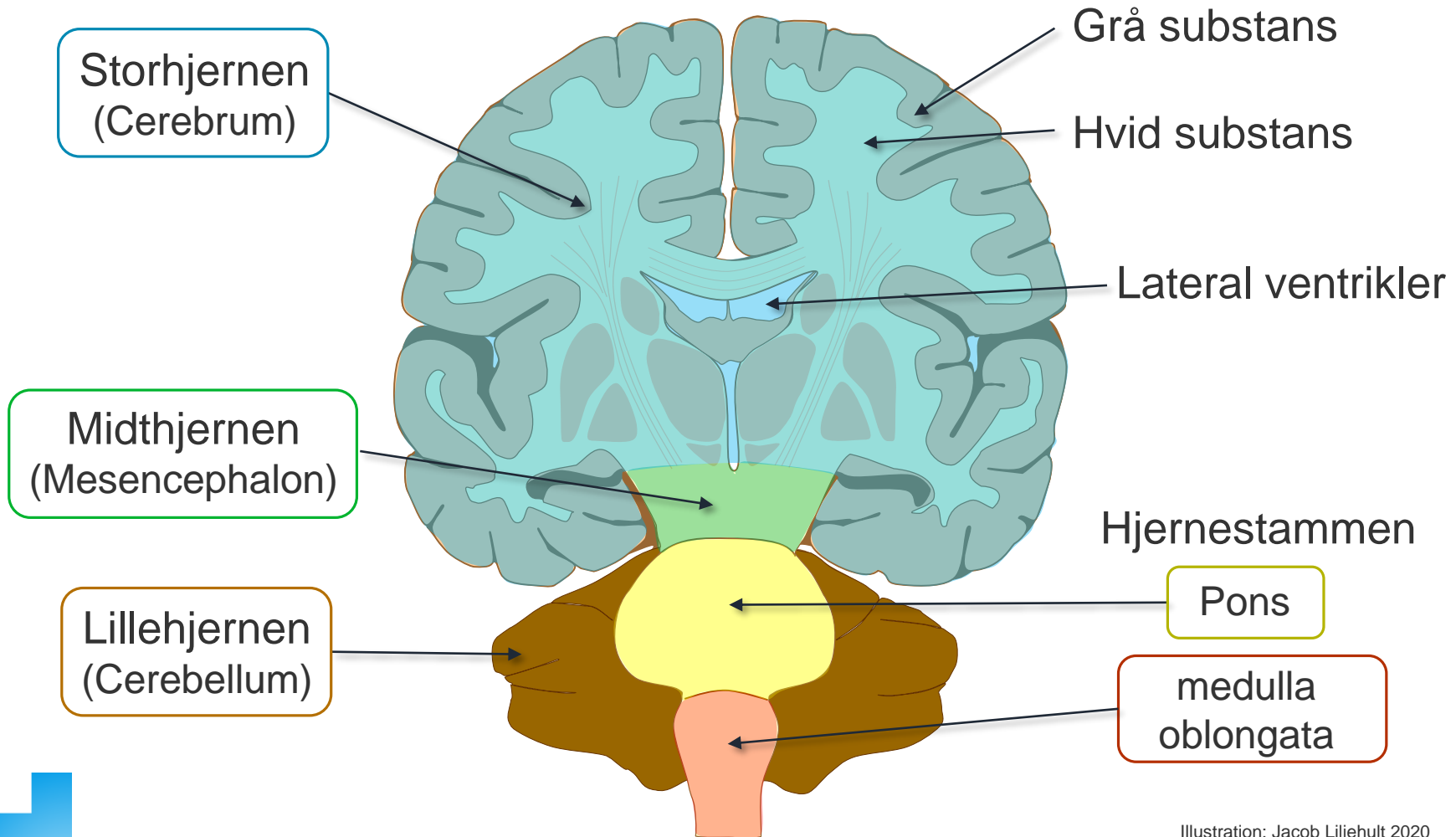


Illustration: Jacob Liljehult 2020

Dybe strukturer

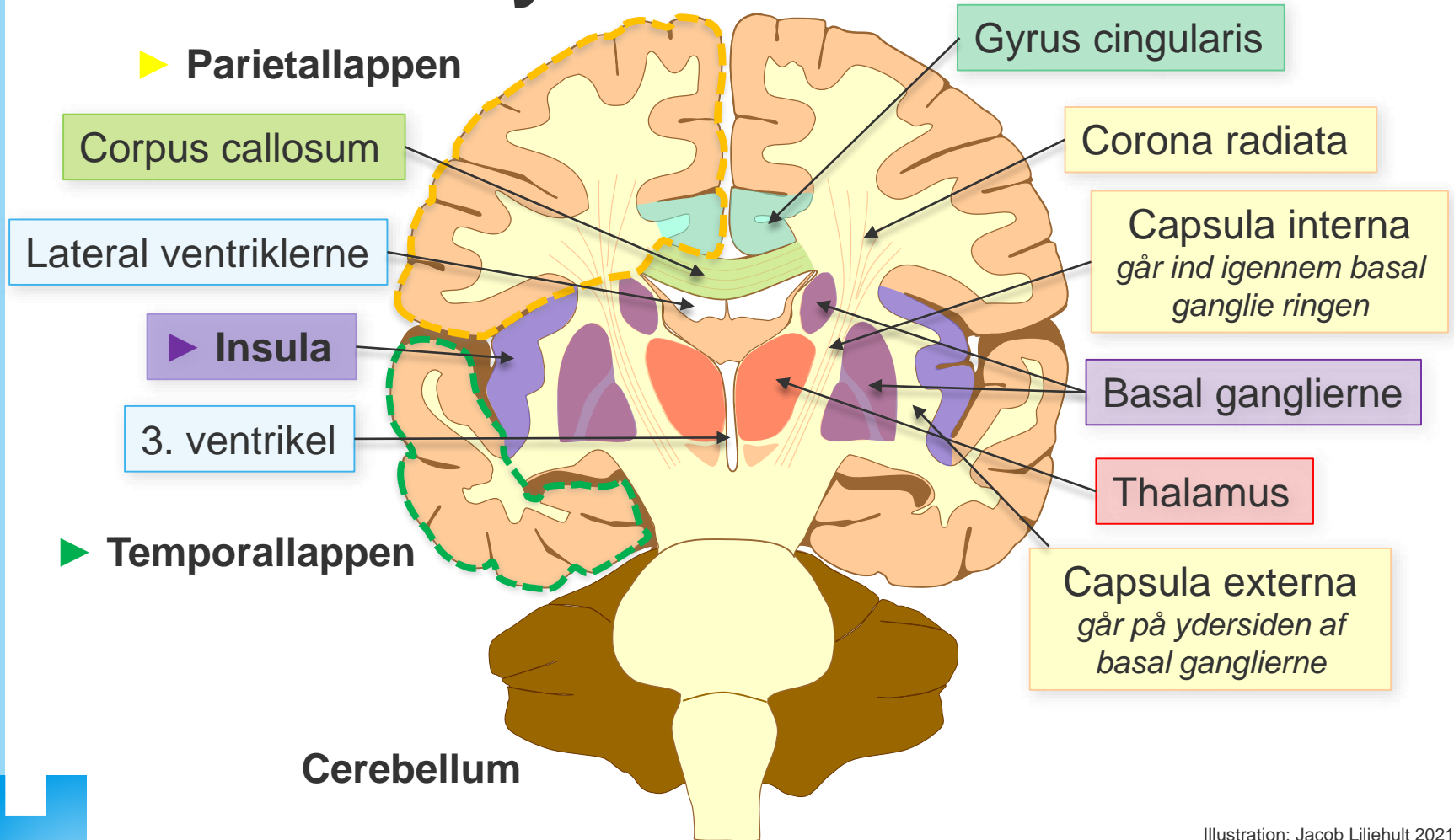
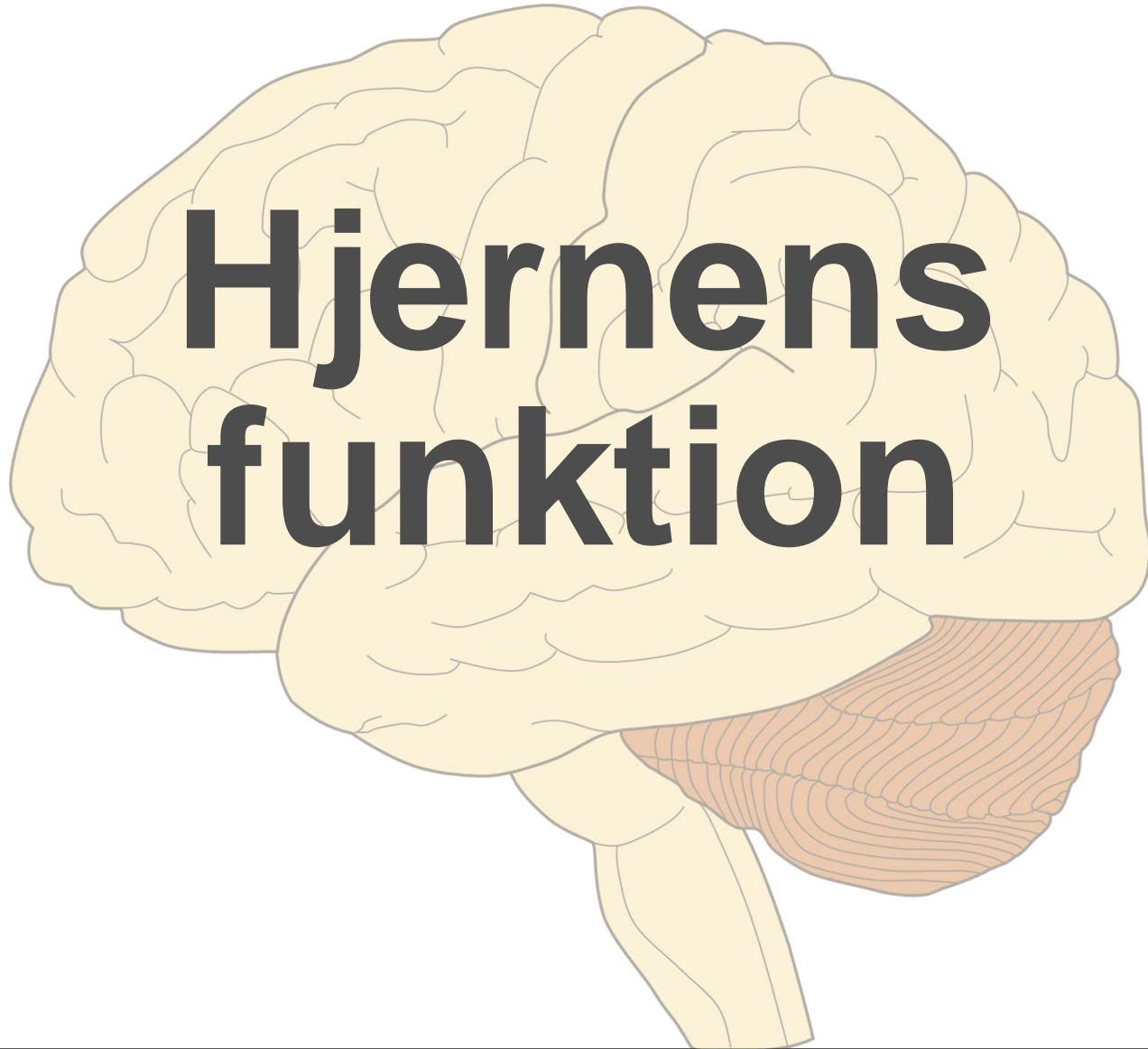
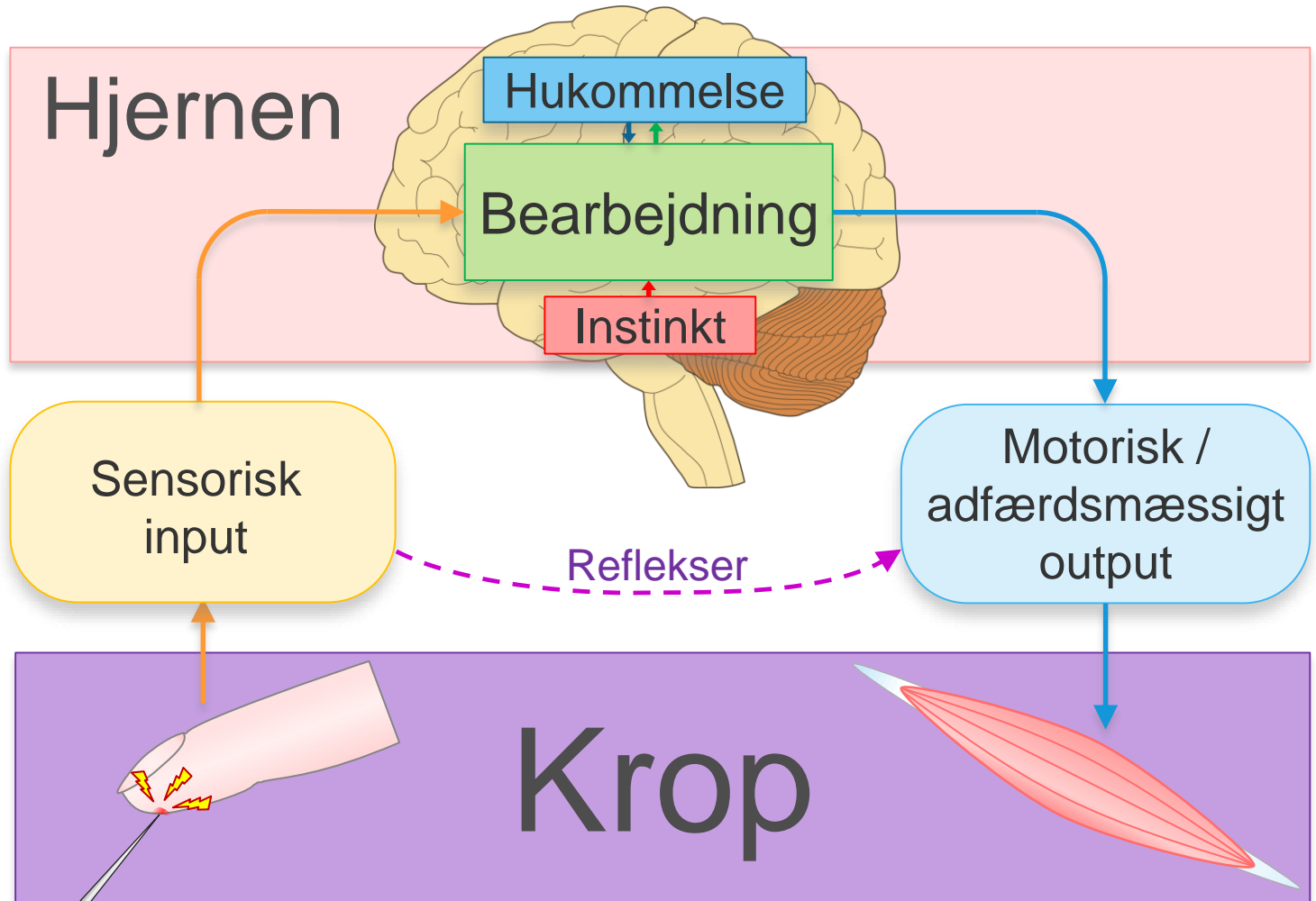


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Hjernens funktion



Funktionel model



Eksekution

Hvad gør jeg?
Hvordan gør jeg det?

Perception

Hvor er jeg?
Hvad foregår der?

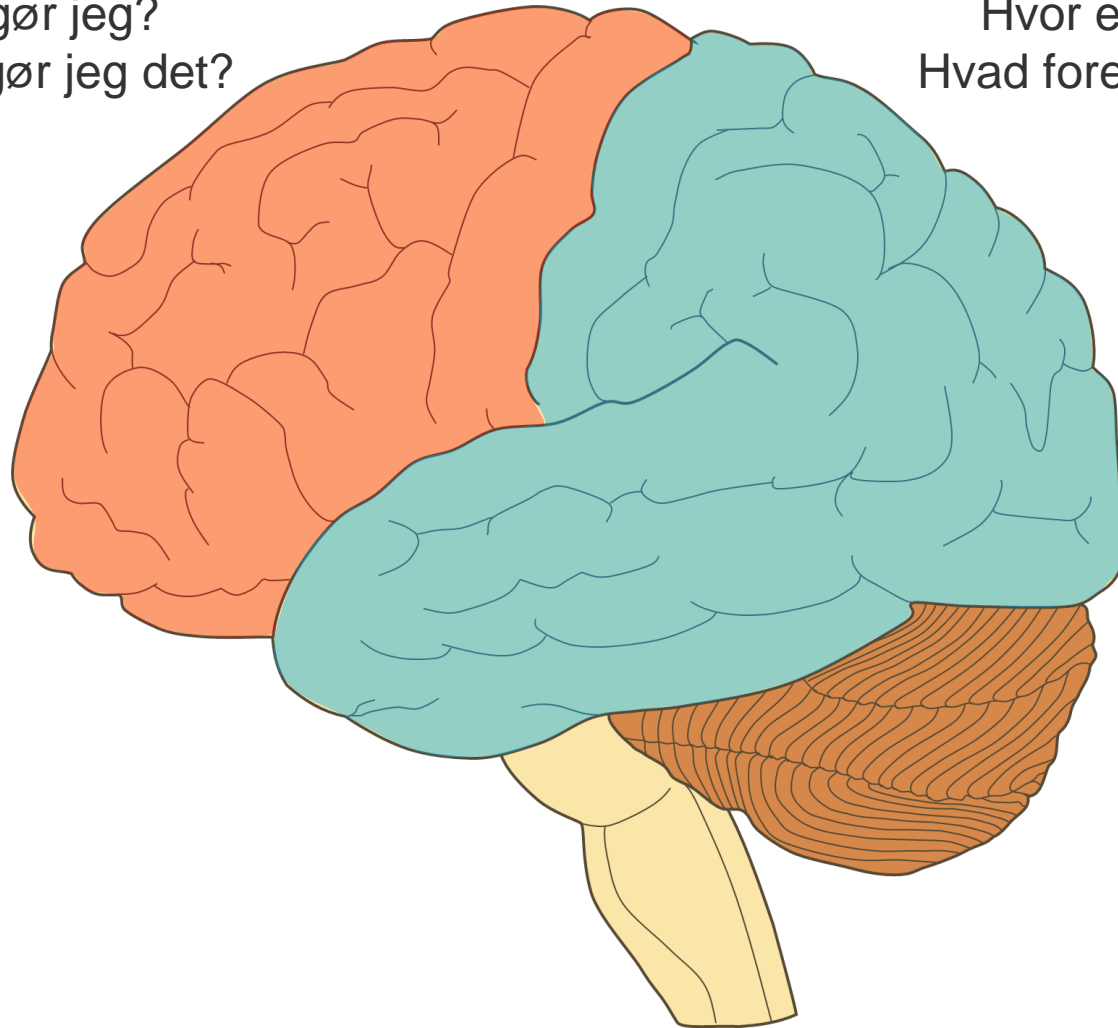


Illustration: Jacob Liljehult 2022

Jacob Mesot Liljehult

Venstre hemisfære

Anteriot

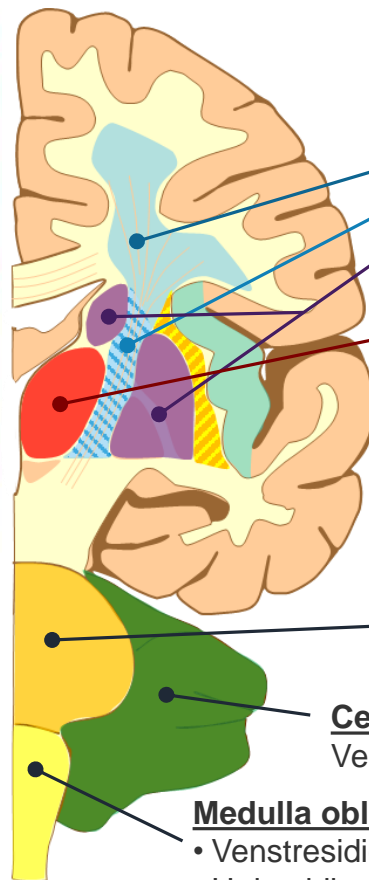
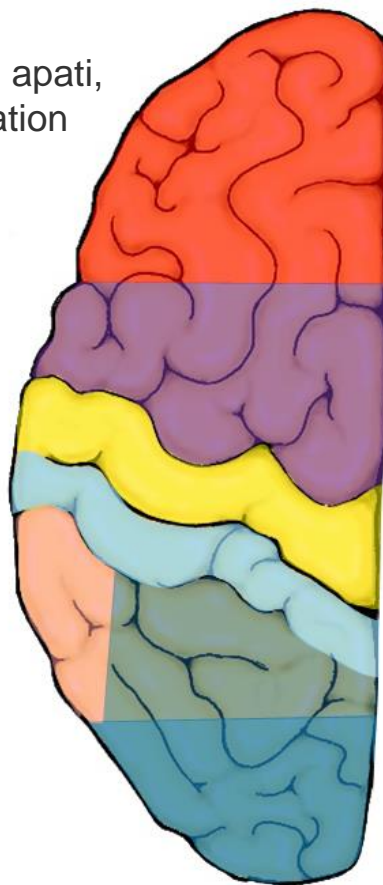
- Personlighedsændring, apati, aspontanitet, perseveration
- Apraksi

Medialt

- Ikke-flydende afasi
- Højresidig parese
- Højresidig føleforstyrrelse
- Højresidig kvadrant-anopsi, blikdeviation mod venstre

Posteriot

- Flydende afasi
- Højresidig hemianopsi



Corona radiata
Capsula interna
Basal ganglier } Højresidige motoriske udfald

Thalamus

- Abuli / nedsat spontanitet
- Højresidige sensoriske udfald
- Flydende afasi
- Højresidige bevægeforstyrrelser

Pons

- Venstresidige kernesymptomer, ataksi, nystagmus, blikdeviation
- Højresidige ekstremitetsudfald

Cerebellum

Venstresidig ataksi, tremor, hypotoni

Medulla oblongata

- Venstresidige hovedhalsudfald
- Højresidige ekstremitetsudfald

Illustration: Jacob Liljehult 2021

Høire hemisfære

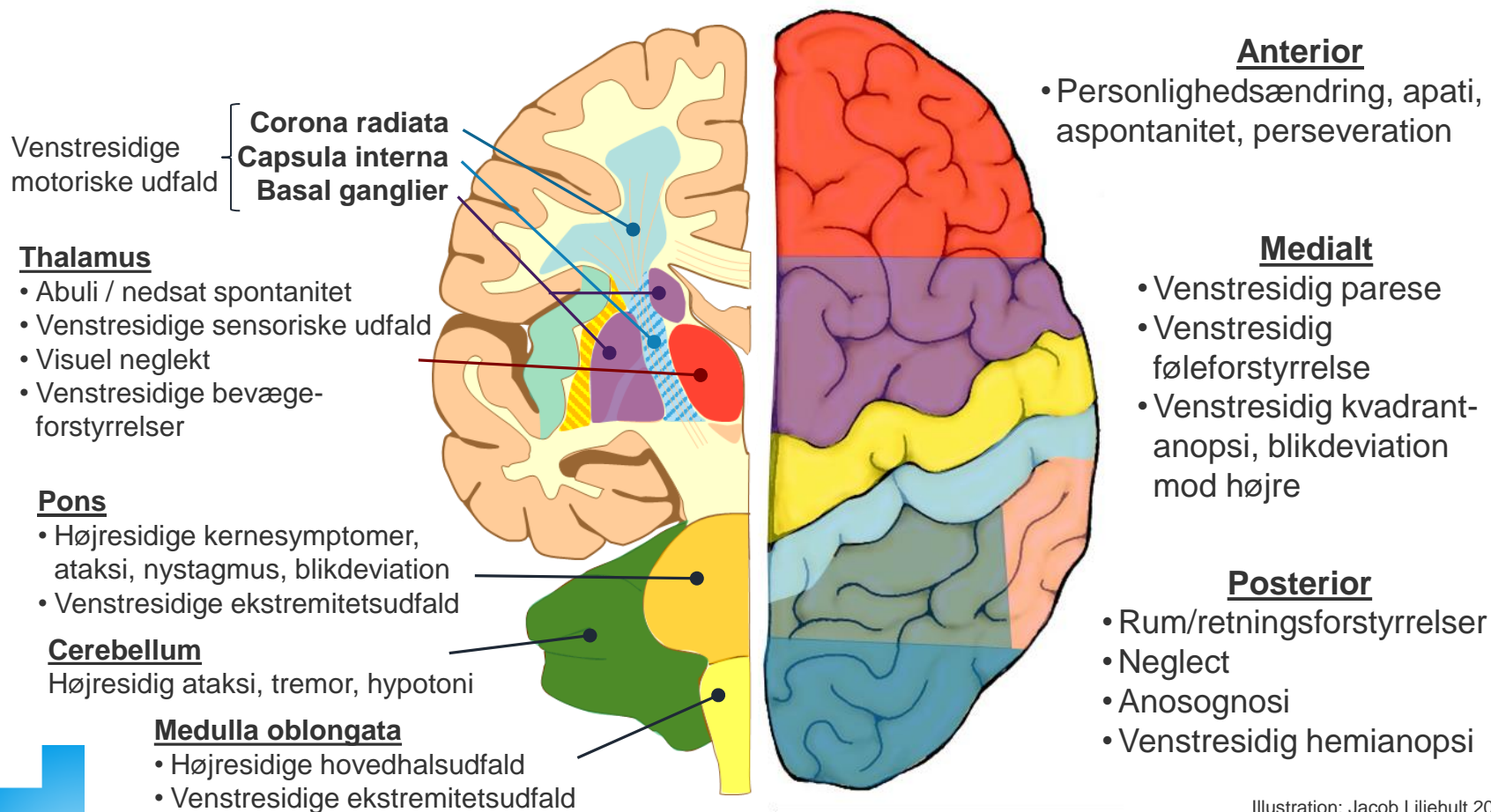
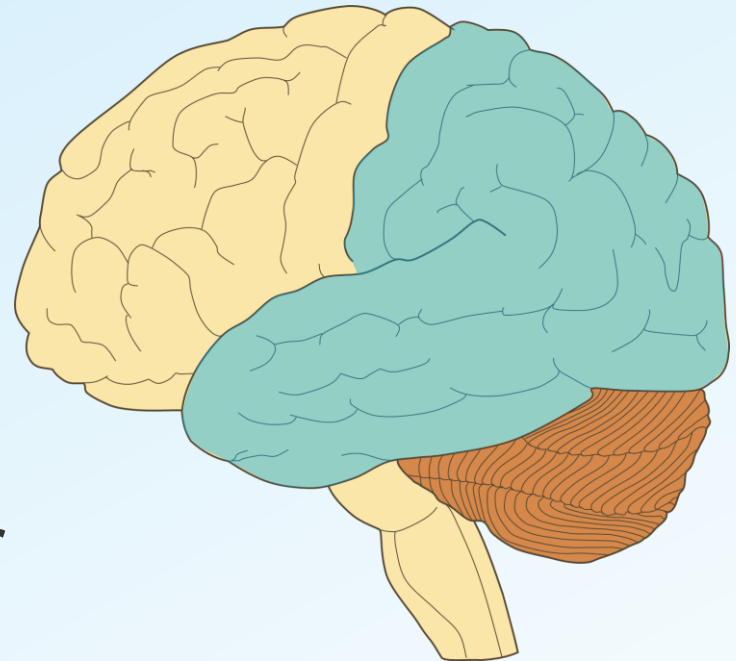


Illustration: Jacob Liljehult 2021

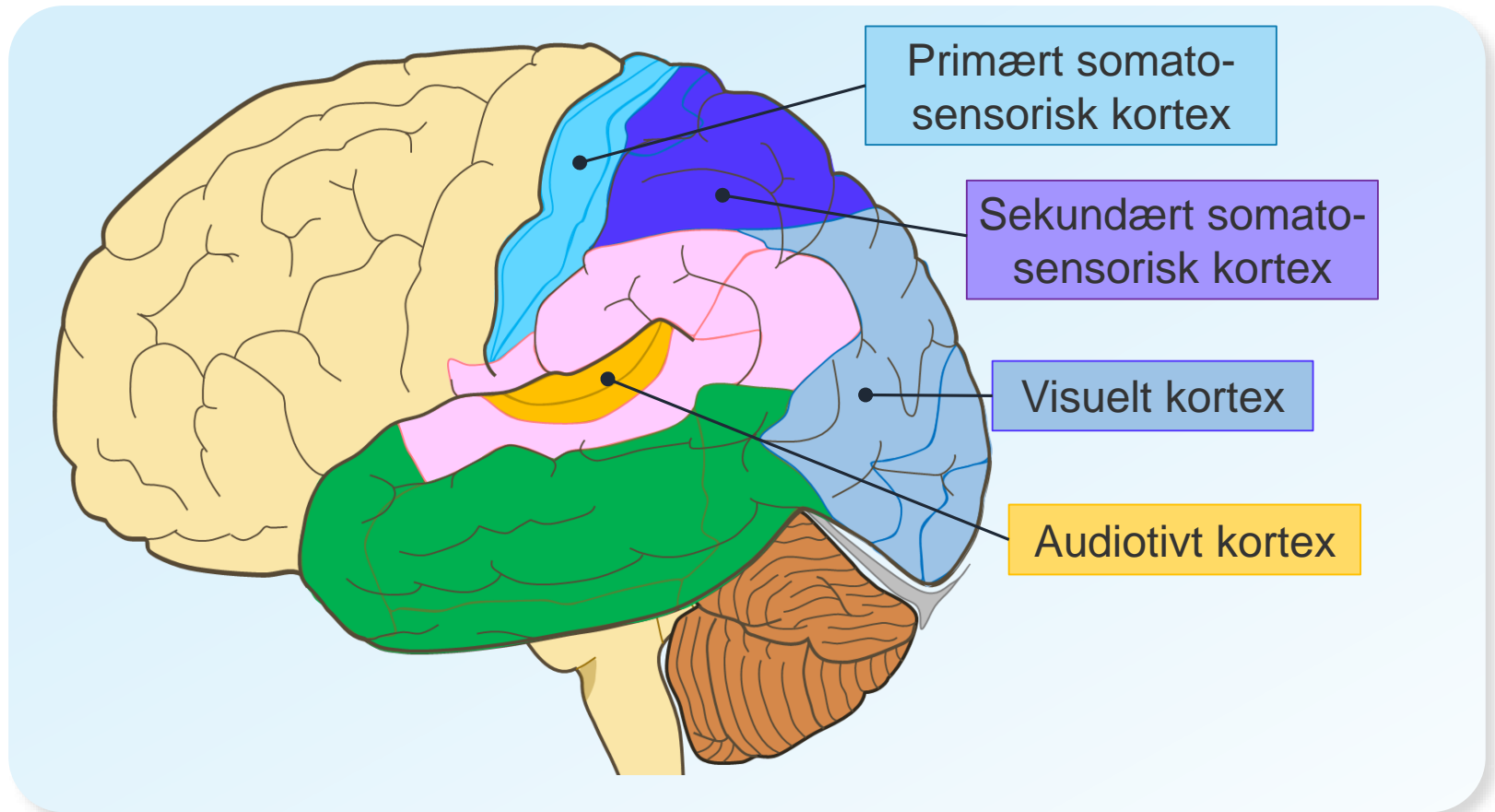
Sansning og perception

Sanser

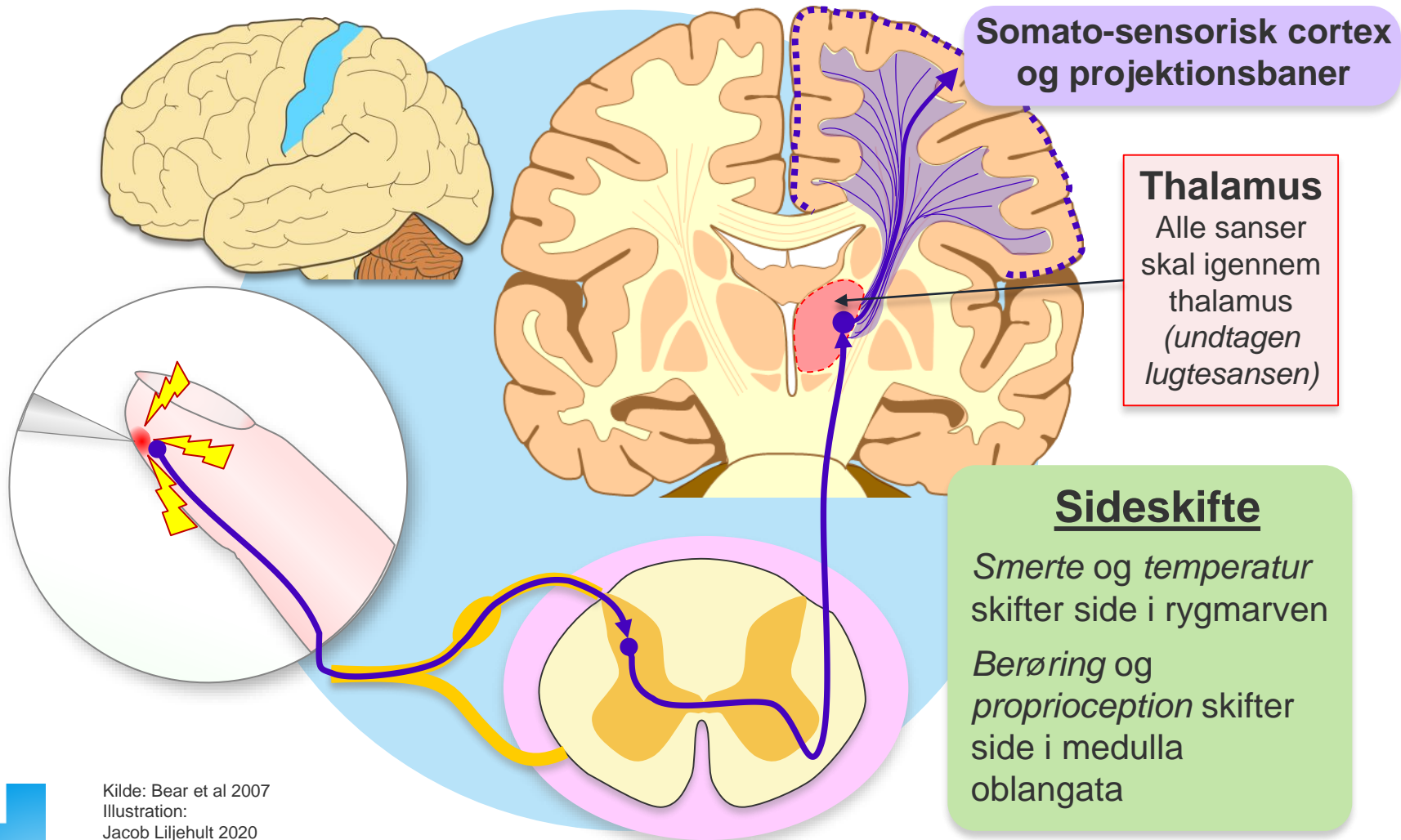
- **Specialiserede sanser**
 - Lugt
 - Smag
 - Syn
 - Hørelse
 - Balance
- **Somato-sensoriske sanser**
 - Berøring
 - Smerte/temperatur
 - Proprioception



Perception

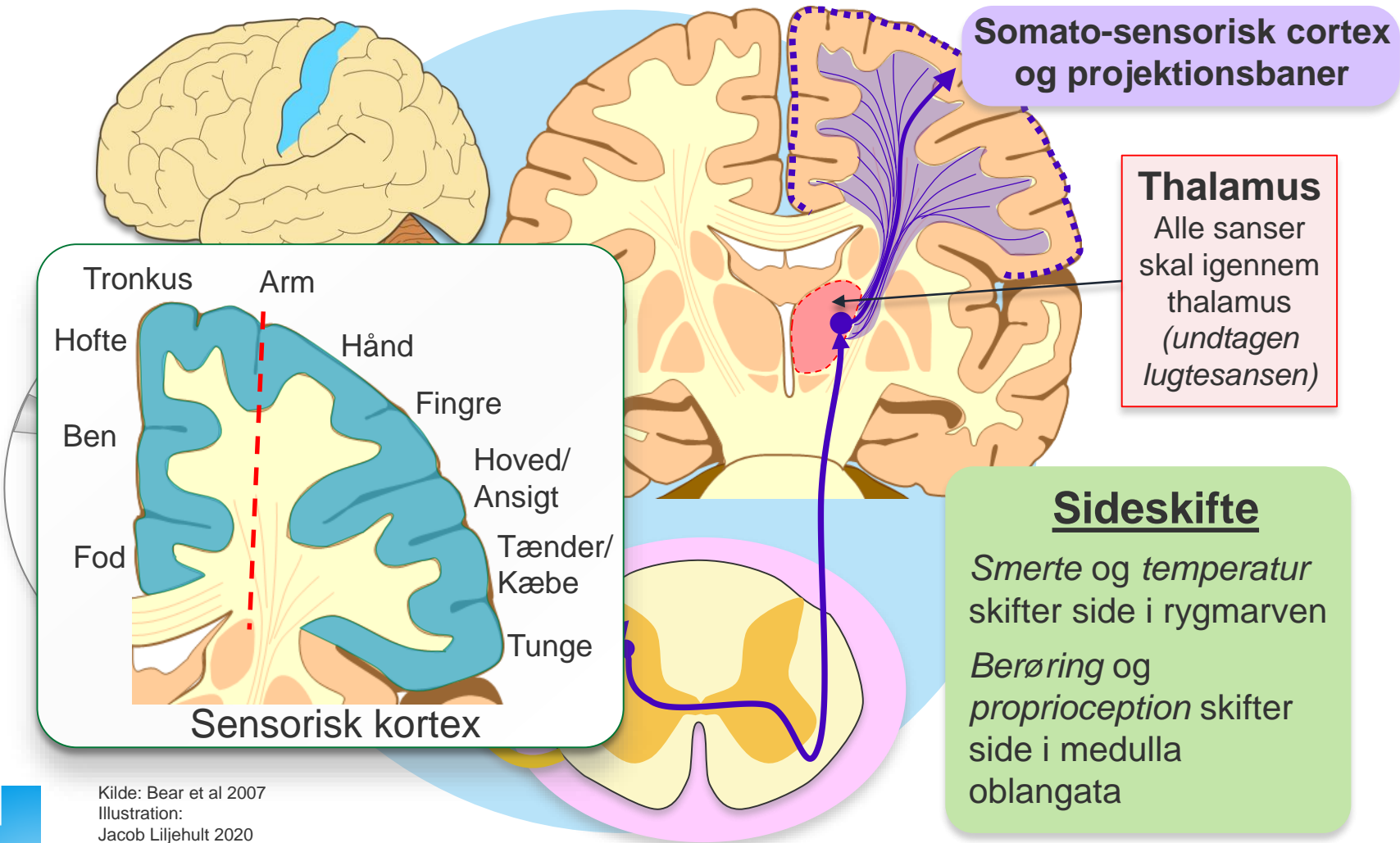


De somato-sensoriske baner



Kilde: Bear et al 2007
Illustration:
Jacob Liljehult 2020

De somato-sensoriske baner



Kilde: Bear et al 2007
Illustration:
Jacob Liljehult 2020

Synsbanerne

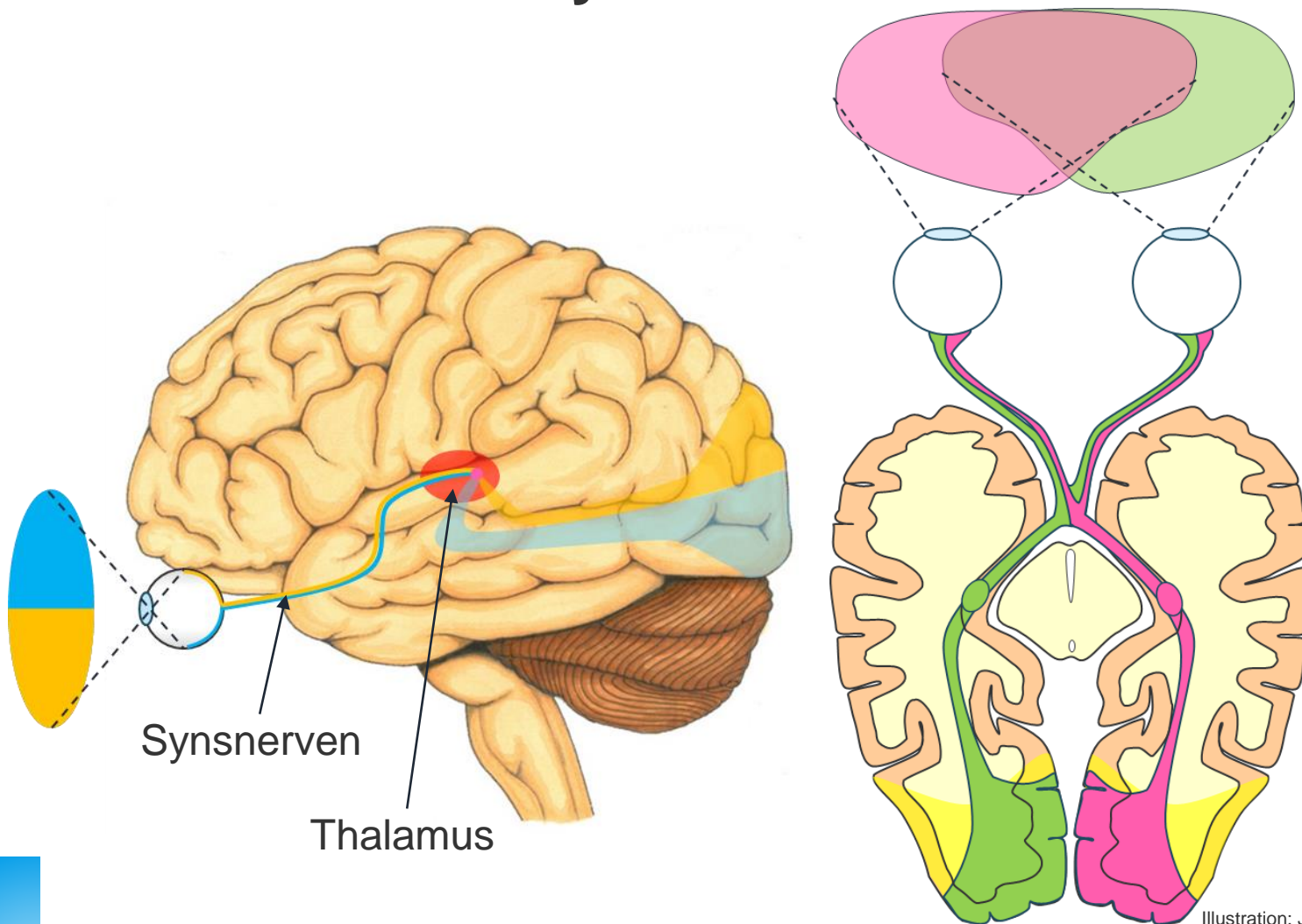
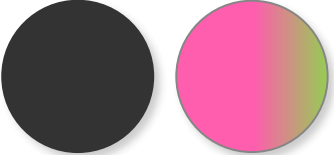


Illustration: Jacob Liljehult 2021

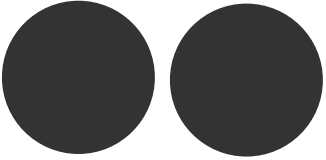
Visuelle forstyrrelser

Ved apopleksi er
anospi altid i
modsatte side

Amaurosis fugax

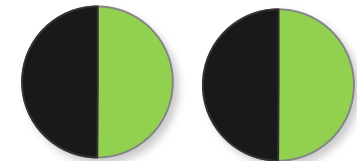
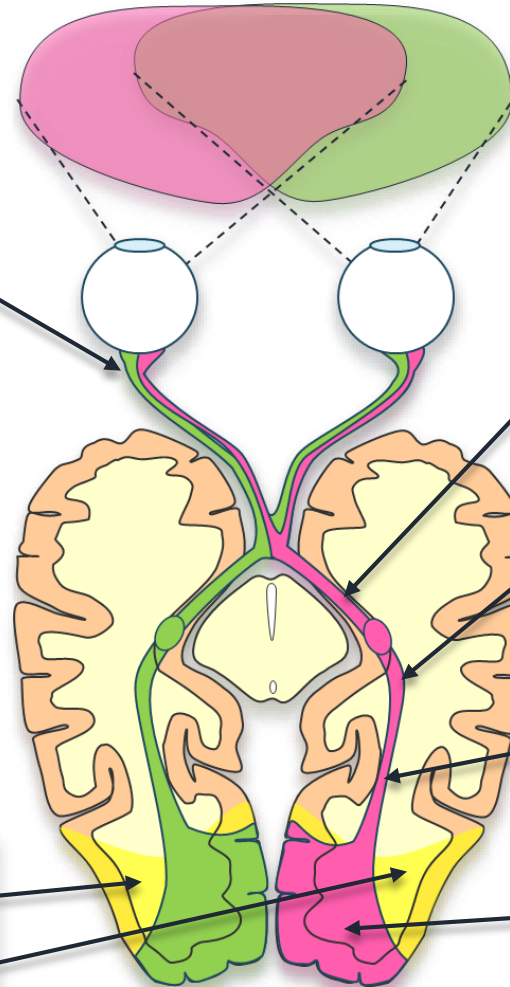


Hvis begge
occipitallapper
er ramt

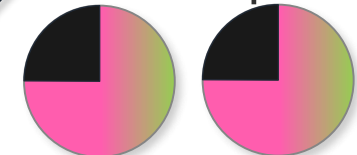


Kortikal blindhed +
anosognosi
(Anton's syndrom)

Agnosi
Manglende evne til at
genkende ting
(Oftest bilaterale læsioner)



hemianopsi



Øvre kvadrant
anopsi



Nedre kvadrant
anopsi



hemianopsi

Illustration: Jacob Liljehult 2021

Visuo-spartielle forstyrrelser

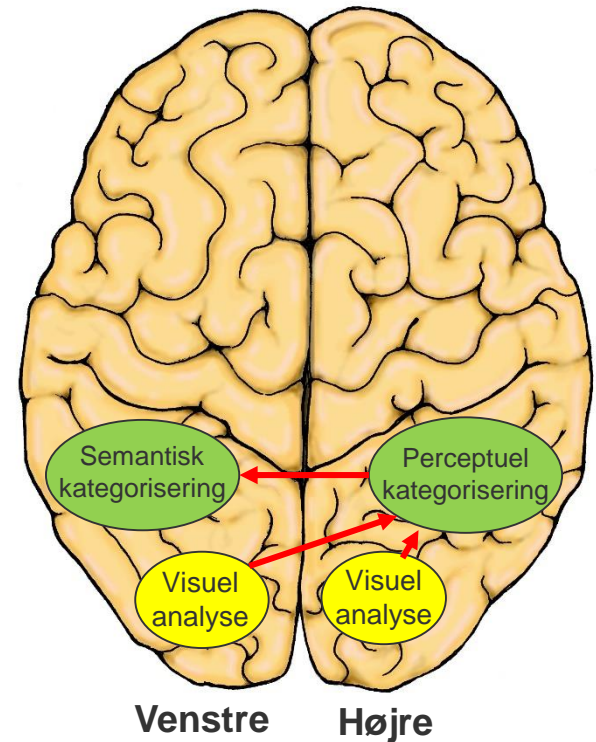
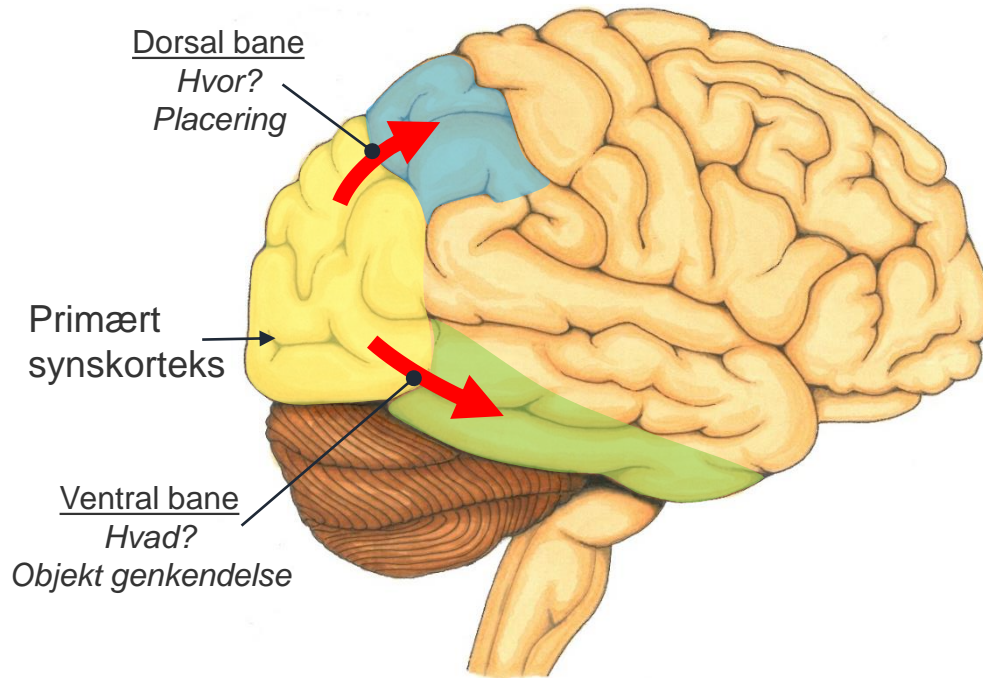


Illustration: Jacob Liljehult 2021

Visuo-spartielle forstyrrelser

Visuel agnosi

- *Problemer med at genkende/identificere genstande visuelt*
- *Højre → Apperceptiv agnosi*
 - *Manglende genkendelse af genstande; kan ofte beskrive detaljer, men ikke helhed*
 - *Påvirker ofte evnen til at genkende ansigter*
- *Venstre → Associativ agnosi*
 - *kan ikke identificere genstande eller deres funktion*

Simultan-agnosi

- *Kan kun identificere én ting ad gangen*

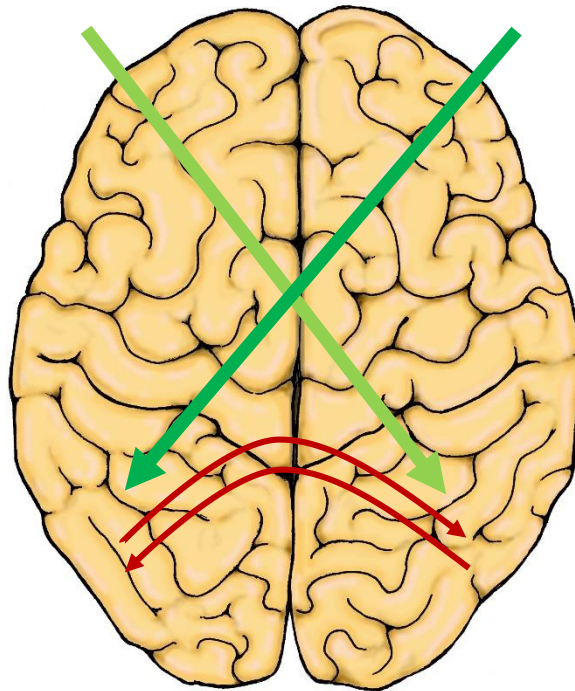
Visuo-spartiel disorientering

- *Problemer med at vurdere genstandes placering i rummet*

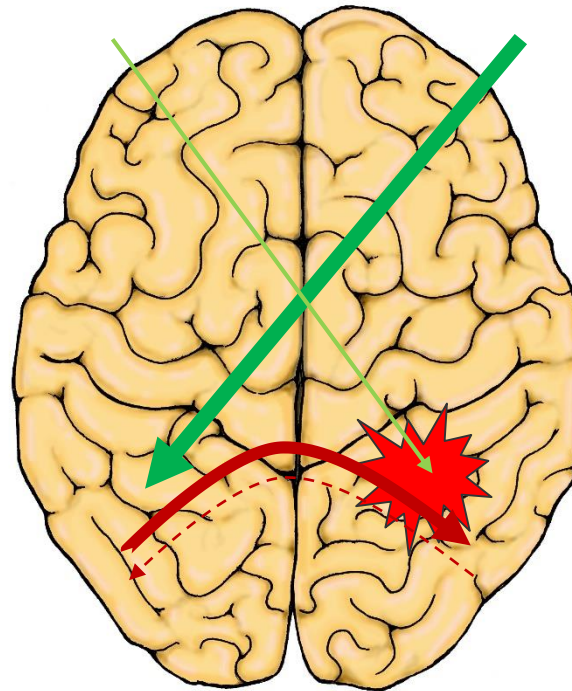
Topografisk amnesi/agnosi

- *Problemer med at huske/genkende kendte omgivelser*

Neglekt og inattention



Normal hjerne

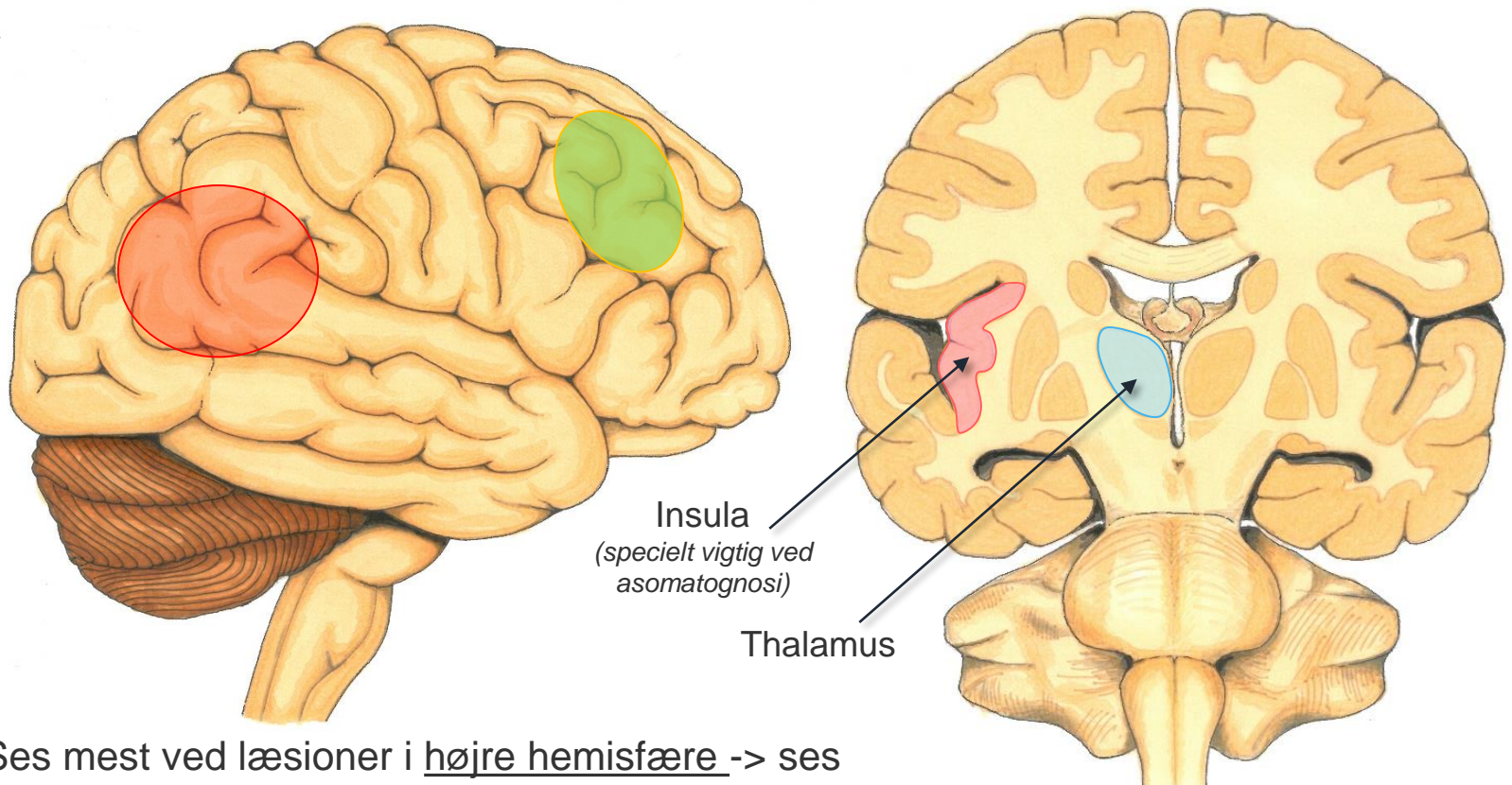


Læsion i højre
parietallap

Figure 13. Drawings by a patient with left-side neglect.



Anosognosi



Ses mest ved læsioner i højre hemisfære -> ses derfor ofte sammen med venstresidig hemiparese

Anosognosi

Manglende sygdoms- eller symptomerkendelse

Kategorier

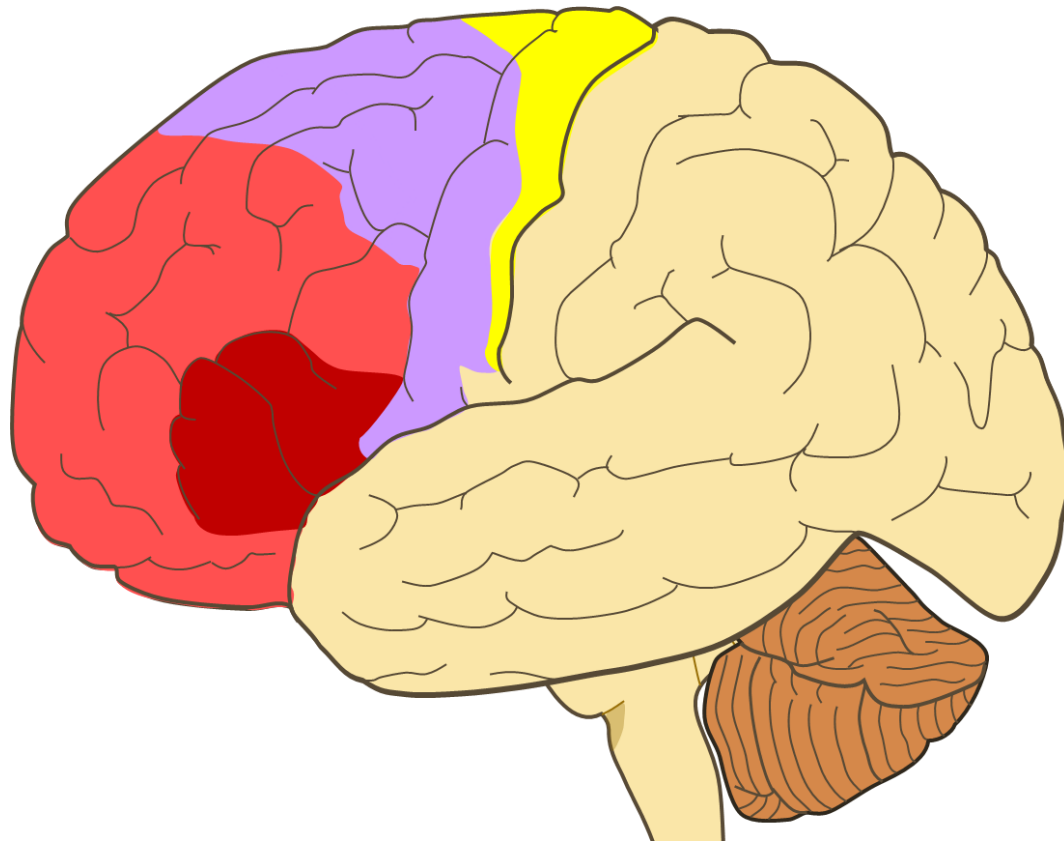
- Global anosognosi: Benægter generelt at være syg (hyppigt ved hovedtraumer og demens)
- Lokal anosognosi: Benægter et specifikt symptom – ofte hemiparese eller hemianopsi (hyppigt ved apopleksi)
- Asomatognosi: Vedkender sig ikke ejerskab over lammet ekstremitet
”Der ligger et fremmed ben i min seng”
(hyppigt ved apopleksi)

Karakteristika

- Fortæller ikke spontant om symptomer
- Benægter eksplicit symptomerne
- Konfabulerer om årsagen til symptomerne (udenoms forklaringer)
- Tager ikke højde for symptomerne i sin adfærd
- Reagerer ikke følelsesmæssigt/ virker ligeglad (*anosodiafori*)
- Tager ikke højde for symptomerne i sine planer for fremtiden (urealistisk om fremtiden)

Eksikution

fra plan til handling



Præfrontale funktioner

Beslutninger om hvad man skal gøre og hvordan

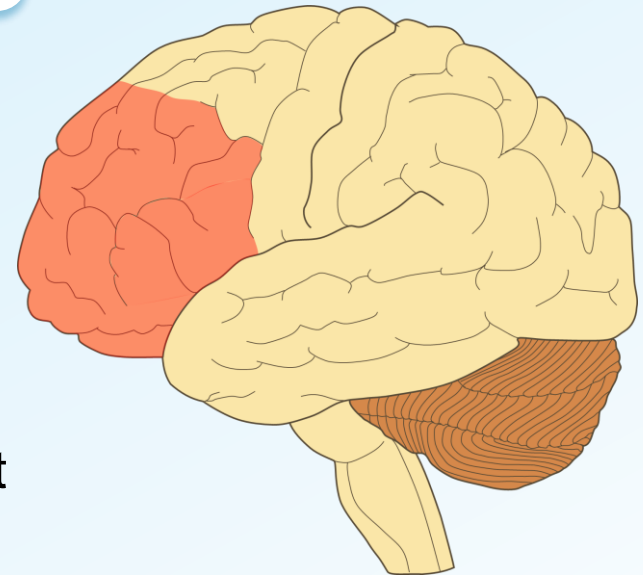
- Eksikutive funtioner
 - Spontanitet, handlekraft, opmærksomhed, fleksibilitet, motivation, målrettet adfærd
- Responshæmning
- Dømmekraft, selvindsigt
- Personlighed
- Hukommelse



Præfrontale funktioner

Beslutninger om hvad man skal gøre og hvordan

- Apati, rigiditet, springende opmærksomhed
- Perseveration og stereotyp adfærd
- Manglende hæmning
- Nedsat dømmekraft, selvindsigt
- Ændret personlighed



Præfrontale funktioner

Dorso-lateralt

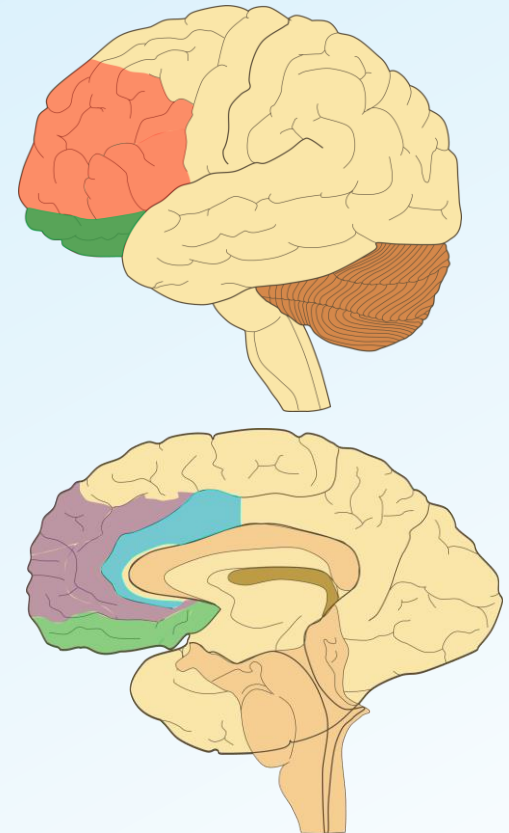
Nedsat energi, initiativløshed, nedsat evne til planlægning, ligegyldig

Orbitalt

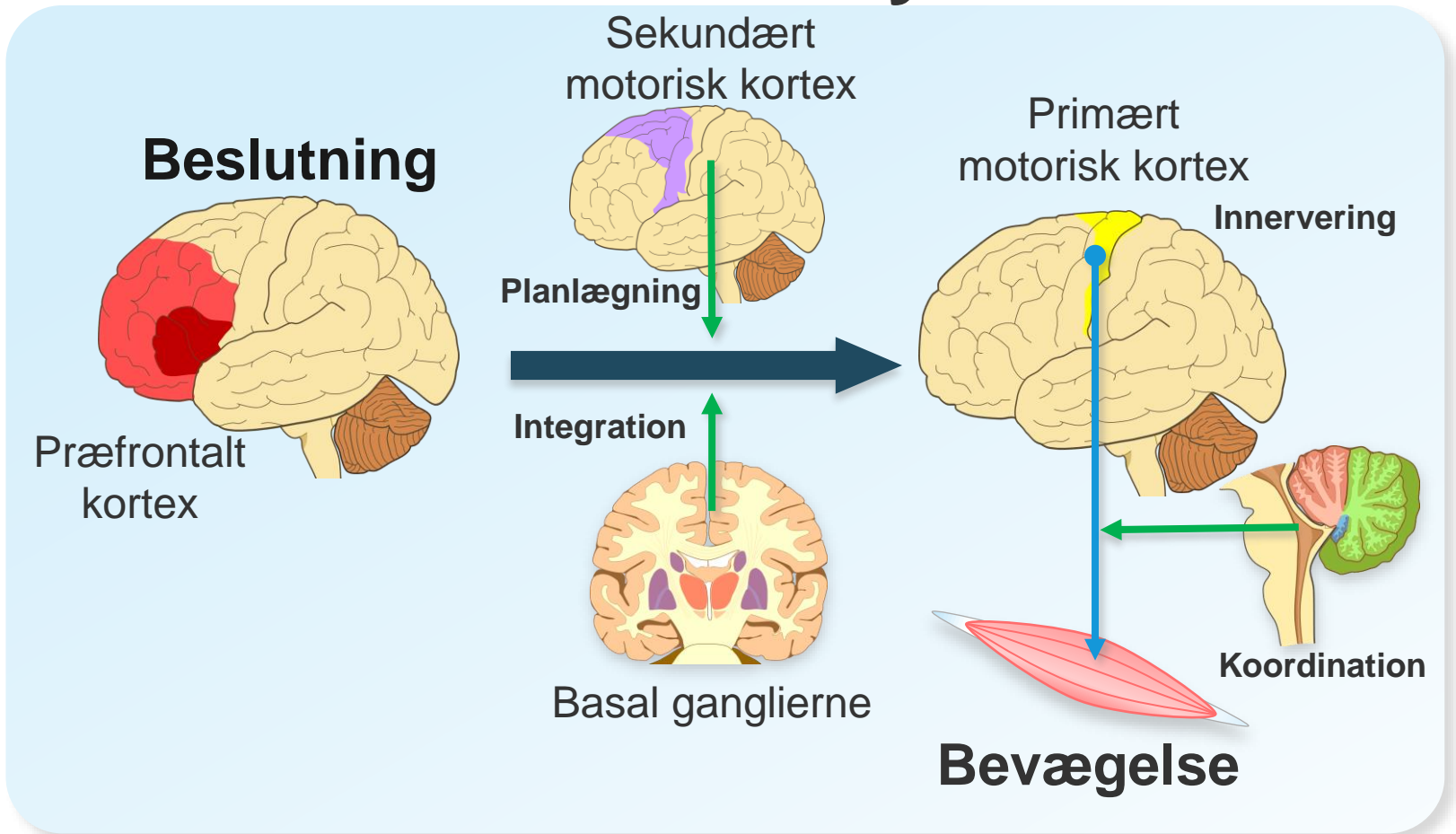
Opstemt, rastløs, mangler hæmninger, ansvarsløse handlinger, hensynsløs, selvoptaget

Medialt

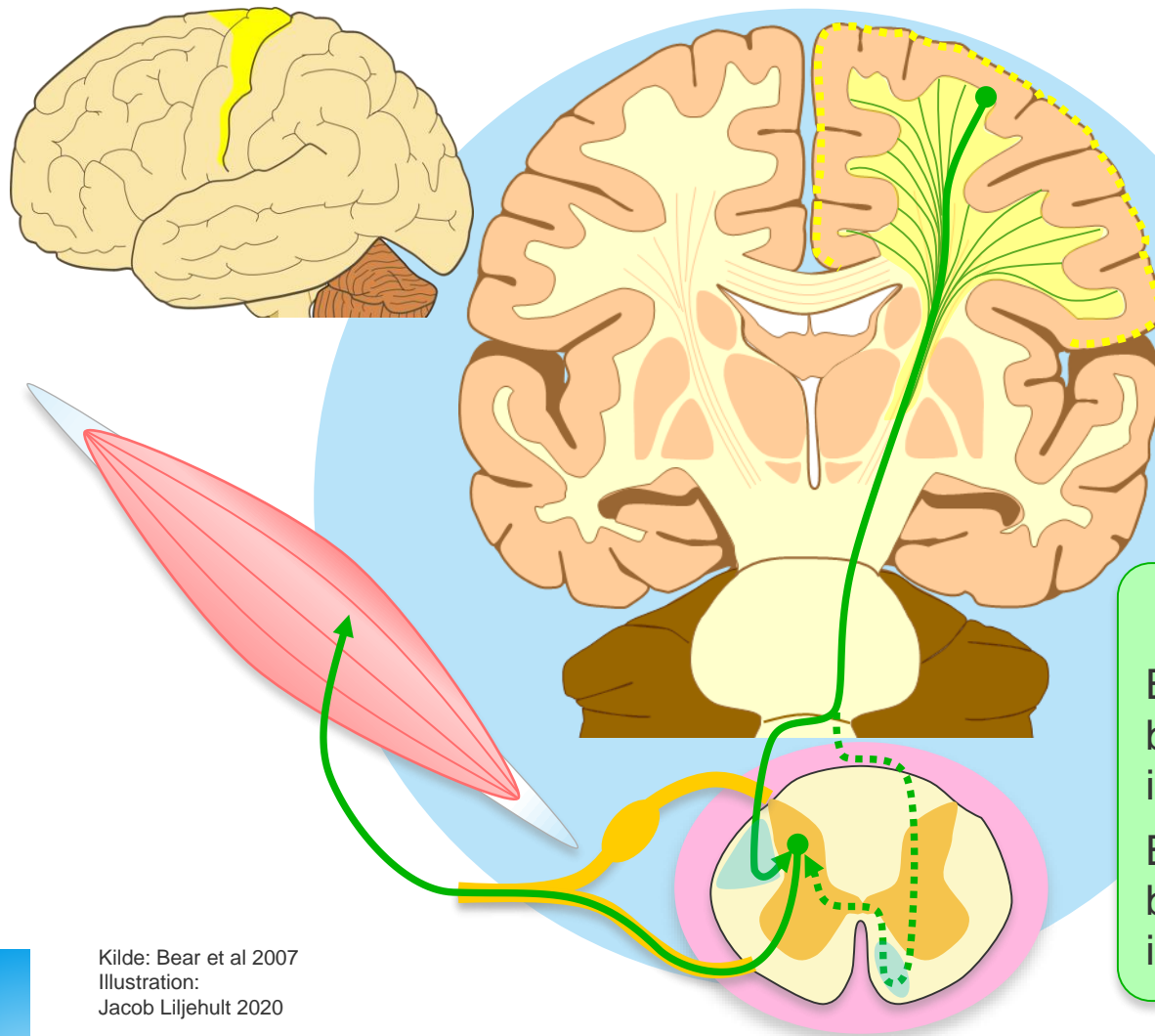
Nedsat opmærksomhed, nedsat bevidsthed, desorienteret, konfabulerende



Det motorisk system



De motoriske baner



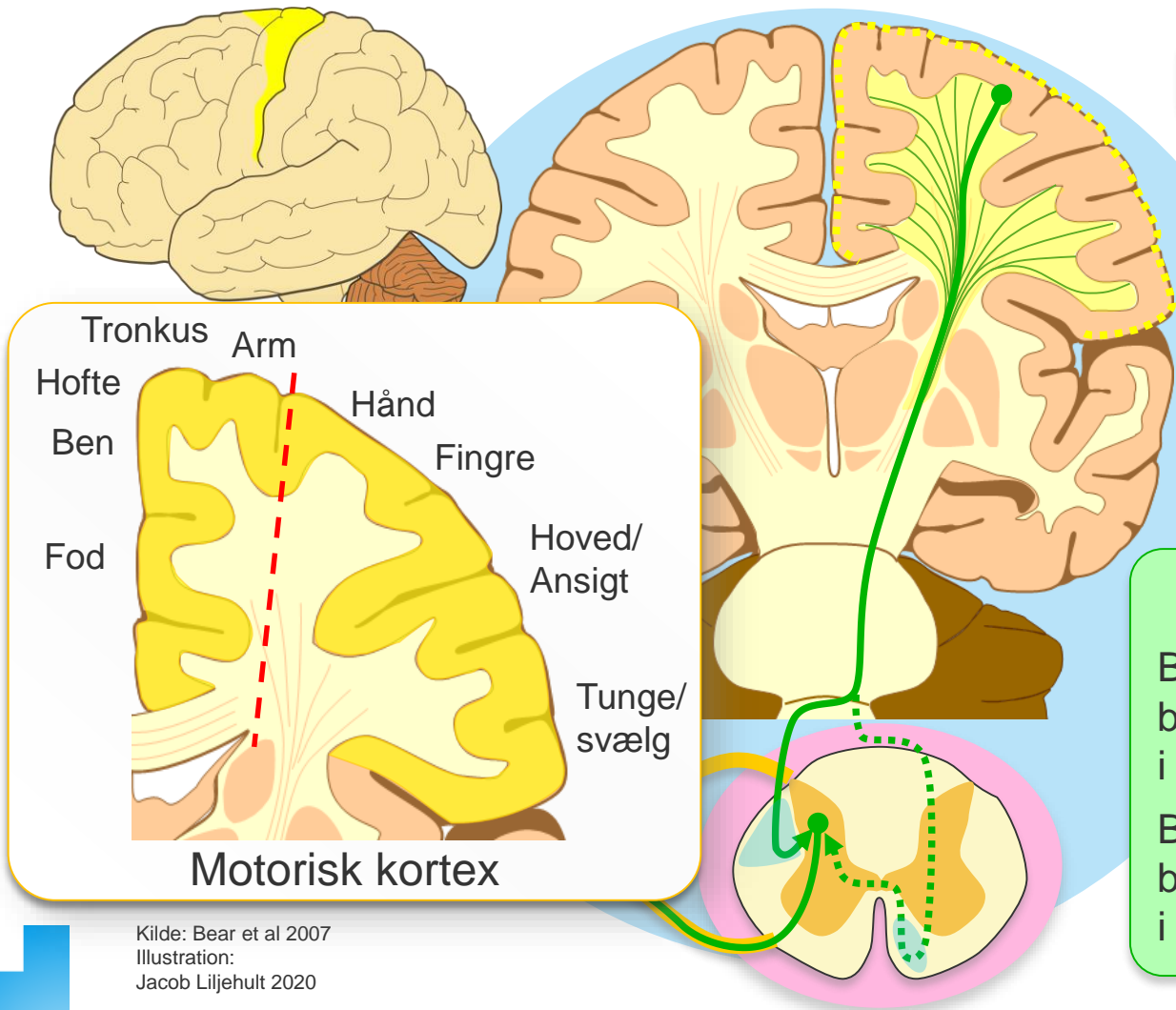
Motorisk cortex og
projektionsbaner

Sideskifte
Baner for *voluntære*
bevægelser skifter side
i medulla oblongata
Baner for *involuntære*
bevægelser skifter side
i rygmarven

Kilde: Bear et al 2007
Illustration:
Jacob Liljehult 2020

De motoriske baner

Motorisk cortex og
projektionsbaner



Tronkus
Arm
Hånd
Fingre
Hoved/
Ansigt
Tunge/
svælg

Hofte
Ben
Fod

Motorisk cortex

Sideskifte

Baner for *voluntære* bevægelser skifter side i medulla oblangata

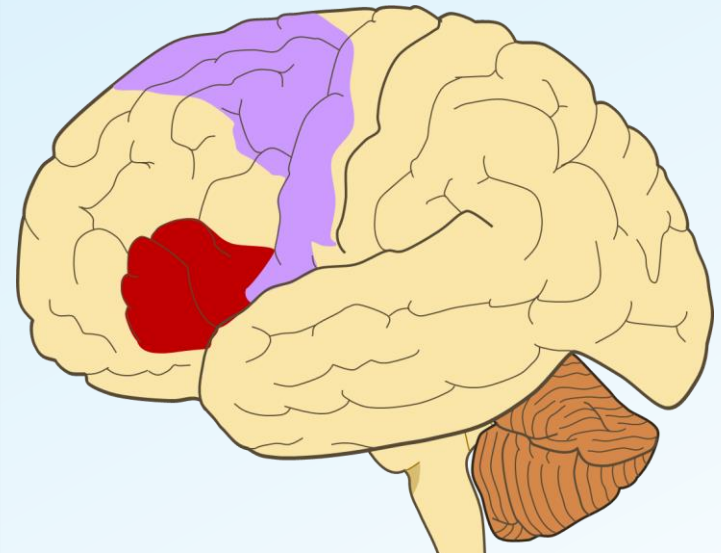
Baner for *involuntære* bevægelser skifter side i rygmarven

Kilde: Bear et al 2007
Illustration:
Jacob Liljehult 2020

Sekundært motorisk korteks

- Planlægning af adfærd og bevægelse
- Skemaer for hvordan bevægelser skal laves

- Tale-motorik
- Non-verbal kommunikation (ansigtsudtryk, gestik)

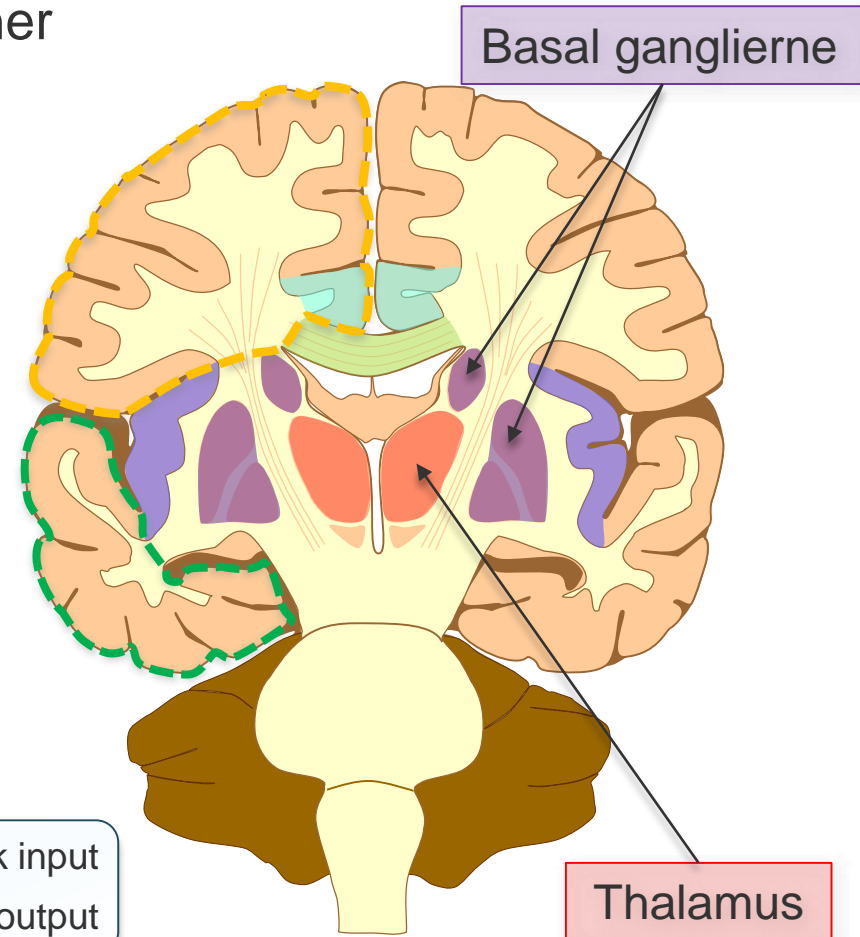
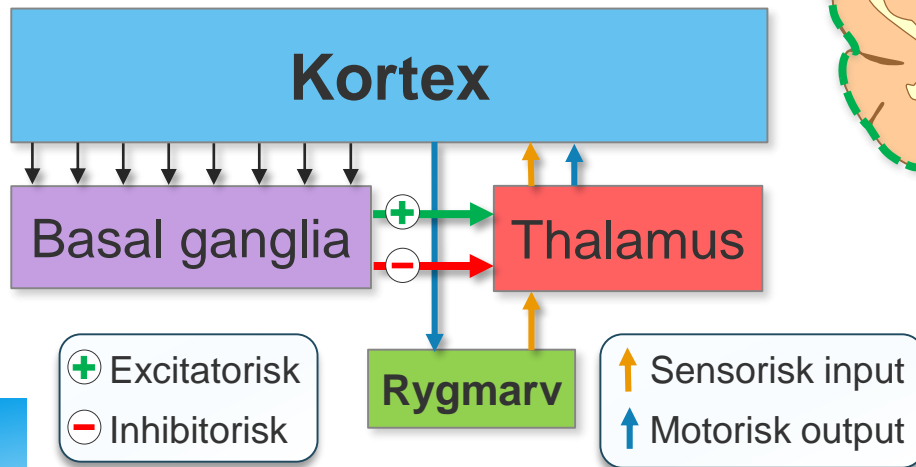


Basal ganglierne

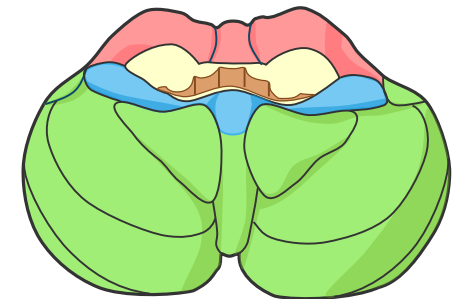
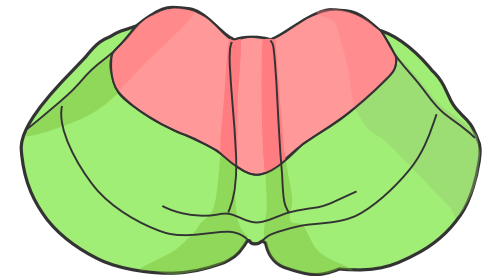
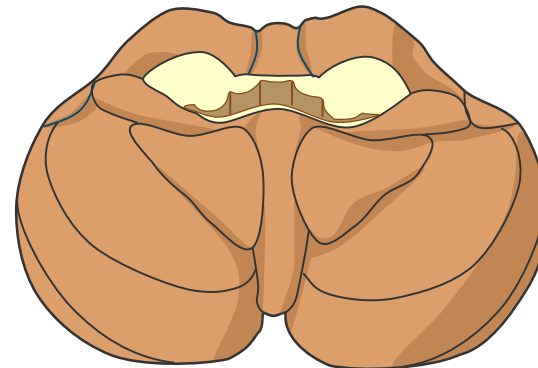
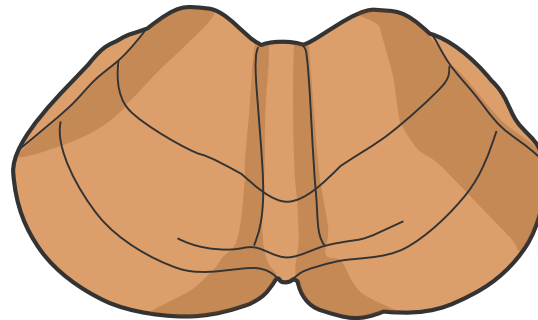
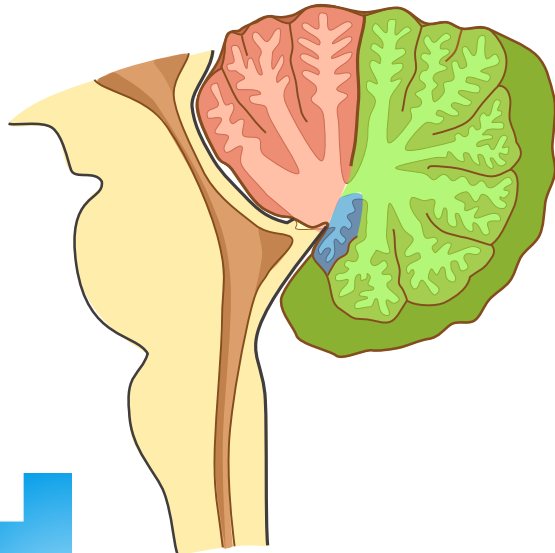
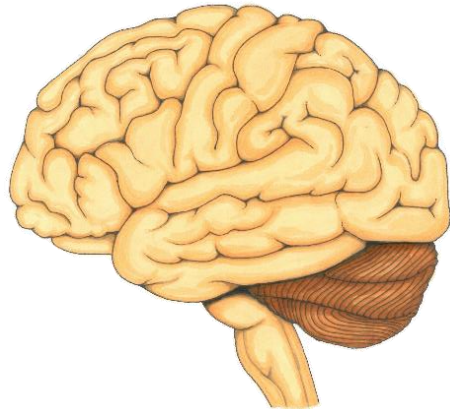
Tager input fra cortex og samordner det til et samlet adfærds-output

Tre kredsløb:

1. Integration af motorisk output
2. Læring og kognition
3. Regulering af emotionelle aspekter af adfærd

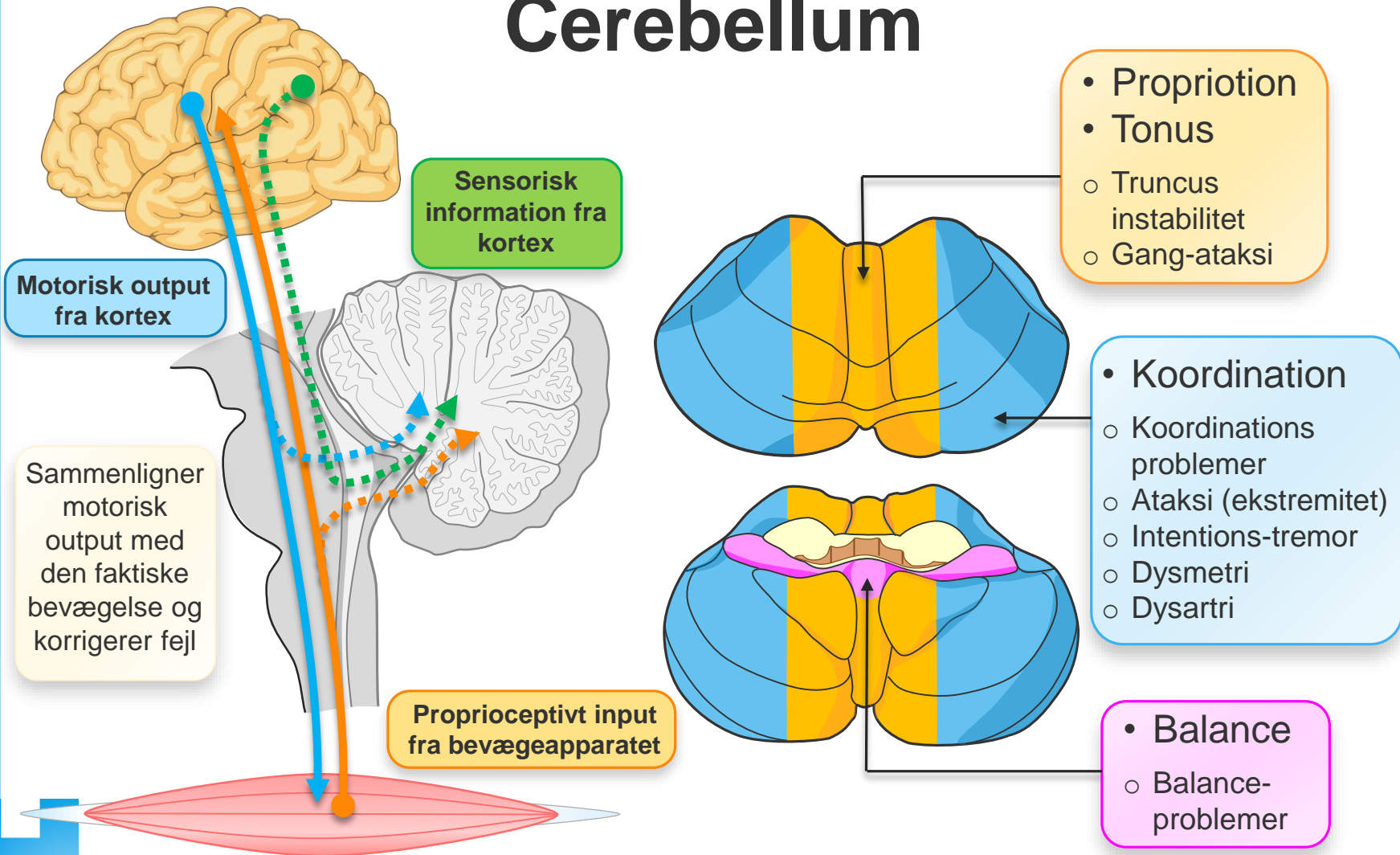


Cerebellum



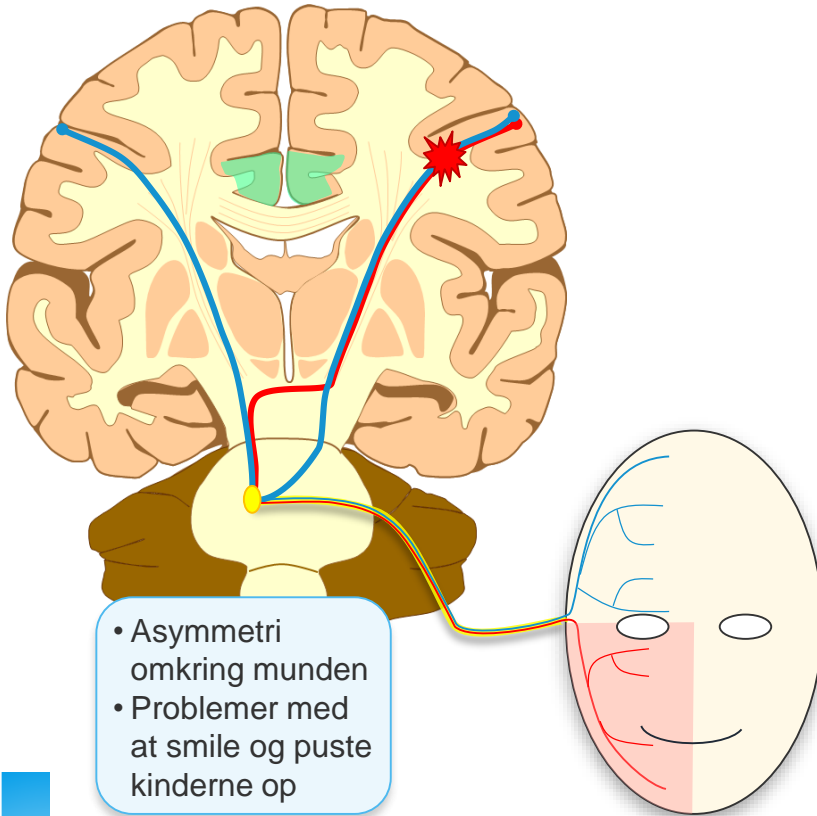
- Lobus Anterior
- Lobus Posterior
- Lobus Flocculonodularis

Cerebellum



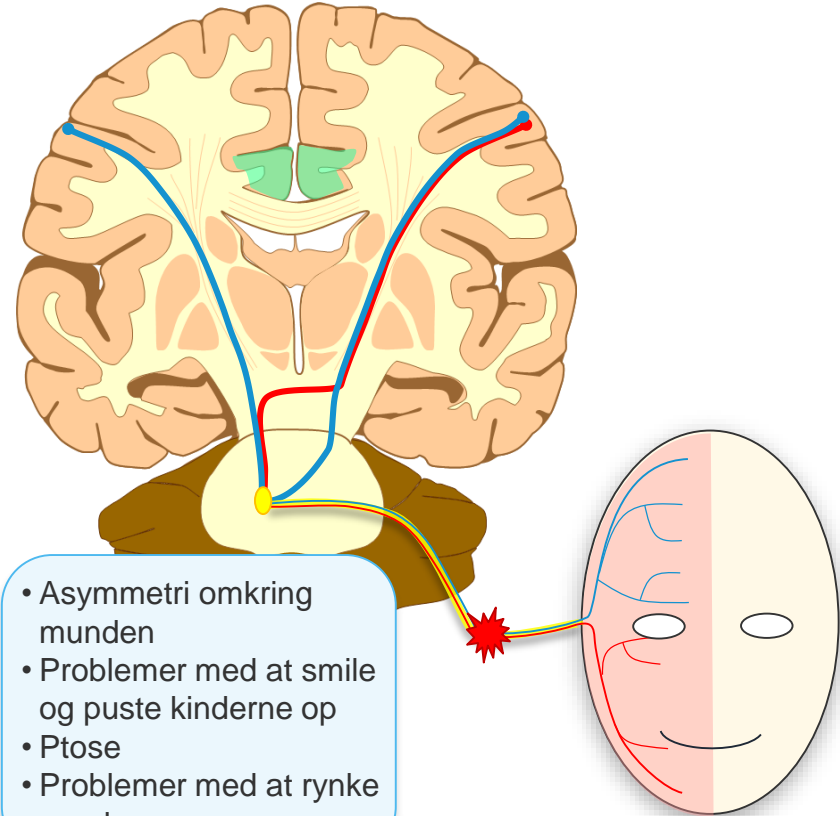
Faciales parese

Central
(Supranuklear)



- Asymmetri omkring munden
- Problemer med at smile og puste kinderne op

Perifer
(Infranuklear)



- Asymmetri omkring munden
- Problemer med at smile og puste kinderne op
- Ptose
- Problemer med at rynke panden

Illustration: Jacob Liljehult 2020

Apraksi

Generelt: Latenstid, tøvende og klodset, perseveration

Ideomotorisk

- Problemer med at lave de rigtige bevægelser der er knyttet til en handling
 - *Patienten kan ikke finde ud af at vinke på opfordring*

Ideatorisk

- Problemer med sekvensen af delelementer i en aktivitet
 - *Patienten begynder at bruse sig før han har taget tøjet af*

Konceptuel

- Problemer med at udvælge de rigtige genstande til handlingen
 - *Patienten prøver at børste tænder med tandpastatuben*

Ideomotorisk apraksi



<https://youtu.be/vTFdNk7Jloo>

Mund og svælg

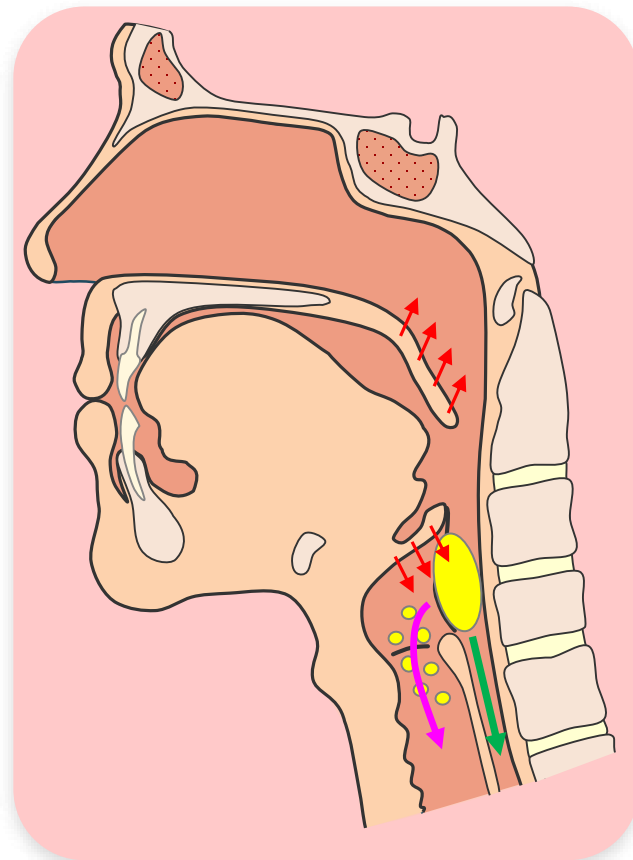
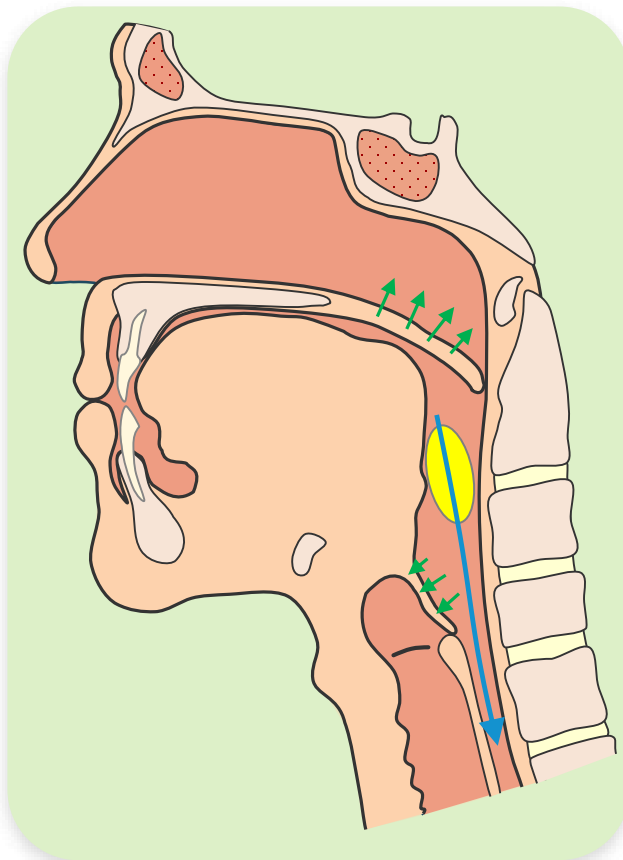
Tungedeviation



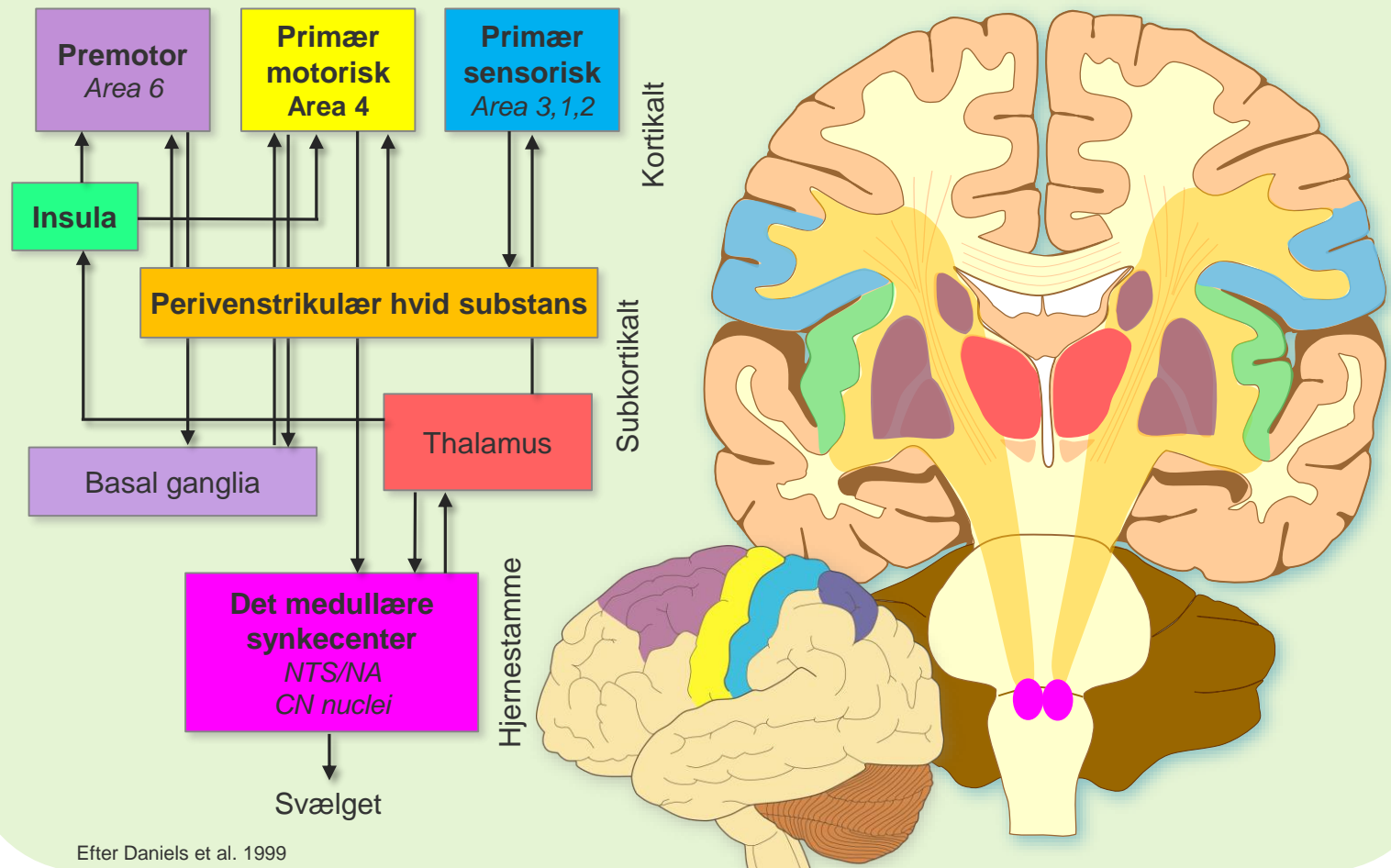
Ganesejlsparese



Dysfagi (Synkeproblemer)



Fysiologisk synkning



Efter Daniels et al. 1999

Sprog og kommunikation

Venstre side

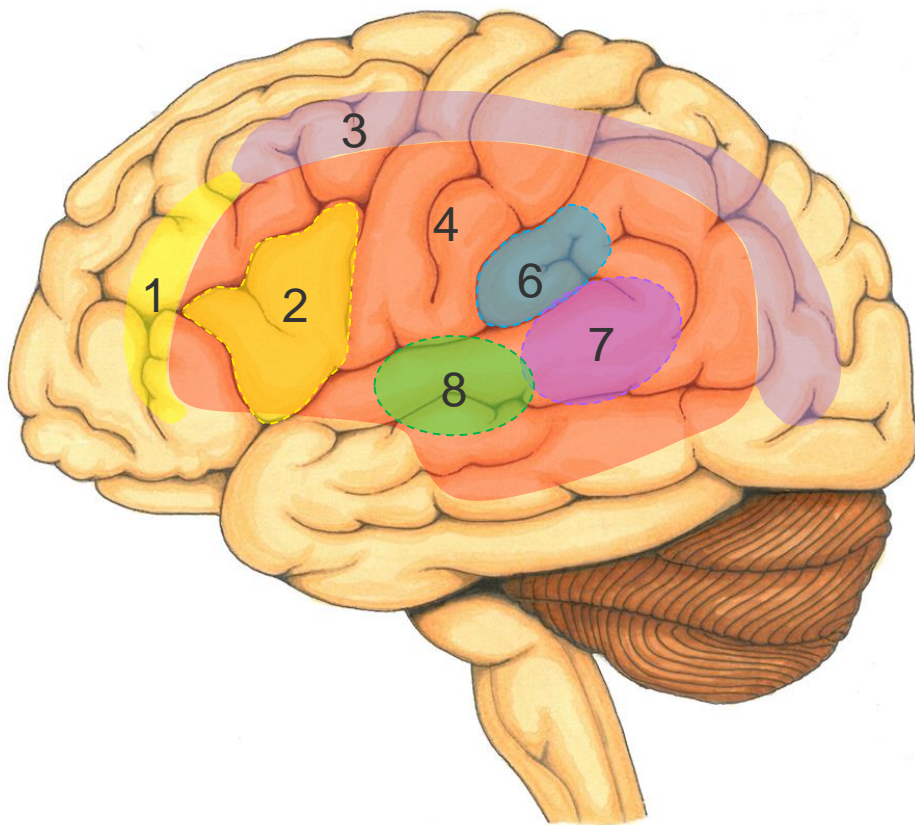
- Afasi (Produktion, forståelse)
 - Flydende
 - Ikke-flydende
 - Global
- Agrafi (Skrivning)
- Aleksi (Læsning)

Højre side

- Intonation af sproget
- Giver sproget affekt
- Sproglig struktur

Begge sider

Dysartri (Eksikution)



Ikke-flydende afasi

	Forståelse	Gentagelse	Afasitype
1	God	God	Transkortikal motorisk afasi
2	God	Dårlig	Broca-afasi
3	Dårlig	God	Blandet transkortikal afasi
4	Dårlig	Dårlig	Global afasi

Flydende afasi

	Forståelse	Gentagelse	Afasitype
5	God	God	Anomisk afasi
6	God	Dårlig	Konduktionsafasi
7	Dårlig	God	Transkortikal sensorisk afasi
8	Dårlig	Dårlig	Wernicke-afasi

Tekst efter Gade et al 2009; Illustration: Jacob Liljehult 2020

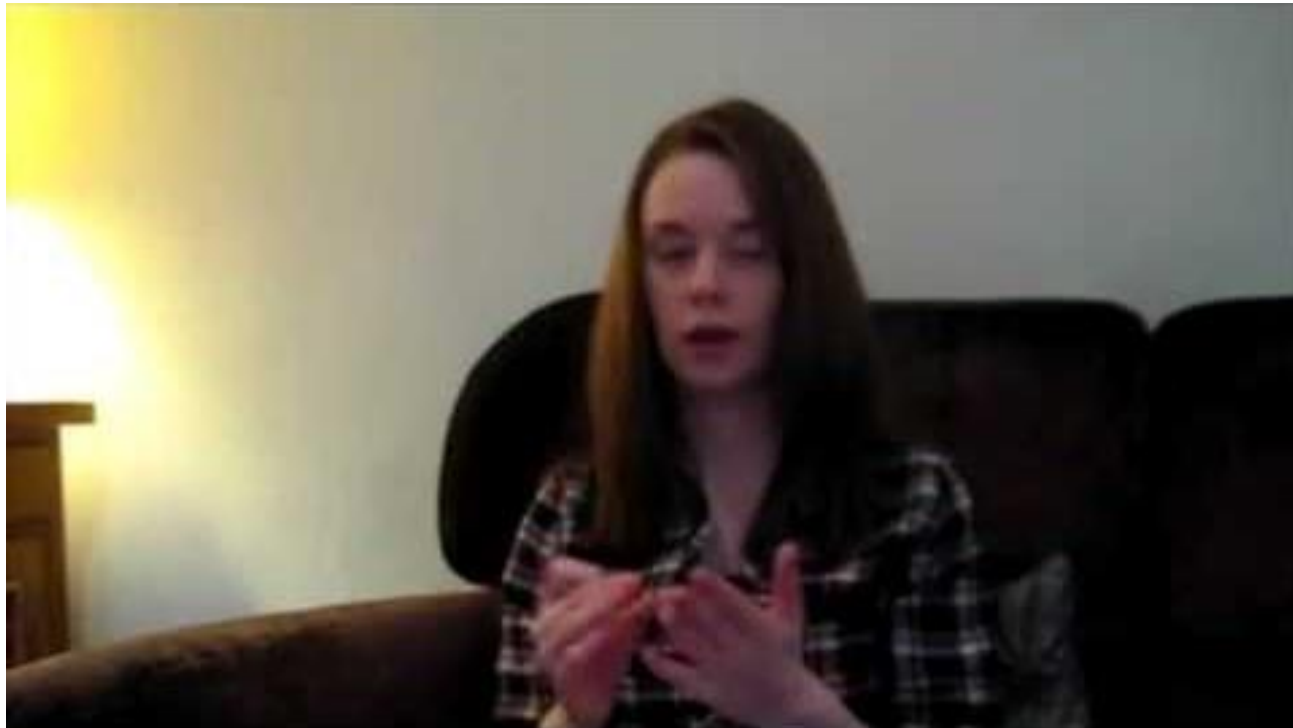
Flydende afasi



Manglende forståelse; flydende talestrøm uden relevant indhold

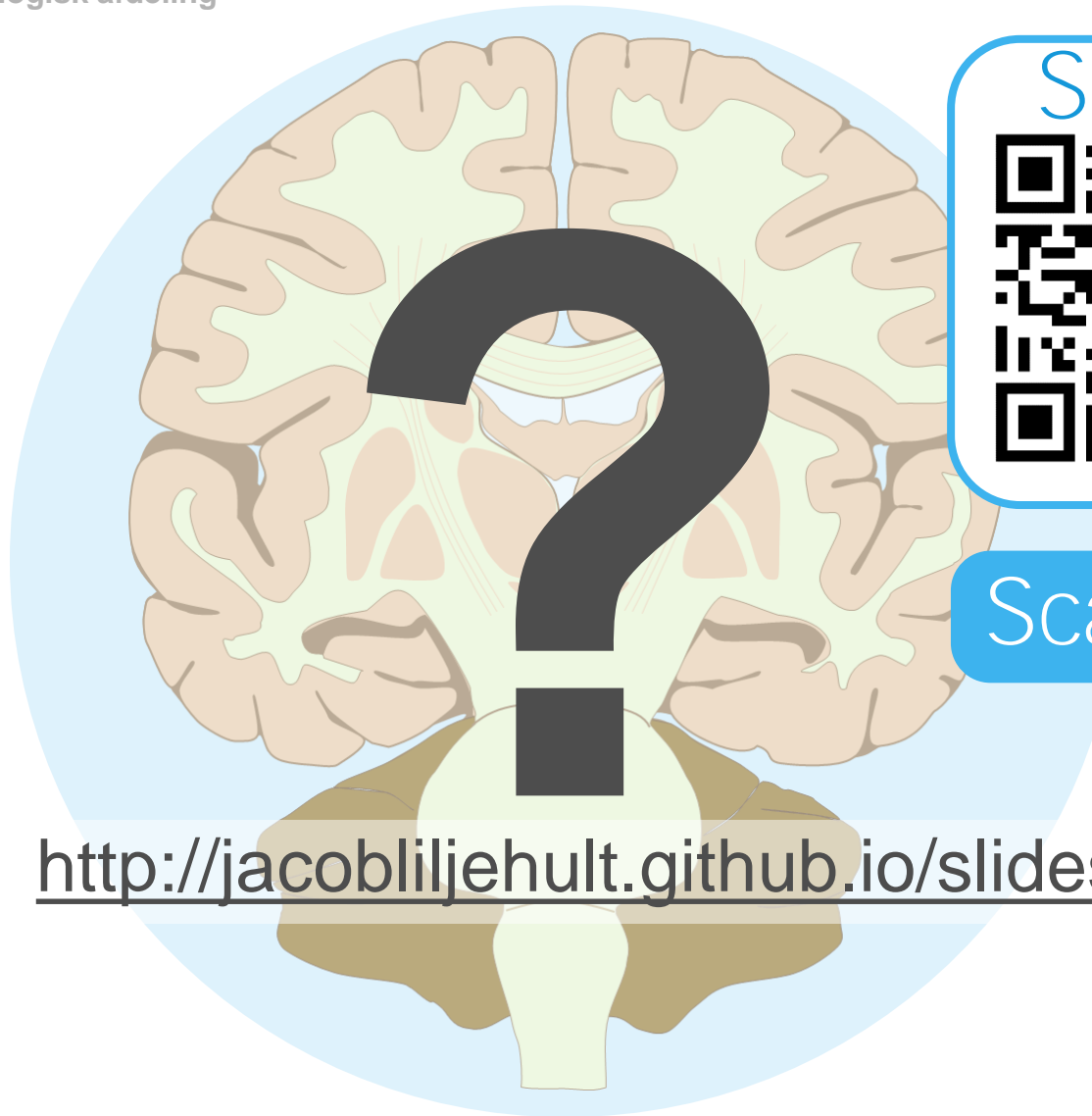
<https://youtu.be/3oef68YabD0>

Ikke-flydende afasi



God forståelse
Svarene er opbrudte og indeholder kun
meningsbærende enheder

<https://youtu.be/IP8hkopObvs>



Slides



Scan mig

<http://jacobliljehult.github.io/slides>

Referencer

- Bear et al. Neuroscience: Exploring the brain (3rd ed). Lippincott Williams and Wilkins 2007.
- Gade et al. Klinisk neuropsykologi. Frydenlund 2009.
- Gazzaniga et al. Cognitive neuroscience (3rd ed). WW Horton & Company 2009.
- Hickey. Clinical practice of Neurological and Neurosurgical nursing (6th ed). Wolters Kluwer Health 2009.
- Jones et al. Netter's neurology. Elsevier 2011.
- Paulsen et al. Klinisk Neurologi og Neurokirurgi (5. udg.). FADLs forlag 2011.