

## Behandling og rehabilitering ved hjerneslag



**Heftets tittel:** Nasjonal retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag

**Utgitt:** 04/2010

**Bestillingsnummer:** IS-1688

ISBN-978-82-8081-153-0

**Utgitt av:** Helsedirektoratet  
**Kontakt:** Avdeling sykehustjenester  
**Postadresse:** Pb. 7000 St Olavs plass, 0130 Oslo  
**Besøksadresse:** Universitetsgata 2, Oslo

Tlf.: 810 20 050  
Faks: 24 16 30 01  
[www.helsedirektoratet.no](http://www.helsedirektoratet.no)

**Hftet kan bestilles hos:** Helsedirektoratet  
Trykksaksekspedisjonen  
E-post: [trykksak@helsedir.no](mailto:trykksak@helsedir.no)  
Tlf.: 24 16 33 68  
Faks: 24 16 33 69  
Oppgi IS-1688 ved bestilling

**Redaktører:** Bent Indredavik, leder av redaksjonskomiteen  
Rolf Salvesen  
Halvor Næss  
Dagfinn Thorsvik

**Illustrasjon:** Anne Leela

**Design:** Gjerholm Design AS

**Trykk:** Andvord Grafisk AS

## Forord

Helsedirektoratet ønsker at denne retningslinjen skal bidra til en forskningsbasert, effektiv behandling av god kvalitet for slagpasienter i Norge uavhengig av kjønn, alder og bosted.

Målgruppe for retningslinjen er først og fremst helsepersonell i kommune- og spesialisthelsetjenesten. Retningslinjen vil også være nyttig for beslutningstakere på alle nivå i helsetjenesten, politikere og utdanningsinstitusjoner.


Hvert år rammes ca. 15 000 personer i Norge av hjerneslag. Hjerneslag er en av de hyppigste årsaker til død og funksjonshemning, og er en stor utfordring både for den enkelte som rammes, de pårørende, for helsetjenesten og for samfunnet.

Antallet hjerneslag vil kunne øke med 50 prosent de neste 20 årene fordi det blir flere eldre.

Vi har i dag dokumentasjon for effekt av tiltak som kan redusere de alvorlige konsekvensene av hjerneslag, noe som er viktig både for den enkelte pasient og deres pårørende, for helsetjenesten og for samfunnet. Helsedirektoratet ønsker med denne retningslinjen å vise hva som er god praksis ved behandling og rehabilitering av pasienter med hjerneslag.

Anbefalingene i retningslinjen bygger på systematisk gjennomgang og kvalitetsvurdering av relevant litteratur samt arbeidsgruppens vurderinger. Klinisk praksis som følger anbefalingene i denne retningslinjen vil bidra til at pasienter som rammes av hjerneslag får forskningsbasert behandling av god kvalitet. Dersom det velges løsninger som i vesentlig grad avviker fra anbefalingene i denne retningslinjen, bør dette derfor dokumenteres og begrunnes.

Helsedirektoratet vil takke alle som har bidratt til utarbeidelsen av denne retningslinjen!



Bjørn Inge Larsen  
Helsedirektør

# Innhold

<b>Forord</b>	<b>1</b>
<b>Innledning</b>	<b>8</b>
<b>Forkortelser</b>	<b>10</b>
<b>1 Metode og kunnskapsgrunnlag</b>	<b>12</b>
1.1 Hva er nasjonale faglige retningslinjer?	12
1.2 Oppdraget	12
1.3 Hvem har utarbeidet retningslinjen?	12
1.4 Hvordan har gruppene arbeidet?	14
1.5 Kunnskapsgrunnlaget	15
1.5.1 Helseøkonomiske analyser	16
1.6 Gradering av kunnskap og anbefalinger	17
1.7 Høring	19
1.8 Oppdatering av retningslinjen	19
<b>2 Organisering av slagbehandlingskjeden</b>	<b>20</b>
2.1 Innledning	20
2.2 Organisering av prehospitaler tjenester	21
2.3 Organisering av behandlingen i sykehus	21
2.4 Organisering av tilbudet ved transitoriske iskemisk anfall (TIA)	23
2.5 Organisering av spesialiserte slagsentra	23
2.6 Organisering av tilbudet etter akuttbehandling	24
2.7 Poliklinisk kontroll i spesialisthelsetjenesten	25
2.8 Organisering av langtidsoppfølging	25
2.9 Samhandling	25
<b>3 Akutfasen-undersøkelse og behandling</b>	<b>28</b>
3.1 Innledning	28
3.2 Prehospital behandling	28
3.3 Mottak av pasient i sykehuset	29
3.3.1 Diagnostikk/utredning i akuttmottaket	30
3.3.2 Diagnostikk/utredning i slagenheten	30
3.4 Supplerende diagnostiske undersøkelser	31
3.4.1 Radiologisk bildediagnostikk	31
3.4.1.1 Bildediagnostikk av patologi i hjernen	31
3.4.1.2 Diagnostikk av karsystemet	32
3.4.1.3 Perfusjons-diagnostikk	33

3.4.2	Ultralyddiagnostikk	34
3.4.2.1	Diagnostikk av karsystemet	34
3.4.2.2	Emboli-diagnostikk	34
3.5	Akutt behandling av hjerneinfarkt og TIA	35
3.5.1	Reperfusjonsbehandling	35
3.5.1.1	Intravenøs trombolytisk behandling	35
3.5.1.2	Intra-arteriell behandling	35
3.5.2	Nevroprotektiv behandling	36
3.5.3	Kirurgisk behandling	37
3.5.3.1	Støttebehandling	37
3.5.3.2	Kirurgi	37
3.5.4	Antitrombotisk behandling	38
3.5.4.1	Platehemmende behandling	38
3.5.4.2	Antikoagulasjonsbehandling	39
3.5.5	Transitorisk iskemisk anfall (TIA)	40
3.5.6	Ustabilt hjerneinfarkt	42
3.6	Akutt behandling av hjerneblødning	43
3.6.1	Medikamentell behandling	43
3.6.2	Kirurgisk behandling	43
3.7	Overvåkning og kontroll av fysiologisk homøostase	44
3.7.1	Respirasjon	44
3.7.2	Sirkulasjon	45
3.7.2.1	Blodtrykk	45
3.7.2.2	Hjertefunksjon	46
3.7.2.3	Væskebalanse	47
3.7.3	Temperatur	47
3.7.4	Blodsukker	47
3.8	Komplikasjoner - forebygging og behandling	48
3.8.1	Nevrologiske	48
3.8.1.1	Epileptiske anfall	48
3.8.1.2	Økt intrakranielt trykk	49
3.8.2	Infeksjoner	49
3.8.2.1	Lungeinfeksjon	49
3.8.2.2	Urinveisinfeksjon	50
3.8.3	Venøs tromboembolisme	50
3.8.4	Kardiale	51
3.8.5	Fallrisiko	51
3.8.6	Smerter	52
3.8.6.1	Skuldersmerter	52
3.8.7	Psykiske reaksjoner	53
3.8.7.1	Agitasjon/delir	53
3.8.8	Stress-ulcus	54
3.8.9	Svelgevansker i akutfasen	54
3.9	Tverrfaglige behandlingstiltak	55
3.9.1	Tidlig mobilisering og trening	55

3.10	Behandling av andre tilstander	56
3.10.1	Disseksjoner	56
3.10.2	Sinusvenetrombose	57
3.10.3	Migrenøse hjerneinfarkter	58
3.11	Behandling i slagenheter	58
3.11.1	Dimensjonering	59
3.11.2	Bemanning	59
3.11.3	Annet spesialisert personell	60
3.11.4	Tverrfaglig samarbeid	60
3.11.5	Tidlig tverrfaglig rehabilitering	60
3.11.6	Fysiologisk og nevrologisk overvåkning	61
3.11.7	Tidlig planlegging av utskrivning	61
3.12	Livsforlengende behandling av alvorlig syke	62
3.13	Spesialiserte slagsentra	63
3.14	Telemedisinsk nettverk	64

## **4 Sekundærforebygging-undersøkelse og behandling** **66**

4.1	Innledning	66
4.2	Utredning for sekundærforebygging	67
4.2.1	Hjerneinfarkt og TIA	67
4.2.2	Hjerneblødning	69
4.3	Antitrombotisk behandling	70
4.3.1	Platehemmere	70
4.3.2	Antikoagulasjon	71
4.3.3	Antitrombotisk behandling ved kardial embolikilde	71
4.3.3.1	Atrieflimmer	72
4.3.3.2	Primærforebygging ved atrieflimmer	72
4.3.3.3	Sekundærforebygging ved atrieflimmer	73
4.3.3.4	Akutt hjerteinfarkt	73
4.3.3.5	Hjertesvikt	74
4.3.3.6	Mitralklaffefeil	74
4.3.3.7	Aortaklaffefeil	75
4.3.3.8	Mekaniske og biologiske klaffepoteser	75
4.3.3.9	Mitralprolaps	76
4.3.3.10	Patent foramen ovale	76
4.4	Blodtrykkssenkende behandling	76
4.4.1	Blodtrykksgrenser og blodtrykksreduksjon	77
4.4.2	Individuell risikovurdering	77
4.4.3	Spesielle blodtrykkskrav	78
4.4.4	Valg av blodtrykkssenkende preparater	78
4.4.5	Spesielle forhold hos eldre	78
4.5	Lipidsenkende behandling	79
4.6	Behandling ved diabetes mellitus	81

4.7	Behandling ved karotisstenose	81
4.7.1	Primærforebygging	81
4.7.2	Sekundærforebygging	82
4.8	Levevaner	83
4.8.1	Fysisk aktivitet	83
4.8.2	Kost	84
4.8.3	Alkohol	84
4.8.4	Røyking	84
4.8.5	Overvekt	85
4.9	Sekundærforebygging ved graviditet og amming	85
4.9.1	Platehemmere	86
4.9.2	Antikoagulasjon	86
4.9.3	Statiner	86
4.10	Sekundærforebygging ved hjerneblødning	86
4.11	Oppfølging av sekundærforebygging	87
4.11.1	Oppfølging i spesialisthelsetjenesten	87
4.11.2	Oppfølging i kommunehelsetjenesten	88

## **5 Rehabilitering og rehabiliteringsbehov 90**

5.1	Innledning	90
5.2	Organisering av slagrehabilitering	92
5.2.1	Spesialisthelsetjenesten	92
5.2.1.1	Slagenheter	93
5.2.1.2	Rehabiliteringsavdeling i sykehus	93
5.2.1.3	Private rehabiliteringsinstitusjoner	94
5.2.1.4	Tidlig støttet utskrivning (ESD)	95
5.2.2	Kommunehelsestjenesten	96
5.2.2.1	Rehabilitering i hjemmet	97
5.2.2.2	Kommunal rehabiliteringsinstitusjon	97
5.2.2.3	Sykehjem	98
5.2.3	Andre etater	99
5.2.3.1	Opplæringsetaten	99
5.2.3.2	NAV/Hjelpemiddelsentral	100
5.2.4	Samhandling	101
5.2.4.1	Overordnede samhandlingsavtaler	101
5.2.4.2	Informasjonsutveksling	101
5.2.4.3	Overføring til neste nivå	102
5.2.4.4	Samhandling mellom aktørene i kommunen	102
5.3	Prosesser i slagrehabilitering	104
5.3.1	Kartlegging og funksjonsvurdering	104
5.3.2	Målsetting – rehabiliteringsplan	105
5.3.3	Møter med bruker og pårørende	106
5.3.4	Individuell plan	107
5.3.5	Evaluerings – effekt av tiltak	108
5.3.6	Rehabiliteringstilbud i senfasen	108



5.4	Funksjon og aktivitet	110
5.4.1	Sensorimotoriske forstyrrelser	110
5.4.1.1	Motorisk funksjon	110
5.4.1.2	Sittebalanse	112
5.4.1.3	Forflytning	112
5.4.1.4	Ståfunksjon	112
5.4.1.5	Gange	113
5.4.1.6	Armfunksjon	113
5.4.1.7	Forebygging av fall	114
5.4.1.8	Sensibilitet	115
5.4.1.9	Spastisitet	116
5.4.1.10	Kontrakturer	116
5.4.1.11	Ankelinstabilitet/dropfot	117
5.4.1.12	Smerteproblemer	118
5.4.1.13	Ødemer i ekstremiteter	118
5.4.1.14	Balanse	119
5.4.1.15	Kondisjon/utholdenhet	120
5.4.2	Kognitive vansker	120
5.4.2.1	Oppmerksomhet og konsentrasjon	122
5.4.2.2	Hukommelse	123
5.4.2.3	Eksekutive funksjoner	123
5.4.2.4	Neglekt	124
5.4.2.5	Apraksi	125
5.4.2.6	Agnosi	125
5.4.2.7	Rom-retningsvansker	126
5.4.3	Syn og hørselsvansker	126
5.4.4	Kommunikasjonsvansker	127
5.4.4.1	Afasi og taleapraksi	127
5.4.4.2	Dysartri	130
5.4.4.3	Andre kommunikasjonsvansker	130
5.4.5	Svelgevansker etter akutfasen	131
5.4.6	Ernæringsvansker	131
5.4.7	Depresjon og emosjonell labilitet	132
5.4.8	Eliminasjon	134
5.4.8.1	Blærefunksjon	134
5.4.8.2	Tarmfunksjon	135
5.5	Aktivitet og deltagelse	136
5.5.1	Fysisk aktivitet	136
5.5.2	Daglige aktiviteter	137
5.5.2.1	Personlig ADL	137
5.5.2.2	Instrumentell ADL	138
5.5.3	Deltagelse i samfunnet	138
5.5.3.1	Empowerment/mestring/motivasjon	139
5.5.3.2	Bo og leve i eget hjem	140
5.5.3.3	Arbeid og aktivitet	141
5.5.3.4	Bilkjøring	141
5.5.3.5	Fritidsaktiviteter og sosialt nettverk	143
5.5.3.6	Samliv og familierelasjoner	144
5.5.3.7	Seksualitet	145



5.6	Miljøfaktorer	145
5.6.1	Universell utforming	145
5.6.2	Brukerorganisasjoner og likemannsarbeid	145
5.6.3	Pårørendeoppfølging	147
5.6.4	Lærings- og mestringssentra	148

<b>6</b>	<b>Vedlegg</b>	<b>150</b>
6.1	Organisering, struktur og bemanning i slagenheter	150
6.2	Risikoskår ved TIA - ABCD2-skår	151
6.3	Risikoskår ved atrieflimmer - CHADS2-skår	152
6.4	Kriterier for trombolytisk behandling ved hjerneinfarkt	152
6.5	Sjekkliste ved utskrivning	154
6.6	FAST-TEST	155
6.7	Tiltak under transport til sykehuset	156
6.8	Test av svelgefunksjonen	156
6.9	Litteraturliste	158

## Innledning

Hjerneslag rammer hvert år ca. 15 000 personer i Norge (1), er den tredje hyppigste dødsårsaken, er en dominerende årsak til alvorlig funksjonshemning og har store økonomiske konsekvenser.

Dødeligheten ved hjerneslag har gått ned i løpet av de siste ti-år, mens den aldersrelaterte insidensen synes å være ganske uforandret (2). Som en følge av økningen i andelen eldre, vil antall slag i Norge trolig øke med 50 % i de neste 20 år, hvis ikke forebygging av slag blir mer effektiv (3).

Beregninger indikerer at kostnadene ved et hjerneslag i gjennomsnitt er ca. 600 000 kroner. Kostnadene er nært relatert til grad av funksjonshemning. Behandling og rehabilitering som kan redusere funksjonshemningen etter et hjerneslag, reduserer også kostnader. De kostnadsestimater som foreligger tyder på at hjerneslag fører til en samlet årlig kostnad på 7-8 milliarder kroner (4).

Hjerneslag defineres av Verdens helseorganisasjon som "en plutselig oppstått fokal eller global forstyrrelse i hjernens funksjoner av vaskulær årsak som vedvarer i mer enn 24 t eller fører til død" (5). Hjerneslag omfatter hjerneinfarkter (85-90 %) og hjerneblødninger (intracerebrale blødninger) (10-12 %). I tillegg kommer hjernehinneblødninger (subarachnoidale blødninger) (3-5 %).

Denne retningslinjen omhandler behandling i akuttfasen, sekundærforebygging og rehabilitering ved hjerneinfarkt og intracerebral blødning. Behandling av transitorisk iskemisk anfall (TIA) inngår også. Retningslinjen omfatter ikke subarachnoidal blødning eller hjerneslag hos barn.

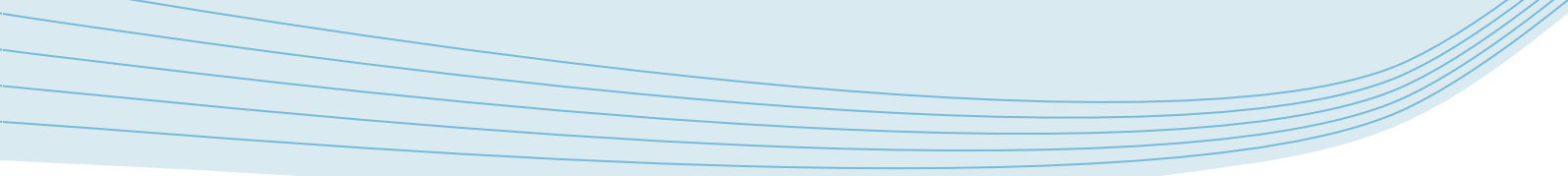
Det er nylig gitt ut retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer inkludert slagsykdommer (6). Primærforebygging vil derfor ikke bli tatt opp i dette dokumentet.

Denne retningslinjen bygger på den vitenskapelige dokumentasjonen som foreligger, og på konsensus basert på godt klinisk skjønn der god dokumentasjon mangler. Hva som er grunnlaget for de ulike anbefalingene er angitt, og de metodene som er benyttet for litteratursøk, gradering av anbefalingene og dokumentasjon er presentert i kapittel 1.

Noen av anbefalingene er aktuelle både i akuttfasen, ved sekundærforebygging og ved rehabilitering og forekommer derfor i flere kapitler. Dette er gjort for lettere å finne fram til aktuelle anbefalinger.

Organisering av behandlingstilbudet og samhandling som sikrer en kontinuerlig og helhetlig behandlingsskjede, synes å være den viktigste forutsetningen for gode behandlingsresultater og er nødvendig både for akuttbehandling, sekundærforebygging og rehabilitering. Anbefalinger for organisering av en effektiv behandlingsskjede er derfor samlet i et eget kapittel (kap 2).

Denne publikasjonen samt en kortversjon for helsepersonell som inneholder de mest sentrale anbefalingene, kan bestilles som trykksak fra Helsedirektoratet. Disse kan også lastes ned fra direktoratets hjemmeside [www.helsedir.no/publikasjoner/](http://www.helsedir.no/publikasjoner/). På hjemmesiden finnes i tillegg en samling av alle anbefalingene i retningslinjen, men kun i elektronisk utgave.



Helsebiblioteket ([www.helsebiblioteket.no](http://www.helsebiblioteket.no)) har publisert en elektronisk utgave av hele retningslinjen.

Kunnskapssenteret for helsetjenesten har utarbeidet to rapporter med økonomiske vurderinger av noen av anbefalingene i retningslinjen. [www.kunnskapssenteret.no/](http://www.kunnskapssenteret.no/)

## Forkortelser

ABCD	Age, Blood pressure, Clinical features, Duration of symptoms
ABCD <sup>2</sup>	Age, Blood pressure, Clinical features, Duration of symptoms/Diabetes
ACE	Angiotensin converting enzym
ADL	Activity of daily living
AF	Atrieflimmer
AHA	American Heart Association
AMK	Akutt medisinsk kommunikasjonsentral
ARB	Angiotensin reseptorblokker
ASA	Acetylsalisylsyre
BI	Barthel Index
BMI	Body Mass Index
BT	Blodtrykk
KI	Konfidense intervall (95 %)
CNS	Sentralnervesystemet
CRP	C-reativt protein
CT	Computer tomografi
CTA	Computer tomografi angiografi
CTP	Computer tomografi perfusjon
DVT	Dyp venetrombose
DWI	Diffusjons vektet imaging/MR med diffusjonsserie
EF	Ejeksjonsfraksjon
EKG	Elektrokardiografi
ESD	Early supported discharge/tidlig støttet utreise
ESPRIT	European/Australasian Stroke Prevention in Reversible Ischaemia Trial
FAST	Face-arm-speech-test/ facialispause, armpause, språk- og talevansker
FIM	Functional independence measure
GCS	Glasgow coma scale
GI	Gastro intestinal
HAEST	Heparin in acute embolic stroke trial
Hb	Hemoglobin
HDL	High density lipoprotein
i.a.	Intra arteriell
IADL	Instrumentell Activity of Daily Living
ICF	International classification of function
INR	Internasjonal normalisert ratio
IST	International Stroke Trial
i.v.	Intravenøs
K	Kalium
KOLS	Kronisk obstruktiv lungesykdom
LDL	Low density lipoprotein
LMWH	Lav molekylvekt heparin/Lav molekylært heparin
MRA	Magnetisk resonans angiografi
MR	Magnetisk resonans
mRS	Modified Rankin Scale
Na	Natrium

NAV	Arbeids- og velferdsforvaltningen
NICE	National Institute for Health and Clinical Excellence
NIHSS	National Institutes of Health stroke scale
NNT	Number needed to treat
OR	Odds ratio
PADL	Personlig Activity of Daily Living
PEG	Perkutan endoskopisk gastrostomi
PFO	Patent foramen ovale
PWI	Perfusjons vektet imaging/ MR med perfusjonsserie
RCT	Randomisert kontrollert studie
RR	Relativ risiko
RRR	Relativ risikoreduksjon
rt-PA	Recombinant tissue plasminogen aktivator
SIGN	Scottish Intercollegiale Guidelines Group
SSS	Scandinavian Stroke Scale
SVT	Sinusvenetrombose
TCD	Transkraniel doppler undersøkelse
TIA	Transitorisk iskemisk anfall
TNS	Transkutan nervestimulering
TOE	Transøsofagal ekkokardiografi
TTE	Transtorakal ekkokardiografi
UFH	Ufraksjonert heparin
UK	Urokinase
UVI	Urinveisinfeksjon
WHO	Verdens Helseorganisasjon

# 1 Metode og kunnskapsgrunnlag

## 1.1 Hva er nasjonale faglige retningslinjer?

Nasjonale retningslinjer inneholder systematisk utviklede faglige anbefalinger som etablerer en nasjonal standard for utredning, behandling og oppfølging av pasientgrupper eller diagnosegrupper. De kan bidra til å løse samhandlingsutfordringer og til helhetlige pasientforløp, og er ment som et hjelpemiddel ved de avveininger tjenesteytere må gjøre for å oppnå forsvarlighet og god kvalitet i tjenesten. Nasjonale retningslinjer er et virkemiddel for å sikre høy kvalitet, riktige prioriteringer og for å hindre uønsket variasjon i behandlingstilbudet. Nasjonale retningslinjer utarbeides med basis i internasjonalt anerkjente metoder.

## 1.2 Oppdraget

Helsedirektoratet besluttet i januar 2007 å utarbeide en nasjonal retningslinje for akutt behandling, sekundærforbygging og rehabilitering ved hjerneslag. Bakgrunnen for denne beslutningen var bl.a. en henvendelse fra Helse Øst RHF som etter en intern fagrevisjon avdekket flere avvik som de mente kunne vært unngått dersom en nasjonal retningslinje for hjerneslag hadde vært tilgjengelig. Helsedirektoratet påpekte også behovet for en nasjonal retningslinje på dette fagområdet i rapporten "Utviklingstrekk i helse- og sosialsektoren" 2008.

## 1.3 Hvem har utarbeidet retningslinjen?

Det ble opprettet tre arbeidsgrupper med representanter oppnevnt av Helsedirektoratet etter forslag fra de regionale helseforetakene, utvalgte fagforbund og aktuelle brukerorganisasjoner. Arbeidsgruppene har utarbeidet det faglige grunnlaget for anbefalingene i retningslinjen etter internasjonal anerkjent metodikk for retningslinjearbeid.

Helsedirektoratet har i løpet av arbeidet med retningslinjen ved behov knyttet til seg fagpersoner med annen kompetanse enn det deltakerne i arbeidsgruppene har dekket. Det gjelder særlig spesialist i nevreradiologi.

Direktoratet har bedt avdelingsoverlege, professor dr. med. Bent Indredavik, Avdeling for hjerneslag, St. Olavs Hospital og NTNU om å være redaktør for retningslinjen, og lede en redaksjonsgruppe med ansvar for å bistå direktoratet med å redigere, justere og sammenfatte arbeidsgruppenes bidrag. Redaksjonsgruppen har for øvrig bestått av lederne av de tre arbeidsgruppene.

Kunnskapssenteret v/Atle Fretheim har bistått arbeidsgruppene og Helsedirektoratet med råd og veiledning samt med kunnskapssøk.

## Deltakere i arbeidsgruppene

Arbeidsgruppe akutt behandling	
Navn og tittel	Arbeidssted
Rolf Salvesen, avdelingsoverlege og professor (leder av arbeidsgruppen)	Nevrologisk avd, Nordlandssykehuset og Universitetet i Tromsø
Charlotta Hamre, fysioterapeut	Fysioterapiavd/avd. rehabilitering og geriatri, Oslo universitetssykehus, Aker
Dagny Sevheim, avdelingssjef, spesialsykepleier	Nevrosenteret, Stavanger Universitetssjukehus
Eivind Berge, overlege dr.med.	Hjertemedisinsk avd, Oslo universitetssykehus, Ullevål
Gitta Rohweder, overlege	Avdeling for hjerneslag, St. Olavs Hospital
Jens W. Klüver, seksjonsoverlege	Akuttmedisinsk avd, Nordlandssykehuset
Jorunn Lilleng, styremedlem	Landsforeningen for slagrammede
Lars Thomassen, professor, overlege	Nevrologisk avd, Haukeland Universitetssykehus og Universitetet i Bergen
Ole Morten Rønning, seksjonsoverlege, dr. med.	Slagenheten, Nevroklinikken, Akershus Universitetssykehus
Sigurd Vatn, seksjonsoverlege	Avdeling for rehabilitering og geriatri, Oslo universitetssykehus, Aker
Øystein Furnes, fastlege (deltok frem til oktober 2007)	Sentrum legepraksis Alta

Arbeidsgruppe sekundærforebygging	
Navn og tittel	Arbeidssted
Halvor Næss, overlege dr.med., forsker (leder av arbeidsgruppen)	Slagenheten, Nevrologisk avdeling, Haukeland Universitetssykehus
Arve Dahl, overlege dr. med.	Nevrologisk avdeling, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet
Ellisiv Mathisen, overlege dr.med. og førsteamanuensis	Nevrologisk avd, Universitetssykehuset Nord-Norge og Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Tromsø
Hanne Ellekjær, overlege dr.med.	Avd. for hjerneslag, St. Olavs Hospital
Ingrid Raustøl Tellsgård, fysioterapeut, spesialist i geriatri	Drammen Geriatrike Kompetansesenter
Kjell Erik Arnesen, overlege og forsker	Lipidklinikken, Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet
Rune Nilsen, allmennlege	Gol kommunelegekontor
Torgeir Engstad, overlege dr. med. og førsteamanuensis	Geriatrisk avdeling, Universitetssykehuset Nord-Norge og Universitetet i Tromsø



Arbeidsgruppe rehabilitering	
Navn og tittel	Arbeidssted
Dagfinn Thorsvik, avdelingsoverlege (leder av arbeidsgruppen)	Rehabiliteringsavdelingen, Sykehuset Levanger
Birgitta Langhammer, fysioterapeut phd, førsteamanuensis	Høgskolen i Oslo, post doc Sunnaas sykehus
Brynhild Stensrød, seksjonsoverlege dr.med.	Geriatrisk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål
Brynjar Reberg, fastlege	Klemetsrud legesenter i Oslo
Egil Larsen, avdelingsleder cand.ed.	Øverby kompetansesenter
Eli Fossan Rasmussen, slagsykepleier, klinisk spesialist i sykepleie	Nevrologisk avd., Sykehuset Buskerud HF
Hild Fjærtøft, fysioterapeut dr.phil., utviklingsleder	Norsk Hjerneslagregister tilknyttet Avd. for hjerneslag, St. Olavs Hospital
Ingjerd Haukeland, forbundsleder og logoped	Afasiforbundet i Norge
Iris Brunner, MSc, fysioterapeut	Meland kommune
Karin M. Liabø, ergoterapeut, avdelingsdirektør	NAV Hjelpemidler og tilrettelegging
Per Ragnar Sollie	Landsforeningen for slagrammede
Randi Nesje, leder	Landsforeningen for slagrammede
Unni Sveen, ergoterapeut dr. phil	Avdeling fysikalsk medisin og rehabilitering og Geriatrisk avdeling, Oslo universitetssykehus, Ullevål

I tillegg har overlege Eva Jacobsen, spesialist i nevreradiologi, Nevroradiologisk avdeling, Oslo Universitetssykehus, Rikshospitalet, bistått på konsulentbasis og gitt skriftlige innspill til arbeidsgruppen for akutt behandling.

## Habilitet

Alle deltakerne i arbeidsgruppene har avgitt skriftlige erklæringer hvor de har redegjort for mulige faglige eller økonomiske interessekonflikter knyttet til dette arbeidet. 11 av deltakerne har oppgitt å ha deltatt på kongresser eller kurs betalt av legemiddelindustrien og/eller mottatt forelesningshonorar fra legemiddelindustrien. En deltaker har oppgitt å ha et firma som påtar seg forelesningsoppdrag, og som derfor mottar støtte fra legemiddelindustrien. Helse-direktoratet har vurdert alle deltakere i arbeidsgruppene med hensyn til habilitet. Ingen ble funnet inhabile i forhold til å delta i arbeidet med retningslinjen.

### 1.4 Hvordan har gruppene arbeidet?

De tre arbeidsgruppene har gjennomgått kunnskapsgrunnlaget og utarbeidet anbefalinger innenfor hvert sitt område av slagomsorgen: akuttbehandling, sekundærforebygging og rehabilitering. I tillegg er det i fellesskap utarbeidet et kapittel om organisering.

Ansvar for å utarbeide utkast til kunnskapsgrunnlag og anbefalinger for forskjellige tema ble fordelt mellom medlemmene i de ulike gruppene. Mange av medlemmene har også gjennomført systematiske litteratursøk. Aktuelle artikler er vurdert og utkastene diskutert i en rekke gruppemøter og gjennom e-postutveksling. De endelige formuleringene i retningslinjen er gjort av redaksjonsgruppen i samarbeid med Helsedirektoratet.

Det er lagt vekt på at anbefalingene skal være kunnskapsbaserte med utgangspunkt i den publiserte forskningen som foreligger, og den viktigste informasjonen om kunnskapsgrunnlaget er presentert i teksten. For en del av de mest sentrale behandlingstiltak hvor det foreligger omfattende dokumentasjon, er størrelsen på den effekt som er dokumentert angitt. For mange tiltak er det vanskelig å vurdere størrelsen på behandlingseffekten eksakt og da er effekten vurdert med henblikk på om den er signifikant i forhold til kontrollgruppe. På områder hvor det ikke foreligger kontrollerte studier er ev. informasjon fra observasjonsstudier benyttet. Der det ikke finnes gode relevante studier er arbeidsgruppenes kompetanse og kliniske skjønn samt innspill fra høringen benyttet.

Hvordan søk etter kunnskap er gjennomført, og hvordan kunnskapsgrunnlaget er vurdert og anbefalinger gradert, er redegjort for i pkt. 1.5 og 1.6.

## 1.5 Kunnskapsgrunnlaget

I arbeidet med å utvikle kunnskapsgrunnlaget for denne retningslinjen er det tatt utgangspunkt i litteratursøk fra kvalitetssikrede eksisterende retningslinjer fra andre land. I tillegg er det gjennomført egne litteratursøk.

For å finne fram til aktuelle eksisterende retningslinjer ble det utført et formelt søk i en rekke databaser. I tillegg hadde medlemmene av arbeidsgruppen kjennskap til aktuelle retningslinjer, både ferdigstilte og under utvikling.

Fem av de identifiserte utenlandske retningslinjene ble vurdert som aktuelle å bruke som grunnlag for arbeidet med å utarbeide den norske retningslinjen:

1. Clinical Guidelines for Acute Stroke Management - Supplement, National Stroke Foundation 2007 ([www.nhmrc.gov.au/publications](http://www.nhmrc.gov.au/publications); [www.strokefoundation.com.au](http://www.strokefoundation.com.au))
2. National clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and TIA (NICE, UK 2008)
3. Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack 2008. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457–507.
4. Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke. *AHA/ASA Guideline. Stroke* 2007; 38: 1655-1711.
5. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. *AHA/ASA Guideline. Stroke* 2007; 38: 2001-2023.

Alle fem retningslinjene gjennomgikk en strukturert kvalitetsvurdering (ved bruk av AGREE-instrumentet) (7) utført i regi av Helsebiblioteket. I kvalitetsvurderingen ble det lagt stor vekt på metodene som var brukt for innhenting og bruk av dokumentasjon.

To av retningslinjene pekte seg klart best ut når det gjaldt metodisk kvalitet og det ble derfor valgt å bygge på dokumentasjonsgrunnlaget fra disse:

- National clinical guideline for diagnosis and initial management of acute stroke and TIA (NICE, UK 2008)
- Clinical Guidelines for Acute Stroke Management (Stroke Foundation, Australia 2007)

De tre gruppene har hatt litt forskjellig tilnærming når det gjelder supplerende litteratursøk. For akutt behandling og sekundærforebygging ble det søkt etter forskningsresultater som kunne være relevante gjennom systematiske søk i Cochrane Library, Ovid MedLine og Ovid Embase. Søkeresultatene ble supplert med referanselistene i de fem eksisterende retningslinjer (se ovenfor) og spesielt retningslinjene fra NICE og National Stroke Foundation Australia.

Rehabiliteringsfeltet var dårlig dekket i eksisterende retningslinjer. Det ble derfor gjennomført et eget litteratursøk etter systematiske oversikter som omhandlet problemstillinger av relevans for dette området basert på søkestrategien som hadde vært benyttet for den australske retningslinjen (8). Resultatet av litteratursøket ble først gjennomgått av Inger Norderhaug i Kunnskapssenteret og deretter av leder for arbeidsgruppen med tanke på relevans.

Til kapittelet om organisering ble resultatene fra relevante søk fra arbeidsgruppene benyttet i tillegg til spesifikke søk om organisering av slagbehandling.

De systematiske litteratursøkene som referanselisten bygger på er gjennomført fram til 30.09.08, supplert med noen få sentrale referanser som er utgitt etter dette tidspunktet. Hvis det ønskes mer informasjon om søkeord og søkestrategier kan dette fås ved å kontakte Helsedirektoratet.

### 1.5.1 Helseøkonomiske analyser

Kunnskapssenteret har utført en helseøkonomisk evaluering av alternative strategier for hjerneslagsbehandling. De har vurdert hva som er mest kostnadseffektivt av akutt behandling av pasienter med hjerneslag i vanlige slagenheter sammenlignet med slagenheter med tidlig støttet utskriving eller behandling i vanlig sengeavdeling. Videre har de vurdert effekt og gjort helseøkonomiske analyser av noen av de viktigste medikamentelle behandlinger ved hjerneinfarkt (i.v. trombolytisk behandling av akutt hjerneinfarkt og sekundærforebygging med antitrombotisk og lipidsenkende behandling).

#### **Hovedfunn vedr. slagenhetsbehandling:**

- Behandling i vanlige slagenheter er kostnadsbesparende sammenlignet med vanlige sengeavdelinger.
- Behandling i slagenhet med tidlig støttet utskriving er kostnadsbesparende sammenlignet med behandling i vanlig slagenhet.
- Sensitivitetsanalysene viste at usikkerheten om hvilket av alternativene som er det mest kostnadseffektive var liten.

Når det gjelder effektvurderinger og helseøkonomiske analyser av medikamentell behandling vises det til rapport fra Kunnskapssenteret ([www.kunnskapssenteret.no](http://www.kunnskapssenteret.no)).

## 1.6 Gradering av kunnskap og anbefalinger

### Gradering av kunnskapsgrunnlaget

Det er ulike måter å angi kvaliteten på den dokumentasjonen som danner grunnlaget for anbefalingene i en retningslinje. Hensikten er å tydeliggjøre kvaliteten på forskningsgrunnlaget for hvert spørsmål som skal besvares. Graderingen i nivåer kan hjelpe brukere av retningslinjer til å finne ut hvilket kunnskapsgrunnlag som ligger til grunn, og i hvilken grad de kan stole på resultatene av studiene retningslinjen bygger på. I denne retningslinjen er en modifisert versjon av graderingsmodellen som er utviklet av den skotske retningslinjeorganisasjonen Scottish Intercollegiate Guidelines Group (SIGN) blitt benyttet.

- Nivå 1a:** Kunnskap som bygger på systematiske oversikter over randomiserte kontrollerte forsøk.
- Nivå 1b:** Kunnskap som bygger på minst to randomiserte kontrollerte forsøk, alternativt en stor randomisert studie.
- Nivå 2a:** Kunnskap som bygger på minst en godt utformet studie uten randomisering, men med adekvat kontrollgruppe.
- Nivå 2b:** Kunnskap som bygger på minst en annen type godt utformet kvasiekperimentell studie med adekvat kontrollgruppe.
- Nivå 3:** Kunnskap som bygger på godt utformede, ikke eksperimentelle, beskrivende studier som sammenlignende studier, korrelasjonsstudier og kasusstudier.
- Nivå 4:** Kunnskap som bygger på klinisk erfaring og konsensus i arbeidsgruppene da det ikke foreligger tilstrekkelig kunnskap fra relevante studier.

### Gradering av anbefalinger

Anbefalingene i retningslinjen er gradert ut fra styrken på dokumentasjonen, og er ikke et uttrykk for den kliniske viktighet av anbefalingen. Vurderingene er foretatt av kliniske eksperter på feltet, og det er gjort vurderinger av etiske, politiske og i noen grad også økonomiske forhold.

- Grad A** Basert på meget god dokumentasjon med klare resultater/liten risiko for bias (kunnskapsgrunnlag 1a og 1b) og bred enighet/konsensus i arbeidsgruppen. Ved høy risiko for bias benyttes som oftest grad B.
- Grad B** Basert på dokumentasjon fra minst en god studie på nivå 2a eller 2b med lav risiko for bias eller på nivå 1 med høy risiko for bias og bred enighet/konsensus i arbeidsgruppen.
- Grad C** Basert på dokumentasjon fra godt utformede ikke eksperimentelle studier på nivå 3 eller studier på nivå 2 med høy risiko for bias og bred enighet/konsensus i arbeidsgruppen.
- Grad D** Anbefalinger basert på bred enighet/konsensus i arbeidsgruppen uten at det foreligger relevante studier av tilfredsstillende kvalitet.

### Sammenhengen mellom kunnskapsgrunnlaget og anbefalingene i retningslinjen er som følger:

Kunnskap	Anbefaling
1a: Gode store systematiske oversikter med entydige klare resultater/liten risiko for bias	A
1a: Små meta-analyser/lite oppdaterte meta-analyser eller heterogene resultater med høy risiko for bias	B eller C
1b: Minst to studier/alternativt en av adekvat størrelse og entydige klare resultater med liten risiko for bias	A
1b: Små studier eller studier med heterogene resultater med høy risiko for bias	B eller C
2a-b: Ikke randomisert studie med adekvat kontrollgruppe og adekvat størrelse og entydige resultater med liten risiko for bias	B
2a-b: Ikke randomisert studie med kontrollgruppe med heterogene resultater eller høy risiko for bias	C
3: Gode beskrivende studier, observasjonsstudier av adekvat størrelse, men uten kontrollgruppe	C
4: Ingen gode studier som er særlig representative for temaet, men bred enighet i arbeidsgruppen om at dette ut fra klinisk erfaring er en viktig anbefaling.	D

### Anbefalinger av undersøkelsesmetoder og tester

For diagnostiske metoder og andre tester eller undersøkelser er ovenstående klassifisering lite egnet. Anbefalinger av slike metoder og tester er derfor ikke gradert, men bygger på en oppfatning i arbeidsgruppene om at metoden eller testen er nyttig. Anbefalinger når det gjelder tester og undersøkelser er derfor merket med stjerne (\*) i dokumentet.

## 1.7 Høring

Helsedirektoratet avholdt en høringskonferanse i september 2008 med deltakere fra alle deler av helsetjenesten, fagforbund og brukerorganisasjoner. Retningslinjen har vært på bred skriftlig høring i perioden juli - oktober 2009. Helsedirektoratet mottok 54 høringssvar. Disse er gjennomgått av de tre arbeidsgruppene og innspillene er blitt tatt hensyn til i den siste redigeringen av retningslinjen.

## 1.8 Oppdatering av retningslinjen

Helsedirektoratet har ansvaret for å oppdatere retningslinjen når ny kunnskap tilsier at det er nødvendig å endre noen av anbefalingene, eller føye til nye anbefalinger.

## 2

# Organisering av slagbehandlingskjeden

## 2.1 Innledning

Hjerneslag er en av våre største og alvorligste folkesykdommer, den tredje hyppigste dødsårsak og en dominerende årsak til alvorlig funksjonshemming (9;10). Hjerneslag har derfor store konsekvenser både for den enkelte som rammes, for pårørende og for helsetjenesten og samfunnet. Det er derfor mange og gode grunner til å vurdere hvordan behandlingstilbudet ved hjerneslag bør organiseres for de 15 000 personene som hvert år rammes av hjerneslag i Norge (1).

Det overordnede målet for organiseringen av tilbudet er å gi personer som rammes av hjerneslag et effektivt og helhetlig behandlingstilbud som ivaretar de ulike behov gjennom ulike faser fra debut av slagsymptomer, via akutt behandling, rehabilitering, forebygging av nye hjerneslag, og videre oppfølging tilbake til et meningsfylt liv.

Behandlingstilbudet til personer som rammes av hjerneslag bør organiseres som en behandlingsskjede der målet er et pasientforløp som sikrer at pasienten får veldokumentert, effektiv, koordinert og riktig behandling til riktig tid i alle faser i sykdomsforløpet. Standardiserte pasientforløp kan være en god basis for slike behandlingsskjeder både med hensyn til ressursbruk, kvalitet og effekt, men hvor nyttig dette er ved hjerneslag er foreløpig ikke avklart (11) (nivå 1a). Pasienter med hjerneslag er en heterogen gruppe og det er nødvendig å ivareta en individuell tilpasning og fleksibilitet i behandlingsskjeden tilpasset den enkeltes behov.

Initialt trengs en rask identifisering av symptomer som kan indikere hjerneslag, og rask reaksjon når helsetjenesten blir varslet slik at innleggelse i sykehus kan finne sted uten unødig tidstap. I sykehus trengs effektive rutiner for diagnostikk, utredning, akuttbehandling og tidlig innsettende rehabilitering. Det er meget godt dokumentert at denne sykehusbehandlingen bør organiseres i egne sengeenheter/slagenheter (12) (nivå1a).

Etter behandling i en slagenhet, trengs en organisert oppfølging i samarbeid/samhandling med kommunehelsetjenesten der pasientens behov for sekundærforebygging og rehabilitering, tilpasning til hjemmesituasjonen og ev. arbeidsliv må ivaretas (13) (nivå 1a). Mange pasienter vil ha en eller annen form for varig funksjonsforstyrrelse etter hjerneslaget, og derfor er det behov også for oppfølging som ivaretar både pasient og pårørende på lengre sikt. Oppfølgingen bør bidra til at alle pasienter kan oppleve mestring og en best mulig livskvalitet. For noen pasienter med de alvorligste sekveler etter hjerneslaget må tilbudet og langtidsoppfølgingen ofte skje med basis i et sykehjem.

Organiseringen av behandlingstilbudet til slagpasienter har stor betydning for den enkelte pasients mulighet til å overleve og til å oppnå et godt funksjonsnivå og god livskvalitet (12;13) (nivå1a). For helsetjenesten og samfunnet kan god organisering redusere kostnader og



effektivisere ressursbruken (14;15). Se også rapport fra Kunnskapssenteret om helseøkonomiske vurderinger.

I dette kapitlet presenteres de viktigste hovedpunktene når det gjelder organisering av en behandlingsskjede for slagpasienter, basert på den dokumentasjon som finnes både fra internasjonal og nasjonal forskning. Ikke all dokumentasjon fra andre land kan overføres til Norge da organisering også må ta utgangspunkt i geografi, kultur, ressurser og helse-tjenestens organisering og oppbygging. Det er mangelfull dokumentasjon i forhold til en del elementer i behandlingsskjeden, og der er arbeidsgruppene skjønn og konsensus lagt til grunn.

Hovedanbefalingene for behandlingsskjeden er framstilt i figur 1 side 25.

## 2.2 Organisering av prehospitaler tjenester

Akutt hjerneslag er en akuttmedisinsk tilstand. Rask innleggelse av pasienter med symptomer på hjerneslag er nødvendig for å kunne tilby trombolytisk behandling (16). Også pasienter som ikke er aktuelle for trombolyse har gevinst av akutt innleggelse i sykehus med observasjon, behandling og tidlig rehabilitering i en slagenhet (17).

Studier av prehospital organisering har funnet at befolkningsopplysning om slagsymptomer og informasjon om hvordan pasienter og/eller pårørende skal reagere ved symptomer på hjerneslag, reduserer tidsforsinkelser (18;19) (nivå 2a). Det samme gjør utdanning av ambulanspersonell og personell ved AMK-sentraler (20) (nivå 3).

God prehospital organisering innebærer at pasienter med symptomer på hjerneslag prioriteres høyt for rask service fra ambulans, inkludert helikopter eller ambulansfly, der dette er tilgjengelig og nødvendig for å oppnå en vesentlig reduksjon i transporttid. Pasienter med transitorisk iskemisk anfall (TIA) bør også tilbys rask vurdering enten i form av innleggelse eller poliklinisk vurdering etter en risikovurdering av fastlege/legevakt, slik at sekundærforebygging kan iverksettes raskt (se pkt. 2.4).

Studier har vist at akutt varsling av helsetjenesten ved symptomer på hjerneslag bør skje via medisinsk nødtelefon 113, da varsling til legevakt, fastlege, hjemmesykepleie eller andre instanser i helsetjenesten tar lengre tid (18) (nivå 3). Dersom fastlege/legevakt eller andre instanser i helsetjenesten er de som først blir kontaktet ved et mistenkt tilfelle av akutt hjerneslag er den viktigste oppgaven å medvirke til rask innleggelse, ev. uten forutgående undersøkelse, da en slik undersøkelse ofte vil kunne forsinke innleggelse. For detaljer vises til prehospital behandling i kap. 3.2.

## 2.3 Organisering av behandlingen i sykehus

Akutt slagbehandling bør organiseres slik at pasienter med symptomer på akutt hjerneslag øyeblikkelig undersøkes ved ankomst i akuttmottak, og har høy prioritet med henblikk på nødvendige undersøkelser som bildediagnostikk og blodprøver. Klare prosedyrer for hvem som skal varsles og hvordan, hvilke undersøkelser og prøver som skal utføres og på hvilket

tidspunkt, bidrar til en effektiv organisering ved akutt hjerneslag (18;21). Slik organisering bedrer også mulighetene for hyperakutte tiltak som trombolytisk behandling (22).

Et hovedmål for behandling av personer med akutt hjerneslag er å redusere dødelighet og funksjonshemning. Rask overføring til en slagenhet er derfor den viktigste enkeltkomponenten i organiseringen av behandlingsskjeden for slagpasienter fordi slagenhetsbehandling er det eneste behandlingstilbudet som reduserer dødelighet (12) (nivå 1a). Behandlingen reduserer også funksjonshemning både på kort og lengre sikt (12) (nivå 1a). Sykehus uten slagenhet bør derfor ikke behandle pasienter med akutt hjerneslag, fordi mulighetene for overlevelse og/eller vesentlig funksjonsbedring er klart svekket for pasienter som ikke får et slagenhetstilbud (12) (nivå1a).

Meta-analyser fra randomiserte slagenhetsstudier viser at alle akutte slagpasienter har nytte av slagenhetsbehandling (12) (nivå1a). Odds ratio (OR) for død er 0.86, KI 0.76-0.98, for død og alvorlig funksjonshemning er OR 0.82 KI 0.73-0.92 og for død og sykehjemsbehov er også OR 0.82 KI 0.73-0.92 (12) (nivå 1a). En del studier tyder på enda større effekt (12;23) (nivå 1b). Det er også vist at de positive resultatene av behandling i slagenhet vedvarer, og reduksjon i død og alvorlig funksjonshemning er til stede også ved etterundersøkelser 5-10 år etter slaget (12;24) (nivå1a). Det finnes ulike modeller for slagenhetsbehandling. Den modellen som kombinerer akuttbehandling og tidlig rehabilitering er mest studert og best dokumentert. Dette er også den modellen som er mest utprøvd i de nordiske land inkludert Norge (12;23). Det er derfor denne kombinerte slagenhetsmodellen som anbefales i denne retningslinjen.

En slik kombinert slagenhet kan defineres som: "en organisert behandling av slagpasienter i en geografisk avgrenset enhet med faste senger, bemannet med et tverrfaglig spesialopplært personale og med et standardisert program for diagnostikk, observasjon, akutt behandling og tidlig rehabilitering". Denne modellen har vist seg å fungere godt både i nevrologiske, indremedisinske og geriatriske avdelinger (12). Det styrker også dokumentasjonen at en systematisk oversikt over slagenhetsbehandling i vanlig klinisk praksis viser de samme positive resultater som i de vitenskapelige forsøk (25) (nivå 3).

Verdens Helseorganisasjon (WHO), Region Europa anbefalte allerede i 1995 i sin Helsingborg-deklarasjon at alle pasienter med akutt hjerneslag burde behandles i slagenheter (26). Beregninger tyder på at det trengs mellom 10 og 15 slagenhetssenger pr. 100 000 innbyggere for å kunne tilby alle akutte slagpasienter slagenhetsbehandling (23;27). Det betyr i så fall et behov på 500-600 slagenhetssenger i Norge. En spørreundersøkelse gjennomført av Norsk hjerneslagregister i 2008 (upublisert) indikerer at det per 2008 kun er 70-75 % av slagpasienter i Norge som får tilbud om slagenhetsbehandling.

Det er uklart om alle slagenheter i Norge tilbyr et fullt ut tilfredsstillende behandlingsopplegg. Basert på de vitenskapelige studiene er det utarbeidet klare forslag om hvordan organisering, struktur og bemanning i slike enheter bør være for å sikre effektiv slagenhetsbehandling (12;17;23). Anbefalingene i denne retningslinjen bygger på denne dokumentasjonen, og de konkrete forslagene om organisering og rammevilkår for en forskningsbasert effektiv slagenhet er presentert i pkt. 3.11. En skjematisk framstilling finnes også i vedlegg 6.1.

Når det gjelder diagnostikk, utredning, behandling og rehabilitering som skal foregå innenfor rammen av en slagenhet for å tilby dokumentert slagenhetsbehandling, henvises til de respektive kapitlene i denne retningslinjen.

## 2.4 Organisering av tilbudet ved transitoriske iskemisk anfall (TIA)

Det finnes ulike modeller for hvordan helsetjenesten kan organisere behandlingstilbudet til TIA-pasienter. Det er betydelig økt risiko for hjerneslag i de første 1-2 ukene etter TIA (28;29). Rask diagnostikk, utredning og sekundærforebygging er derfor viktig (28;30) (nivå2a). I den studien som har vist størst effekt av tidlig utredning og rask start av sekundærforebygging ved TIA ble det etablert et nært samarbeid mellom fastleger, legevakt og aktuelle sykehus (slagenhet/poliklinikk) for å sikre at TIA-pasienter ble raskt henvist til spesialistvurdering (28;30) (nivå 2a). I denne retningslinjen anbefaler vi derfor at det etableres et slikt nært samarbeid omkring TIA-pasienter.

TIA-pasienter med akutte fokale utfall der symptomene har gått helt tilbake før helsetjenesten blir kontaktet bør akutt henvende seg til fastlege/legevakt og bli vurdert som øyeblikkelig hjelp. Alle som fortsatt har symptomer når helsetjenesten kontaktes bør behandles som et akutt hjerneslag (se punkt 2.2).

TIA-pasienter som fastlege/legevakt vurderer til å ha høy risiko for residiv eller høy risiko for utvikling av akutt hjerneslag bør innlegges som øyeblikkelig hjelp i slagenhet tilsvarende det som tilbys pasienter med manifest hjerneslag. Pasienter med liten risiko for etterfølgende slag, bør også raskt få utredning og behandling enten ved innleggelse, dagobservasjon eller poliklinikk. Utredning og behandling i poliklinikk forutsetter en organisering og kapasitet som gjør at pasientene får utført nødvendige undersøkelser innen 48 t. For å identifisere hvilke pasienter som trenger innleggelse og hvilke som ev. kan behandles poliklinisk, kan ulike screeningsverktøy benyttes (se pkt. 3.5.5 og pkt. 6.2).

## 2.5 Organisering av spesialiserte slagsentra

De fleste pasienter med akutt hjerneslag vil kunne tas hånd om og tilbys tilfredsstillende diagnostikk, utredning, observasjon, behandling og tidlig rehabilitering i en slagenhet med den struktur og organisering som denne retningslinjen anbefaler. For noen pasienter vil det imidlertid kunne være behov for mer avansert diagnostikk og behandling. I de kommende årene vil det trolig komme dokumentasjon om hvilken plass invasive behandlingsprosedyrer bør ha i akutt slagbehandling. Sannsynligvis vil ulike former for intervensjonsbehandling som intraarteriell trombolyse, mekanisk trombektomi, stent-innleggelse i karstenoser, akutte karkirurgiske tiltak og/eller nevrokirurgisk intervensjon, vise seg nyttig for en del pasienter med akutt hjerneslag.

For å kunne ta i bruk slike behandlingstilbud og ikke minst for å kunne delta i utvikling og forskning om indikasjoner og effekt av disse nye og mer avanserte behandlingstiltakene, vil det være nødvendig å etablere noen spesialiserte slagsentra i Norge. Disse sentra bør også fungere som ressursbase med rådgivning og kompetanseoverføring til de øvrige slagenhetene i regionen. Telemedisinske nettverk bør organiseres i tilknytning til de spesialiserte slagsentrene for å sikre god støtte til de vanlige slagenhetene hvor hovedtyngden av slagpasienter vil bli behandlet.

Det vil være naturlig å knytte de spesialiserte slagsentra til universitetsklinikker eller andre store sykehus. De geografiske forhold i Norge tilsier at det bør være minst ett slikt spesialisert slagsenter i hver helseregion. Et bredt spekter av spesialister bør være tilknyttet et slikt

senter, som nevrologer, nevrokirurger, karkirurger, radiologer med nevreradiologisk intervensjonskompetanse, intensivmedisinere, indremedisinere, kardiologer, ev. også geriatere og rehabiliteringsmedisinere samt spesialutdannede sykepleiere, fysioterapeuter, ergoterapeuter og logoped. Detaljer om hvilke spesialister og fagkunnskap som bør inngå i disse sentrene vil måtte avklares etter hvert som erfaring vinnes og er også avhengig av hvilke behandlingstilbud som vil vise seg å være til mest nytte. Et utstrakt tverrfaglig samarbeid vil imidlertid være nødvendig for at slike sentra skal fungere optimalt.

## 2.6 Organisering av tilbudet etter akuttbehandling

De fleste pasienter kan utskrives til hjemmet etter behandling i en slagenhet. En del av disse vil ha behov for fortsatt rehabilitering i regi av kommunehelsetjenesten eller i samarbeid mellom spesialisthelsetjenesten og kommunehelsetjenesten. Mange pasienter med mer alvorlig eller komplekse utfall og funksjonssvikt etter hjerneslaget vil trenge videre rehabilitering i spesialisthelsetjenesten. Noen vil ha behov for pleie, omsorg og ev. rehabilitering i sykehjem.

Det er derfor i denne fasen behov for fleksible løsninger som spenner fra enkel poliklinisk rådgivning, hjemmebesøk med stimulering til egen aktivitet i hjemmet, via mer systematisk hjemmerehabilitering – til kombinasjonen hjemmerehabilitering og dagrehabilitering utenfor hjemmet, og mer spesialisert rehabilitering i heldøgnsinstitusjon i spesialisthelsetjenesten eller i kommunen.

Rehabiliteringsavdelinger bør organisere slagrehabilitering i tråd med dokumentasjonen fra slagenhetstudiene (12) (nivå 1a). Det betyr at slagpasienter som hovedregel bør samles geografisk i en del av avdelingen, og at et fast tverrfaglig team bør ha hovedansvaret for rehabiliteringstilbudet med vektlegging av oppgaverelatert trening.

Det best dokumenterte konseptet etter slagenhetsbehandling er "early supported discharge service" (ESD-service), som innebærer en tidlig støttet utskriving i samarbeid og samhandling med kommunehelsetjenesten (se pkt. 5.2.1.4). Det vektlegges tett oppfølging av pasienten der stimulerende aktiviteter i hjemlige omgivelser står sentralt (13;14;31) (nivå1a). Dokumentasjonen tilsier at denne oppfølgingen bør koordineres av et tverrfaglig team og i nært samarbeid mellom slagenhet, rehabiliteringsavdeling og kommunehelsetjenesten (se pkt. 5.2.1.4). 11 randomiserte studier tyder på at slike opplegg er meget nyttige, særlig i byer og bypregede kommuner, mens det er mer uavklart om de samme effekter oppnås i distriktskommuner (13;14) (nivå1a).

I hver helseregion bør det være en rehabiliteringsavdeling med kompetanse på rehabilitering av slagpasienter med spesielle og særlig komplekse funksjonsutfall (se punkt 5.2.1.2). Når det gjelder mer spesifikk informasjon om organisering av rehabiliteringstilbudet og aktører involvert henvises til pkt. 5.2.

## 2.7 Poliklinisk kontroll i spesialisthelsetjenesten

En avsluttende poliklinisk kontroll i spesialisthelsetjenesten etter 1-3 md. har bidratt til de gode behandlingsresultatene i ESD-studiene (13;14;32). Studiene indikerer at en slik avsluttende poliklinikk i spesialisthelsetjenesten er viktig og nyttig for pasientens funksjonsnivå, for samhandling mellom spesialisthelsetjenesten og kommunehelsetjenesten og for videre optimal oppfølging i kommunehelsetjenesten.

Basert på denne kunnskapen anbefales derfor at slagpasienter som hovedregel får en poliklinisk etterkontroll i spesialisthelsetjenesten 1-3 md. etter utskrivning. Om mulig bør en slik poliklinikk organiseres i tilknytning til aktuelle slagenhet og/eller rehabiliteringsavdeling. I deler av landet er det så store geografiske avstander at en slik poliklinisk kontroll kan være vanskelig å gjennomføre. Ambulerende team fra spesialisthelsetjenesten som reiser til de enkelte kommuner eller telemedisinsk oppfølging kan da være aktuelle alternativer. Hensikten er å sikre at spesialistkompetanse er tilgjengelig for pasient og kommunehelsetjeneste over hele landet i den første og ofte krevende fase etter utskrivning.

Kommunehelsetjenesten har etter dette hovedansvaret for den videre oppfølgingen, men det bør etableres samarbeidsrutiner som sikrer rask mulighet for rehenvising til spesialisthelsetjenesten ved behov.

## 2.8 Organisering av langtidsoppfølging

Det er kommunehelsetjenesten som er den sentrale aktøren i denne fasen og som er ansvarlig for å organisere et tilbud for tilpasning i hjemmesituasjonen. Det er behov for kompetanseoppbygging og forskning for å finne fram til gode modeller for helsetjenestens rolle i denne fasen, da det er lite dokumentasjon om hva som er optimal organisering av langtidsoppfølgingen. Nye strukturer som distriktsmedisinske sentre kan spille en viktig rolle i denne oppfølgingen. Organiseringen bør sikre at den enkelte pasients individuelle behov ivaretas og at bred tverrfaglig kompetanse kan tilbys når det er behov for det. Organisering på kommunalt nivå presenteres i punkt 5.2.2, 5.2.3 og 5.2.4.

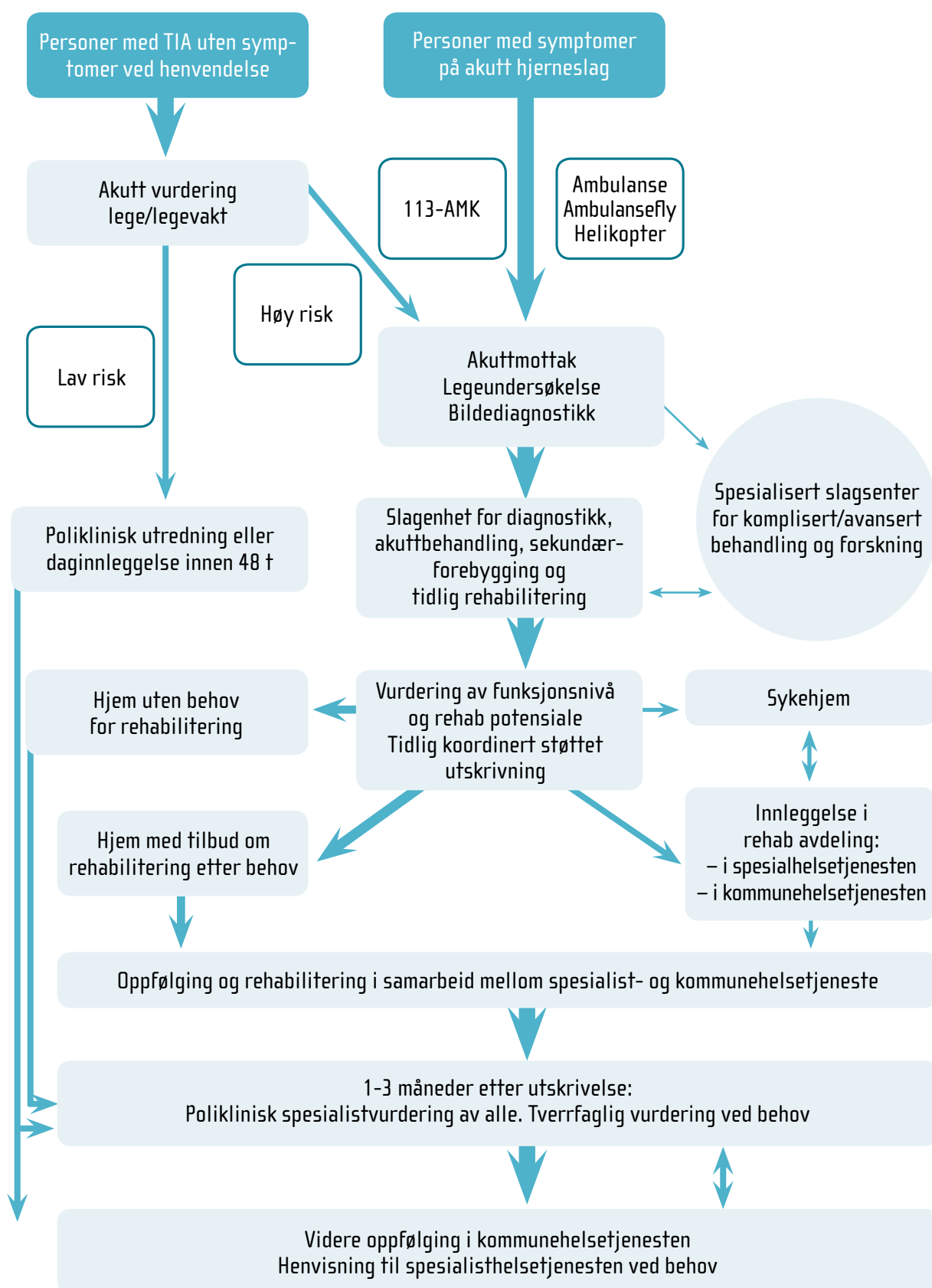
Private rehabiliteringsinstitusjoner/helsesportssentre, sykehjem, opplæringsetaten, NAV og hjelpemiddelsentraler er alle aktører som kan være aktuelle å trekke inn for å kunne dekke de ulike behovene som slagpasienter kan ha (se pkt. 5.2.1.3, 5.2.2.3 og 5.2.3).

## 2.9 Samhandling

Det er viktig med en strukturert samhandling mellom spesialisthelsetjenestens aktører og kommunehelsetjenesten og andre aktuelle etater for å kunne tilby en helhetlig behandlingsskjede. Både akuttmedisinsk personell, tverrfaglig rehabiliteringspersonell, pasient og pårørende og øvrige aktører må arbeide mot felles mål, og organiseringen må understøtte dette arbeidet. Samhandling er derfor sentralt både mellom faggrupper, mellom ulike avdelinger, seksjoner, institusjoner og mellom ulike forvaltningsnivå.

Anbefalinger – organisering av slagbehandlingskjeden	Grad	Nivå
Behandlingstilbudet til pasienter som rammes av hjerneslag bør organiseres som en behandlingsskjede der pasienten får diagnostikk, utredning og veldokumentert, effektiv, koordinert behandling og rehabilitering til riktig tid i alle faser i sykdomsforløpet.	A	1a
Henvendelse/varsling om pasient med mistenkt akutt hjerneslag bør gå direkte til AMK og medisinsk nødtelefon 113.	B	2a
Dersom pasient med mistenkt akutt hjerneslag kontakter fastlege/legevakt, bør denne medvirke til rask innleggelse, ev. uten forutgående undersøkelse.	B	2a
Pasienter med TIA (uten symptomer ved henvendelse til helsetjenesten) bør akutt tilses av fastlege/legevakt for risikovurdering og viderehenvisning til spesialisthelsetjenesten.	B	2a
Pasienter med TIA og høy risiko for hjerneslag bør innlegges øyeblikkelig for utredning, mens pasienter med lav risiko for hjerneslag bør utredes innen 48 timer enten poliklinisk eller ved dag-/døgninnleggelse (se pkt. 3.5.5).	B	2a
Tilbudet til pasienter med akutt hjerneslag bør organiseres slik at alle får diagnostikk og behandling i slagenheter som kombinerer akuttbehandling og tidlig rehabilitering og som har en standard på nivå med slagenhetene i de vitenskapelige forsøkene.	A	1a
Ved utskrivning fra en slagenhet bør pasienten tilbys en støttet og koordinert oppfølging hvor slagenhet, ambulerende team, ev. rehabiliteringsavdeling og kommunehelsetjenesten samarbeider nært.	A	1a
Oppfølgingen etter akuttfasen må tilpasses den enkelte pasients tilstand og ev. funksjonssvikt, og trening mens pasienten bor hjemme (hjemmetrening og/eller dagtilbud) bør vektlegges der dette er mulig.	A	1a
Pasienter med hjerneslag og behov for rehabilitering i sykehus etter akuttfasen bør få tilbud om innleggelse i en rehabiliteringsavdeling.	A	1a
Alle slagpasienter bør som hovedregel tilbys en poliklinisk kontroll i spesialisthelsetjenesten 1-3 md. etter utskrivning.	D	4
I deler av landet med store geografiske avstander kan denne spesialistoppfølgingen gjøres av et ambulerende spesialist-team eller via telemedisinsk service.	D	4
Videre oppfølging bør organiseres i kommunehelsetjenesten, men med mulighet for rask henvendelse til spesialisthelsetjenesten ved behov.	D	4
Kommunehelsetjenesten bør organisere en oppfølging som sikrer optimal sekundærforebygging, identifikasjon og behandling av komplikasjoner og rehabilitering tilpasset den enkelte pasients behov.	D	4
Alle helseforetak bør i samarbeid med kommunehelsetjenesten utarbeide standardiserte pasientforløp/behandlingslinjer for pasienter med hjerneslag/TIA med basis i anbefalingene i denne retningslinjen.	D	4
Det bør opprettes noen spesialiserte slagsentra, minst ett i hver helseregion, som bør fungere som ressursbase for slagenheter i sin region og bidra til utvikling, forskning og behandling når det gjelder mer avanserte metoder for diagnostikk og behandling ved hjerneslag.	D	4
De spesialiserte slagsentra bør ha tilgang til et bredt spekter av spesialister og profesjoner og yte konsulentstjenester til vanlige slagenheter via telemedisinske tjenester.	D	4
I hver helseregion bør det være en rehabiliteringsavdeling med kompetanse på rehabilitering av slagpasienter med spesielle og særlig komplekse funksjonsutfall.	D	4

Figur 1. Framstilling av behandlingsskjeden ved hjerneslag/TIA. "Bredden" på pilene antyder noe om andelen pasienter som er aktuelle for de ulike ledd i kjeden (bred pil: en stor andel av pasientene, smalere pil: en mindre andel av pasientene).





## 3

# Akuttfasen-undersøkelse og behandling

## 3.1 Innledning

Akuttfasen er her definert som den første uken etter debut av symptomer på akutt hjerneslag. Gjennomsnittlig liggetid i den slagenhetsmodellen som kombinerer akutt behandling og tidlig rehabilitering og som anbefales i denne retningslinjen, er 7-14 dager (23). Akuttfasen dekker således en vesentlig del av slagenhetsbehandlingen.

## 3.2 Prehospital behandling

Rask identifikasjon av pasienter med akutt hjerneslag og umiddelbar innleggelse i sykehus med slagenhet er viktig for å kunne tilby optimal akutt behandling inkludert trombolyse (12) (nivå 1a). Henvendelse direkte til Akutt medisinsk kommunikasjonssentral (AMK) reduserer prehospital tidsbruk sammenlignet med andre måter for varsling av helsetjenesten (18;19) (nivå 2a). Dersom fastlege/legevakt eller andre instanser i helsetjenesten er de som først blir kontaktet ved et mistenkt tilfelle av akutt hjerneslag er den viktigste oppgaven å medvirke til rask innleggelse, ev. uten forutgående undersøkelse, da en slik undersøkelse ofte vil kunne forsinke innleggelse.

Pasienter med TIA har betydelig økt risiko for å få hjerneslag i løpet av de første dagene, og det bør etableres samarbeid mellom fastlege, legevakt, AMK og aktuelle sykehus som sikrer rask spesialistvurdering og start av sekundærforebygging. Legevakt ev. fastlege bør akutt vurdere pasienter med TIA og ved høy risiko for utvikling av manifest hjerneslag bør disse pasientene innlegges som ø-hjelp på samme måte som akutte slagpasienter. Ved lav risiko kan rask (innen 48 t) utredning/behandling som dagpasient eller i poliklinikk være et alternativ til innleggelse (se pkt. 2.4 og 3.5.5).

Studier har vist at informasjon/opplæring av befolkningen, kommunehelsetjenesten og ambulanspersonell om de vanligste akutte slagsymptomer, reduserer tiden til innleggelse og øker andelen pasienter behandlet med trombolyse (20;33;34).

Flere prehospitaler tester er blitt utviklet for raskt å identifisere et hjerneslag, og FAST (Face-Arm-Speech-Test) er en av de enkleste og best validerte (20;35) (se pkt. 6.5). For pasienter med FAST-symptomer (20;35) (ensidig Facialisparese og/eller Armparese, og/eller tap av Språk/Tale, som kan nå sykehuset innen 6 t fra symptomdebut er hyperakutt innleggelse ("rød respons") spesielt nyttig, fordi slike pasienter ofte kan være kandidater for trombolytisk behandling. Trombolytisk behandling må starte så raskt som mulig og senest innen 4 1/2 t etter symptomstart (foreløpig er godkjent tidsvindu bare 3 t) (se pkt. 3.5.1).

Under transport bør pasienten ha kontinuerlig tilsyn, og tiltak som ivaretar vitale funksjoner og fysiologisk homøostase bør iverksettes. For detaljert oversikt når det gjelder oppgaver under transport, se pkt. 6.7.

Pasienter som er innlagt i langtidsinstitusjon/sykehjem pga. svekket helse og/eller redusert fysisk eller kognitivt funksjonsnivå bør i utgangspunktet vurderes ut fra de gjeldende hovedprinsipper for akutt sykehusinnleggelse, da de har de samme rettigheter til helsehjelp som befolkningen for øvrig. Hos en del slike pasienter vil imidlertid nytten av akutte behandlings tiltak være begrenset. Det er derfor ønskelig at det ved sykehjemmene rutinemessig gjøres en vurdering i forhold til den enkelte pasient med henblikk på ev. nytteverdi av akutt diagnostikk og behandling etter et hjerneslag.

Anbefalinger – prehospitaal behandling	Grad	Nivå
Pasienter med symptomer på akutt hjerneslag bør umiddelbart innlegges sykehus med slagenhet for diagnostikk, akutt behandling og rehabilitering.	A	1a
En standardisert og validert test som FAST anbefales som et hjelpemiddel for å identifisere pasienter med sannsynlig akutt hjerneslag (se pkt. 6.6).	*	*
Henvendelse/varsling for pasienter med akutte slagsymptomer bør gå direkte til AMK og medisinsk nødtelefon nr. 113.	B	2a
Dersom pasient med mistenkt akutt hjerneslag kontakter fastlege/legevakt, bør denne medvirke til rask innleggelse, ev. uten forutgående undersøkelse.	B	2a
Rød respons (akutt respons) bør utløses for pasienter med slagsymptomer som kan nå fram til sykehuset innen 6 t fra symptomdebut.	D	4
Ved rød respons bør transport med helikopter eller ambulansefly vurderes hvis dette kan redusere tid til innleggelse.	D	4
Hos pasienter som ikke har mulighet til å nå sykehuset innen 6 t er hasterespons (gul respons) tilstrekkelig hvis pasienten ikke har andre alvorlige symptomer som tilsier akutt respons.	D	4
Under transport bør pasienten ha kontinuerlig tilsyn, og vitale funksjoner og fysiologisk homøostase bør ivaretas (se pkt. 6.7).	D	4
Pasienter med TIA (uten symptomer ved henvendelse til helsetjenesten) bør akutt vurderes av legevakt/fastlege og øyeblikkelig innlegges hvis høy risiko for hjerneslag. Ved lav risiko bør pasienten enten innlegges eller utredes poliklinisk eller som dagpasient innen 48 t (se pkt. 3.5.5).	B	2a

### 3.3 Mottak av pasient i sykehuset

Klare prosedyrer for varsling og håndtering av pasienten i akuttmottak, god kommunikasjon med vakthavende lege som har ansvar for akuttbehandling inkludert trombolyse og avtaler med røntgenavdeling og laboratorietjenesten, reduserer tidsbruk for akutt diagnostikk og utredning i sykehuset (18;21;36) (nivå3). Slagenheten og røntgenavdelingen bør varsles raskt om når pasienten ankommer. Hvis det under transporten ikke er innlagt venflon og startet infusjon med saltvannsløsning bør dette gjøres umiddelbart. Lege med ansvar for å motta slagpasienter bør være tilgjengelig hele døgnet og være i akuttmottaket når pasienten ankommer.

### 3.3.1 Diagnostikk/utredning i akuttmottaket

Ved ankomst i akuttmottaket har pasienten behov for undersøkelse og observasjon av vitale funksjoner, respirasjon, sirkulasjon og nevrologiske utfall.

Det bør raskt tas stilling til om pasienten er en potensiell kandidat for trombolyse. Ved indikasjon for trombolytisk behandling skal denne gis så raskt som mulig (37;38). Det bør derfor etableres rutiner og prosedyrer som muliggjør rask behandlingsstart. Lokale forhold vil avgjøre om trombolysebehandling bør startes i røntgenavdelingen, akuttmottaket eller slagenheten. Indikasjon for trombolyse bør vurderes fortløpende (se pkt. 3.5.1.1 og pkt. 6.4).

Følgene undersøkelser/vurderinger er viktige ved ankomst:

- **Luftveier** (frie/ufrie).
- **Respirasjon** (frekvens og dybde, oksygenmetning bør være  $\geq 95\%$ ).
- **Sirkulasjon** (BT, hjerterefrekvens, rytme)  
Systolisk BT bør holdes  $>120$  og  $<220$  mmHg (obs spesielle BT-grenser for trombolyse se pkt. 3.5.1 og 6.4).  
EKG bør tas og hjerterefrekvens og hjerterytmeløp bør vurderes. Rask atrieflimmer eller andre arytmier som påvirker BT bør behandles for å optimalisere cerebral perfusjon.
- **Venflon** legges inn hvis det ikke er gjort tidligere, og saltvannsinfusjon startes.
- **Klinisk og nevrologisk undersøkelse** bør gjennomføres i løpet av 5-10 min. inklusive Glasgow Coma Scale (GCS) og National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) eller tilsvarende.
- **Blodprøver:** Hb leukocytter, trombocytter, INR, CRP, Na, K, kreatinin, hjerteinfarktmarkører. Hvis trombolyse er aktuelt bør Hb, trombocytter og INR høyprioriteres.
- **Ev. kontakt med anesthesi- /intensivlege** ved svikt i vitale funksjoner, og/eller GCS  $<8$ .
- **Akutt bildeundersøkelse.** Cerebral CT, ev. med CT angio (alternativt MR, se pkt. 3.4.1). Avklare om det foreligger kontraindikasjoner mot jodholdig kontrastmiddel (allergi eller nyresvikt) eller kontraindikasjoner mot MR-undersøkelser.
- **Andre tiltak:** Urinretensjon må utelukkes og ev. kateterisering utføres.

### 3.3.2 Diagnostikk/ utredning i slagenheten

For å kunne gjennomføre trombolysebehandling raskt og effektivt kreves prosedyrer og tydelige behandlingsprotokoller (11;39) (nivå 3). Den akutte diagnostikk og utredning i slagenheten må tilpasses de undersøkelser som er gjennomført i akuttmottaket (se pkt. 3.3.1). Ny vurdering av vitale funksjoner, kardiovaskulær og nevrologisk status bør gjennomføres inkludert kvantitering av de nevrologiske utfall med NIHSS eller tilsvarende (40;41).

Ved feber og/eller hypotensjon bør mulighet for CNS-infeksjon eller sepsis vurderes.

Følgende må avklares dersom dette ikke er gjort i akuttmottaket (Det bør lages prosedyrer som sikrer at dette blir avklart i akuttmottaket, se pkt. 3.3.1):

- hypo- eller hyperglykemi (glukose stix)
- ev. samtidig hjerteinfarkt (EKG og hjerteinfarktmarkører)
- andre relevante øyeblikkelig hjelp-blodprøver som Hb, leukocytter, trombocytter, CRP, Na, K, kreatinin og INR.

En rask og korrekt diagnostisering av hjerneslag krever tett samarbeid mellom mottakende lege, radiolog og lege med spesialkompetanse i behandling av hjerneslag (42).

Anbefalinger – tiltak ved ankomst akuttmottak/slagenhet	Grad	Nivå
Det bør etableres klare prosedyrer for varsling og håndtering i akuttmottak, god kommunikasjon med vakthavende lege og avtaler mellom akuttmottak, røntgenavdeling, laboratorietjeneste og slagenhet for å redusere tidsbruk for akutt diagnostikk og utredning.	C	3
Ved ankomst bør vitale funksjoner, respirasjon og sirkulasjon undersøkes, og en kort standardisert nevrologisk undersøkelse bør gjennomføres.	*	*
Lokale forhold må avgjøre hvilke tiltak, inkludert trombolyse, som bør utføres i akuttmottak/røntgenavdeling og hvilke som bør utføres ved ankomst i slagenheten, men et nært samarbeid bør etableres for å unngå forsinkelser.	D	4
Observasjon, monitorering, blodprøver og ev. behandlingstiltak som ivaretar vitale funksjoner og fysiologisk homøostase bør gjennomføres raskt.	D	4

## 3.4 Supplerende diagnostiske undersøkelser

### 3.4.1 Radiologisk bildediagnostikk

Hjerneslag er en klinisk heterogen tilstand. Parallelt med økende behandlingsmuligheter øker også betydningen av patofysiologisk orientert diagnostikk. Initial bildediagnostikk av hjernen bør skje umiddelbart, primært for å avklare om det foreligger et hjerneinfarkt eller en hjerneblødning. Videre bør en forsøke å finne fram til den mest sannsynlige årsaken til hjerneslaget. For pasienter som er kandidater for trombolytisk behandling bør CT (eller MR) prioriteres høyt slik at det blir utført meget raskt.

Ved hjerneinfarkt kan avklaring av anatomisk omfang, vaskulær lokalisasjon og ev. blødningskomponenter i og omkring infarktets være til nytte ved valg av behandling. Informasjon om vaskulær patologi (okklusjoner og stenoser), hemodynamikk og vevsperfusjon kan også være nyttige parametere. Påvisning av potensielt reversible iskemiske forandringer kan bedre utvelgelsen av pasienter for reperfusjonsbehandling. For påvisning av lesjonens lokalisasjon og størrelse, og for å påvise ev. komplikasjoner er det ofte nødvendig å gjenta bildediagnostikken. Gjentatt bildediagnostikk har også en prognostisk verdi og kan ha betydning for sekundærforebygging.

#### 3.4.1.1 Bildediagnostikk av patologi i hjernen

Cerebral CT har høy sensitivitet og spesifisitet for å oppdage fersk blødning både i hjernen og i hjernens hinner. CT uten kontrast kan utelukke en del differensialdiagnoser, men hjernetumor og ferskt hjerneinfarkt kan av og til forveksles.

Ved hjerneinfarkt kan tidlige iskemiske forandringer ses i løpet av de første 6 timene etter debut, særlig ved store infarkter (43;44). Utbredte tidlige iskemiske forandringer taler for en større arterieokklusjon, dårlig kollateralsirkulasjon og en dårlig prognose. Trombolytisk

behandling er ofte mindre effektivt hos slike pasienter (43;45). CT har lav sensitivitet for å påvise små infarkter, og er spesielt dårlig til å påvise iskemi i hjernestamme og bakre skalle-rop (46). CT kan vise tegn til okklusjon proksimalt i arteria cerebri media (47;48).

Ved hjerneblødning gir CT informasjon om lokalisasjon, blødningsvolum, grad av ødem rundt hematomet, og ev. gjennombrudd til ventrikkelsystemet. Lokalisasjon sammen med øvrige medisinske opplysninger kan sannsynliggjøre om det foreligger en hypertensiv blødning, blødning på bakgrunn av amyloid angiopati eller aneurysme/karmalformasjon.

Rask diagnose av en akutt hjerneblødning er nødvendig bl.a. fordi blødninger kan gi klinisk forverring i løpet av få timer (49;50), og nye blødninger kan oppstå. Hematomvekst pga. pågående blødning opptrer hos over 1/3 av pasientene, og er sterkt assosiert med funksjons-hemming og død (49). CT diagnostiserer blødning med stor sikkerhet, MR kan også skille godt mellom infarkt og blødning (51). Valg av undersøkelsesmetode er derfor åpent.

Ved klinisk forverring bør CT/MR gjentas med spørsmål om hematomvekst, gjennombrudd til ventrikkelsystemet, utvikling av hydrocefalus eller herniering. Pasienter med gjennombrudd til ventrikkelsystemet bør, også uavhengig av klinikken, følges opp med flere CT/MR-undersøkelser. Ved mistanke om aneurysme eller malformasjon bør konvensjonell intra-arteriell angiografi vurderes.

Cerebral MR skiller godt mellom mange differensialdiagnoser, inklusive infarkt og blødning (52). Ved hjerneinfarkt kan MR med diffusjonsserie (DWI) etter få minutter vise lokalisasjon. MR kan vise utbredelse og alder av selv små lesjoner (53). Lesjonsmønsteret kan gi en indikasjon på om det er et lakunært eller embolisk infarkt (54). Sammen med perfusjonsserie (PWI) gir DWI prognostisk informasjon (55;56). MR kan benyttes for å sikre diagnosen og for å sannsynliggjøre mekanismene bak hjerneinfarkt. MR er også av særlig nytte for å påvise lesjoner i bakre kretsløp (46).

Ved hjerneblødning bør pasienter som hovedregel undersøkes etter 1-2 md. med MR og MR-angiografi (eller CT og CT-angiografi) for å utelukke at det foreligger tumor som årsak til blødningen og for å avklare om det kan foreligge karmalformasjon (aneurysme må utelukkes i akuttfasen) eller blødning i tumor. Hos pasienter >60 år bør MR inkludere hemoserie for å avklare om det foreligger amyloid angiopati.

#### 3.4.1.2 Diagnostikk av karsystemet

Vaskulær diagnostikk er nødvendig for å forstå den patofysiologiske prosessen hos den enkelte pasienten. Framstilling av karsystemet fra aortabuen og til og med circulus Willisi bør derfor være en del av akuttutredningen, men om en slik kar-utredning bør tilbys alle pasienter er foreløpig ikke avklart. CT-angiografi og MR-angiografi er aktuelle undersøkelser for en slik vaskulær kartlegging.

**CT-angiografi (CTA)** med i.v kontrast gir en rask og god oversikt over ekstrakraniale og intrakraniale arterier (57;58). Påvisning av en ekstrakranial eller intrakranial okklusjon kan ha betydning for valg av behandling (i.v versus intra-arteriell trombolyse, embolektomi) selv om det trengs mer forskning før klare konklusjoner om seleksjon av pasienter til ulike reperfusjons-strategier kan trekkes.

Kollateraler kan vurderes og kan ha betydning for den generelle behandlingen (perfusjons-trykk), og har også en prognostisk verdi (58). Fordelen med CTA er at den hos de fleste pasienter kan utføres i flukt med en standard CT. Ulempene er i.v kontrastinjeksjon og en ekstra stråledose. Nyresvikt og kontrastmiddelallergi er kontraindikasjoner. CTA kan raskt avklare om det foreligger aneurysmer, karmalformasjoner, stenoser eller okklusjoner og av og til påvise arteritt. Som regel vil det også kunne sees noe kontrast i vener og derved kan en slik undersøkelse bidra til å utelukke alvorlig sinusvenetrombose.

**MR-angiografi (MRA).** Sensitivitet og spesifisitet for å påvise større okklusjoner varierer mellom 70 % og 100 % sammenliknet med konvensjonell cerebral angiografi. MRA uten bruk av kontrast kan overestimere høygradige stenoser på halsen. Kontrastforsterket MRA gir en meget god framstilling av precerebrale stenoser og okklusjoner (59). MRA kan ikke med tilfredsstillende sikkerhet påvise distale okklusjoner (57). For påvisning av distale okklusjoner er konvensjonell cerebral angiografi og CTA bedre. Kontraindikasjoner mot MRA med kontrast er forhøyet kreatinin.

#### **3.4.1.3 Perfusjons-diagnostikk (blodgjennomstrømning i vevet)**

Hjernevevets evne til å overleve iskemi avhenger av residualperfusjonen i området. Hvis perfusjons-svikten når en nedre grense, går vevet over fra en tilstand med reversibel iskemi (penumbra) til en irreversibel iskemi (nekrose). Påvisning av potensielt reversible iskemiske forandringer kan ha terapeutiske implikasjoner. Hva slike forandringer betyr for valg av terapi i akuttfasen er imidlertid ikke fastlagt ennå.

CT-perfusjon (CTP) med i.v. kontrast kan differensiere mellom reversibel og irreversibel iskemi, dvs. kartlegge penumbrasonen eller det området i hjernen som fortsatt kan reddes ved reperfusjons-behandling (60). Nyresvikt og kontrastmiddelallergi er kontraindikasjoner.

MR-perfusjon (PWI) med i.v. kontrast sammen med diffusjonsvektet MR (DWI) kan definere penumbrasonen som den sonen som har kritisk nedsatt perfusjon, men ennå ikke diffusjons-avvik (diffusjon-perfusjon-"mismatch") (51).

Anbefalinger – akutt radiologisk bildediagnostikk (CT, MR)	Grad	Nivå
Pasienter med symptomer på akutt hjerneslag bør umiddelbart undersøkes med CT eller MR.	*	*
For pasienter som er aktuelle for trombolyse bør bildeundersøkelse av hjernen gjennomføres innen 20-30 min etter innleggelse.	*	*
Ved akutt hjerneinfarkt bør CT kombineres med CT-angiografi for å kartlegge vaskulære forhold, men kan unnlates hos pasienter der informasjon fra en slik angiografi vurderes til ikke å ha betydning for valg av behandling i akuttfasen.	*	*
Ved hjerneinfarkt bør kontroll-CT utføres minst en gang (etter 1-3 døgn) for vurdering av skadeomfang, ev. komplikasjoner og prognose.	*	*
MR-angiografi med kontrast eller CT-angiografi bør utføres hos pasienter som vurderes for karotiskirurgi.	*	*
Ved hjerneblødning bør CT kombineres med CT-angiografi for å avklare om det foreligger aneurysmer eller karmalformasjoner, og om det foreligger en pågående blødning ("spot sign").	*	*
Ved hjerneblødning bør kontroll-CT utføres minst en gang (etter 24 t) for å vurdere sykdomsutviklingen.	*	*
Ved hjerneblødning bør pasienten som hovedregel undersøkes etter 1-2 md. for å utelukke tumor eller karmalformasjoner.	*	*

### 3.4.2 Ultralyddiagnostikk

#### 3.4.2.1 Diagnostikk av karsystemet

Duplex/Triplex-ultralydundersøkelse av halskar kan med høy sensitivitet og spesifisitet påvise okklusjoner og høygradige stenoser nesten på nivå med kontrastforsterket MRA (59). Ultralydundersøkelse kan ofte gi et bedre bilde av graden av aterosklerose enn andre modaliteter (61). Undersøkelsen gir også hemodynamisk informasjon som CTA og MRA ikke gir. Undersøkelsen bør utføres hos alle pasienter som kan være aktuell for karotis endarterektomi, men bør også utføres hos alle pasienter hvor undersøkelsen antas å kunne være til nytte for vurdering av behandlingstiltak. Halskarundersøkelsen kan også kombineres med transkraniel ultralydundersøkelse (62).

Transkraniel doppler-undersøkelse (TCD) (63;64) kan påvise intrakraniale okklusjoner og gir mulighet for kontinuerlig oppfølging av CT- eller MR-påviste okklusjoner. TCD kan benyttes i monitorering av rekanalisering under og etter trombolytisk behandling og har prognostisk verdi (65-67). TCD kan også benyttes for å vurdere vasoreaktivitet ved redusert cerebral perfusjon. Fordeler med ultralyd er muligheten for kontinuerlige eller repeterte undersøkelser i akuttstadiet. Ulempen er mangel på temporalt beinvidu hos 10-15 % av pasientene og at resultatet i større grad enn for andre undersøkelser av karsystemet er avhengig av undersøkers kompetanse.

#### 3.4.2.2 Emboli-diagnostikk (sirkulerende blodpropper)

De fleste hjerneinfarkter er emboliske med embolikilde enten i hjertet, aorta eller karotisarteriene. Det er vist at sirkulerende mikroembolier er hyppige i tidlig fase etter et hjerneinfarkt (68;69), spesielt hos pasienter med karotisstenoser (70-72). Mengden sirkulerende



mikroembolier er påvirkelige av medikamentell behandling (72). Betydningen av sirkulerende mikroembolier for den enkelte pasient er fortsatt uavklart. TCD er den eneste metoden som kan påvise mikroembolier i cerebral sirkulasjon in vivo (73). TCD embolimonitorering kan derfor bidra til en patofysiologisk forståelse av situasjonen og kan ha terapeutiske implikasjoner.

Anbefalinger – akutt ultralyddiagnostikk	Grad	Nivå
Ultralyd halskar bør gjøres hos alle pasienter med hjerneinfarkt eller TIA, men kan unnlates der undersøkelsen vurderes til ikke å ha behandlingsmessige konsekvenser.	*	*
Transkraniell ultralydundersøkelse kan utføres for å evaluere den hemodynamiske betydningen av ekstrakranielle og intrakranielle stenoser/okklusjoner.	*	*
Transkraniell embolimonitorering kan utføres ved usikkerhet om sannsynlig embolikilde, og kan understøtte terapeutiske avgjørelser.	*	*

### 3.5 Akutt behandling av hjerneinfarkt og TIA

Fokus i dette kapittel er reperfusjon, antitrombotisk behandling og kirurgi, mens andre viktige akutte behandlingstiltak som kontroll av fysiologisk homøostase, forebygging og behandling av komplikasjoner og tidlig mobilisering presenteres i pkt. 3.7, 3.8 og 3.9.

#### 3.5.1 Reperfusjonsbehandling

##### 3.5.1.1 Intravenøs trombolytisk behandling

Intravenøs (i.v.) trombolytisk behandling med vevsplasminogen aktivator (tPA) innen 4 1/2 t etter sykdomsstart reduserer alvorlig funksjonshemming hos selekterte pasienter med iskemisk hjerneslag (37;74) (nivå1a). En samleanalyse av de tidlige randomiserte studiene (16) viste at behandling innen 3 t er assosiert med godt langtidsresultat, at behandlingen kan ha effekt også ved behandlingsstart etter 3 t, men at effekten er usikker i tidsvinduet opp mot 6 t (16) (nivå1a).

Effekten er størst ved tidlig innsettende behandling. Odds ratio (OR) for komplett eller nesten komplett gjenvinning av funksjon er 2.8 (KI 1.8-4.5) for behandlingsstart innen 90 min, 1.6 (KI 1.1-2.2) i perioden 91-180 min og 1.4 (KI 1.1-1.9) i perioden 181-270 min (16) (nivå 1a).

Foreløpig er godkjent tidsvindu for trombolyse kun 3 t. Indikasjoner og kontraindikasjoner i henhold til lisensen for Alteplase er vist i pkt. 6.4. Symptomatiske blødninger opptrer hyppigere blant trombolyserte pasienter, men gir ikke økt dødelighet (75-77).

Trombolyse er vist å være en sikker og effektiv behandling også i sentra med liten forutgående erfaring med trombolyse (78;79) (nivå 3). I.v. trombolytisk behandling må være et tilbud ved alle sykehus som tar imot pasienter med akutt hjerneinfarkt.

##### 3.5.1.2 Intra-arteriell behandling

Intra-arteriell (i.a.) trombolyse kan være effektiv behandling ved akutt hjerneinfarkt (80).



Det er imidlertid ikke gjort randomiserte studier av i.a. versus i.v. trombolyse og det foreligger bare en studie med i.a. trombolyse versus placebo (80) (nivå 1b). Prourokinase som ble benyttet som trombolytisk middel i denne studien er ikke registrert i Norge (80).

I.a. trombolyse gir en tidsforsinkelse før start av behandling sammenlignet med i.v. trombolyse, men denne forsinkelsen kan kompenseres ved å kombinere i.v. og i.a. trombolyse (81;82). I.a. trombolyse kan være et behandlingsalternativ for pasienter med en klinisk alvorlig okklusjon i arteria cerebri media innen 6 t etter sykdomsstart (53), med basilarisokklusjon (83-85), eller med kontraindikasjoner mot i.v. trombolyse (53) (nivå 3).

Intra-arteriell mekanisk embolektomi (86) kan være et behandlingsalternativ for pasienter med store proksimale okklusjoner, med manglende effekt av i.v. eller i.a. trombolyse eller med kontraindikasjoner mot i.v. eller i.a. trombolyse (87-89). Tidsvindu kan være ca. 6 t for mediaokklusjoner (66;67) og kanskje noe lengre for basilarisokklusjoner. I en meta-analyse av 114 åpne behandlingsserier hadde pasienter behandlet med mekanisk embolektomi en signifikant større sannsynlighet for godt langtidsresultat enn en tilsvarende matchet kontrollgruppe (89) (nivå 3). Nyere embolektomi-systemer fremviser høyere grad av rekanalisering og en trend mot lavere mortalitet og bedre langtidseffekt (90). Embolektomi anbefales videre utprøvd i kliniske studier (53).

Kombinert i.a. medikamentell og mekanisk behandling viser i en systematisk oversikt betydelig variasjon i resultatene og det er foreløpig manglende bevis for at i.a. behandling gir et bedre langtidsresultat i forhold til naturlig forløp (91). Det trengs derfor mer forskning på i.a. behandling før klare anbefalinger kan gis.

Anbefalinger – akutt reperfusjonsbehandling	Grad	Nivå
I.v. trombolyse med r-tPA (alteplase) er en effektiv behandling som bør tilbys utvalgte pasienter * med akutt hjerneinfarkt innen 3 t etter sykdomsstart* og bør startes tidligst mulig.	A	1a
I.a. trombolyse eller i.a. embolektomi kan vurderes hos utvalgte pasienter med kontraindikasjoner mot i.v. trombolyse eller store proksimale okklusjoner, men klare anbefalinger kan ikke gis før mer forskning er gjennomført.	D	4

\*De godkjente kriteriene for trombolyse finnes i vedlegg 6.4. Det er dokumentert effekt opp til 4,5 t og søknad om utvidet tidsvindu er til behandling i Norge og EU.

### 3.5.2 Nevroprotektiv behandling

En rekke studier med potensielt nevroprotektive midler er gjennomført, men ingen har foreløpig gitt noen sikker positiv effekt. Per i dag er det derfor ingen eksperimentelle nevroprotektive midler som kan anbefales til vanlig klinisk bruk for pasienter med hjerneslag (nivå 1a/1b). Eksperimentelle nevroprotektive medikamenter kan være aktuelt som ledd i godkjente kliniske studier.

Anbefalinger – nevroprotektiv behandling	Grad	Nivå
Eksperimentelle nevroprotektive medikamenter bør ikke tilbys pasienter med hjerneslag utenom som ledd i godkjente kliniske studier.	A	1a

### 3.5.3 Kirurgisk behandling

Kirurgisk behandling er aktuelt å vurdere ved symptomer eller tegn på økt hjernetrykk og utvikling av malignt hjerneødem. Malignt hjerneødem kan utvikle seg i løpet av 24 t (92) og kan innebære dødelighet opp mot 80 % (92). Pasienter med tegn til utvikling av malignt ødem (gradvis reduksjon i bevissthetsnivå) må overvåkes nøye med gjentatte kliniske undersøkelser og CT-undersøkelser. Se også komplikasjoner/økt hjernetrykk pkt. 3.8.1.2.

#### 3.5.3.1 Støttebehandling

Basisbehandling ved kliniske eller radiologiske tegn til malignt ødem består i løftet hodeende til 30°, smertelindring, febersenkning og adekvat oksygenering og ev. osmoterapi med i.v mannitol eller glyserol (93;94) (nivå 1a). Konservativ behandling har imidlertid vanligvis liten effekt på det kliniske forløpet (93;94). For generell behandling ved økt hjernetrykk, se komplikasjoner pkt. 3.8.1.2.

#### 3.5.3.2 Kirurgi

Hemikraniektomi ved malignt media-ødem kan være livreddende (95), men effekten mht. funksjonell bedring er usikker (95;96). En helhetlig vurdering må foretas. En systematisk oversikt over 3 randomiserte studier med gjennomsnittsalder 45 år viser at hemikraniektomi innen 48 t etter sykdomsstart reduserte dødelighet og økte andelen pasienter med et gunstig langtidsresultat (97) (nivå 1a).

Suboccipital kraniotomi og partiell reseksjon av cerebellum kan være indisert ved større cerebellære infarkter med økende kompresjon av hjernestammen (98). Hemikraniektomi og suboccipital kraniotomi må anses som profylaktiske inngrep og bør derfor sannsynligvis utføres i løpet av de første 24 timene hvis det foreligger indikasjon for slik behandling (53;99) (nivå 3). Alder under 60 år og behandling før hernieringssymptomer opptrer er gunstige prognostiske faktorer (95;99). Pasienter under 60 år med truende malignt ødem bør vurderes for rask overflytting til et sykehus med nevrokirurgisk behandlingstilbud. Pasienter mellom 60 og 70 år kan også etter individuell vurdering være aktuelle for hemikraniektomi selv om effekten her er dårligere dokumentert. For pasienter over 70 år finnes ingen dokumentasjon for positiv effekt av hemikraniektomi.

En hemorrhagisk transformasjon kan av og til også bidra til økt trykk. Anbefalingene for behandling av spontane hjerneblødninger bør i slike tilfeller følges (se punkt 3.6).

Anbefalinger – akutt kirurgisk behandling	Grad	Nivå
Pasienter under 60 år med sannsynlig utvikling av malignt hjerneødem bør overføres til et senter med nevrokirurgisk ekspertise.	A	1a
Hemikraniektomi bør vurderes ved malignt hjerneødem hos pasienter under 60 år innen 48 t etter sykdomsstart.	A	1a
Pasienter mellom 60 og 70 år med malignt hjerneødem kan være aktuell for hemikraniektomi etter individuell vurdering.	D	4
Osmoterapi bør vurderes i påvente av kirurgisk behandling.	B	1a
Pasienter med cerebellært malignt ødem med økende kliniske utfall bør vurderes for behandling med suboccipital kraniotomi med partiell reseksjon av cerebellum.	C	3

### 3.5.4 Antitrombotisk behandling

Antitrombotiske midler kan deles inn i platehemmende og antikoagulerende midler. Platehemmende midler som acetylsalisylsyre (ASA), dipyridamol, tiklopidin, klopidogrel, hirudin, og glykoprotein IIb-/IIIa-hemmere (eks. abciximab), virker ved å hemme plateaggregasjonen. Antikoagulantia virker primært ved å hemme koagulasjonssystemet og omfatter ufraksjonert heparin (UFH), lav molekylvekt heparin (LMVH) også kalt lavmolekylært heparin, heparinoider, eller perorale antikoagulantia (warfarin). Midler med trombolytiske egenskaper defineres vanligvis ikke som antitrombotiske midler.

Antitrombotisk behandling ved hjerneslag benyttes for:

- å redusere den underliggende trombotiske/tromboemboliske prosessen ( redusere størrelsen på det akutte hjerneinfarkt)
- å redusere risiko for nye tromboser/tromboembolier (sekundærførebygging)
- å redusere risiko for dyp venetrombose.

Alle midler gir økt risiko for intrakranial eller ekstrakranial blødning.

Hvis blødningsrisikoen er høy, kan dette oppveie ev. fordeler av antitrombotisk behandling.

#### 3.5.4.1 Platehemmende behandling

Mer enn 98 % av kunnskapsgrunnlaget kommer fra studier med ASA (100). Det er ikke dokumentasjon for bruk av dipyridamol, klopidogrel eller tiklopidin ved behandling av akutt hjerneinfarkt (100;101). Resultatene domineres av International Stroke Trial (IST) (102) og Chinese Acute Stroke Trial (103) (nivå 1a). Behandling med ASA innen 48 t (dose 160-300 mg) reduserer sannsynligheten for residiv av hjerneinfarkt med 30 % fra 2,3 % til 1,6 %, uten at risikoen for blødning (intrakranial eller ekstrakranial) øker tilsvarende. Risikoen for dødsfall avtar med 8 % fra 5,4 % til 5,0 %, hvilket tilsvarer 4 færre dødsfall per 1000 pasienter behandlet med ASA. Ved slutten av oppfølgingsperioden er det 6 % færre som er døde eller avhengige av hjelp, hvilket tilsvarer 13 færre dødsfall eller alvorlig funksjonshemming per 1000 pasienter behandlet med ASA (100;101) (nivå 1a).

Effekten av ASA er den samme i alle subgrupper (101). Dette styrker indikasjonen for å gi ASA til alle pasienter med akutt hjerneinfarkt som ikke har klare kontraindikasjoner. Effekten av ASA synes å være den samme ved tidlig (<6 t) og sen behandlingsstart (6-48 t). ASA kan sannsynligvis øke risikoen for hemorragisk transformering etter trombolytisk behandling (16) (nivå 2a). Ved trombolytisk behandling gis derfor ikke ASA de første 24 t etter behandlingsstart.

Dersom en pasient får hjerneinfarkt under pågående behandling med ASA, er det vanlig klinisk praksis å gi en ekstra ladningsdose i tillegg (f.eks. ASA 250-300 mg uten enterodrasjering), men god dokumentasjon mangler. Det kan vurderes å legge til et annet platehemmende middel som dipyridamol eller klopidogrel, men god dokumentasjon for slik behandling mangler også. Andre platehemmende midler kan være aktuelle hvis pasienten ikke tolererer ASA. Klopidogrel kan også vurderes ved ustabil progredierende hjerneslag (se pkt. 3.5.6).

Pasienter som får hjerneinfarkt under pågående peroral antikoagulasjonsbehandling bør vurderes med tanke på kombinasjonsbehandling, f.eks. I tilleggshandling med ASA 75 mg daglig dersom antikoagulasjonsbehandlingen er riktig gjennomført, INR er i terapeutisk område ( $2,5 \pm 0,5$ ) og det ikke foreligger kontraindikasjoner. Det finnes imidlertid foreløpig ikke god dokumentasjon for en slik kombinasjonsbehandling (se pkt. 3.5.4.2).

I.v. behandling med glykoprotein IIb-/IIIa-hemmere er blitt prøvd ved akutt hjerneinfarkt, men studiene er små og har gitt divergerende resultater. Samlet sett foreligger derfor ingen dokumentasjon for slik behandling ved akutt hjerneinfarkt.

Anbefalinger – platehemmende behandling i akutfasen	Grad	Nivå
Pasienter med akutt hjerneinfarkt (CT har utelukket blødning) bør behandles med acetylsalisylsyre (ASA), 160-300 mg uten enterodrasjering.	A	1a
Behandlingen bør starte tidligst mulig, og innen 48 t. ASA (ikke enterodrasjert) kan gis peroralt, rektalt eller via en nasogastrisk sonde.	A	1a
Pasienter som får hjerneinfarkt under pågående behandling med ASA, bør gis en ekstra ladningsdose i tillegg (f.eks. ASA 250-300 mg uten enterodrasjering).	D	4
Pasienter med akutt hjerneinfarkt og atrieflimmer bør behandles med ASA initialt og senere gå over til antikoagulasjonsbehandling (se anbefalinger i pkt. 3.5.4.2).	A	1a
ASA-behandling anbefales ikke de første 24 timene etter trombolytisk behandling.	B	2a
Klopidogrel, tiklopidin, dipyridamol eller glykoprotein IIb-/IIIa-hemmere som behandling av akutt hjerneinfarkt har mangelfull dokumentasjon og anbefales ikke, verken alene eller i kombinasjon med ASA.	A	1a
Ved ASA-intoleranse bør klopidogrel vurderes.	D	4

### 3.5.4.2 Antikoagulasjonsbehandling

Det finnes flere systematiske oversiktsartikler om antikoagulasjonsbehandling ved akutt hjerneinfarkt (104;105) (nivå 1a). Resultatene domineres av International Stroke Trial (IST) med ufraksjonert heparin (102). Samlet viser studiene at antikoagulasjonsbehandling kan forhindre residiv av hjerneinfarkt og venøs tromboembolisme, men det er samtidig økt risiko både for intrakraniale og ekstrakraniale blødninger. Det er derfor ingen forskjell i overlevelse mellom gruppene (nivå 1a). Subgruppeanalyser har heller ikke identifisert noen pasientgruppe som har effekt av antikoagulantia. Dette gjelder også pasienter med atrieflimmer (104) og pasienter med fluktuerende eller progredierende slagsymptomer (106-108).

Selv om det mangler holdbar dokumentasjon for effekt, blir antikoagulasjonsbehandling ofte gitt til noen grupper av pasienter, f.eks. med karotis- eller vertebralisdisseksjon (se pkt. 3.10.1).

Pasienter med atrieflimmer bør få langtids peroral antikoagulasjonsbehandling som sekundærforebygging (109) (nivå 1a), men det optimale tidspunkt for behandlingsstart er usikkert (107). Resultatene fra HAEST-studien (107) og IST-studien (102) tilsier at pasienter med hjerneinfarkt og atrieflimmer bør starte med ASA umiddelbart (107) (nivå 1b). Dersom hjerneinfarkt er lite, kan peroral antikoagulasjonsbehandling startes samtidig, og ASA kan stoppes så snart INR er i terapeutisk område. Pasienter med store infarkter kan starte peroral antikoagulasjonsbehandling etter om lag 1 uke (når risikoen for hemorragisk transformering er mindre). Pasienter som får hjerneinfarkt under pågående peroral antikoagulasjonsbehandling bør kontinuere behandlingen, hvis det foreligger indikasjon for fortsatt antikoagulasjonsbehandling. I noen tilfeller kan det være grunn til å intensivere behandlingen i den akutte fasen (eksempelvis med tillegg av heparin hos pasienter med mekaniske hjerteklaffer), eller å supplere behandlingen med platehemmende midler, men god dokumentasjon mangler.

En systematisk oversiktsartikkel tyder på at en kombinasjon av lavdose ufraksjonert heparin og ASA kan være gunstig i forhold til ASA alene, men dokumentasjonen er så mangelfull at det foreløpig ikke kan gis noen anbefalinger (110). Det finnes heller ikke dokumentasjon for effekten av heparin som tilleggsbehandling til trombolyse.

Anbefalinger – antikoagulasjonsbehandling i akutfasen	Grad	Nivå
Antikoagulasjonsbehandling i terapeutiske doser anbefales ikke initialt ved akutt hjerneinfarkt. Dette gjelder alle typer antikoagulasjonsmidler.	A	1a
Pasienter med akutt hjerneinfarkt og atrieflimmer bør akutt behandles med ASA, se pkt. 3.5.4.1.	A	1a
Hos pasienter med atrieflimmer og små hjerneinfarkter kan som regel peroral antikoagulasjonsbehandling startes samtidig med ASA, og ASA kan seponeres så snart INR er i terapeutisk område.	A	1b
Hos pasienter med atrieflimmer og store hjerneinfarkter bør kun ASA gis initialt, og peroral antikoagulasjonsbehandling bør ikke starte før etter 1 uke, når risikoen for hemorragisk transformering er blitt mindre.	A	1b
Hos pasienter med akutt hjerneinfarkt og stor risiko for venøs tromboembolisme bør behandling med en kombinasjon av ASA og lavdose ufraksjonert heparin, lavmolekylært heparin eller heparinoider gis.	A	1a
Antikoagulasjonsbehandling bør ikke gis i løpet av de første 24 timene etter trombolytisk behandling.	B	2a
Pasienter som får hjerneinfarkt under pågående behandling med warfarin og er innenfor terapeutisk INR-nivå, kan vurderes for tilleggsbehandling av ASA 75 mg daglig.	D	4

### 3.5.5 Transitorisk iskemisk anfall (TIA)

Transitorisk iskemisk anfall (TIA) er akutte fokalnevrologiske utfall som går helt tilbake innen 24 t og i de fleste tilfeller innen 60 min (111). MR ved TIA viser ofte korresponderende iskemiske lesjoner selv om symptomene forsvinner helt (112). De fleste TIA skyldes forbigående iskemi på bakgrunn av aterotrombose/tromboembolisme, men noen få kan skyldes blødning. En av åtte TIA-pasienter får hjerneinfarkt innen 3-6 md., nesten halvparten av disse innen to døgn (28;113). Pga. betydelig risiko for hjerneinfarkt kort tid etter et TIA, bør slike pasienter henvises akutt til spesialistvurdering og ofte kan innleggelse som øyeblikkelig hjelp være indisert (28;30;114). For pasienter med TIA bør det derfor etableres et nært samarbeid med klare avtaler og rask kommunikasjon mellom fastlege, legevakt, AMK-sentral og aktuelle sykehus (slagenhet eller aktuell poliklinikk) som sikrer rask spesialistvurdering (28;30). En slik organisering som sikrer rask utredning og behandling kan redusere risiko for hjerneinfarkt i de første 3 md. med 80 % (28;30) (nivå 2a).

I denne retningslinjen anbefales at alle pasienter med TIA som ikke har symptomer når helsetjenesten kontaktes blir akutt vurdert av legevakt eller fastlege. Pasienter som vurderes til å ha høy risiko for utvikling av manifest hjerneslag bør innlegges som ø-hjelp på samme måte som akutte slagpasienter. Ved lav risiko kan rask utredning/behandling som dagpasient eller i poliklinikk være et alternativ til døgninnleggelse.

Risikoen for hjerneinfarkt i den tidlige fase etter et TIA varierer betydelig. Ved hjelp av ABCD-skår og den videreutviklede ABCD2-skår (Age, Bloodpressure, Clinical symptoms, Duration, Diabetes) som gir en skår fra 0 til 7, kan TIA-pasienter med høy og lav risiko for hjerneinfarkt identifiseres (114;115) (se pkt. 6.2). Denne vurderingen kan etter opplæring gjøres av fastlege, legevakt eller AMK sentral, men det sikreste er at vurderingen gjøres i samråd med vakthavende lege ved aktuelle slagenhet. Pasienter med lav risiko (f.eks. ABCD2-skår 0-3) kan i stedet for innleggelse utredes raskt poliklinisk (innen 48 t). Det forutsetter at det aktuelle sykehuset har etablert en rask poliklinisk service for TIA-pasienter og at pasienten umiddelbart settes på antitrombotisk behandling med ASA (28;30) (nivå 2a).

Uavhengig av ABCD2-skår bør pasienter som har hyppige residiverende TIA (to eller flere TIA siste uke), tilbys behandling som ved akutt hjerneinfarkt (se pkt. 3.2 om prehospital behandling). Før ankomst til sykehus kan det ved repeterte alvorlige TIA vurderes å gi ASA 160-300 mg.

Risikofaktorer og årsaker er identiske ved TIA og hjerneinfarkt. TIA utredes derfor på samme måte som akutt hjerneslag med rask CT eller MR. MR-undersøkelse med diffusjon kan hos TIA-pasienter gi nyttig informasjon, spesielt dersom diagnosen initialt er usikker. Undersøkelsen kan være positiv også etter at symptomene har gått tilbake (112). Positive funn øker sannsynligheten for at pasienten har hatt et TIA. Negative funn utelukker imidlertid ikke diagnosen.

Tidlig innsettende sekundærforebyggende behandling har meget god effekt ved TIA (30;116). Akutt innsettende antitrombotisk behandling med ASA er spesielt viktig (28;30), og har vist god effekt også før CT-undersøkelse (30;102) (nivå 2a).

Framstilling av precerebrale kar med ultralyd, CTA og/eller MRA med kontrast er viktig for avklaring om indikasjoner for kirurgisk behandling av ev. karotisstenose.

Ved symptomgivende høygradig karotis interna stenose (>70 %) er omgående henvisning til karkirurg indisert, og karotiskirurgi bør skje raskt etter TIA (117-119) (se pkt. 4.7). Ved symptomgivende stenose som årsak til TIA er det ca. 20 % risiko for hjerneinfarkt de to første ukene (120).

Ved atrieflimmer bør det startes antikoagulasjonsbehandling som sekundærforebygging fra første dag (109;121), med tillegg av ASA til INR ligger i terapeutisk nivå.

Behandling med lavmolekylært heparin har vært benyttet ved repeterende TIA, men holdbar dokumentasjon om effekt mangler. Det er derfor ikke mulig å komme med noen sikre anbefalinger vedrørende antikoagulasjon ved repeterende TIA.

BT-behandling kan som hovedregel starte raskt. Et mulig unntak kan være der hvor en betydelig stenose gir TIA pga. endret hemodynamikk. Statiner reduserer risiko for hjerneinfarkt og kan startes fra første dag (122). Dersom pasienten etter et TIA får nye symptomer på akutt hjerneinfarkt bør det umiddelbart tas ny cerebral CT, og trombolyse bør vurderes hvis ikke symptomene går raskt tilbake.



Anbefalinger – utredning og behandling av TIA	Grad	Nivå
Pasienter med TIA bør akutt vurderes av legevakt/fastlege og pasienter med høy risiko for residiv/hjerneinfarkt (for eksempel ABCD2-skår 4-7), bør innlegges som øyeblikkelig hjelp.	B	2a
Pasienter med lav risiko for residiv/hjerneinfarkt (for eksempel ABCD2-skår 0-3) kan i stedet for innleggelse, utredes poliklinisk innen 48 t hvis aktuelle sykehus har etablert en slik service.	B	2a
ASA 160-300 mg bør gis så raskt som mulig etter TIA og kan gis av legevakt/fastlege før CT er utført.	B	2a
Pasienter med TIA bør utredes på samme måte som pasienter med akutt hjerneslag.	*	*
Etter TIA bør sekundærføbyggende behandling iverksettes så raskt som mulig.	B	2a

### 3.5.6 Ustabilt hjerneinfarkt

Med ustabilt hjerneinfarkt menes her både progredierende og fluktuerende utfall.

Forverring av nevrologiske utfall (bevissthet, pareser, språk) de første 2-3 døgnene forekommer hos ca. 20-40 % av pasientene (123;124). Pasienter med diabetes, hypertoni og lakunære infarkter synes å være særlig utsatt (125). Rutinemessig bruk av standardiserte nevrologiske skalaer (NIHSS, SSS) kan bidra til å oppdage forverring på et tidlig tidspunkt. Mekanismene bak en slik forverring er bare delvis kjent, men stenosering/okklusjon av kar, repeterende embolier, ødem, lokale BT-variasjoner med hypoperfusjon, hemorragisk transformasjon, eller systemiske faktorer som feber, hypotensjon, hypoksi eller forstyrrelser i væske-, sukker- eller saltbalanse er faktorer som kan bidra. Forverringen er som regel varig, og gir en dårligere prognose (124;126;127).

Behandling av ev. systemfaktorer er trolig de viktigste tiltakene per i dag, men vi mangler gode studier på dette området.

Antikoagulasjonsbehandling har ikke dokumentert effekt og medfører blødningsfare, og anbefales derfor som hovedregel ikke (128) (nivå 2a).

Kombinasjonen ASA og klopidogrel kan muligens redusere embolier fra ustabile plakk (72). Det finnes også andre studier som kan tyde på en effekt av kombinasjonsbehandling av ASA og klopidogrel i tidlig fase (30;129). Derfor benyttes kombinasjonen ASA/klopidogrel en del ved ustabile hjerneinfarkter, men det foreligger foreløpig ingen holdbar dokumentasjon som tillater klare anbefalinger. Ved fluktuerende utfall kan trombolyse vurderes men det foreligger ingen klar dokumentert effekt (123;124) (nivå 3).

Anbefalinger – behandling av ustabilt hjerneinfarkt	Grad	Nivå
Ny CT-caput bør utføres ved progresjon av symptomer for å utelukke blødning, malignt ødem eller lillehjerneødem med hydrocephalus.	*	*
Systemfaktorer som kan bidra til progresjon av symptomer bør korrigeres (hypotensjon, dehydrering, hypoksi, feber, forstyrrelse i væske-, salt- eller sukkerbalanse).	D	4
Antikoagulasjonsbehandling med heparin anbefales som hovedregel ikke.	B	2a
Kombinasjonsbehandling med ASA og klopidogrel kan vurderes.	D	4
Ved fluktuerende utfall kan trombolyse vurderes.	C	3

## 3.6 Akutt behandling av hjerneblødning

Fokus i dette kapittel er medikamentell og kirurgisk behandling av hjerneblødning, mens andre viktige akutte behandlingstiltak som kontroll av fysiologisk homøostase, forebygging og behandling av komplikasjoner og tidlig mobilisering presenteres i pkt. 3.7, 3.8 og 3.9.

### 3.6.1 Medikamentell behandling

Behandling med rekombinant aktivert faktor VII (FVIIa) medfører en signifikant reduksjon i hematostørrelsen sammenliknet med placebo, men gir ikke bedre klinisk resultat (130) (nivå 1b). Behandling med FVIIa ved akutt hjerneblødning (spontan eller medikamentrelatert) er derfor foreløpig ikke indisert. Ved warfarin-indusert hjerneblødning kan protrombin kompleks konjugat eller koagulasjonsfaktorkonsentrat og i.v. vitamin K tilførsel være nyttig (131) (nivå 3).

Symptomatisk hemorragisk transformasjon av et primært iskemisk infarkt område opptrer spontant hos rundt 5 % av pasienter med hjerneinfarkt og er blitt et hyppigere fenomen (7-8 %) etter innføring av i.v. trombolysis (132-134). Ved hjerneblødning etter trombolytisk (tPA) behandling, kan koagulasjonsfaktorkonsentrat vurderes (135) (nivå 3), men mindre enn 10 % av opprinnelig plasmakonsentrasjon av tPA gjenstår 20 min etter stopp av infusjonen og effekten av slik behandling er usikker.

Behandling av symptomatisk hemorragisk transformasjon (parenkymatøst hematoma) følger samme retningslinjer som for spontane hjerneblødninger.

Anbefalinger – medikamentell behandling av akutt hjerneblødning	Grad	Nivå
Behandling med aktivert faktor VII kan ikke anbefales.	B	1b
Behandling med koagulasjonsfaktorkonsentrat og vitamin K bør gis så raskt som mulig ved warfarin-indusert blødning og kontinueres til INR <1,5.	C	3
Behandling med koagulasjonsfaktorkonsentrat kan benyttes også ved trombolysis-indusert blødning, men effekten er usikker.	C	3

### 3.6.2 Kirurgisk behandling

Pasienter med hjerneblødning bør følges nøye med en standardisert vurdering av bevissthet som f.eks. Glasgow Coma Scale (GCS) samt med gjentatt bildediagnostikk. Ved tydelig fall i GCS og særlig til <8-10 kan kirurgi være aktuelt.

Nytten av kirurgisk evakuering av lobære blødninger i storhjernen er ikke dokumentert (136-140) (nivå 1b). Kirurgisk intervensjon kan i noen tilfeller være livreddende, men muligheten for å redusere alvorlig funksjonshemming er uavklart og omdiskutert. Pasienter med svært redusert bevissthetsnivå initialt bør vanligvis ikke opereres pga. liten effekt. Pasienter med lette nevrologiske utfall og små hematomer (<10 ml) bør ikke opereres pga. godt resultat av medisinsk behandling (138).

Kraniotomi kan være nyttig ved hematomer nær hjernens overflate (135) (nivå 2b). Effekten av dekompressiv hemikraniotomi er uavklart og kan ikke anbefales (139). Pasienter med



store (>3 cm) cerebellære blødninger og cerebellære blødninger med hjernestamme-kompresjon eller hydrocephalus bør som hovedregel opereres (141) (nivå 3).

Pasienter med intraventrikulær blødning har dårlig prognose, både pga. en vanligvis større sentral blødning og pga. risiko for utvikling av hydrocephalus. Ekstern drenering av cerebrospinalvæske med ventrikelkateter kan være aktuelt, og disse pasientene bør også følges med gjentatt bildediagnostikk (138).

Intraventrikulær trombolys med urokinase har vært utprøvd i små serier og fører til raskere fjerning av blodansamlingen i ventriklene (142). Den kliniske effekten er usikker og behandlingsanbefalinger kan foreløpig ikke gis. Pasienter med intracerebrale blødninger på grunn av aneurysmer og karmalformasjoner bør utredes og behandles i nært samarbeid med nevrokirurg.

Anbefalinger – kirurgisk behandling av akutt hjerneblødning	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneblødning bør følges nøye med en standardisert vurdering som f.eks. Glasgow Coma Scale og repeterende bildediagnostikk.	*	*
Pasienter med blødning i storhjernen bør som hovedregel ikke opereres.	A	1b
Pasienter med cerebellær blødning med klinisk forverring bør behandles med kraniotomi.	C	3
Hos pasienter med overfladisk lobær blødning kan kraniotomi vurderes.	B	2b
Det bør etableres nært samarbeid mellom slagenhet og aktuell nevrokirurgisk avdeling, alternativt spesialisert slagsenter, med klare avtaler om hvilke pasienter med intracerebral blødning som bør overflyttes for nevrokirurgisk vurdering og når dette ev. bør skje.	D	4

### 3.7 Overvåkning og kontroll av fysiologisk homøostase

Den generelle overvåkning og behandling i akutfasen har som mål å optimalisere den fysiologiske homøostase. Respirasjon, sirkulasjon (BT og hjerterytme), væskebalanse, blodsukkerkonsentrasjon og temperatur er de viktigste faktorene som bør overvåkes og ev. korrigeres, og dette er viktige elementer i akutt slagenhetsbehandling (17) (nivå 2a) (se pkt. 3.11).

Anbefalinger – medisinsk overvåkning	Grad	Nivå
Det bør gjennomføres ikke-invasiv monitorering av hjerterytme, BT, oksygenmetning, temperatur og respirasjon de første 12-24 timene etter innleggelsen, og lenger hos ustabile pasienter. Denne overvåkingen bør skje i en slagenhet.	B	2a

#### 3.7.1 Respirasjon

Respirasjonsproblemer er vanlig ved akutt hjerneslag. Øvre luftveisobstruksjoner forekommer hyppigst de første 24 t, særlig hvis pasienten ligger på rygg og har høy BMI.

Ca. 60 % av slagpasientene utvikler hypoksi (oksygenmetning <95 %) i løpet av de første 24 timene (143). Årsaken kan være hypoventilasjon, atelektase og aspirasjonspneumoni, arytmier

(rask atrieflimmer) og sviktende hjertefunksjon. En del pasienter har også kronisk obstruktiv lungesykdom (KOLS) eller annen lungelidelse som kan bidra til hypoksi.

Det er ikke vist at behandling med hyperbart oksygen i akutfasen bedrer klinisk resultat (144) (nivå1a). Oksygen via nesekateter er assosiert med bedret funksjon ved større hjerneinfarkt, men ikke ved mindre hjerneinfarkt (145;146) (nivå 2b), men om oksygentilførsel er nødvendig hos pasienter som har tilfredsstillende oksygenmetning er ikke avklart.

Anbefalinger – respirasjonsproblemer	Grad	Nivå
Hos pasienter med normal oksygenmetning $\geq 95\%$ er rutinemessig oksygentilførsel ikke indisert.	D	4
Oksygenbehandling anbefales til akutte slagpasienter med oksygenmetning $< 95\%$ med gradert oksygentilførsel til en metning på 97-99 %.	B	2b
Pasienter hvor tilfredsstillende oksygenmetning ikke kan oppnås ved tilførsel av 5 l O <sub>2</sub> /min bør undersøkes ytterligere med henblikk på årsak til hypoksien.	*	*
Pasienter med alvorlig KOLS har risiko for CO <sub>2</sub> -retensjon ved oksygentilførsel og bør følges med regelmessige undersøkelser av blodgasser.	*	*

### 3.7.2 Sirkulasjon

Optimalisering av cerebral sirkulasjon er viktig i akutfasen og monitorering av blodtrykk og hjertefunksjon står derfor sentralt i overvåkingen.

#### 3.7.2.1 Blodtrykk

Det er stor usikkerhet om indikasjon for BT-behandling i akutfasen, både ved hjerneinfarkt og intracerebral blødning (147). En Cochrane-analyse fra 2001 fant ikke grunnlag for å anbefale behandling av høyt BT i akutfasen (148) (nivå1a). Både for høyt og for lavt trykk er assosiert med reduksjon i funksjonsnivå (149-151). Verken kalsiumblokkere (152), transdermalt nitroglyserin (153), eller betablokker (154) har i akutfasen hatt gunstig effekt på forløpet, snarere tvert imot. En studie med candesartan (angiotensin reseptorblokker) reduserte vaskulære hendelser og død (155). Enkelte studier har vist positiv effekt av aggressiv BT-senkning ved intracerebrale blødninger (156). Samlet sett gir ikke de anførte studier grunnlag for rutinemessig BT-senkende behandling ved hjerneslag i den akutte fasen.

I klinisk praksis er det likevel vanlig å behandle BT over 220/120 mmHg. Det tilstrebes en kontrollert reduksjon på 10-20 %. Ved samtidig symptomgivende hjertesvikt eller koronarsykdom bør det intervenseres på lavere verdier for å optimalisere kardial funksjon. Tidligere antihypertensiv medikasjon kan kontinuieres ved BT  $> 140/90$  mmHg. Ved BT  $< 140/90$  mmHg er det vanlig å redusere eller seponere antihypertensiv behandling.

Ved intracerebral blødning behandles gjerne BT over 180/100 mmHg, med mål 10-20 % reduksjon.

Labetalol er det medikamentet som er mest brukt ved akutt BT-behandling ved hjerneslag. Ved infusionsbehandling oppnås en rask effekt og det er som oftest lett å styre BT-reduksjonen. Ved hjertesvikt, koronarsykdom eller bradycardi pga. labetalol, kan nitroglycerininfusjon være et bedre alternativ. Ved trombolyse gjelder egne blodtrykksgrenser, se pkt. 6.4.

Anbefalinger – regulering av blodtrykk i akuttfasen	Grad	Nivå
Akutt blodtrykkssenkende behandling bør vanligvis ikke gis ved akutt hjerneslag hvis ikke meget høye verdier eller andre tilstander (f.eks. hjertesvikt) gjør blodtrykksreduksjon indisert.	A	1b
Ved hjerneinfarkt bør blodtrykkssenkende behandling vurderes ved blodtrykk >220/120 mmHg, med siktemål 10-20 % reduksjon. Pasienten bør observeres med tanke på nevrologisk forverring.	D	4
Det bør utvises spesiell varsomhet ved blodtrykksreduksjon hos pasienter med høygradige bilaterale karotisstenoser eller intrakraniale stenoser.	D	4
Ved intracerebral blødning anbefales blodtrykkssenkende behandling ved systolisk trykk >180 mmHg med siktemål 10-20 % reduksjon.	D	4

### 3.7.2.2 Hjertefunksjon

EKG-forandringer og hjerterytmier sees ofte ved akutt hjerneslag. ST-segment-forandringer, QT-tid-forlengelse, T-bølgeinversjoner og prominente U-bølger kan forekomme uten at det foreligger andre tegn til hjertesykdom. Den vanligste arytmi er atrieflimmer. Livstruende arytmier er sjeldne, men arytmier kan påvirke BT og cerebral sirkulasjon, og initialt bør derfor hjerterytmien overvåkes. Paroksysisk atrieflimmer kan også avdekkes ved slik monitorering.

Hjertesykdom kan være årsak til akutt hjerneinfarkt, pga. embolisering fra hjertet. Atrieflimmer med trombe i venstre atrium er den vanligste årsaken til kardial emboli, men også akutt hjerneinfarkt med mural trombe, endokarditt eller mekanisk hjerteventil kan gi opphav til embolier.

EKG og måling av hjerneinfarktmarkører er nyttig hos pasienter med hjerneinfarkt eller TIA for å avdekke arytmier eller akutt koronar sykdom.

Transtorakal ekkokardiografi (TTE) kan avdekke potensielle kardiale embolikilder (157). Transøsofagal ekkokardiografi (TØE) gir bedre informasjon enn TTE i de tilfeller hvor det er særlig grunn til å mistenke kardial embolikilder som hos yngre pasienter og ved åpentstående foramen ovale eller atriaseptum-aneurysme, eller emboli fra mekanisk hjerteventil. TØE vil også ofte kunne avdekke aterosklerotiske plakk i aortabuen, men det er ennå uklart om et slikt funn bør føre til endringer i behandlingsopplegget. Pasienter med ikke-valvulær atrieflimmer skal i utgangspunktet gis anti-coagulasjonsbehandling, og ekkokardiografi gir som regel ikke tilleggsmessig informasjon som endrer dette.

Anbefalinger – utredning av hjertefunksjon	Grad	Nivå
Rytmemonitorering bør gjennomføres hos pasienter med hjerneslag, men kan unnlates dersom dette ikke vil få behandlingsmessige konsekvenser. Varighet av monitorering bør være minst 12-24 t [se også pkt. 4.2.1].	*	*
Ekkokardiografi bør utføres i de tilfeller hvor det foreligger mistanke om kardial emboli som årsak til hjerneinfarkt og hvor funn ved ekkokardiografi vil kunne ha behandlingsmessige konsekvenser.	*	*
Pasienter med hjerneinfarkter i flere kargebeter, tidligere hjerneinfarkt eller EKG som viser sekvele etter hjerneinfarkt, akutt hjerneinfarkt, klinisk hjertesvikt eller hjerteventil, samt pasienter (særlig yngre <60 år) uten kjent årsak til hjerneinfarkt bør prioriteres for ekkokardiografi.	*	*

### 3.7.2.3 Væskebalanse

Om lag halvparten av slagpasientene er dehydrerte ved eller kort tid etter innleggelse i sykehus (158). Dehydrering øker dødeligheten etter hjerneslag (158) (nivå 2a).

Væskebehandling oppfattes å være gunstig og utgjør sannsynligvis en del av "slagenhetseffekten" (11;12). Det anbefales behandling med 1-2 liter i.v. Ringer acetat eller 0,9 % NaCl innleggelsesdagen (17) (nivå 2a). Behandling med hyperosmolar væske (hydroksyethyl stivelse, lavmolekylært dextran) gir ingen gevinst og har ingen plass i akuttbehandlingen (159) (nivå 1a).

Hos pasienter med hjertesvikt må væskebehandlingen ta hensyn til risikoen for overhydrering og lungestuvning, i verste fall lungeødem.

Anbefalinger – væskebalanse	Grad	Nivå
Pasienter med akutt hjerneslag bør få 1-2 liter saltvannsløsning i.v. (Ringer acetat eller 0,9 % NaCl) innleggelsesdagen, hvis det ikke foreligger ukompensert hjertesvikt.	B	2a

### 3.7.3 Temperatur

Feber (>37,5 grader C) innen 24-48 t etter symptomdebut er assosiert med økt dødelighet (160;161) og nedsatt funksjonsnivå (160;162). Behandling med paracetamol (4-6 g/døgn) senker kroppstemperaturen med 0,2-0,4 grader og kan medføre bedring i funksjonsnivå (163-165) (nivå 1b).

Anbefalinger – temperaturregulering	Grad	Nivå
Pasienter med feber de første 24-48 t etter debut av hjerneslag bør få behandling med paracetamol til $\leq 37.5$ grader.	B	1b
Mulig infeksjons årsak til feber bør utredes og ev. behandles.	D	4

### 3.7.4 Blodsukker

Hyperglykemi (>7.0 mmol/l) forekommer ofte hos akutte hjerneslagpasienter (166), både blant diabetikere (70-100 %) og ikke-diabetikere (30-50 %). Hyperglykemi er assosiert med større hjerneskade, og redusert overlevelse og funksjonsnivå (167;168) (nivå 2a). Særlig sårbare er pasienter behandlet med trombolyse, hvor hyperglykemien synes å øke både den iskemiske skaden og risikoen for hemorrhagisk transformasjon (169).

Glukose-insulin-infusjon kan redusere mortalitet og morbiditet hos pasienter innlagt ved intensivavdelinger (170). Tilsvarende studier hos pasienter med hjerneslag viser ikke nytte av et like strengt behandlingsregime (171;172) (nivå 1b). Det er likevel grunn til å tro at god kontroll har betydning i den akutte fasen (173) (nivå 1b).

Anbefalinger – regulering av blodsukker	Grad	Nivå
Pasienter med hyperglykemi de første 24 t etter debut av hjerneslag bør få kontrollert blodsukkernivået regelmessig, dvs. minst 4 ganger første døgnet og hyppigere hos pasienter med betydelig hyperglykemi eller hypoglykemi.	*	*
Pasienter med hyperglykemi de første 24 t etter debut av hjerneslag bør gis insulin subkutant inntil glukosenivå er <8-10 mmol/l (mål: 6-8 mmol/l). I.v. behandling med insulin bør unngås om glukosenivået ikke er >20 mmol/l.	B	1b
Pasienter med vedvarende forhøyet glukosenivå bør utredes og ev. behandles for nedsatt glukosetoleranse eller diabetes.	D	4

### 3.8 Komplikasjoner - forebygging og behandling

Komplikasjoner er vanlig ved hjerneslag. 60-80 % av slagpasienter får komplikasjoner i akutfasen, og i løpet av de første 3-6 md. etter slaget har om lag 90 % opplevd en eller flere komplikasjoner (174;175).

Komplikasjoner kan være livstruende og/eller redusere mulighetene for maksimal funksjonell bedring. Bedre forebygging, raskere identifisering og mer effektiv behandling av komplikasjoner, er trolig viktige årsaker til den positive effekten av slagenhetsbehandling (176).

I dette kapittelet presenteres en del av de viktigste og vanligste komplikasjonene i akutfasen ved hjerneslag. En del komplikasjoner er mest framtrepende eller mest aktuelle å behandle etter akutfasen (etter første uke), og for slike komplikasjoner henvises til pkt. 5.4.

#### 3.8.1 Nevrologiske

##### 3.8.1.1 Epileptiske anfall

Epileptiske anfall opptrer hos 2-5 % av pasienter med hjerneslag (177;178). Slike anfall er vanligst ved store hjerneinfarkt, ved blødninger og ved lesjoner som involverer hjernebarken (178). Om lag 50 % av de som har et krampeanfall ved debut av slaget vil oppleve nye epileptiske anfall i det videre forløpet, og da bør antiepileptisk medikasjon vurderes (178) (nivå 3).

Anbefalinger – epileptiske anfall	Grad	Nivå
Hos pasienter med kun ett isolert krampeanfall i tilknytning til debut av hjerneslaget er profylakse med antiepileptika vanligvis ikke indisert.	C	3
Pasienter med flere epileptiske anfall eller anfall etter akutfasen bør som hovedregel få profylaktisk behandling med antiepileptika.	C	3

### 3.8.1.2 Økt intrakranielt trykk

Behandling av høyt intrakranielt trykk inkluderer generelle tiltak som elevert hodeende, kontroll av feber og hyperglykemi, smertestillende og sederende medikamenter. Spesifikk behandling inkluderer BT-kontroll, men BT bør sannsynligvis ikke reduseres til under 160/90 mmHg. Middeltrykket kan sannsynligvis reduseres 15 % uten at sirkulasjonen i hjernen reduseres.

Osmoterapi med mannitol eller glyserol er av usikker verdi i behandling av forhøyet intrakranielt trykk (93;94;179) (nivå 1a). Osmoterapi bør benyttes ved truende transtentoriell herniering som et tiltak for å vinne tid i påvente av nevrokirurgisk behandling. Intensivbehandling med sedasjon, intubering og hyperventilering kan være indisert i denne situasjonen. Behandling i nevro-intensivenhet synes å kunne redusere dødelighet hos pasienter med hjerneblødning med tegn til økt hjernetrykk (180) (nivå 2b). Behandling i intensivenhet benyttes mindre i Norge enn i de fleste andre europeiske land (181). For kirurgisk intervensjon ved økt trykk/malignt hjerneødem henvises til pkt. 3.5.3.

Anbefalinger – økt intrakranielt trykk	Grad	Nivå
Behandling av økt intrakranielt trykk bør foregå i en intensivenhet.	B	2b
Osmoterapi kan vurderes i påvente av kirurgisk behandling.	B	1a
Aggressiv behandling av feber med antipyretika anbefales.	C	3
Normalisering av hyperglykemi med i.v. insulininfusjon anbefales.	C	2b
BT bør opprettholdes i nivå 160-180/90-110 mmHg.	C	2b
Ved økt intrakranielt trykk bør hode og overkropp heves.	D	4

### 3.8.2 Infeksjoner

Aspirasjonspneumoni og urinveisinfeksjon er hyppige komplikasjoner etter hjerneslag. Noe av årsaken til dette kan muligens være et svekket immunforsvar i den akutte fasen (182). Svelgevansker, immobilisering og urinretensjon er de viktigste faktorene til den økte forekomsten av infeksjoner i urin og luftveier. Andre infeksjoner er sjeldne.

#### 3.8.2.1 Lungeinfeksjon

Aspirasjonspneumoni oppstår gjerne de første 4 dagene etter slaget, oftest hos eldre (alder >75 år) (175;183), pasienter med alvorlige slag (SSS <30) (174;175;183-185) eller intrakraniell blødning (183;185), pasienter med KOLS (183;186) og med lav albumin eller hyperglykemi (183). Immobilisering/sengeleie og svelgevansker er viktige predisponerende faktorer (176;187) (nivå 2a). Pneumoni er ansvarlig for 1/3 av dødeligheten i akutfasen, og tredobler risikoen for død innen 30 dager (183). Det er også den hyppigste årsaken til reinnleggelse i sykehus (188).

Tiltak mot aspirasjonspneumoni består av tidlig mobilisering samt tidlig intervensjon med antibiotika. Det er ikke grunnlag for profylaktisk behandling med antibiotika. Screening for svelgevansker reduserer aspirasjonsfaren (189) (nivå 2a). Ved tegn til infeksjon, dvs. temp >38, vurderes pasientens lungefunksjon klinisk og røntgenologisk, samt infeksjonsparametere i blodet. Ved positive funn anbefales rask start med i.v antibiotika.

Anbefalinger – lungeinfeksjon	Grad	Nivå
Klinisk svelgetest bør gjennomføres rutinemessig ved innleggelse og før oralt inntak for å redusere risiko for aspirasjon og lungeinfeksjon (se pkt. 3.8.9 og 6.8).	*	*
Pasienter med mulige svelgevansker bør vurderes daglig med henblikk på ev. komplikasjoner inkludert daglig måling av temperatur og ev. blodprøver.	*	*
Det bør gjennomføres tidlig og rask utredning ved kliniske tegn til infeksjon med CRP/leukocytter, blodkulturer ved temp >38.5 og røntgen thorax.	*	*
Tidlig mobilisering anbefales for å redusere risiko for lungeinfeksjoner.	B	2a
Ved tegn til lungeinfeksjon bør det raskt startes behandling med i.v. antibiotika etter sykehusets rutiner i 7-10 dager og med varighet minst i ett døgn etter normalisering av feber og infeksjonsparametre.	D	4
Det bør gis febersenkende behandling med paracetamol.	D	4
Det bør vurderes å gi ekstratilførsel av væske i.v. for å unngå dehydrering.	D	4

### 3.8.2.2 Urinveisinfeksjon

Urinveisinfeksjon (UVI) kan oppstå hos alle slagpasienter, men sjelden ved lette slag. (174;175;185). Selv om UVI representerer en komplikasjon, er det ikke vist at UVI forverrer pasientenes mulighet til å gjenvinne et godt funksjonsnivå. Urinretensjon og inneliggende blærekateter er predisponerende for UVI (190) (nivå 2a). Profylakse består i rutinemessig ultralydscanning av blære, og intermitterende kateterisering ved retensjon (191). Ved symptomer eller feber bør utredning med urin stix/dyrkning gjennomføres. Behandling med antibiotika (vanligvis perorale) gis ved positive funn. Når det gjelder blærefunksjonsforstyrrelser henvises til pkt. 5.4.8.

Anbefalinger – urinveisinfeksjon	Grad	Nivå
Ved urinveisinfeksjon (UVI) bør utredning inkludert blærescanning gjennomføres for å avklare om det foreligger blærefunksjonsforstyrrelse, spesielt retensjon (se pkt. 5.4.8).	*	*
Ved retensjon bør intermitterende kateterisering iverksettes.	D	4
Permanent blærekateter bør unngås.	B	2a
Ved tegn til UVI bør bakteriologisk undersøkelse gjennomføres før oppstart av antibiotika.	*	*
Pasienter med UVI bør være godt hydrert.	D	4

### 3.8.3 Venøs tromboembolisme

Det er signifikant økt risiko for dyp venetrombose (DVT) og ev. ledsagende lungeemboli spesielt i de første ukene etter et hjerneslag. Lungeemboli kan være årsak til dødsfall hos pasienter med akutt hjerneslag, og skyldes vanligvis venøse tromber i en paretisk ekstremitet. Trolig er lungeemboli ansvarlig for minst 5 % av alle dødsfall etter hjerneslag (192) og hos minst 10 % av innlagte slagpasienter kan lungeemboli påvises ved sensitiv MR-diagnostikk (193).

Tidlig mobilisering er en av de viktigste forebyggende behandlingstilltak (176) (nivå 2a).



Kompresjonsstrømper har tidligere blitt benyttet mye for å forhindre utviklingen av DVT hos immobiliserte pasienter. Det foreligger ikke studier som viser om dette bør innføres rutinemessig, og en stor studie kunne ikke vise noen positiv effekt av kompresjonsstrømper (194) (nivå 1b). ASA har en dokumentert, men svak forebyggende effekt mot venøs tromboembolisme. ASA forhindrer arterielle så vel som venøse tromboemboliske komplikasjoner og bør derfor gis til de fleste pasienter med hjerneinfarkt (100) (nivå 1a)(se også pkt. 3.5.3.1).

Antikoagulasjonsbehandling med heparin er i flere studier vist å ha en bedre forebyggende effekt mot DVT, men dette motvirkes av en økt risiko for blødninger (104). Hepariner kan derfor ikke anbefales som rutinebehandling til alle pasienter med hjerneinfarkt, men bruk av lavdose heparin bør vurderes til pasienter med spesielt stor risiko for venøs tromboembolisme. Hos immobiliserte pasienter, pasienter med uttalte pareser og pasienter med samtidig kreftsykdom, trombofili eller tidligere venøs tromboembolisme, er det som oftest indikasjon for profylaktisk antikoagulasjon i tillegg til ASA (104) (nivå1a).

Anbefalinger – venøs tromboembolisme	Grad	Nivå
Lavdose heparin bør gis til immobiliserte pasienter, pasienter med uttalte pareser og pasienter med samtidig kreftsykdom, trombofili eller tidligere dyp venetrombose (DVT). Lavdose heparin kan gis i kombinasjon med ASA.	A	1a
ASA er mindre effektiv enn antikoagulasjonsbehandling, og anbefales ikke brukt alene som profylakse hvis risikoen for venøs tromboembolisme anses for å være stor.	A	1a
Tidlig mobilisering anbefales for å redusere risiko for DVT.	B	2a
Kompresjonsstrømper bør som hovedregel ikke benyttes som profylakse mot DVT.	B	1b
Kompresjonsstrømper kan vurderes til pasienter som ikke kan få medikamentell antitrombotisk behandling.	D	4
Behandling ved påvist DVT og/eller lungeemboli hos pasienter med hjerneinfarkt bør følge de generelle behandlingsanbefalinger for disse tilstandene.	D	4
Ved påvist DVT og/eller lungeemboli hos pasienter med hjerneblødning må individuell vurdering gjøres med henblikk på når antikoagulasjon bør starte.	D	4

### 3.8.4 Kardiale

EKG-forandringer og hjertearytmier sees ofte ved akutt hjerneslag. Den vanligste arytmie er atrieflimmer. Livstruende arytmier er sjeldne. Overvåkning, forebygging og behandling av kardiale komplikasjoner følger vanlige kardiologiske behandlingsprinsipper. Se ellers pkt. 3.7.2.2 for anbefalinger vedrørende overvåkning/utredning av kardiale tilstander ved akutt hjerneslag.

### 3.8.5 Fallrisiko

Det er økt risiko for fall etter et gjennomgått hjerneslag og nesten 10 % av pasientene opplever et eller flere fall den første uken (175;195). For tiltak og anbefalinger henvises til pkt. 5.4.1.7.



### 3.8.6 Smerter

Smerter er vanlig etter hjerneslag; hyppigst muskel- og leddsmerter relatert til pareser og koordinasjonsvansker, men også sentralt betingede smerter forekommer. Skuldersmerter debuterer ofte i akuttfasen. Forebygging og behandling av skuldersmerter er derfor nødvendig i akuttfasen. For mer informasjon om øvrige smerteproblemer etter hjerneslaget henvises til pkt. 5.4.1.12.

#### 3.8.6.1 Skuldersmerter

Pareser i den stabiliserende muskulaturen rundt skulderleddet kan forårsake luksasjon, sublaksasjon, kapsel- eller ligamentskade og føre til smerter, tendinitt og kapsulitt. Sublaksasjon forekommer hos over 80 % av slagpasienter med pareser i armen (196).

Skuldersmerter forekommer hyppig, og i en studie hadde 1/3 av slagpasientene smerter i affisert skulder ett år etter slaget og hos halvparten av disse starter smerten de første 2 ukene (197). Risikoen øker ved alvorlig parese og ved høy NIHSS-skår. Skuldersmerter som etableres tidlig blir ofte kroniske og reduserer livskvaliteten (198).

En nyere studie har vist at hos pasienter behandlet av et spesialopplært personale i en slag-enhet var det kun 10 % som opplevde skuldersmerter i løpet av de første 3 md. og kun 2 % den første uken. Dette tyder på at kompetanse hos personalet er viktig (175) (nivå 3).

Den hemiplegiske skulder bør i akuttfasen støttes slik at det ikke blir drag eller belastning på skulderleddet. Avlastende/passive øvelser kan anbefales, men bevegelser med skulderleddet mer enn 90 grader abduert bør unngås. Transkutan nervestimulering (TNS) har ikke dokumentert effekt på smertene (199) (nivå 1a).

En kombinasjon av ulike tiltak som øvelsesbehandling, passiv bevegelse, elektroterapi og kortikosteroid-injeksjoner kan bidra til å redusere smerte i den hemiplegiske skulderen (200) (nivå 3).

Funksjonell elektrisk stimulering (FES) i kombinasjon med vanlig behandling kan til en viss grad bidra til å forebygge sublaksasjon (199), og bedre passive bevegelsesutslag (199) (nivå 1a).

Det finnes divergerende resultater når det gjelder bruk av slynge og "strapping", dvs. bruk av medisinsk tape (201;202) (nivå 1b). En metaanalyse konkluderer med at "strapping" eller slynge kan bidra til å utsette debuttidspunkt for skuldersmerter, men ikke redusere smerte (203) (nivå 1a).

Flere mindre kontrollerte studier tyder på at behandling med botulinumtoksin A kan redusere smerte i hemiplegisk skulder (204;205), men ikke alle studier har vist positiv effekt (206) (nivå 1b). Pasienter som fikk behandling med botulinumtoksin A hadde mindre smerter i den affiserte skulderen enn pasienter som ble behandlet med intraarticular triamcinolone (207) (nivå 1b).

For andre kompliserende smerteproblemer i tilknytning til paretisk skulder inkludert regionalt kompleks smertesyndrom, se pkt. 5.4.1.12.

Anbefalinger – skuldersmerter	Grad	Nivå
Alle som pleier/hjelper/trener pasienter med armparese bør få opplæring i varsom håndtering av armen for å unngå skade på skulderleddet.	C	3
Drag i armen eller vridning av armen bør unngås. Passive bevegelser bør utføres med forsiktighet, og abduksjon over 90 grader i skulderleddet bør unngås.	C	3
Funksjonell elektrisk stimulering, strapping og/eller slynge kan vurderes ved risiko for sublaksasjon eller ved utvikling av skuldersmerter.	C	1b
Behandling med botulinumtoksin A kan forsøkes ved spastisk smertefull skulder.	B	1b
Pasienter med skuldersmerter bør behandles med analgetika som paracetamol for å dempe smertene.	D	4
Pasienter med skuldersmerter kan i tillegg til analgetika vurderes for behandling med antiflogistika og ev. steroider kombinert med øvelser.	C	3

### 3.8.7 Psykiske reaksjoner

Psykiske komplikasjoner og særlig depresjon forekommer ofte etter hjerneslag. Behandling av slike tilstander er mest aktuelt etter akutfasen og omtales derfor i rehabiliteringskapitlet (kapittel 5). Her omtales bare akutt agitasjon/delir.

#### 3.8.7.1 Agitasjon/delir

Hjerneslag innebærer risiko for utvikling av delir (208-211). Utløsende faktorer kan være selve hjerneslaget, infeksjoner, urinretensjon, obstipasjon, legemidler, høy alder og psykiske faktorer (209-211). En stor del av pasienter med delir blir ikke diagnostisert (208).

Det bør skilles mellom hyperaktivt og hypoaktivt delir. Det hyperaktive er preget av psyko-motorisk uro, ofte med hallusinasjoner. Ved hypoaktivt delirium ser en forstyrret konsentrasjon og oppmerksomhet (212). I begge tilfeller foreligger desorientering for tid, rom og situasjon (209;210). Forvirringstilstander kan medføre lengre sykehusopphold, nedsatt funksjon i dagliglivets aktiviteter og økt dødelighet (208;209;211). Ved behandling og god oppfølging har delir vanligvis kort varighet (208) (nivå 3).

Diagnostisering av delir krever grundig undersøkelse inklusiv medikamentanamnese. Relevante blodprøver må tas (210). Det er viktigst å forebygge at delir oppstår (212). Avdelingen må bygge et trygt og mest mulig forutsigbart miljø rundt pasienten der en prøver å unngå fysiske hindre i størst mulig grad, og der normal døgnrytme tilstrebes (208;210;212). Medikamentell behandling bør begrenses, men kan benyttes ved stor uro, aggresjon og utagering med psykotiske symptomer (208;210) (nivå 3).

Anbefalinger – agitasjon/delir	Grad	Nivå
Ved akutt delir bør en systematisk undersøkelse gjennomføres for å identifisere ev. utløsende årsaker utenom hjerneslaget.	*	*
Ved akutt delir bør det etableres et trygt og forutsigbart miljø rundt pasienten.	C	3
Medikamentell behandling bør begrenses, men kan benyttes ved stor uro, aggresjon og utagering med psykotiske symptomer.	C	3

### 3.8.8 Stress-ulcus

Forekomsten av stress-ulcus hos slagpasienter er lite undersøkt. I en studie forekom gastro-intestinal (GI) blødning hos 3 %, hyppigst hos eldre pasienter med alvorlige slag. GI-blødning var assosiert med økt mortalitet (213). Asymptomatisk stress-ulcus er trolig mer vanlig. En indisk studie med rutinemessig gastroskopi hos pasienter med intracerebral blødning fant stress-ulcus med blødningstegn hos 30 % (214). For intensivpasienter anbefales ulcus-profylakse til selekterte pasienter, for eksempel ved GCS <9 (215). For pasienter som bruker antiflogistika eller steroider vil det også være indisert å vurdere ulcus-profylakse.

Anbefaling om stress-ulcus	Grad	Nivå
Ulcus-profylakse bør gis til eldre pasienter med alvorlige slag og med tilleggsfaktorer som tidligere ulcus eller bruk av antiflogistika eller steroider.	D	4

### 3.8.9 Svelgevansker i akutfasen

Aspirasjon er en betydelig trussel i akutfasen (216;217). Slagenhetene bør ha skriftlige rutiner for å kartlegge svelgefunksjon (218). Screeningundersøkelse for svelgevansker bør skje så raskt som mulig etter innleggelse. For å avdekke svelgevansker kan en enkel vanntest benyttes (219) (se også pkt. 6.8).

Hvis testen avdekker problemer, bør pasienten henvises til logoped eller annen person med kompetanse på svelgevansker for utredning og trening. Klinisk erfaring viser at pasienter med lette svelgevansker bør få fortykningsmidler i tynne drikker, tilpasset mat og ha tilsyn ved måltider (220;221). Pasienter med større svelgevansker eller mistanke om aspirasjonsrisiko bør ikke få peroral tilførsel. Hvis svelgevanskene vedvarer utover 24 t bør pasienten primært ernæres via nasogastrisk sonde (222) (nivå 1b).

Initial ernæring via nasogastrisk sonde gir bedre resultater enn tidlig PEG-innleggelse og anbefales derfor framfor PEG de første 3-4 ukene (222) (nivå 1b). Bruk av PEG-sonde gir samme overlevelse som bruk av nasogastrisk sonde, men øker andelen av pasienter som lever med alvorlig funksjonshemming (222) (nivå 1b). PEG-sonde brukes derfor kun når pasientens langsiktige behov tilsier dette eller når pasienten ikke tolererer nasogastrisk sonde.

Videre tiltak består av målrettet opptrening, ev. kompensierende teknikker og kostjusteringer. Informasjon må gis til pasient og pårørende. Stimulering og trening bør foregå i forbindelse med måltider (220). Kontinuerlig og strukturert samarbeid mellom medlemmene i det tverrfaglige teamet er en forutsetning for optimal oppfølging og evaluering av tiltakene.

Ved utskrivning fra slagenheten må svelgevanskene beskrives, slik at neste ledd i behandlingkjeden overtar ansvaret for videre utredning, trening og kostjustering. Svelgefunksjonen bedres ofte i løpet av de første 1-2 ukene etter debut av slaget, men hos noen vedvarer vanskene. I rehabiliteringskapitlet pkt. 5.4.5 presenteres mer informasjon om svelgevansker på lengre sikt.

Anbefalinger – svelgevansker i akuttfasen	Grad	Nivå
En standardisert screeningundersøkelse for svelgevansker bør skje tidlig etter innleggelse, og før peroral ernæring blir gitt (se pkt. 6.8).	*	*
Svelgevansker bør følges opp tverrfaglig med tanke på komplikasjoner, ernæring og trening.	D	4
Pasienten med svelgevansker bør sitte stødig og ha tilsyn og instruksjon ved inntak av mat og drikke.	D	4
Pasienter med svelgevansker bør få tilpasset mat og drikke.	D	4
Pasienter med betydelige svelgevansker som vedvarer utover 24 t bør få ernæring via nasogastrisk sonde.	A	1b
PEG-sonde bør bare tilbys ved vedvarende svelgevansker utover 3-4 uker eller hvis nasogastrisk sonde ikke tolereres (se pkt. 5.4.5).	A	1b

### 3.9 Tverrfaglige behandlingstiltak

For å kunne ivareta slagpasienter i akuttfasen optimalt i forhold til akuttbehandling, observasjon, forebygging og behandling av komplikasjoner samt stimulering mobilisering og opptrening, trengs et godt tverrfaglig samarbeid. Tverrfaglig teamsamarbeid er en av de sentrale faktorene i forskningsbasert slagenhetsbehandling (12) (nivå 2a). Akuttbehandling i slagenheter bør derfor organiseres slik at dette tverrfaglige samarbeidet ivaretas. For mer informasjon og anbefalinger, se pkt. 3.11 om slagenheter.

#### 3.9.1 Tidlig mobilisering og trening

Tidlig mobilisering og trening er også en av de sentrale faktorene i forskningsbasert slagenhetsbehandling og alle slagpasienter bør mobiliseres tidlig (12) (nivå 2a). Flere komplikasjoner (DVT, lungeemboli, pneumoni, kontrakturer, trykksår) er forbundet med immobilitet etter hjerneslag, og det er klar sammenheng mellom tidlig mobilisering og overlevelse. Mobilisering bør derfor skje så fort pasienten er medisinsk stabil og som hovedregel innen det første døgnet (12;223).

Det har vært vanlig klinisk praksis å avvente mobilisering ved systolisk BT >220 mmHg eller sterk svimmelhet. I disse tilfeller anbefales å måle BT liggende og sittende, og å avbryte mobilisering ved systolisk BT-fall >30 mmHg og samtidige symptomer. Pasienter som behandles med betablokker og/eller som har hypovolemi, bør observeres spesielt nøye.

Mobiliseringen består av at pasienten kommer opp i sittende, stående eller gående stilling, alt etter funksjonsnivå. Alle medlemmer i det tverrfaglige teamet skal bidra til at pasienten mobiliseres så tidlig og så ofte som mulig. Mobilisering må kunne foregå 24 t i døgnet 7 dager i uka (175;223;224) (nivå 2a). Se også om slagenheter, pkt. 3.11.

Treningen bør være oppgaverelatert og omfatte daglige aktiviteter som forflytning, personlig stell, spising, på- og avkledning og toalettbesøk, språk og kommunikasjon. Pasientene trenger motivasjon til egenaktivitet, og hensiktsmessig veiledning og hjelp ved behov. Det er hele teamets oppgave å legge til rette for stimulering av pasientens egeninnsats og aktivitets-

nivå, hvilket medfører at opptrening bør foregå alle døgnet våkne timer 7 dager i uka (175;223;224) (nivå 2a).

Oppgaverelatert trening bør starte tidligst mulig (som hovedregel det første døgnet) for raskest mulig å gjenvinne ev. tapte funksjoner og unngå komplikasjoner (12;175;223;224) (nivå2a). Det bør skje en tidlig kartlegging og bedømmning av funksjons- og aktivitetsnivå ved bruk av relevante målemetoder (se pkt. 5.3.1). Treningen må tilpasses individuelt i forhold til medisinsk tilstand, utfall og ressurser samt tidligere funksjonsnivå og pasientens egne mål og ønsker. Det bør raskt utarbeides en felles behandlingsplan i det tverrfaglige teamet og sammen med pasient og ev. pårørende settes klare mål for treningen.

For mer utfyllende beskrivelse, se pkt. 3.11 og pkt. 5.4.

Anbefalinger – tidlig mobilisering og trening	Grad	Nivå
Effektiv slagbehandling forutsetter et godt tverrfaglig teamsamarbeid.	B	2a
Alle slagpasienter bør raskt mobiliseres ut av seng, og alle i det tverrfaglige teamet bør bidra til at pasienten mobiliseres så tidlig og så ofte som mulig.	B	2a
Alle pasienter bør vurderes av et tverrfaglig team som tidlig bør starte utredning, definere mål og starte oppgaverelatert trening tilpasset den enkelte pasients funksjonsnivå.	B	2a

## 3.10 Behandling av andre tilstander

### 3.10.1 Disseksjoner

Karotis- og vertebraldisseksjon forårsaker ca. 2 % av alle hjerneinfarkt, og er den vanligste etiologi hos unge (225). Sirkulasjonsforstyrrelsen til hjernen ved disseksjon skyldes stenose eller okklusjon av karet, eller arterie til arterie embolisering. Disseksjon kan en sjelden gang skyldes arteriopati eller traume. Pasienter med disseksjon har ikke annen risikoprofil for hjerte-/karsykdom enn ellers friske (226). Disseksjonen er vanligvis ikke assosiert med aterosklerose. Det er som oftest ikke grunnlag for annen sekundærforebygging enn platehemmer (226) (nivå 2b).

Predileksjonssted for disseksjon i karotis interna er to cm kranialt for delingsstedet. Doppler av halskar og MR-angiografi viser typiske funn. MR-angiografi er den mest sensitive undersøkelsen ved vertebraldisseksjon.

Både ASA og warfarin er aktuelle behandlingsalternativer (227;228). Det er ikke vist at antikoagulasjon er bedre enn ASA (229) (nivå 2b). Hvis antikoagulasjon er valgt initialt så kan pasienten skifte til platehemmer etter 3-6 md. og som regel anbefales livslang behandling med platehemmer (229). Ved intrakranial disseksjon gir antikoagulasjon økt risiko for subarachnoidalblødning, størst ved vertebraldisseksjon. Ved repeterte symptomer under ASA-behandling kan antikoagulasjon vurderes (227;228) (nivå 3).

Ved residivinfarkt under behandling med ASA/antikoagulasjon og ved høygradig stenose eller

pseudoaneurysme kan operasjon ved stenose og coiling ved aneurysme være aktuelt (230;231) (nivå 3).

Anbefalinger – disseksjoner	Grad	Nivå
Alle yngre pasienter (<60 år) med hjerneinfarkt bør utredes med ultralyd og/eller MR-angiografi av halskar for å avklare om det foreligger disseksjon.	*	*
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA pga. ekstrakranial disseksjon bør behandles med ASA 75 mg daglig.	B	2b
Det bør vanligvis gis livslang behandling med ASA.	C	3
Pasienter med disseksjon og residiverende hjerneinfarkter eller TIA under ASA-behandling bør skifte til antikoagulasjon og behandles i 3-6 md.	C	3
Ved residiv av hjerneinfarkt tross medikamentell behandling kan karotiskirurgi eller endovaskulær behandling vurderes.	C	3

### 3.10.2 Sinusvenetrombose

Sinusvenetrombose (SVT) er en sjelden tilstand, men er viktig å oppdage. SVT forekommer hyppigst postpartum, ved bruk av P-piller, ved dehydrering eller maligne sykdommer (232;233). De vanligste symptomene er hodepine, fokale sensorimotoriske utfall og krampe-anfall, ev. subakutt encephalopati med fallende bevissthet uten fokalnevrologiske utfall (232;233).

Ved mistanke om SVT bør pasienten undersøkes med MR-angiografi med venøs fase. Cerebral CT har for lav sensitivitet. Spinalvæskeundersøkelse er vanligvis ikke indisert, men vil ofte vise økt lumbalt trykk, forhøyet protein og røde og hvite blodlegemer (232;233).

Det er vanlig å behandle med antikoagulasjon i 3-6 md. ved SVT og kjent temporær risikofaktor, i 6-12 md. uten temporær risikofaktor eller ved mild hereditær trombofili, og livslang behandling ved residiverende SVT eller ved alvorlig trombofili (234-236) (nivå 1b). Nyttien av trombolyse ved SVT er ikke avklart (237).

Effekten av tiltak for å redusere intrakranielt trykk er ikke undersøkt i kontrollerte studier. Ved alvorlig SVT med livstruende økt intrakranielt trykk kan hyperventilering, mannitol og kraniektomi være aktuelt selv om dette ikke er undersøkt i kontrollerte studier.

Anbefalinger – sinusvenetrombose	Grad	Nivå
Pasienter med mistenkt sinusvenetrombose (SVT) bør utredes med cerebral MR-angiografi med venesekvenser, og trombofiliutredning bør vurderes.	*	*
Pasienter med SVT og kjent temporær risikofaktor bør behandles med antikoagulasjon i 3-6 md.	B	1b
Pasienter med spesielt høy risiko for ny SVT bør få antikoagulasjonsbehandling i mer enn 6 md. tilsvarende pasienter med høy risiko for annen venøs tromboembolisme.	D	4
Antiødembehandling og hemikraniektomi bør vurderes ved livstruende økt intrakranielt trykk.	D	4

### 3.10.3 Migrenøse hjerneinfarkter

Personer som har migrene med aura har økt risiko for hjerneinfarkt (238-241). Dette gjelder i mindre grad også for personer med migrene uten aura (242). Røyking øker risikoen betydelig (243) (nivå 2b). Det samme gjelder kombinasjons-P-piller (243;244) (nivå 2b) og særlig kombinasjonen av disse to faktorer (241;243). Den økte risiko for hjerneinfarkt hos personer med migrene er ikke knyttet til bruk av triptaner (245-247) (nivå 2b). Migrene med aura er assosiert med en økt frekvens av åpentstående foramen ovale (248). Det er usikkert om lukking av foramen ovale reduserer risikoen for hjerneinfarkt (249). Migrene med aura skiller seg fra akutt hjerneinfarkt ved kombinasjon av såkalte positive og negative symptomer, og ved at utfall utvikles over flere minutter.

Anbefalinger – migrenøse hjerneinfarkter	Grad	Nivå
Pasienter med migrenøse hjerneinfarkter bør initialt behandles som andre pasienter med akutt hjerneinfarkt.	D	4
Differensialdiagnosen kan være vanskelig, og nevrolog bør delta/konsulteres i forbindelse med den diagnostiske vurderingen.	D	4
Personer som har migrene med aura bør frarådes å røyke, og kvinner bør overveie å bruke annen prevensjon enn kombinasjons-P-piller.	B	2b
Personer med migrene uten koronarsykdom kan behandles med triptaner da risikoen for hjerneinfarkt ikke øker.	B	2b

### 3.11 Behandling i slagenheter

Meta-analyser gjennomført av The Stroke Unit Trialists` Collaboration (SUTC) viser at behandling i slagenhet reduserer dødelighet, død/alvorlig funksjonshemning og død/sykehjemsbehov sammenlignet med behandling i generelle sengeavdelinger (12) (nivå 1a). Behandling i slagenhet reduserer dødelighet med 4 % (20,8 vs. 24,8 %), død eller alvorlig funksjonshemning med 4,7 % (55,8 vs. 60,5 %) og død eller behov for institusjonalisering med 5,4 % (40,0 vs. 45,4 %). De positive effektene av slagenhet gjelder alle pasienter uavhengig av alder, kjønn og grad av utfall, og effektene holder seg over tid. Noe av effekten skyldes reduksjon av komplikasjoner (12;23;27;176).

En slagenhet kan defineres som en organisert behandling av slagpasienter i en geografisk avgrenset enhet med faste senger, bemannet med et tverrfaglig spesialopplært personale og med et standardisert program for diagnostikk, observasjon, akutt behandling, tidlig mobilisering og rehabilitering. Enheten skal ha skriftlige rutiner og et system for kvalitetssikring.

Det finnes ulike slagenhetmodeller, men den modellen som kombinerer akuttbehandling og tidlig rehabilitering er den best dokumenterte (12) (se også kapittel 2 om organisering). Organisering av slagteam i sykehus uten forankring i en dedikert slagenhet bør frarådes, da det er dokumentert høyere risiko for død og alvorlig funksjonshemning sammenlignet med behandling i kombinerte slagenheter (12;17;250) (nivå 1a).

Ved slagenheter som mottar uselekterte slagpasienter og ikke inkluderer TIA-pasienter, har gjennomsnittlig liggetid mellom 7 og 14 dager vist best effekt, mens gjennomsnittlig liggetid



<7 dager er lite evaluert. Så kort gjennomsnittlig liggetid kan derfor ikke anbefales med mindre TIA-pasienter er inkludert. Pasienter som kan utskrives til hjemmet innen 2 uker bør som hovedregel ikke flyttes til annen enhet i sykehuset.

Slagenhetsbehandling er den viktigste enkeltkomponenten i forskningsbasert slagbehandling fordi det er eneste tiltak som kan redusere dødelighet og samtidig redusere alvorlig funksjonshemming hos en stor andel slagpasienter. Alle sykehus som skal behandle slagpasienter i akuttfasen bør tilby slagenhetsbehandling. Sykehus uten slagenhet bør ikke behandle pasienter med akutt hjerneslag fordi mulighetene for overlevelse og/eller vesentlig funksjonsbedring er klart svekket for pasienter som ikke får slagenhetsbehandling. Det er imidlertid også viktig at kvaliteten på slagenhetene er tilfredsstillende. Derfor bør struktur, organisering og behandlingstilbud være på samme nivå som ved de slagenhetene som har vist god effekt i de vitenskapelige studiene.

En oppsummering om de mest sentrale aspektene ved organisering, struktur og bemanning i en effektiv slagenhet basert på kunnskapen fra de randomiserte studier er presentert i pkt. 6.1.

For behandling av pasienter med meget kompliserte tilstander, eller for spesielle og/eller avanserte behandlingstilbud bør slagenhetene etablere samarbeid med et spesialisert slagsenter i sin region (se pkt. 3.13).

### 3.11.1 Dimensjonering

Det er vanskelig å gi et eksakt anslag for hvor stor en slagenhet bør være, fordi flere forhold påvirker beregningen av nødvendige antall senger, som insidens av hjerneslag i opptaksområdet, slagenhetens muligheter til å håndtere fluktuasjoner i antall innleggelses, andel pasienter med alvorlige slag, liggetid i slagenheten, tilgjengelighet av videre rehabilitering, effektive behandlingsskjeder ved utskrivning og fremtidige endringer i behandlingstilbud ved slag.

Beregninger har vist at under forutsetning av en gjennomsnittlig liggetid på 10-12 dager og en veletablert behandlingsskjede etter utskrivning så bør det være 10-15 slagenhetssenger per 100 000 innbyggere (23;27).

### 3.11.2 Bemanning

Personalet i en slagenhet bør ha spesialkompetanse, og det bør være en strukturert og systematisert plan for utdanning og internopplæring, så vel særfaglig som tværfaglig. Medlemmene i det tværfaglige teamet bør ha definerte ansvarsområder og roller, og samarbeide tett om felles oppgaver. Bemanning i de slagenhetene som har dokumentert effekt er vist nedenfor (12;17;23;251-253)(nivå 1a).

Per 5 senger bør det være:

- 1 fast overlege (nevrolog, geriater, indremedisiner)
- 7,5-10 sykepleiere ("pleiefaktor" 1,5-2,0)
- 1 slagsykepleier
- 1 fysioterapeut
- 0,5 ergoterapeut
- 0,3 logoped



Den anførte personellnormen viser et minimumsbehov, og økende akuttbehandling inkludert trombolyse med økt behov for overvåkning i akuttfasen, vil kreve noe høyere bemanning (se pkt. 3.11.6) særlig når det gjelder sykepleierbemanning. Sykepleiere i en slagenhet har mange viktige oppgaver både i forhold til akutt behandling, observasjon, forebygging av komplikasjoner, pleie av pasienter med til dels stort hjelpebehov, stimulering, tidlig mobilisering og rehabilitering. Alle disse oppgavene må løses for å tilby effektiv slagenhetsbehandling og dette gjør at sykepleierbemanningen må være styrket sammenlignet med vanlige sengeposter. Bemanningsbehov til et ev. ambulerende team som koordinerer utskrivning og sikrer samarbeid/veiledning i forhold til den videre behandlingsskjeden kommer i tillegg (se pkt. 6.1).

### 3.11.3 Annet spesialisert personell

Alle slagenheter bør ha tilgang på en sosionomtjeneste. Slagenheten bør også ha mulighet for henvisning til nevropsykolog og klinisk ernæringsfysiolog, samt ha etablert samarbeid med karkirurg, øyelege og synspedagog, kardiolog, nevrokirurg og rehabiliteringsmedisiner. Slagenheter fungerer godt i avdelinger for nevrologi, indremedisin og geriatri, og det bør etableres samarbeid mellom disse spesialitetene.

### 3.11.4 Tverrfaglig samarbeid

Samhandling i tverrfaglig team er identifisert som viktig for å oppnå gode resultater (12;17) (nivå1a). Hvordan teamet samarbeider påvirker både grad av fremgang og liggetid (220). Teamet bør ha ukentlige tverrfaglige samarbeidsmøter med fast struktur i tillegg til daglige mer uformelle møter. Det tverrfaglige teamet skal samarbeide om mål for behandling og rehabilitering, samt om planlegging av videre oppfølging og utskrivning sammen med pasient og ev. pårørende (17;251).

### 3.11.5 Tidlig tverrfaglig rehabilitering

Slagenheter med best dokumentert effekt har vektlagt følgende hovedmomenter: diagnostikk, observasjon, akuttbehandling og tidlig rehabilitering (17;23;254) (nivå1a). Disse momenter må derfor inngå i forskningsbasert slagenhetsbehandling.

Det er viktig med tidlig kartlegging av kliniske utfall, start av behandling, og planlegging av videre behandling og rehabilitering. Det bør brukes valide, reliable målemetoder når det gjelder nevrologiske utfall og funksjonsnivå som f.eks. National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS). Scandinavian Stroke Scale (SSS), Barthel index (BI), og/eller modified Rankin Scale (mRS).

Slagenheter uten fokus på rehabilitering har ikke dokumentert noen sikker positiv effekt. De slagenhetsstudier som har vist best effekt, har hatt et meget sterkt fokus på tidlig mobilisering og tidlig oppstart av oppgaverrelatert trening. En god og effektiv slagenhet bør bygge på resultatene fra de randomiserte studiene. Sentrale aspekter ved organisering, struktur og bemanning i en effektiv forskningsbasert slagenhet, er presentert i vedlegg 6.1 (17;23;255).

Stimulering og trening må kunne tilbys gjennom hele døgnetts våkne timer for å oppnå tilstrekkelig treningsmengde. For å oppnå dette må pleiepersonalet delta aktivt i rehabiliteringen. Pleiepersonalet har i tillegg viktige oppgaver for å systematisk forebygge komplikasjoner.

Det skal foregå et konstruktivt tverrfaglig samarbeid med pasienten i fokus og samhandling med pårørende. Det bør sammen med pasient og ev. pårørende settes klare mål for rehabiliteringen. Det tverrfaglig teamet skal kontinuerlig gi strukturert informasjon til pasient og pårørende (17;251;256).

### 3.11.6 Fysiologisk og nevrologisk overvåkning

Forstyrrelser i den fysiologiske balanse/homøostase med hyperglykemi, feber, hypoksi, hypertensjon eller hypotensjon, er assosiert med dårlig prognose (se pkt. 3.7). Slagenheter bør derfor monitorere og korrigere slike parametere i akuttfasen (257;258) (nivå2a). Pasienter som får trombolytisk behandling trenger særlig nøye overvåkning.

Flere studier har undersøkt effekten av kontinuerlig monitorering (EKG, oksygenering, blodtrykk) samt hyppig måling av temperatur, blod, respirasjonsfrekvens og repeterende vurdering av nevrologisk status med et standardisert skåringssystem de første 1-3 døgn etter ictus (259-262). Samlet viser resultatene en tendens til bedre overlevelse og funksjonsnivå i slagenheter med kontinuerlig monitorering (12) (nivå 2a).

Det er fortsatt uklart hvor intens slik overvåkning bør være og hvor lenge den bør vare, da monitorering som medfører forsinkelse av tidlig mobilisering synes å være negativt (12;263). Monitorering må derfor ikke gå på bekostning av tidlig mobilisering.

### 3.11.7 Tidlig planlegging av utskrivning

Så tidlig som mulig etter at den mest akutte behandlingen er gjennomført bør personalet i slagenheten innhente nøyaktige opplysninger om pasientens situasjon før hjerneslaget; om hans/hennes fysiske og psykiske helse, boligforhold, sosialt nettverk og ev. hjelpetiltak (253). Disse opplysningene sammenholdes med nåværende tilstand, slik at det tverrfaglige teamet tidlig kan planlegge et individuelt pasientforløp i samarbeid med pasient, pårørende og kommunalt hjelpeapparat (253).

Noen pasienter kan utskrives direkte til hjemmet uten behov for hjelp eller rehabilitering. For pasienter som har behov for rehabilitering er det overordnede prinsippet at dette bør gis på beste effektive omsorgsnivå (BEON-prinsippet). Mange pasienter kan utskrives direkte hjem med tilbud om rehabilitering i hjemmet eller som poliklinisk/dagtilbud. Noen pasienter trenger et heldøgns-tilbud i rehabiliteringsavdeling i regi av kommunen eller spesialisthelsetjenesten, mens enkelte pasienter har så alvorlig funksjonssvikt og så liten mulighet for å kunne bli bedre ved rehabilitering at overføring til langvarig omsorg på sykehjem er det riktige behandlingstilbudet (se også figur 1 side 25).

Utskrivning fra en slagenhet bør være godt planlagt, og gjøres i samarbeid mellom de ulike aktørene som deltar i prosessen (13;256) (nivå 1a). For de pasienter som har et langvarig rehabiliteringsbehov eller behov for tjenester fra mange instanser kan det allerede i akuttfasen være behov og ønske fra pasienten at en utarbeider en individuell plan som kan systematisere rehabiliteringsprosessen (220).

For å sikre informasjon til neste ledd i behandlingsskjeden er gode dokumentasjonsrutiner viktige og et godt verktøy for effektivt tverrfaglig samarbeid (12;224). Systematisk dokumentasjon for vurdering av nevrologisk status og funksjonsnivå med skåringsskjema (NIHSS,

SSS, BI, mRS) er viktig i evalueringen av behandlingsresultatene, og anbefales til rutinemessig bruk. Slik standardisering gir også god informasjon til neste ledd i behandlingsskjeden. Gjennom epikriser bør den videre oppfølging, ev. behov for rehabilitering og de sekundærforebyggende tiltak presiseres slik at kommunehelsetjenesten kan videreføre behandlingen. Det er ønskelig at dokumentasjonen er tverrfaglig både gjennom sykehusoppholdet og ved utreise. En felles tverrfaglig epikrise kan være nyttig.

Anbefalinger – overvåkning og behandling i slagenheter	Grad	Nivå
Alle pasienter bør få behandling i slagenheter som kombinerer akuttbehandling og tidlig rehabilitering, og som har en standard på nivå med slagenhetene i de vitenskapelige studiene.	A	1a
Slagenhetene skal ha tverrfaglige team med spesialkunnskap, og arbeide koordinert og systematisk med akutt diagnostikk, observasjon, behandling og tidlig rehabilitering i nært samarbeid med pasient og pårørende.	A	1a
Det bør gjennomføres ikke-invasiv monitorering av hjerterytme, BT, oksygenmetning, temperatur og respirasjon de første 12-24 timene etter innleggelsen, og lenger hos ustabile pasienter.	B	2a
For behandling av pasienter med særlig kompliserte tilstander som trenger avansert diagnostikk og/eller behandling, bør slagenheter etablere samarbeid med et spesialisert slagsenter.	D	4
Utskrivning fra slagenheter bør være godt planlagt, og skje i samarbeid mellom de ulike aktører som deltar i prosessen og i den videre behandlingsskjeden.	A	1a
Før utskrivning fra slagenheten bør det gjennomføres en grundig vurdering som sikrer at pasienten utskrives til det omsorgsnivå og som best ivaretar pasientens behov, enten dette er til hjemmet, en rehabiliteringsavdeling eller til et sykehjem.	A	1a
Tverrfaglig dokumentasjon bør finne sted gjennom sykehusoppholdet.	D	4
Bruk av skåringsskjema for systematisk vurdering av nevrologiske utfall og funksjonsnivå anbefales (se pkt. 5.3.1).	*	*
Epikrise med tverrfaglige vurderinger og konkrete råd og planer for oppfølging, rehabilitering og sekundærforebygging, bør foreligge ved utreise.	D	4

### 3.12 Livsforlengende behandling av alvorlig syke

Noen hjerneslag fører til så stor skade at det ikke er forenlig med liv. Dyp bevisstløshet over flere dager og store forandringer på CT (omfattende blødninger eller infarktutvikling) er ofte assoisert med dårlig prognose. Ledsagende sykdommer og stor funksjonssvikt før det aktuelle slaget kan også bidra til at prognosen er alvorlig. I en del slike tilfeller vil optimal behandling ikke være maksimal aktiv behandling for livsforlengelse. I stedet kan lindrende behandling være en riktigere målsetting. Når det vurderes å avstå fra livsforlengende behandling eller avbryte en slik behandling bør standardiserte prosedyrer følges i henhold til nasjonal veileder for beslutningsprosesser for begrenning av livsforlengende behandling hos alvorlig syke og døende (264).

Vurdering av indikasjon for Hjerne-lunge redning (HLR) er nødvendig hos pasienter med de alvorligste hjerneslag. HLR kan være aktuelt hos akutte slagpasienter. Hos noen av de mest kritisk dårlige slagpasientene med svært kort forventet levetid etter slaget er HLR ofte ikke den optimale behandling. Det bør derfor i en slagenhet være klarlagt når en skal vurdere å avstå fra hjerne-lunge redning (beslutte HLR minus) for å forebygge at pasienter som dør en naturlig død blir resuscitert unyttig.

Anbefalinger - livsforlengende behandling av alvorlig syke	Grad	Nivå
Hos pasienter med alvorlig hjerneslag der prognosen vurderes til å være meget dårlig kan det være aktuelt å avstå fra livsforlengende behandling. I slike tilfeller bør en standardisert prosedyre følges i henhold til nasjonale anbefalinger. (Veileder Helsedir 2009).	D	4
Hos slike pasienter bør det på forhånd vurderes om det foreligger indikasjon for å gi hjerne-lunge redning (HLR), og det bør være prosedyrer som inneholder krav om begrunnelse for HLR minus, dokumentasjon, informasjon og når beslutningen skal vurderes på nytt.	D	4

### 3.13 Spesialiserte slagsentra

Et spesialisert slagsenter bør ha som basis en slagenhet med den standard, struktur og funksjon som er beskrevet og definert i denne retningslinjen (se pkt. 3.11). I tillegg må et spesialisert slagsenter ha infrastruktur, ekspertise, bemanning og rutiner for å håndtere slagpasienter som har behov for mer avansert diagnostikk og behandling (265). De må kunne tilby

- avansert diagnostikk som vanligvis ikke er tilgjengelig i en slagenhet. Dette kan være mer spesialiserte CT- og MR-undersøkelser som perfusjons-CT og MR, diagnostikk av høyre-venstre-shunt, og embolimonitorering.
- avansert behandling inkludert intervensjonsbehandling med intra-arteriell kjemisk trombolyse, mekanisk embolektomi og intrakranial stenting, karkirurgi samt hemikraniektomi og andre nevrokirurgiske inngrep.

Spesialiserte slagsentra bør ha kompetanse i å håndtere pasienter med komplekse nevro-vaskulære tilstander og etableres i sykehus med avanserte intensivavdelinger, nevreradiologisk intervensjonstilbud og spisskompetanse innen nevrologi (266;267), nevrokirurgi, karkirurgi, ulike indremedisinske spesialiteter, kardiologi, ev. også geriatri og rehabilitering. Det bør etableres et nært og formalisert samarbeid mellom en rekke spesialister og profesjoner for å kunne ivareta de avanserte oppgavene som er tiltenkt et slikt senter. Detaljer om hvilke spesialister og fagkunnskap som bør inngå i disse sentra vil måtte avklares etter hvert som erfaring vinnes og er også avhengig av hvilke behandlingstilbud som vil vise seg å være til mest nytte.

Sentrene må ha et så stort pasientgrunnlag at de kan utvikle den nødvendige spisskompetanse, men de geografiske forhold i Norge gjør at det sannsynligvis bør etableres minst ett

slikt senter i hver helseregion (se også pkt. 2.5). Slagsentrene bør ha forskning på avanserte og invasive behandlingsmetoder som en av sine hovedoppgaver.

Etablering av slike sentra vil kunne gi bedre behandling til en del yngre slagpasienter og til pasienter med kompliserte nevrovaskulære tilstander, store hjerneinfarkt hvor hemikraniektomi eller nevrointensiv behandling kan være aktuelt, eller okklusjoner i større kar hvor intra-arteriell intervensjon, ev. akutt karkirurgi, kan være aktuelt å vurdere for behandling og/eller forskning. I tillegg vil de kunne bidra med rådgivning til slagenheter slik at kompetanse og kvalitet på behandlingen kan opprettholdes på høyt nivå i alle slagenheter.

En potensiell gevinst er økt bruk av trombolytisk behandling når slagenhetene kan få veiledning fra et spesialisert senter. En annen viktig konsekvens ved etablering av slike spesialiserte sentra er at det muliggjør utvikling og forskning på nye og mer avanserte metoder for utredning og behandling av hjerneslag. Spesialisert behandling (f.eks. intra-arteriell trombolyse, embolektomi, stenting, hemicraniectomi) er foreløpig ikke evaluert i store og gode randomiserte studier, og det er usikkerhet om både medisinsk effekt og kostnadseffektivitet. Her trengs mye forskning, og slik forskning er vanskelig å gjennomføre uten at det etableres en del spesialiserte slagsentra.

Anbefalinger – spesialiserte slagsentra	Grad	Nivå
Det bør opprettes minst ett spesialisert slagsenter i hver helseregion.	D	4
De spesialiserte slagsentrene bør ha som oppgave å være ressursbase for slagenhetene i sitt område, og bidra til forskning, utvikling og behandling når det gjelder nye og avanserte behandlingstiltak.	D	4

### 3.14 Telemedisinsk nettverk

Telemedisinsk nettverk kan knytte slagenhetene opp mot spesialiserte slagsentra i et tett klinisk samarbeid. Ett spesialisert slagsenter bør fungere som ressurscenter for slagenheter i sin region/område. Mål for nettverket er

- å sikre effektiv behandling av god kvalitet ved alle slagenheter,
- å sikre høyspesialisert behandling ved de spesialiserte slagsentra for selekterte pasienter,
- å legge forholdene til rette for forskning både i slagenhetene og i de spesialiserte slagsentra.

Et telemedisinsk nettverk vil kunne bringe avansert akutt slagmedisin til slagenheter ved mindre sykehus (268-271) slik at det kan oppnås resultater på samme nivå som ved større og mer spesialiserte enheter (272;273) (nivå 2b). Et telemedisinsk nettverk kan medføre at bruken av trombolytisk behandling kan tidobles ved de tilknyttede mindre sykehusene (272;274). Trombolyse via et telemedisinsk nettverk er kostnadseffektivt (275). Nettverket bør ha mulighet for toveis audio-videokonferanse sammen med radiologisk billedinformasjon (268;276). Nettverk basert kun på telefonkonsultasjon er nyttig (277), men gir ikke så tilfredsstillende effekt som bildebasert telemedisin (278;279) (nivå 2b).

Anbefaling om telemedisinske nettverk	Grad	Nivå
Telemedisinske nettverk bør utvikles for å knytte alle slagenheter i en helseregion opp mot regionens spesialiserte slagsenter/sentra.	B	2b

## 4

# Sekundærforebygging-undersøkelse og behandling

## 4.1 Innledning

Pasienter med hjerneslag har betydelig økt risiko for nye hjerneslag sammenlignet med friske jevnaldrende som ikke har hatt hjerneslag. Omtrent 10 % får nytt hjerneinfarkt det første året etter et hjerneinfarkt i en uselektert hjerninfarkt-populasjon dersom det ikke startes sekundærforebyggende behandling. I årene deretter får omtrent 5 % hjerneinfarkt per år uten behandling (280;281). Det betyr at omlag 30 % får residiv de første 5 år etter hjerneinfarkt i en uselektert hjerneinfarktpopulasjon, hvis det ikke gis forebyggende behandling. Hos yngre pasienter er residivfrekvensen noe lavere. Omtrent 20 % under 50 år med hjerneinfarkt får nytt hjerneinfarkt de neste 10 årene (282). Risikoen for residiv avhenger noe av etiologi (283), men mest av risikofaktorprofil (284).

Blant de 15 000 pasienter som får hjerneslag årlig, er 75 % førstegangsslag og 25 % residivslag (1). Dette indikerer at effektiv sekundærforebygging kan gi betydelig gevinst.

Randomiserte studier de siste 20 årene har vist at en rekke sekundærforebyggende tiltak (platehemmere, antikoagulasjon, antihypertensiva, statiner, karotiskirurgi og endringer i levevaner) fører til vesentlig reduksjon i residiv-frekvensen. Antikoagulasjon alene hindrer 70 % av residivinfarkt hos pasienter med atrieflimmer (285). De ulike sekundærforebyggende tiltakene virker i stor grad uavhengig av hverandre og kan samlet gi en reduksjon av hjerneslag på 50-70 % (286). På grunn av stor potensiell gevinst ved god sekundærforebygging bør derfor alle pasienter med hjerneslag utredes grundig både når det gjelder etiologi og risikofaktorprofil.

Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA har økt risiko for andre vaskulære hendelser. En systematisk oversikt og metaanalyse av 39 studier viser en årlig risiko på 2,2 % for hjerteinfarkt (287). En studie fra USA viser omlag tilsvarende forekomst av hjerteinfarkt etter hjerneinfarkt med ca 9 % over en 5-årsperiode (288). Hjerteinfarkt er en like hyppig eller hyppigere dødsårsak enn residiv av hjerneslag (289). Sekundærforebygging etter hjerneinfarkt kan også forebygge hjerteinfarkt og andre vaskulære hendelser, og sekundærforebygging etter hjerneinfarkt bør ha som mål å redusere risiko for alle typer vaskulære hendelser (289;290).

Residivslag etter intracerebral hjerneblødning er 4-6 % per år og ligger således på samme nivå som ved hjerneinfarkt. Omlag 40 % av residivslagene etter hjerneblødning er hjerneinfarkt (291;292).



De fleste pasienter med hjerneslag bør få tilbud om sekundærforebygging. Hos enkelte pasienter vil det være rimelig å avvente eller ikke iverksette sekundærforebygging. Antatt nytteeffekt, forventet livslengde og komorbiditet er viktige faktorer når det treffes beslutninger for eller imot ulike sekundærforebyggende tiltak.

## 4.2 Utredning for sekundærforebygging

Utredning av pasienter med hjerneslag eller TIA bør avklare forhold av betydning for optimal sekundærforebygging. Dette gjelder særlig høyt BT, røyking, lite mosjon, diabetes, atrieflimmer, høyt kolesterol og symptomgivende høygradige karotisstenoser. Disse faktorene bidrar helt eller delvis til omlag 85 % av alle hjerneslag (293).

Det bør vurderes hvordan disse risikofaktorene kan reduseres/modifiseres. Omfanget av den kliniske utredningen må individualiseres avhengig av det kliniske bildet, alder og ev. andre sykdommer. Sykehistorie, kliniske funn og resultater av bildeframstilling av hjernen og ev. undersøkelser av karsystem og hjerte, samt funn ved blodprøver vil som regel klarlegge den sannsynlige årsaken til hjerneslag og TIA. Noen ganger må mer omfattende utredning gjennomføres.

Vurdering av risiko for framtidige episoder bør gjøres, da dette kan ha betydning for hvor intensiv den sekundærforebyggende behandlingen bør være. Det er viktig å identifisere på et tidlig tidspunkt pasienter med særlig høy risiko slik som multiple risikofaktorer, metabolsk syndrom og familiære hyperlipidemier.

### 4.2.1 Hjerneinfarkt og TIA

Sekundærforebygging ved hjerneinfarkt og TIA er i prinsippet den samme, og samme type utredning bør gjennomføres for å identifisere risikofaktorer og optimalisere sekundærforebygging. Ofte vil det påvises cerebrale lesjoner ved bildediagnostikk (MR-undersøkelse er mest sensitiv). Anfall av noe lengre varighet (>60 min) skyldes vanligvis enten embolier fra hjertet, småkarsykdom eller storkarsykdom. Omlag 5 % skyldes mer sjeldne årsaker som ikke diskuteres nærmere her.

Utredning etter hjerneinfarkt og TIA av stor betydning for optimal sekundærforebygging inkluderer:

#### **Bilediagnostikk av hjerneinfarkt og TIA**

CT eller MR av hjernen er nødvendig for å skille blødning fra hjerneinfarkt og TIA, for lokalisering og størrelse av hjerneinfarkt og for vurdering av årsak. Gjentatt undersøkelse kan være aktuelt dersom den første undersøkelsen ikke er avklarende (294). MR med diffusjonssekvenser gir mest informasjon og er å foretrekke særlig ved små hjerneinfarkter og hjerneinfarkter i det bakre kretsløpet (51). Ved TIA vil CT ikke vise aktuell patologi, men MR kan vise diffusjonsforandringer som indikerer iskemi, særlig i de tilfeller hvor symptomene vedvarer i over 60 min.

### **Undersøkelser av karsystemet**

Undersøkelser for å framstille stenoser i karotisarteriene bør utføres tidlig hos alle pasienter, hvor karotisoperasjon kan være aktuelt, ved hjelp av ultralyd, CT eller MR-angiografi med kontrast. MR-angiografi med kontrast har størst spesifisitet og sensitivitet for framstilling av stenoser (59).

Angiografi og ultralyd (transkraniel Doppler) gir også informasjon om intrakraniale kar, men hvilken betydning dette har for sekundærforebygging er foreløpig uavklart (61).

### **Undersøkelser av hjertet**

Embolier fra hjertet forårsaker omlag 30 % av alle hjerneinfarkter. Ultralyd av hjertet, i alle fall transtorakalt og i mange tilfeller transøsofagalt, er indisert dersom det er grunn til å mistenke embolier fra hjertet. Positive funn ved undersøkelsen kan ha betydning for valg av sekundærforebygging. Hos hjerneinfarkt- og TIA-pasienter med atrieflimmer er antikoagulasjon som regel indisert uansett resultat av ultralydundersøkelse (se pkt 4.3.3.3). Ultralyd av hjertet er særlig aktuelt og bør prioriteres høyt hos pasienter med mistanke om kardial emboli men uten atrieflimmer. Dette gjelder pasienter med hjerneinfarkt eller TIA i flere karområder, akutt hjerteinfarkt, tidligere hjerteinfarkt, hjertesvikt eller hjerteventil, og pasienter uten risikofaktorer for aterosklerose. Yngre pasienter (<60 år) uten kjent årsak til hjerneinfarkt eller TIA bør også høyprioriteres. EKG er nødvendig å ta på alle pasienter for å kunne påvise ev. atrieflimmer. 24 timers monitorering ("Holter-monitorering"), kan være nyttig ved mistanke om paroksyttisk atrieflimmer (295).

### **Utredning av risikofaktorer**

De viktigste påvirkbare risikofaktorer er hypertensjon, atrieflimmer, røyking, inaktivitet, diabetes mellitus, hyperkolesterolemi og andre lipidforstyrrelser, og symptomgivende karotisstenoser. Hypertensjon er den viktigste påvirkbare risikofaktoren. BT-verdier i akuttfasen er ofte forhøyet og det er først BT-verdier målt 4 døgn eller senere etter hjerneslaget som bør tillegges vekt i forhold til sekundærforebygging. Det bør gis råd og inspirasjon til endring av levevaner som røyking, mosjon og kosthold.

### **Blodprøver**

Som ledd i utredningen av risikofaktorer bør følgende blodprøver tas: Hb, CRP, INR, trombocytter, totalkolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, triglyserider, fastende blodsukker, HbA1c, kreatinin og elektrolytter.

Rutinemessig screening med henblikk på arvelig trombofili, fosfolipid-antistoffer, andre autoantistoffer eller homosystein synes i liten grad å kunne predikere risiko for nye hjerneslag eller bidra i valg av behandlingstiltak (296;297).

Anbefalinger-utredning for sekundærforebygging ved hjerneinfarkt og TIA	Grad	Nivå
CT eller MR av hjernen bør gjøres raskt på alle pasienter med mistenkt hjerneinfarkt eller TIA.	*	*
MR-angiografi med kontrast eller CT-angiografi bør utføres hos pasienter som vurderes for karotiskirurgi.	*	*
Rytmemonitorering bør gjennomføres på alle pasienter, spesielt med tanke på paroksyttisk atrieflimmer/flutter, men kan unnlates der dette ikke vil få behandlingmessige konsekvenser. Ved mistanke om paroksyttisk atrieflimmer bør varighet av monitorering være minst 24 t.	*	*
EKG bør gjøres på alle pasienter.	*	*
Alle pasienter bør utredes med tanke på tradisjonelle risikofaktorer (hypertensjon, hyperlipidemi, diabetes mellitus og levevaner).	*	*
Følgende blodprøver bør tas som ledd i utredningen for sekundærforebygging: Hb, CRP, trombocytter, total-kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol, triglyserider, INR, blodsukker, HbA1c, kreatinin, elektrolytter.	*	*
Rutinemessig screening på trombofili er ikke indisert.	*	*
Ultralyd halskar bør gjøres på alle pasienter, men kan unnlates der undersøkelsen vurderes til ikke å få behandlingmessige konsekvenser.	*	*
Ekkokardiografi bør utføres i de tilfeller hvor det foreligger mistanke om kardial emboli som årsak til hjerneinfarkt eller TIA, og funn ved ekkokardiografi vil kunne ha betydning for valg av sekundærforebyggende behandling.	*	*
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA i flere kargebeter, tidligere hjerteinfarkt/TIA eller EKG med sekvele etter hjerteinfarkt, akutt hjerteinfarkt, klinisk hjertesvikt eller hjerteventil, samt pasienter (særlig yngre <60 år) uten kjent årsak til hjerneinfarkt eller TIA bør prioriteres for ekkokardiografi.	*	*

#### 4.2.2 Hjerneblødning

Intrakraniale blødninger utgjør ca. 15 % av alle hjerneslag, hvorav intracerebrale blødninger utgjør 10-12 % og subarachnoidalblødninger (SAB) 3-5 %. SAB omfattes ikke av denne retningslinjen, og vil derfor ikke bli nærmere omtalt.

Utredningen bør avklare om arterie-venøse malformasjoner (AVM), blødning i tumor, sinus-venetrombose med ledsagende blødning eller antikoagulasjonsbehandling er underliggende årsak til blødningen. Bildediagnostikk inkludert framstilling av karsystemet vil kunne gi viktig informasjon (se pkt. 3.4). Oftest er intracerebrale blødninger forårsaket av småkarsykdom eller annen degenerativ karlidelse (amyloid angiopati). Utover bildeframstilling av hjernen er måling og kontroll av BT meget viktig, da hjerneblødninger er av de tilstander som har sterkest assosiasjon til høyt BT. I tillegg bør koagulasjonsfaktorer og blødningstendens utredes.

Anbefalinger - utredning for sekundærforebygging ved hjerneblødning	Grad	Nivå
CT eller MR av hjernen bør gjøres på alle pasienter med mistenkt hjerneblødning. Ved hjerneblødning bør CT kombineres med CT-angiografi for å avklare om det foreligger aneurysmer eller karmalformasjoner.	*	*
Ved hjerneblødning bør en kontroll-MR eller -CT utføres etter 1-3 md. for å forsøke å avklare blødningsårsaken dersom denne ikke er avklart i akutfasen.	*	*
Ved hjerneblødning bør det gjennomføres en vurdering av risikofaktorer, spesielt med fokus på hypertoni, alkoholanamnese, medikamentanamnese og blødningstendens.	*	*

### 4.3 Antitrombotisk behandling

Antitrombotisk behandling er viktig i sekundærforebygging etter hjerneinfarkt og TIA, og alle pasienter med hjerneinfarkt eller TIA bør vurderes med henblikk på antitrombotisk behandling. I de fleste tilfeller er det platehemmende behandling som er aktuelt, men hos en del pasienter med sannsynlig kardial embolikilde kan antikoagulasjon være aktuelt.

#### 4.3.1 Platehemmere

Platehemmende behandling er aktuelt hos alle pasienter med hjerneinfarkt eller TIA uten kardial embolikilde som gir indikasjon for antikoagulasjon (se pkt. 4.3.2).

Acetylsalisylsyre (ASA) reduserer risikoen for nye alvorlige vaskulære hendelser med 13 % hos pasienter som har hatt TIA eller hjerneinfarkt (298) (nivå1a). ASA 75-150 mg er like effektivt som høyere doser, men har mindre bivirkninger (299). Kombinasjonsbehandlingen ASA og dipirydamol reduserer risikoen for nye hjerneinfarkt med 18 % sammenlignet med ASA alene (300) (nivå1a).

Den absolutte risikoreduksjonen for nye hjerneinfarkt er 1 % per år (300). Bivirkning i form av hodepine pga. dipirydamol er et problem hos en del pasienter, men risikoen for hodepine kan reduseres noe ved å starte med halv dose, 200 mg om kvelden og øke til standard dose (200 mg x 2) i løpet av 1-2 uker (301).

Klopidogrel er litt mer effektiv enn ASA i å forhindre vaskulære hendelser (relativ risikoreduksjon 8,7 %) (299) (nivå1b). En stor studie med direkte sammenligning mellom klopidogrel og kombinasjonen ASA/dipirydamol viste imidlertid at disse to behandlingsalternativer var likeverdige med henblikk på forebygging av nye hjerneinfarkt og/eller andre vaskulære hendelser (302) (nivå1b).

Kombinasjonen av en lav dose ASA (75 mg-162 mg) pluss klopidogrel 75 mg versus klopidogrel alene ga ingen sikker positiv effekt fordi blødningsrisikoen økte ved kombinasjonsbehandlingen (129) (nivå1b).

Hos pasienter med hjerneinfarkt eller TIA kombinert med perifer arteriesykdom, koronarsykdom eller diabetes, er det mulig gevinsten ved klopidogrel kombinert med ASA er noe høyere da disse pasientgruppene har meget høy risiko for nye tromboemboliske hendelser (303)(nivå2b). Klopidogrel kan også benyttes ved intoleranse for ASA (304).

ASA alene som monoterapi reduserer risikoen for nye vaskulære hendelser, og er en rimelig og godt utprøvd behandling (2) (nivå 1a). Ettersom en kombinasjonsbehandling med ASA/ dipyridamol eller klopidogrel har bedre profylaktisk effekt, anbefales ikke ASA alene som første behandlingsvalg. ASA bør imidlertid benyttes alene hvis det foreligger intoleranse for eller bivirkninger av både dipyridamol og klopidogrel.

Valg av antitrombotisk behandling er særlig utfordrende hos pasienter som får residiv av hjerneinfarkt eller TIA mens de behandles med platehemmende medikamenter. Ved residiv er det viktig å revurdere årsaken til hjerneinfarkt og TIA. Det er videre viktig å huske at ingen antitrombotiske regimer gir absolutt beskyttelse, men kun en relativ risikoreduksjon. Det finnes ingen dokumentasjon som tilsier at det oppnås bedre beskyttelse ved skifte fra en platehemmer til en annen i slike situasjoner.

Anbefalinger - platehemmende behandling	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA uten en kardial årsak som gir indikasjon for antikoagulasjonsbehandling, bør få platehemmende behandling.	A	1a
Kombinasjonsbehandling med ASA og dipyridamol eller monoterapi med klopidogrel anbefales som likeverdige førstevalg ved platehemmende behandling i sekundærforebygging etter hjerneinfarkt og TIA.	A	1b
Dersom kombinasjonsbehandlingen ASA og dipyridamol velges, så anbefales ASA 75 mg x1 og dipyridamol 200 mg x2 i slow-release formulering eller kombinasjonstablett med ASA 25 mg og dipyridamol 200 mg x2 i slow release formulering.	A	1a
Dersom klopidogrel velges, så anbefales 75 mg x1.	A	1a
Klopidogrel 75 mg anbefales ved intoleranse for ASA og/eller dipyridamol.	A	1a
ASA 75 mg som monoterapi anbefales ved intoleranse for eller bivirkninger av både klopidogrel og dipyridamol.	A	1a
Pasienter med residiv av hjerneinfarkt eller TIA under pågående platehemmende behandling bør utredes på nytt vedrørende etiologi og risikofaktorer.	D	4

#### 4.3.2 Antikoagulasjon

Antikoagulasjon i sekundærforebygging er aktuelt hos pasienter med hjerneinfarkt eller TIA hvor den mest sannsynlige årsak er en emboli fra hjertet. I tillegg kan antikoagulasjon være aktuelt ved disseksjoner, men det er ikke dokumentasjon for at antikoagulasjon gir bedre profylakse enn platehemning ved disseksjon (se pkt. 3.10.1). Bare ved hjertesykdommer betegnet som "major" embolikilder (atrieflimmer, mekanisk hjerteventil og akutt hjerteinfarkt) er antikoagulasjon som sekundærforebygging godt dokumentert. Ved andre hjertesykdommer er det uavklart om antikoagulasjon eller platehemning gir den mest effektive profylakse.

#### 4.3.3 Antitrombotisk behandling ved kardial embolikilde

Hjertesykdom og cerebrovaskulær sykdom er ofte manifestasjoner av en generalisert aterosklerotisk prosess hvor de vaskulære risikofaktorene er de samme. En betydelig andel (ca. 30 % av alle hjerneinfarkt) er imidlertid en konsekvens av hjertesykdom som har avgitt embolier til hjernen. Blant disse 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 hjerneinfarkt. Andre og sjeldnere årsaker vil også bli omtalt i dette kapittelet.

#### 4.3.3.1 Atrieflimmer

Den årlige risikoen for hjerneinfarkt ved atrieflimmer er 5 %, og risikoen for gjentatt hjerneinfarkt hos pasienter med atrieflimmer er 10-20 % i løpet av det første året (305).

Hos pasienter med atrieflimmer forebygger warfarin hjerneinfarkt mer effektivt enn ASA, og effekten av warfarin er enda større hos de som har gjennomgått hjerneinfarkt eller TIA (285;306) (nivå 1a). Relativ risikoreduksjon ved behandling med warfarin eller ASA er henholdsvis 70 % og 30 %. Når det gjelder primærforebygging så er antall pasienter som må behandles i ett år for å forhindre ett hjerneinfarkt (number needed to treat- NNT) 37 for warfarin og 67 for ASA. I sekundærforebygging etter gjennomgått hjerneinfarkt er NNT i ett år 12 for warfarin og 40 for ASA.

Før oppstart med warfarin må den potensielle nytten veies mot risikoen for komplikasjoner. Høy alder er ingen kontraindikasjon, men dersom det foreligger alvorlig komorbiditet og kort forventet levetid, kan en samlet vurdering av risiko/nytte tale for profylakse med platehemmere. Mulige medikament-interaksjoner og underliggende blødningstendens må vurderes nøye. Begrunnelsen for å avstå fra warfarin-behandling bør alltid anføres/dokumenteres i pasientens journal.

Behandlingsmålet for antikoagulasjonsbehandling med warfarin er INR nivå  $2,5 \pm 0,5$  (307). Den antitrombotiske behandlingen er best dokumentert ved permanent atrieflimmer, men resultater fra randomiserte studier taler for at pasienter med paroxysmal atrieflimmer bør få samme profylakse som pasienter med persistent eller permanent atrieflimmer. Det samme gjelder atrieflutter.

#### 4.3.3.2 Primærforebygging ved atrieflimmer

Ulike skåringssystemer identifiserer pasienter med lav, moderat eller høy risiko for hjerneinfarkt eller TIA. Valideringer viser at CHADS2 og Framinghams risikoskår er like gode til å predikere både lav og høy risiko (308;309). Det enkleste skåringssystemet er CHADS2 (benyttes både ved primær- og sekundærforebygging).

Ved hjelp av skåringssystemet CHADS2 vurderes grad av risiko på følgende måte:

**C:** Hjertesvikt (chronic heart failure), **H:** Hypertensjon (hypertension), **A:** Alder >75 år (age), **D:** Diabetes (diabetes), **S2:** Hjerneinfarkt eller TIA (stroke or TIA). Det gis 2 poeng for hjerneinfarkt eller TIA, de øvrige gis det 1 poeng for (se pkt. 6.3).

**Pasienter med høy risiko (2-6 poeng)** har klar indikasjon for warfarin-behandling (nivå 1a).

**Pasienter med moderat risiko (1 poeng)** bør også vurderes for warfarin-behandling. Effekten av warfarin-behandling versus platehemmende behandling er ikke her like stor som i høyriskogruppen. Det er derfor spesielt viktig at den potensielle nytten vurderes mot risiko for komplikasjoner og pasientenes egne preferanser. Platehemmende behandling kan være et like godt alternativ (nivå 1a).

**Pasienter med lav risiko (0 poeng)** bør få profylakse med ASA (nivå 1a).

”Lone fibrillation” hos friske, yngre individer (<60 år) har imidlertid meget lav risiko for hjerne-  
slag og trenger vanligvis ingen antitrombotisk profylakse.

#### 4.3.3.3 Sekundærforebygging ved atrieflimmer

Pasienter med atrieflimmer som har gjennomgått hjerneinfarkt eller TIA som med stor sannsynlighet skyldes atrieflimmer, bør antikoaguleres med warfarin (285) (nivå 1a). Før behandlingen starter må CT ha utelukket hjerneblødning. Dersom det foreligger kontraindikasjoner mot warfarin bør ASA og dipyridamol benyttes, alternativt klopidogrel.

Når det gjelder den akutte antitrombotiske behandlingen hos pasienter med atrieflimmer og hjerneinfarkt vises det til pkt. 3.5.4.

Anbefalinger – atrieflimmer	Grad	Nivå
Pasienter med atrieflimmer bør risikostratifiseres ved hjelp av skåringsverktøy som f.eks. CHADS <sub>2</sub> .	*	*
Pasienter med atrieflimmer og høy risiko for tromboemboliske komplikasjoner (CHADS <sub>2</sub> -skår >2) bør få antikoagulasjons-behandling.	A	1a
Pasienter med atrieflimmer og moderat risiko for tromboemboliske komplikasjoner (CHADS <sub>2</sub> -skår 1) bør få antitrombotisk behandling, enten antikoagulasjon eller platehemmende behandling.	B	1a
Pasienter med atrieflimmer og lav risiko for tromboemboliske komplikasjoner (CHADS <sub>2</sub> -skår 0) bør få platehemmende behandling med ASA 75 mg.	B	1a
Pasienter med atrieflimmer og hjerneinfarkt eller TIA bør få antikoagulasjons-behandling med warfarin (uavhengig av CHADS <sub>2</sub> -skår).	A	1a
Pasienter med atrieflimmer og hjerneinfarkt eller TIA med kontraindikasjoner mot antikoagulasjon bør få platehemmende behandling med ASA/dipyridamol eller klopidogrel.	A	1b

#### 4.3.3.4 Akutt hjerteinfarkt

Pasienter som rammes av hjerneinfarkt eller TIA i forbindelse med akutt hjerteinfarkt bør vurderes for antikoagulasjon med hepariner i tillegg til platehemming med ASA og klopidogrel. Store fremreveggsinfarkt ev. med intramural trombedannelse, venstreventrikkel dysfunksjon med nedsatt EF <30 %, styrker indikasjon for overgang til warfarin i kombinasjon med ASA (310-312) (nivå 3). Hvor lenge warfarin skal gis, er avhengig av indikasjonen. For noen pasienter kan det være indikasjon for å fortsette med ASA og warfarin på ubestemt tid. Ved trippelbehandling (ASA, klopidogrel og warfarin) anbefales et litt lavere INR nivå (2,0-2,5). Behandlingen bør skje i samarbeid med kardiolog.

Anbefalinger - akutt hjerteinfarkt	Grad	Nivå
Pasienter med akutt hjerneinfarkt eller TIA i forbindelse med akutt hjerteinfarkt bør initialt få antikoagulasjon med lav molekylært heparin ev. kombinert med acetylsalisylsyre (ASA) og klopidogrel.	C	3
Pasienter med sannsynlig kardial emboli etter ferskt hjerteinfarkt bør behandles med antikoagulasjon kombinert med ASA i minimum 3 md.	C	3



#### 4.3.3.5 Hjertesvikt

Observasjonsstudier viser at redusert ejectivesjonsfraksjon (EF) øker risikoen for hjerneinfarkt og TIA (311;313;314). Antikoagulasjon av hjertesviktpasienter med eller uten cerebrovaskulær sykdom er dårlig dokumentert i randomiserte studier, men nylig kom en stor randomisert studie som sammenlignet behandling med warfarin, ASA og klopidogrel (315) (nivå 1b).

Studien viste at warfarin ikke bedret overlevelse eller reduserte det totale antall vaskulære hendelser sammenlignet med ASA og klopidogrel. Det var få pasienter med tidligere hjerne-slag som inngikk i studien, så resultatene fra studien tillater i begrenset grad overføring til sekundærforebygging. Det var en liten reduksjon i hjerneslag i warfaringruppen som kan tyde på at warfarin også kan ha en plass i antitrombotisk behandling hos noen hjerneinfarkt-pasienter med hjertesvikt (315) (nivå 3). Warfarin kan være aktuelt å vurdere ved alvorlig dyskinesi (EF <30 %) eller påvisning av trombe i venstre ventrikel eller ved residiverende hjerneinfarkt hos pasienter på platehemmende behandling (315) (nivå 3). Som standard sekundærforebygging ved hjertesvikt er ASA og dipyridamol alternativt klopidogrel fortsatt førstevalget da det er en enklere behandling og har færre bivirkninger (315).

Anbefalinger – hjertesvikt	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA som også har hjertesvikt bør som førstevalg behandles med kombinasjonen ASA og dipyridamol eller klopidogrel framfor antikoagulasjon.	B	1b
Hos pasienter med hjertesvikt som har hatt hjerneinfarkt eller TIA kan antikoagulasjon vurderes spesielt hvis det foreligger tilleggsfaktorer som alvorlig dyskinesi (EF <30 %), trombe i venstre ventrikel eller nye hjerneinfarkter pågående platehemmerbehandling.	C	3

#### 4.3.3.6 Mitralklaffefeil (stenose med eller uten insuffisient)

Det foreligger ikke randomiserte studier som har vist at antikoagulasjonsbehandling reduserer risikoen for systemiske embolier hos pasienter med isolert mitralklaffefeil (316;317). Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA som har mitralklaffefeil bør primært få platehemmende behandling, men warfarin-behandling kan vurderes dersom det i tillegg foreligger dilaterte atrier eller trombemasser i atriene (318;319) (nivå 3).

Anbefalinger - mitralklaffefeil	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA og som har mitralklaffefeil uten atrieflimmer, bør behandles med en kombinasjon av ASA og dipyridamol eller alternativt klopidogrel framfor antikoagulasjon.	C	3
Hos pasienter med hjerneinfarkt og TIA som har mitralklaffefeil kombinert med dilaterte atrier eller trombemasser i atriene, bør antikoagulasjonsbehandling vurderes.	C	3

#### 4.3.3.7 Aortaklaffefeil

Observasjonsstudier har ikke vist at forkalkede aortaklaffer eller aortasklerose øker risikoen for kliniske hjerneinfarkt dersom det ikke samtidig foreligger mitralklaffefeil eller atrieflimmer (320;321). Mikroembolisering fra forkalkede aortaklaffer forekommer trolig ganske ofte subklinisk. Det foreligger ikke dokumentasjon som favoriserer warfarin versus ASA/dipyridamol eller klopidogrel hos pasienter med hjerneinfarkt som har aortaklaffefeil (nivå 3).

Anbefalinger – aortaklaffefeil	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA og som har aortaklaffefeil, bør behandles med en kombinasjon av ASA og dipyridamol eller alternativt klopidogrel framfor antikoagulasjon.	C	3

#### 4.3.3.8 Mekaniske og biologiske klaffeprotoser

Pasienter med akutt hjerneinfarkt eller TIA og som har hjerteklaffeprotoser (mekaniske eller biologiske) skal umiddelbart undersøkes med ekkokardiografi og helst transøsofagal ekkokardiografi.

Hos pasienter med mekaniske klaffeprotoser som gjennomgår et hjerneinfarkt eller TIA til tross for tilfredsstillende antikoagulasjon med warfarin, er tilleggsbehandling med ASA i 3 md. nyttig (322) (nivå 3). Økning i INR nivået kan også vurderes. Behandlingen bør gjennomføres i samarbeid med kardiolog.

Pasienter med biologiske klaffeprotoser som gjennomgår hjerneinfarkt hvor ekkokardiografisk undersøkelse ikke påviser klaffepatologi, kan gis vanlig sekundærforebyggende anti-trombotisk behandling med ASA og dipyridamol eller alternativt klopidogrel.

Anbefalinger - mekaniske og biologiske klaffeprotoser	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA og som har hjerteklaffeprotoser (mekaniske og biologiske) bør utredes raskt med ekkokardiografi og hvis mulig også transøsofagal ekkokardiografi.	*	*
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA og som har mekaniske klaffeprotoser bør få en kombinasjonsbehandling med warfarin og ASA hvis hjerneinfarkt eller TIA har oppstått på adekvat INR.	C	3
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA og som har biologiske klaffeprotoser bør behandles med platehemmere dvs. ASA kombinert med dipyridamol eller alternativt klopidogrel.	D	4

### 4.3.3.9 Mitralprolaps

Det er usikkert om mitralprolaps eller exscesser, som er et vanlig funn ved ekkokardiografi, øker risikoen for hjerneinfarkt eller TIA. Det foreligger ingen randomiserte studier, og anti-trombotisk behandling med ASA og dipyridamol er den vanligste behandlingen, alternativt klopidogrel (nivå 3).

Anbefalinger – mitralprolaps	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA som har mitralprolaps, bør behandles med en kombinasjon av ASA og dipyridamol eller alternativt klopidogrel framfor antikoagulasjon.	C	3

### 4.3.3.10 Patent foramen ovale

Patent foramen ovale (PFO) forekommer hyppig og er påvist hos 20 % i normalbefolkningen. Hos unge pasienter med hjerneinfarkt er prevalensen høyere. Risikoen for gjentatt slag hos pasienter med hjerneinfarkt og patent foramen ovale er beregnet til 1-2 % per år. Dersom det foreligger PFO i kombinasjon med atrie-septum aneurisme, atrieflimmer eller flutter, øker risikoen for tromboemboli. Warfarin forebygger ikke gjentatte hjerneinfarkt mer effektivt enn ASA hos hjerneinfarktpasienter med PFO (323) (nivå 3). Kirurgisk behandling eller kateterbasert lukning av PFO har så langt ikke vist overbevisende forebyggende effekt, men er aktuelt å vurdere spesielt ved repeterende hjerneinfarkter eller TIA der annen sannsynlig årsak ikke kan påvises (324) (nivå 3).

Resultater fra pågående randomiserte studier vil avgjøre hvilken plass slik lukking ev. bør få i sekundærforebygging.

Anbefalinger - patent foramen ovale	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA som har patent foramen ovale (PFO) bør behandles med en kombinasjon av ASA og dipyridamol eller alternativt klopidogrel framfor antikoagulasjon.	C	3
Kateterbasert lukning av PFO kan vurderes hos pasienter som får antitrombotisk behandling og som har residiverende hjerneinfarkter uten annen sannsynlig årsak.	C	3

## 4.4 Blodtrykkssenkende behandling

Hypertensjon er den viktigste modifiserbare risikofaktoren for hjerneslag og TIA, både for første gangs slag og for residiv, og er en prediktor for vaskulære hendelser og død. Å senke blodtrykket (BT) beskytter mot nye hjerneslag både hjerneinfarkt og hjerneblødning (325) (nivå 1a).

#### 4.4.1 Blodtryksgrenser og blodtrykksreduksjon

Hos personer uten spesiell tilleggsrisiko utover det å ha gjennomgått hjerneslag, har det vært vanlig å definere systolisk blodtrykk (SBT) <140 mmHg og diastolisk blodtrykk (DBT) <90 mmHg som normalt eller normotensivt (326). Det har videre vært bred enighet om at hjerneslagpasienter med BT >140/90 mmHg bør tilbys BT-senkende behandling. Basert på nye BT-studier har denne behandlingsgrensen blitt utfordret. Når det gjelder BT-behandling som sekundærforebygging etter hjerneslag og TIA har det blitt foreslått et behandlingsmål på 120/80 mmHg (327). SBT øker nærmest lineært med økende alder i vår del av verden. Tradisjonelt har anbefalte BT-grenser blitt satt noe høyere hos gamle, selv om aldersspesifikke terskelverdier for hypertensjon har vist seg vanskelig å definere. Det er også uklart hvilket BT som er viktigst; det systoliske, diastoliske eller pulstrykket, men alle er assosiert med økt risiko for hjerneslag og TIA.

En metanalyse av 7 sekundærforebyggingsstudier (15 500 slagpasienter) viste at BT-senkende behandling, ga en signifikant reduksjon når det gjaldt både hjerneslag og andre vaskulære hendelser (325) (nivå1a). For hjerneslag var OR: 0.76, KI 0.63-0.92 og for hjerteinfarkt var OR 0.79, KI 0.63-0.98 og for totale vaskulære hendelse var OR 0.79 KI 0.66-0.95.

Resultatene kan også tyde på at BT-reduksjonen er viktigere enn utgangs-BT (328) (nivå1b). I sekundærforebyggingsstudien PROGRESS (328) var det holdepunkter for beskyttende effekt også hos normotensive. Resultatet gjør det derfor vanskelig å definere noen klar behandlingsgrense for BT-behandling i sekundærforebygging etter hjerneslag og TIA. Gjennomsnittsalderen ved inklusjon var 64 år, noe som gjør at resultatene bør tolkes med noe forsiktighet i forhold til den vanlige norske hjerneslagpopulasjonen som er 10-12 år eldre i gjennomsnitt, og spesielt i forhold til pasienter over 80 år (se pkt. 4.4.5).

#### 4.4.2 Individuell risikovurdering

Den samlede risikoen for en vaskulær hendelse bør kartlegges individuelt. Pasienter som har hatt hjerneslag eller TIA er i utgangspunktet i en høyrisikogruppe, men også innen denne gruppen vil risikoen kunne variere avhengig av den totale risikoprofil.

Da studier tyder på at selve BT-reduksjonen er viktig i beskyttelsen mot nye hjerneslag, uavhengig av utgangs-BT, bør BT-reduksjon overveies hos alle pasienter som har gjennomgått hjerneslag eller TIA (119) (nivå 1a). Selv om den relative risikoreduksjonen synes å være like stor uavhengig av utgangs-BT, er den absolutte risikoreduksjon relativt liten for BT-senkning innen det normotensive området (328) (nivå1b).

Det er ikke publisert resultater som gir noen spesifikk informasjon om effekten av BT-senkende behandling i BT-området under SBT 130 mmHg, som er det område hvor det kan forventes bivirkninger i form av ortostasefenomener. Internasjonale retningslinjer anbefaler BT-mål ned til 120/80 mmHg hos pasienter med hjerneslag og TIA. Dette målet kan være vanskelig å nå uten ortostatisk eller andre bivirkninger.

Den gjennomsnittlige slagpasienten i Norge er over 75 år og det bidrar også til at SBT-senkning ned mot 120 mmHg er vanskelig å oppnå i klinisk praksis (se pkt. 4.4.5). BT <140/90 mmHg er et behandlingsmål som lettere vil kunne nås, og en stor del av den positive effekten av BT-reduksjonen vil kunne tas ut ved BT-senkning <140/90 mmHg. Hos utvalgte grupper bør BT-målet sannsynligvis være lavere (se pkt. 4.4.3).

### 4.4.3 Spesielle blodtrykkskrav

Hos unge hjerneslagpasienter og pasienter med spesielt stor vaskulær risiko som f.eks. diabetes og/eller nyresvikt, bør behandlingsmålet være lavere og BT <130/80 mmHg vil være et aktuelt mål. Hos pasienter med mikroalbuminuri, eller venstre ventrikkelhypertrofi, bør også behandlingsmålet være <130/80 mmHg (329) (nivå1a).

### 4.4.4 Valg av blodtrykksenkende preparater

En systematisk oversikt av 7 studier tyder på at BT-senkende behandling er viktigere enn hvilket medikament som benyttes (325) (nivå1a). Den sekundærforebyggende effekten synes å være langt mer avhengig av størrelsen på BT-reduksjonen enn av hvilket medikament som benyttes. Nyere studier har heller ikke vist at noen spesiell medikamentkategori har noe fortrinn (330).

Det er således ikke tilstrekkelig dokumentasjon for å anbefale at noen spesifikke antihypertensive medikamenter bør foretrekkes som sekundærforebygging ved hjerneslag og TIA. Som regel er det behov for en kombinasjon av flere medikamenter for å nå behandlingsmålet. Betablokkere har den svakeste dokumentasjonen i sekundærforebygging etter hjerneslag og TIA, og bør bare benyttes hvis det foreligger andre indikasjoner for betablokkerbehandling, eller hvis tilleggshandling med betablokkade er nødvendig for å nå behandlingsmålet. Hos diabetikere er ACE-hemmere og angiotensin reseptor blokker (ARB) best dokumentert (se pkt. 4.6).

### 4.4.5 Spesielle forhold hos eldre

Med alderen øker både BT og komorbiditeten. Antihypertensive bivirkninger er svært vanlige hos eldre pga. polyfarmasi og medikament-interaksjoner kombinert med økt sårbarhet pga. endret fysiologi, farmakokinetikk og farmakodynamikk. Eksempelvis har om lag 30 % av eldre over 80 år med hjerneslag eller TIA også koronar hjertesykdom. En tilsvarende andel har autonom dysfunksjon og postural hypotensjon som øker risikoen for svimmelhet og fall (331).

Døgnvariasjonen i BT kan være betydelig, også hos friske eldre hvor en av fem har et systolisk BT-fall om natten på >20 % (332), og enda større fall hos eldre med karsykdom. En utilsiktet konsekvens er nattlig cerebral hypoperfusjon med iskemi som kan gi økt risiko for kognitiv svikt. Disse personene har høyere forekomst av hjerneslag, subkliniske eller symptomgivende.

Den generelle anbefalingen om å senke BT hos alle slagrammede (325) er basert på studier av yngre slagrammede <65 år (2/3 av datagrunnlaget). En ny randomisert og kontrollert BT-studie på eldre med SBT >160 mmHg, med og uten hjerneslag og uten demens, har rapportert en relativ risikoreduksjon på 39 % for alle typer hjerneslag (333) (nivå 1b). Det er således klar indikasjon for BT-behandling også hos eldre pasienter med hjerneslag eller TIA. Utfordringen blir å veie nytten av medikamentell BT-behandling mot bivirkninger og faren for ytterligere funksjonssvikt. Å tilby medikamentell BT-behandling til eldre hjerneslagpasienter som har BT >140/90 mmHg vil ut fra dagens kunnskap være god sekundærforebygging.

Anbefalinger – blodtrykkssenkende behandling i sekundærforebygging	Grad	Nivå
Alle pasienter med hjerneslag eller TIA bør få råd og veiledning om endringer i levevaner som kan redusere blodtrykket, som økt mosjon, vektreduksjon ved overvekt, og redusert saltinntak, (se også pkt. 4.8).	C	3
<b>Behandlingsgrenser:</b> Det finnes ingen klare behandlingsgrenser, men alle hjerneslag- og TIA-pasienter med blodtrykk (BT) $\geq 140/90$ mmHg bør få medikamentell BT-senkende behandling hvis det ikke gir alvorlige bivirkninger.	A	1a
BT-senkende behandling kan også vurderes hos pasienter med BT $< 140/90$ mmHg, og bør spesielt vurderes hos yngre og pasienter med spesielt stor vaskulær risiko.	A	1a
BT-senkende behandling bør også tilbys eldre pasienter $> 80$ år med BT $> 140/90$ mmHg.	A	1b
<b>Behandlingsmål:</b> BT-senkende behandling etter hjerneslag og TIA bør ha som mål å oppnå BT $< 140/90$ mmHg, og hos yngre pasienter og pasienter med spesielt stor vaskulær risiko bør behandlingsmålet være $< 130/80$ mmHg hvis dette kan oppnås uten bivirkninger.	D	4
<b>Medikamentvalg:</b> Eksisterende dokumentasjon gir ikke grunnlag for å gi sterke anbefalinger om valg av medikamenter. Som regel er en kombinasjon av flere medikament-typer nødvendig for å nå behandlingsmålet.	D	4
Betablokker i BT-senkende behandling etter hjerneslag og TIA har svak dokumentasjon og bør ikke være førstevalget, men bør benyttes hvis det foreligger andre indikasjoner for betablokker eller hvis det er nødvendig med kombinasjonsbehandling med betablokker for å nå behandlingsmålet.	D	4

## 4.5 Lipidsenkende behandling

Kolesterol er en av de mest sentrale risikofaktorer for aterosklerotisk sykdom (334;335). Nye analyser viser at lipider er uavhengige risikofaktorer for hjerneinfarkt og TIA, og at statinbehandling har sekundærforebyggende effekt (335-338) (339) (nivå 1a). Ved aterosklerotiske hjerneinfarkt eller TIA og emboliseringer fra karotis og aortabuen (storkarsykdom) kan det være særlig grunn til å forvente god effekt av lipidsenkende behandling. Statinbehandling synes imidlertid å redusere risiko for nye slag og andre vaskulære hendelser like effektivt både ved småkarsykdom og ved storkarsykdom (339).

Endring av levevaner og endret kosthold vil kunne ha en betydelig effekt i tillegg til medikamentell behandling (340) (nivå 3).

Det er vanskelig å sette klare behandlingsgrenser for medikamentell behandling, men behandling bør vurderes ved LDL-nivå  $> 2.0$  mmol/l. Ved lave lipidverdier uten behandling, (f. eks. LDL-nivå  $< 2,0$  mmol/l) er dokumentasjonen for statinbehandling ved hjerneinfarkt og TIA relativt svak, og individuell vurdering bør foretas. Ved statinbehandling bør målet være LDL  $< 2,0$  mmol/l hvis dette kan oppnås uten bivirkninger.

Intensiv lipidbehandling medfører 5 års absolutt risikoreduksjon på 2,2 % for fatalt og ikke-fatalt residivslag, og antall pasienter som må behandles i 5 år for å unngå et residivslag (number needed to treat (NNT)) er 46 (290;341) (nivå 1b). Det oppnås i tillegg en 5 års absolutt risikoreduksjon på 3,5 % for nye kardiovaskulære hendelser.

Statinbehandling kan ha gunstige kardio- og cerebrovaskulære effekter også hos eldre mennesker, men dokumentasjonen hos pasienter med hjerneinfarkt i de høyeste aldersgrupper er ikke like god (342-345) (nivå 2b). Ved høy alder, polyfarmasi og liten kroppsmasse bør dosen titreres med hensyn til pasientens toleranse og bivirkninger. Hos pasienter preget av malnutrisjon og inflammasjon er kolesterol fallende, og det kan være aktuelt å seponere statin.

Ved statinbivirkninger eller intoleranse bør dosen reduseres, skifte til annet statin, anvende andre lipidsenkende midler, eller benytte kombinasjoner av lipidsenkende midler.

Høydose atorvastatin medfører sannsynligvis noe økt blødningsrisiko og bør benyttes med forsiktighet hos pasienter med hjerneinfarkt eller TIA hvor risikoen for hjerneblødning vurderes som høy (346;347) (nivå 1b). Hvis pasienten samtidig har svært høy kardiovaskulær risiko, må gevinst veies opp mot blødningsrisiko.

Hos pasienter med meget høy samlet kardiovaskulær risiko, kan statinbehandling titreres mot LDL nivået  $\leq 1,8$  mmol/l. Dette kan være aktuelt for pasienter med diabetes og symptomgivende karsykdom i flere karområder (koronarsykdom, perifer vaskulær sykdom samt hjerneinfarkt/TIA) (336;348) (nivå 1b). Pasienter som behandles med statiner før de får hjerneinfarkt har signifikant lavere dødelighet og lavere risiko for forverring enn pasienter som ikke bruker statiner (334-337). En randomisert studie viste signifikant bedre resultat i den gruppen som kontinuerte statinbehandling gjennom hele forløpet sammenlignet med den gruppen som seponerte behandlingen (349) (nivå 1b).

Anbefalinger - lipidsenkende behandling	Grad	Nivå
Alle pasienter med hjerneinfarkt eller TIA bør få råd og veiledning om endring i levevaner som kan påvirke lipidprofilen i gunstig retning, slik som økt mosjon, kostendringer og vektreduksjon ved overvekt (se også pkt. 4.8).	C	3
<b>Behandlingsgrenser:</b> Det finnes ingen klare behandlingsgrenser, men alle pasienter med hjerneinfarkt eller TIA med LDL $> 2,0$ mmol/l bør tilbys statinbehandling hvis ikke kontraindisert.	A	1a
Hos eldre pasienter $> 80$ år er dokumentasjonen vedrørende statinbehandling relativt svak, og individuell vurdering bør foretas.	D	4
<b>Behandlingsmål:</b> Behandlingsmål for lipidsenkende behandling etter hjerneinfarkt eller TIA bør være LDL $< 2,0$ mmol/l hvis dette kan oppnås uten bivirkninger.	A	1a
Hos pasienter med meget høy samlet kardiovaskulær risiko inkludert diabetikere, kan lavere behandlingsmål vurderes (se pkt. 4.6).	B	1b
Hos pasienter med bivirkning av statinbehandling kan doseringen reduseres til den dosen som tolereres for å unngå seponering.	B	2b
Pasienter som behandles med et statin når de får hjerneinfarkt eller TIA, bør kontinuere behandlingen gjennom hele akutfasen (ev. via nasogastrisk sonde).	A	1b



## 4.6 Behandling ved diabetes mellitus

Diabetes mellitus er en risikofaktor for residiv av hjerneinfarkt (350-352). Aggressiv BT-behandling gir effekt (353) (nivå1a). ACE-hemmer og ARB er spesielt godt dokumentert, særlig med henblikk på å hindre diabetes nefropati (354) (nivå1a). Aggressiv lipidsenkende behandling med statiner er også meget nyttig hos diabetikere (355) (nivå1b). God glukosekontroll hindrer mikrovaskulære komplikasjoner (347;354) (nivå1b).

Anbefalinger - diabetes mellitus	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneslag eller TIA som har diabetes mellitus bør få intensiv BT-senkende behandling som inkluderer en ACE-hemmer eller ARB med mål <130/80 mmHg hvis det ikke gir alvorlige bivirkninger.	A	1a
Statinbehandling anbefales til alle pasienter med diabetes og hjerneinfarkt eller TIA. Behandlingsmålet bør være LDL <1,8 mmol/l hvis det ikke gir alvorlige bivirkninger.	A	1b
God glukosekontroll med HbA1c <7 % anbefales.	A	1b
Det bør gis veiledning vedrørende fysisk aktivitet, vekt og kosthold.	D	4

## 4.7 Behandling ved karotisstenose

### 4.7.1 Primærforebygging

#### **Kirurgisk behandling (karotisendarterektomi)**

Karotisendarterektomi (CEA) ved asymptomatisk stenose med stenosegrad >60 % reduserer risiko for ipsilateralt hjerneinfarkt (356) (nivå 1a). Den absolutte nytten er imidlertid beskjeden (ca. 1 % per år) og forutsetter lav perioperativ komplikasjonsrate (<3 %), og dette gjør at det ikke er grunnlag for noen generell anbefaling om CEA i primærforebygging. Effekten synes å være begrenset til menn (RR 0.49, KI 0.36-0.60), mens det hos kvinner ikke er dokumentert noen sikker effekt (RR 0.96, KI 0.63-1.45) (356). Det er uklart hvorvidt effekten er avhengig av alder eller stenosegrad (356). Pasienter med stenosegrad <60 % har ikke nytte av CEA.

#### **Endovaskulær behandling (angioplastikk og stenting)**

Det foreligger ikke data fra randomiserte studier med hjerneinfarkt som primært endepunkt som sammenligner nytte og risiko ved endovaskulær behandling med endarterektomi hos pasienter med asymptomatisk karotisstenose.

#### **Antitrombotisk behandling**

Det er ikke gjort studier som har vist primærforebyggende effekt av platehemmere ved asymptomatisk karotisstenose, men det er utbredt konsensus for å behandle med acetylsalisylsyre (ASA). ASA har inngått i den medikamentelle behandlingen i så godt som alle randomiserte studier av kirurgisk eller endovaskulær behandling av karotisstenose (357).

#### **Kolesterolsenkende behandling**

Det er ikke gjort studier som viser at statiner reduserer risiko for hjerneinfarkt ved asymptomatisk karotisstenose. Det er holdepunkter for at behandling med statiner kan redusere risiko for

hjerneinfarkt ved asymptomatisk karotisstenose ved å bremse progresjon av stenosegrad (358) (nivå 1a) og redusere insidensen av endarterektomi (359) (nivå 1b).

Anbefalinger - primærforebygging ved karotisstenose	Grad	Nivå
Karotisendarterektomi (CEA) anbefales ikke hos personer med signifikant karotisstenose som ikke har hatt symptomer på hjerneinfarkt eller TIA.	A	1a
CEA kan vurderes på individuell basis hos selekterte personer med stenosegrad 60-99 % og høy risiko for hjerneinfarkt, forutsatt komplikasjonsrate <3 %.	B	1a
Statinbehandling bør benyttes hos personer med asymptomatiske karotisstenoser.	B	1a
ASA 75mgx1 anbefales til personer med signifikante asymptomatiske karotisstenoser.	D	4

#### 4.7.2 Sekundærforebygging

##### **Kirurgisk behandling (karotisendarterektomi)**

Store randomiserte, kontrollerte studier har vist gunstig effekt av karotisendarterektomi (CEA) hos pasienter med karotisstenose og gjennomgått ipsilateralt hjerneinfarkt eller TIA og fremre kretsløpsinfarkt uten betydelig invalidiserende sekvele (360-363) (nivå 1a). Metodene for beregning av stenosegrad var ulik i studiene, men ut fra målemetoden brukt i The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial, er effekten høyest ved stenosegrad  $\geq 70$  %. For død eller slag med betydelig sekvele er RRR 48 %, KI 27-73 %, mens det er lavere/moderat gevinst ved stenosegrad 50-69 %, RRR 27 %, KI 15-44 %.

Gevinsten ved endarterektomi er størst hos menn, ved økende alder og når inngrepet gjøres tidlig (innen 2 uker etter at pasienten er i stabil fase) (119;363). Behandlingseffekten er avhengig av at komplikasjonsraten ikke overstiger 6 % ved stenosegrad 70-99 % og er lavere enn 3 % ved stenosegrad 50-69 % (119). Pasienter med stenosegrad <50 % har ikke nytte av CEA (362).

##### **Endovaskulær behandling (angioplastikk og stenting)**

Det er ikke dokumentert sikker gunstig effekt av endovaskulær behandling ved karotisstenose sammenlignet med CEA. Flere randomiserte kontrollerte studier har vist at stenting ikke er bedre enn CEA (364) (nivå1a), og en studie viste bedre effekt av CEA enn av stenting (365) (nivå1b). Noen randomiserte studier har blitt stoppet i tidlig fase pga. sikkerhetsspørsmål. Metaanalyser har vist lavere forekomst av kraniale nevropatier ved stenting, men ingen forskjell i forekomst av hjerneslag eller død (366) (nivå1a). En metaanalyse har vist høyere prosedyrerelatert risiko for hjerneslag og død ved endovaskulær behandling versus CEA (367) (nivå1a). Langtidseffekter er ikke kjent.

Anbefalinger - sekundærforebygging ved karotisstenose	Grad	Nivå
Karotisendarterektomi (CEA) anbefales hos pasienter med hjerneinfarkt eller TIA med mild til moderat sekvele lokalisert til fremre kretsløp med stenosegrad 70 % i korresponderende karotisarterie.	A	1a
Ved stenosegrad 50-69 % kan CEA anbefales hos selekterte pasienter etter individuell vurdering.	A	1a
CEA anbefales ikke ved stenosegrad <50 %.	A	1a
CEA bør utføres innen 2 uker etter debut av hjerneinfarkt eller TIA.	A	1a
Sykehus som utfører CEA bør systematisk registrere peri- og postoperative komplikasjoner for å sikre at komplikasjonsfrekvensen ligger på et lavt nivå.	D	4
Endovaskulær behandling anbefales ikke på rutinebasis, men kan vurderes som et alternativ hos pasienter hvor det foreligger klare kontraindikasjoner mot åpen kirurgi.	B	1a
Pasienter med symptomatisk karotisstenose bør få råd om levevaner og medikamentell (antitrombotisk, kolesterolsenkende og antihypertensiv) behandling i tråd med generelle retningslinjer for sekundærforebygging ved hjerneinfarkt og TIA.	D	4

## 4.8 Levevaner

### 4.8.1 Fysisk aktivitet

Pasienter med hjerneslag har ofte nedsatt kondisjon og fysisk prestasjonsevne. Utholdenhets- trening av hjerneslagpasienter øker kondisjonen slik som hos friske (368-370) (nivå 1a). Det er lite forskning på utholdenhets- trening etter hjerneslag men slik trening kan bidra noe til å bedre funksjon (371) (nivå1a). Det er imidlertid ikke gjort noen gode studier på effekten av utholdenhets- trening når det gjelder sekundærforebygging av hjerneslag (371;372) (nivå 3). Anbefalingene må derfor i noen grad basere seg på forskning gjort på utholdenhets- trening ved primærforebygging.

Ved primærforebygging av hjerte- karsykdommer er det vist at fysisk aktivitet forebygger hjerne- slag (373-378) (nivå 2a). Fysisk aktivitet senker blodtrykket (368;379) og er blodsukker- regulerende hos personer med diabetes mellitus type 2 (380) (nivå 1a).

Studier av dosering og effekt har vist sprikende resultater, men tendensen er at høyere doser gir best effekt (374-376) (nivå 3). Den beste indikator for et riktig aktivitetsnivå er at pasienten føler seg andpusten, men fremdeles kan føre en samtale. Borgs skala (381) anbefales for måling av subjektiv anstrengelsesgrad, som bør være 12-15 RPE (Rating of perceived exertion).

Det er ikke undersøkt hvor raskt kondisjonstrening bør starte etter et hjerneslag (382). Treningsopplegget må tilpasses den enkelte pasient, bl.a. ut ifra motorisk og kognitiv funksjon, og komorbiditet.

Det vises for øvrig til kap. 44 om hjerneslag i Aktivitetshåndboken utgitt av Helsedirektoratet (383).

Anbefalinger - fysisk aktivitet	Grad	Nivå
Det bør legges til rette for fysisk aktivitet og trening for å bedre helse og redusere risiko for nye hjerneslag.	C	3
Det anbefales utholdenhetstrening 1-3 ganger per uke eller mer, og helst minimum 30 min hver gang.	C	3
Treningen bør hvis mulig skje ved bruk av kroppens store muskelgrupper, og gi økt puls. For alle, også de som ikke kan trene med denne grad av intensitet, er det forebyggende å være i fysisk aktivitet daglig.	C	3

#### 4.8.2 Kost

Det er godt dokumentert at et kosthold med høyt innhold av frukt, grønnsaker, kostfiber, fisk og magre melkeprodukter (høyt kaliuminnhold og lavt saltinnhold) forebygger hjerte- og karsykdommer (384). Reduksjon av saltinntak i kombinasjon med høyt inntak av frukt og grønnsaker reduserer blodtrykket (385;386).

American Heart association anbefaler en streng saltreduert kost med inntil 2.3 g salt/dag (357) for å forebygge hjerneslag. En metaanalyse har vist at inntak av  $\geq 5$  enheter frukt eller grønnsaker daglig reduserer risikoen for hjerneslag (387) (nivå 2b).

Anbefalinger – kost	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneslag eller TIA bør få råd om en saltfattig kost rik på frukt og grønnsaker, minst 5 enheter daglig (DASH diet). I tillegg bør de følge de allmenne et anbefalingene for helsefremmende kosthold.	B	2b

#### 4.8.3 Alkohol

Stort inntak av alkohol øker risikoen for alle typer av hjerneslag og særlig blødninger. Det er kontroversielt om moderat forbruk beskytter. En metaanalyse indikerer at et moderat alkoholforbruk (1-2 enheter alkohol per døgn for menn og 1 enhet alkohol per døgn for kvinner) kan redusere risiko for hjerneinfarkter sammenlignet med total avholdenhet (388) (nivå 2a).

Anbefalinger – alkohol	Grad	Nivå
Høyt alkoholforbruk frarådes.	B	2a

#### 4.8.4 Røyking

Røyking dobler risikoen for hjerneslag (389). Røykeslutt reduserer risikoen for hjerneslag (390;391) (nivå2a). Nikotinerstatningspreparater og oppfølging øker sjansen for vellykket røykeslutt (392) (nivå1a).

Det er flere metoder som har dokumentert effekt for å oppnå røykeslutt, og hovedprinsippene er veiledning og medikamentell behandling. Dette gjenspeiler de to komponentene av avhengighet (fysisk og psykologisk/sosial). Generelt kan det sies at effekten blir større når den som skal slutte får et tilbud som retter seg mot begge komponenter. Prinsipper og praktiske tips om hjelp til røykeslutt er beskrevet i den nasjonale faglige retningslinjen "Røykeavvenning i kommunehelsetjenesten" (393).

Kort rådgivning eller "minimal intervensjon" kan enkelt integreres ved legebesøk eller sykehusinnleggelse. Ved å spørre om pasienten røyker markerer man at det er et viktig tema. Dersom pasienten ønsker hjelp til å slutte og røyke kan sykehuset eller fastlegen følge opp, eller man kan henvise pasientene til Røyketelefonen 800 400 50 for oppfølging. Røyketelefonen drives av Helsedirektoratet, og telefonveiledning ved røykeslutt er godt dokumentert (394) (nivå 2a).

Anbefalinger – røyking	Grad	Nivå
Alle pasienter med hjerneslag eller TIA som røyker bør sterkt anbefales å slutte.	B	2a
Nikotinerstatningspreparater eller andre røykeavvenningspreparater og strukturert oppfølging bør tilbys.	A	1a
Pasienter som ønsker å slutte med røyking, bør oppfordres til å benytte Røyketelefonen for råd og veiledning.	B	2a

#### 4.8.5 Overvekt

Overvekt er en risikofaktor for hjerneslag hos menn (395). Hos kvinner har studier ikke vært konklusive (396). Ingen studie har vist at vektreduksjon reduserer frekvensen av nye hjerneslag, men vektreduksjon fører til bedring av risikofaktorprofilen for hjerneslag (lavere blodtrykk, lavere blodsukker, og lavere lipider) (397;398) (nivå 2b).

Anbefalinger – overvekt	Grad	Nivå
Pasienter med overvekt som har hatt hjerneslag eller TIA bør få tilbud om endringsfokuserert rådgivning basert på anbefalinger om kosthold og fysisk aktivitet, og målet er BMI under 25 kg/m <sup>2</sup> .	C	2b

### 4.9 Sekundærforebygging ved graviditet og amming

Risiko for hjerneinfarkt er økt i barseltiden mens det er usikkert om risikoen er økt under svangerskapet (399;400). Behandling av pasienter med hjerneinfarkt eller TIA som er gravide eller ammer bør skje i samarbeid med gynekolog.

#### 4.9.1 Platehemmere

ASA har vært gitt i 2. og 3. trimester uten bivirkninger hos mor eller barn (401-403) (nivå 3). ASA er også trolig trygt i første trimester (404). ASA skiller ut i morsmelken, men det finnes ingen rapporter om komplikasjoner hos barnet ved lavdosebehandling under amming. Kunnskap om dipyridamol og klopidogrel under svangerskap og amming er begrenset.

#### 4.9.2 Antikoagulasjon

Lavmolekylært heparin kan gis under hele svangerskapet. Warfarin kan gis fra 2. trimester, men bør seponeres halvveis i tredje trimester og erstattes med lavmolekylært heparin (405) (nivå 3).

#### 4.9.3 Statiner

Det er usikkert om statiner har teratogen effekt, og kunnskapsgrunnlaget er begrenset. Derfor bør statiner som hovedregel ikke benyttes i svangerskapet (406) (nivå 3).

Anbefalinger - sekundærforebygging ved graviditet og amming	Grad	Nivå
Pasienter som er gravide eller ammer og trenger sekundærforebygging etter hjerneinfarkt eller TIA bør behandles i samarbeid med gynekolog.	D	4
Pasienter med gjennomgått hjerneinfarkt eller TIA bør tilbys ASA 75 mgx1 under hele svangerskapet og under amming. Alternativt kan lavdose lavmolekylært heparin gis til uke 12 og så ASA i andre og tredje trimester samt under amming.	C	3
Hos pasienter med hjerneinfarkt eller TIA hvor det foreligger indikasjon for sekundærforebygging med antikoagulasjon, kan lavmolekylært heparin gis til uke 12 og deretter warfarin til uke 35 og lavmolekylært heparin frem til fødsel.	C	3
Det anbefales ikke å bruke statiner under svangerskapet eller amming.	C	3

### 4.10 Sekundærforebygging ved hjerneblødning

Kunnskapsgrunnlaget for medikamentell sekundærforebygging ved hjerneblødning er begrenset. Best dokumentert er antihypertensiv behandling (407) (nivå 1a). En diett rik på grønnsaker og frukt er assosiert med færre hjerneblødninger (408) (nivå 2b). Stort alkoholforbruk øker risikoen for hjerneblødning (409) (nivå 2a). Dersom det er indikasjon for antitrombotisk behandling (f. eks. ved atrieflimmer), må risiko for ny hjerneblødning veies opp mot nytteeffekten av antitrombotisk behandling.

Anbefalinger - sekundærforebygging ved hjerneblødning	Grad	Nivå
Pasienter med gjennomgått hjerneblødning bør tilbys BT-senkende behandling. (se også pkt. 4.4)	A	1a
Pasienter med gjennomgått hjerneblødning bør ha et kosthold med mye frukt og grønnsaker (se også pkt. 4.8.2).	B	2b
Pasienter med gjennomgått hjerneblødning bør unngå høyt alkoholforbruk (se også pkt. 4.8.3).	B	2a

## 4.11 Oppfølging av sekundærforebygging

### 4.11.1 Oppfølging i spesialisthelsetjenesten

En fast poliklinisk kontroll i spesialisthelsetjenesten 1-3 md. etter hjerneslaget er etablert og utprøvd en del steder, og er et viktig ledd i tidlig støttet utskrivning. Et slikt opplegg synes å gi så god effekt at det bør etableres som et ordinært tilbud (se også pkt. 2.7). Der geografiske eller andre forhold gjør en slik fast poliklinisk kontroll vanskelig bør oppfølgingen fra spesialisthelsetjenesten skje i form av et ambulerende team som oppsøker pasienten i hjemkommunen eller ved hjelp av en telemedisinsk service i samarbeid med fastlegen.

Ved denne oppfølgingen gjennomgås utviklingen etter hjerneslaget, vurdering og konsekvenser av ev. persisterende funksjonssvikt, om det har oppstått komplikasjoner, ev. bivirkninger av medisiner og om sekundærforebyggingen er optimal. I tillegg en ev. vurdering av helsetilstanden i forhold til bilkjøring og andre forhold hvor rådgivning fra spesialisthelsetjenesten vurderes indisert (se pkt. 5.5.3.4). Pasienter med funksjonssvikt bør ved behov få tilbud om en tverrfaglig vurdering av fagpersoner med rehabiliteringskompetanse.

Gode rapporter og epikriser til fastlege og ev. andre i kommunens helse- og omsorgstjeneste som har ansvar for langtidsoppfølging er en nødvendig forutsetning for å sikre god oppfølging av slagpasienter.

Epikrisen bør inneholde:

- hva slags hjerneslag pasienten har hatt og lokalisasjonen i hjernen,
- årsaken til hjerneslaget,
- en kort omtale av den behandling og utredning pasienten har fått,
- ev. komplikasjoner,
- pasientens funksjonsnivå ved utreise,
- en prognostisk vurdering (inkludert førerkort og arbeid),
- om det er aktuelt med videre utredning etter utreise,
- medikasjon ved utreise,
- videre behandling og behandlingsmål for BT- og lipid-verdier,
- planene for den videre oppfølgingen.



### 4.11.2 Oppfølging i kommunehelsetjenesten

Fastlegen har en nøkkelrolle i oppfølgingen av pasienter etter et gjennomgått hjerneslag. Hvis ikke en fast poliklinisk oppfølging i spesialisthelsetjenesten er etablert må fastlegen også forestå den intiale etterkontrollen. Dette bør da gjennomføres i samarbeid med spesialisthelsetjenesten f.eks. via et ambulerende team eller telemedisinsk nettverk (se pkt. 2.7) slik at alle pasienter får en systematisk etterkontroll.

Fastlegen skal bl.a. følge opp optimal sekundærforebygging. Det betyr god kontroll av BT, antitrombotisk medikasjon, statiner, diabetes, og levevaner som fysisk aktivitet, røykeslutt, overvekt og kostråd. Videre har fastlegen en sentral rolle i å fange opp bivirkninger og vurdere effekt versus bivirkninger av behandlingen på lengre sikt.

Viktige oppfølgingsoppgaver for fastlegen:

**Hypertensjon.** De fleste pasienter som har hatt hjerneslag eller TIA bør få BT-senkende behandling (se pkt. 4.4). Fastlegen bør gjennomføre en individuell vurdering ut fra kjennskap til pasienten og vurdering av nytte og bivirkninger. Ved mistanke om "kontorblodtrykk", bivirkninger pga. mulig hypotensjon eller "resistent hypertensjon" er 24 timers BT-måling til hjelp. Maskert hypertensjon avsløres av 24 timers BT-måling. Nyrefunksjonen og elektrolytter må monitoreres ved bruk av antihypertensiva spesielt ved bruk av ACE-hemmere og AII-blokkere. Det vises også til Nasjonale retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer (6).

Behandlingsmålet er <140/90 mmHg. For yngre pasienter og pasienter med spesielt stor vaskulær risiko er behandlingsmålet <130/80 mmHg. Dersom disse målene ikke kan nås uten bivirkninger, er behandlingsmålet høyeste dosering som tolereres når det gjelder BT-medikasjon. Kombinasjon av flere medikamenter i lav dose tolereres ofte bedre enn høy dose av ett medikament.

**Røykeslutt.** Fastlegen bør tilby røykesluttkurs og ev. støtte med medikamenter og annen oppfølging (se pkt.4.8.4).

**Statiner.** Pasienter med hjerneinfarkt eller TIA bør som hovedregel behandles med statiner (se pkt. 4.5). Pasienten kontrolleres med henblikk på om LDL-behandlingsmålet nås, og om det er bivirkninger som krever tiltak. Lipidverdier, CK og transaminaser bør kontrolleres. Svært lave lipidverdier i akutfasen vil kunne stige etter hvert, og statin (ev. i lav dose) vil da kunne være aktuelt.

Det er derfor viktig at fastlegen kontrollerer lipidverdier og starter opp behandling dersom LDL stiger til over 2,0 mmol/l. Ved høy alder, polyfarmasi og liten kroppsmasse er det nedsatt toleranse for statiner. Dosene bør titreres med hensyn til pasientens toleranse og bivirkninger. Hos pasienter preget av malnutrisjon og inflammasjon er kolesterol fallende, og det kan bli aktuelt å seponere statin.

Ved statinbehandling bør risiko for interaksjoner og bivirkninger systematisk følges opp. Ved bivirkninger bør dosen reduseres eller andre statiner eller lipidmidler bør forsøkes. Blodprøvekontroll (ALAT, CK) bør inngå i oppfølgingen.

**Diabetes mellitus.** Det er vist at dårlig regulert diabetes mellitus gir økt risiko for mikrovaskulære komplikasjoner, og målet for god diabetes-kontroll er HbA1c <7,0 %. BT hos slagpasienter med diabetes bør være <130/80 mmHg, hvis dette kan oppnås uten bivirkninger (se også pkt. 4.6).

**Atrieflimmer.** Alle pasienter med kronisk eller paroxystisk atrieflimmer og gjennomgått hjerteinfarkt eller TIA bør ha warfarin hvis ikke kontraindisert (se pkt. 4.3.3). Anbefalt INR-nivå er  $2,5 \pm 0,5$ . Mental svikt er ingen kontraindikasjon hvis det kan etableres sikre rutiner for medikasjon f.eks. via hjemmesykepleien. Fallrisiko er vanligvis heller ingen kontraindikasjon for antikoagulasjon. Hos pasienter hvor warfarin-behandling ikke er mulig bør pasienten tilbys ASA kombinert med dipyridamol eller alternativt klopidogrel (se pkt. 4.3.3).

Anbefalinger om oppfølging i kommune- og spesialisthelsetjenesten	Grad	Nivå
Alle pasienter med hjerneslag bør få en poliklinisk etterkontroll i spesialisthelsetjenesten 1-3 md etter utskrivelse. Der geografiske forhold gjør dette vanskelig kan etterkontrollen skje hos fastlegen i samarbeid med spesialisthelsetjenesten via et ambulerende team eller telemedisinsk nettverk.	D	4
Fastlegen er sentral og har hovedansvaret i oppfølgingen av sekundærforebygging etter hjerneslag.	D	4
Oppfølgingen bør ta sikte på å gjennomføre de sekundærforebyggende tiltak som er anført i kapittel 4 i denne retningslinjen.	D	4

## 5 Rehabilitering og rehabiliteringsbehov

### 5.1 Innledning

Av de 15 000 personene i Norge som hvert år får hjerneslag (1) vil omlag en tredjedel gjenvinne full eller tilnærmet full funksjon og en tredjedel vil dø. Den siste tredjedelen vil ha en varig funksjonshemming som påvirker dagliglivets aktiviteter og kan medføre avhengighet av andre. Mange av de som overlever et hjerneslag vil derfor trenge rehabilitering, og mange vil være avhengig av hjelp og støtte av andre mennesker og av samfunnet.

Et hjerneslag kan gi forskjellige funksjonsutfall avhengig av hvor i hjernen skaden inntreffer og hvor omfattende blødningen eller infarkt er. Tidlig innsettende behandling kan begrense skadeomfanget og tidlig innsettende stimulering/rehabilitering kan fremme reparasjons- og bedringsprosessene.

De mest typiske funksjonsutfall er halvsidige lammelser, følelsestop, svelgevansker, språkvansker, talevansker, synsfeltutfall, svekket balanse, uoppmerksomhet til en side, bevissthetsendringer, reduserte mentale funksjoner, psykiske plager, smerter, blære- og tarmforstyrrelser. Funksjonsutfallene påvirker i varierende grad den slagrammedes evne til å utføre daglige aktiviteter og evnen til å fungere i hjem og samfunn.

De siste tiårene har gitt ny kunnskap om hjernens plastisitet, og denne kunnskapen åpner nye perspektiver for slagrehabilitering. Forskning viser at tidlig og aktiv rehabilitering øker sjansene for å gjenvinne tapte funksjoner. Hva som er den mest ideelle form for slagrehabilitering er ikke avklart, men det er behov for god motivasjon kombinert med tilstrekkelig mengde, intensitet og varighet av treningen (410). Samtidig er det viktig at rehabiliteringen forankres i den slagrammedes livssituasjon og det livet som skal leves videre, enten det dreier seg om rehabilitering i sykehus, rehabilitering i annen institusjon eller rehabilitering i hjemmet.

#### **Brukermedvirkning**

I utarbeidelsen av denne retningslinjen er det lagt stor vekt på å trekke veksler på erfaringer og råd fra personer som har hatt slag og som har funksjonshemming som følge av hjerneslag. En annen viktig gruppe er de pårørende. Å være pårørende til en slagrammet kan medføre betydelige belastninger og endringer i livssituasjonen. Samtidig er ofte de pårørende en viktig ressurs i rehabiliteringsprosessen og en nødvendig støtte for å mestre tilværelsen etter slaget. Behovet for informasjon og opplæring er stort. Skal rehabilitering lykkes må sjokk, angst og fortvilelse i akutfasen omgjøres til en realistisk optimisme for framtiden. Helsepersonell som behandler slagpasienter må derfor spille på lag med pasienten og dennes pårørende.

## Hva er rehabilitering?

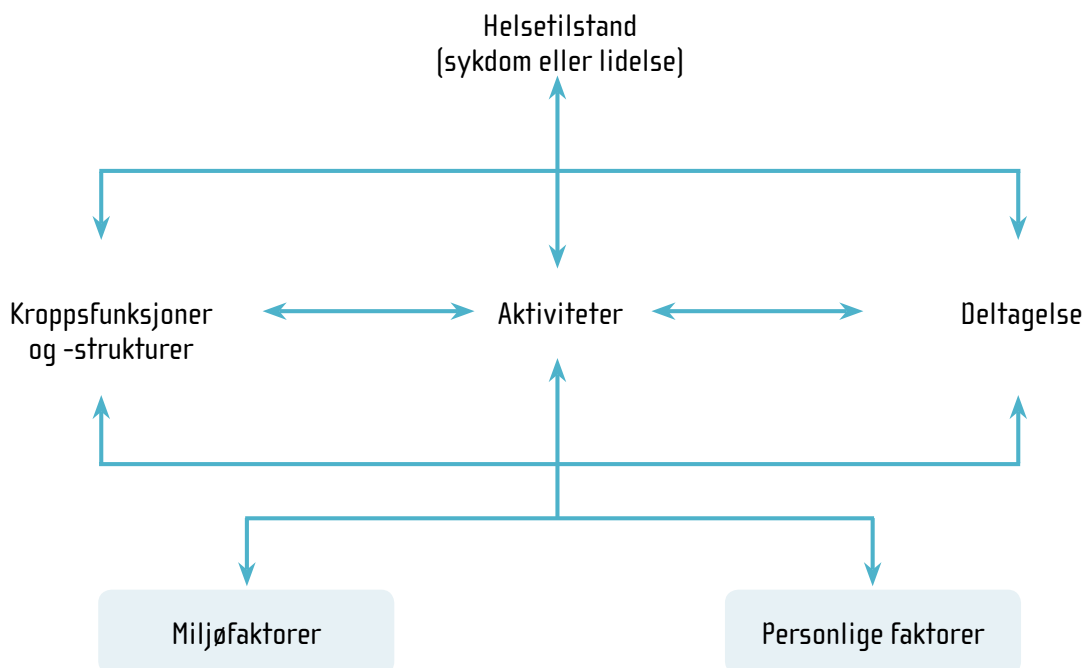
Rehabilitering betyr "å gjeninnsette i verdighet". I St.meld. nr 21 (1998-99) defineres rehabilitering som: "tidsavgrensna, planlagde prosessar med klare mål og verkemiddel, der fleire aktørar samarbeider om å gi nødvendig assistanse til brukaren sin eigen innsats for å oppnå best moglege funksjons- og meistringsevne, sjølvstende og deltaking sosialt og i samfunnet." (411). Denne definisjonen legges til grunn i retningslinjen.

For slagpasienten betyr dette en personsentrert, målrettet prosess som begynner første dag etter slaget. Målet er å forbedre funksjon og/eller hindre tap av funksjon, og å oppnå høyest mulig grad av uavhengighet, fysisk, psykisk, sosialt og ervervsmessig. Rehabilitering handler ikke alene om trening og gjenvinning av fysisk funksjon, men også om å venne seg til en ny livssituasjon samt å reintegreres i samfunnet.

Behovet for og varighet av rehabilitering etter hjerneslag vil variere sterkt fra person til person, avhengig av omfang og lokalisasjon av slaget og av hvilke funksjons-, aktivitets- og deltakelseskonsekvenser utfallene gir. Samtidig vil personens alder, livssituasjon, roller og relasjoner påvirke behovet i tillegg til de ønsker og mål den enkelte har i tiden etter slaget.

Rehabiliteringsdelen i denne retningslinjen legger til grunn WHO's International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Denne modellen ser individets funksjon som en dynamisk interaksjon mellom helseforhold og miljømessige og personlige faktorer.

Figur 2: ICF – en teoretisk modell



Kapittel 5.4 i retningslinjen omhandler endringer i kroppsfunksjoner etter hjerneslag, kapittel 5.5 omhandler aktivitet og deltakelse og kapittel 5.6 omhandler aspekter ved miljøet som kan påvirke den slagrammedes situasjon.

### **Tverrfaglig team**

En viktig faktor for god rehabilitering er at den slagrammede får tilgang til et koordinert opplegg hvor et spesialisert tverrfaglig team deltar sammen med pasient og pårørende. Sammensetningen av dette teamet vil variere avhengig av om brukeren befinner seg i institusjon eller i hjemmet. Pasientens funksjonsutfall og målsettingen for rehabiliteringen vil også ha betydning for hvilket tverrfaglig tilbud det er behov for. Aktuelle fagpersoner er lege, sykepleier, hjelpepleier, fysioterapeut, ergoterapeut, sosionom, psykolog, logoped, synspedagog og klinisk ernæringsfysiolog. Fagpersonene som inngår i teamet bør ha spesiell kompetanse i rehabilitering av slagrammede.

### **Organisering av rehabilitering**

Ulikheter i behov tilsier at rehabiliteringstilbudet må være bredt og fleksibelt. Tilbudet må bygge på tverrfaglighet og være tilgjengelig i alle faser av sykdomsforløpet, både i sykehus (slagenhet og rehabiliteringsavdeling), i ulike rehabiliteringsinstitusjoner og i kommunehelsetjenesten. Organiseringen av rehabiliteringskjeden blir derfor viktig. Mange profesjoner og instanser er involvert i rehabilitering generelt og slagrehabilitering spesielt.

Det er lagt stattlige føringer for innhold og organisering av tjenestene. Statens helsetilsyn utga i 1996 en veileder for rehabilitering av slagrammede (412). I 2001 kom Forskrift om habilitering og rehabilitering (413) og Forskrift om individuell plan (414). Disse forskriftene viser hvilke rettigheter brukerne har og hvilket ansvar som påhviler henholdsvis kommunehelsetjenesten og spesialisthelsetjenesten. Nasjonal strategi for habilitering og rehabilitering 2008-2011 (415) er Helse- og omsorgsdepartementets strategi for å oppnå økt prestisje og fokus på feltet.

Norge har en variert geografi og befolkningstetthet og ulik organisering av helsetjenesten. Organisering av rehabilitering av slagrammede må derfor tilpasses lokale forhold, men innhold og kvalitet på enkeltelementene må være i samsvar med kunnskapsbaserte retningslinjer.

## **5.2 Organisering av slagrehabilitering**

Slagrehabilitering involverer mange aktører og ulike forvaltningsnivåer. En god organisering av rehabiliteringstilbudet i de ulike faser er viktig for både optimal rehabilitering av den enkelte pasient og for effektiv ressursbruk. Se også kapittel 2 om organisering av slagbehandlingskjeden.

### **5.2.1 Spesialisthelsetjenesten**

Spesialisthelsetjenesten har viktige oppgaver i slagrehabilitering både i det første ledd i behandlingsskjeden (slagenheten), og i den videre oppfølgingen.

### 5.2.1.1 Slagenheter

For mer informasjon om slagenheter og slagenhetsbehandling, se pkt. 2.3 om organisering og pkt. 3.11 om behandling i slagenhet.

Behandling i slagenhet reduserer dødelighet, død og alvorlig funksjonshemning, og død og sykehjemsbehov sammenlignet med behandling i generelle sengeavdelinger (12) (nivå 1a). Et sterkt fokus på tidlig stimulering, mobilisering og rehabilitering er assosiert med de beste behandlingsresultater (12;17;416). Slagenheter uten fokus på rehabilitering har ikke dokumentert noen sikker positiv effekt. Rehabilitering er derfor en av de viktigste aspekter i forskningsbasert slagenhetsbehandling (12;17;26;412;416). Resultatene fra slagenhetstudiene indikerer at best effekt oppnås hvis rehabiliteringen starter i løpet av de første 24 t etter symptomdebut, intensitet og mengde økes gradvis og er tilpasset den enkelte pasients tilstand (23) (se også pkt. 3.9 og 3.11).

Anbefaling - rehabilitering i slagenhet	Grad	Nivå
Alle pasienter med akutt hjerneslag bør behandles i en slagenhet som kombinerer akutt behandling og rehabilitering med sterkt fokus på tidlig mobilisering og rehabilitering.	A	1a

### 5.2.1.2 Rehabiliteringsavdeling i sykehus

De fleste pasienter kan utskrives til hjemmet etter innleggelse i en slagenhet. En del av disse pasientene vil ha behov for fortsatt rehabilitering i regi av kommunehelsetjenesten (se kap. 5.2.2).

Pasienter med alvorlige utfall eller funksjonssvikt etter hjerneslag vil ofte trenge videre rehabilitering i sykehus. Effekten av spesialisert tverrfaglig rehabilitering i sykehus er godt dokumentert hvis pasientene samles i en egen enhet i rehabiliteringsavdelingen, slik at organiseringen blir tilsvarende det som internasjonalt er betegnet som rehabiliteringsslagenhet (12;417) (nivå1a). Det er viktig at personalet har kompetanse om slag og slagrehabilitering da spesialopplært personale ser ut til å være viktig for å oppnå de beste resultatene (12;417) (1,3).

En slik rehabiliteringsavdeling bør være organisert med multidisiplinære team med generell rehabiliteringskompetanse og spesiell kompetanse i slagrehabilitering og kognitiv rehabilitering. Avdelingen bør ha spesialist i fysikalsk medisin og rehabilitering, nevrolog eller geriater, sykepleier, fysioterapeut, ergoterapeut, logoped, nevropsykolog og sosionom. Avdelingen bør ha kontakt med ernæringsfysiolog, synspedagog, hjelpemiddelsentral, øyelege og andre relevante tjenester ved behov.

Noen pasienter med hjerneslag har funksjonsutfall som er av et slikt omfang eller art at de bør få tilbud om rehabilitering i en enhet med spesiell kompetanse. Eksempler på dette er pasienter med hjernestammeslag og store utfall ("locked-in syndrom"). I hver helseregion bør det være en avdeling som har kompetanse og kapasitet til å gi et rehabiliteringstilbud til disse pasientene.

Det finnes noe kunnskap når det gjelder hvem som bør få tilbud om behandling i rehabiliteringsavdeling i sykehus (12;417). I post-akutfasen vil dette gjelde pasienter som har behov for

multiple diagnostiske og terapeutiske intervensjoner som ikke er tilgjengelige i kommunen, har en medisinsk tilstand som krever oppfølging i sykehus og/eller har et så stort hjelpebehov at rehabiliteringen må organiseres slik at adekvat hjelp kan gis 24 t i døgnet. Pasienter med alvorlige sensomotoriske utfall, kognitive utfall og/eller språkproblemer, høy risiko for ernæringsdefisitt og alvorlige blære-/tarmproblemer, vil være eksempler på pasienter som kan være aktuelle for rehabilitering i sykehus. Likeså pasienter i yrkesaktiv alder som trenger en spesifikk yrkesrettet rehabilitering eller spesifikke intensive treningsopplegg.

Rehabiliteringsavdelingens oppgaver er

- å gi et tilbud til de pasientene som trenger spesialisert rehabilitering etter behandling i slagenhet,
- å gi tilbud for pasienter i senfase, både utredning, eksempelvis førerkortvurdering, og for spesifikk trening for å nå konkrete mål,
- å gi veiledning til pasienter, pårørende, og samarbeidspartnere i kommunehelsetjenesten og andre instanser (413),
- å utrede henviste pasienter fra allmennleger ev. fra andre sykehus- /sykehjems avdelinger,
- å initiere utarbeidelse av individuell plan for pasienter med behov for langvarige og koordinerte tjenester.

Tilbudet kan også gis som dagtilbud eller som et poliklinisk tilbud for pasienter som har mulighet for å bo hjemme.

I denne retningslinjen anbefales som hovedregel en fast poliklinisk etterkontroll for alle slagpasienter 1-3 md. etter utskrivning (se kap. 2 om organisering). Lokale forhold vil avgjøre om denne poliklinikken bør organiseres i tilknytning til slagenheten, rehabiliteringsavdelingen eller i samarbeid mellom disse enhetene, eller ved et ambulerende team med kontordager i ulike kommuner og i nært samarbeid med fastlege og kommunehelsetjeneste.

Anbefalinger – rehabiliteringsavdeling i sykehus	Grad	Nivå
Pasienter med hjerneslag som har behov for rehabilitering i sykehus i forlengelse av akuttoppholdet, bør få tilbud om innleggelse i en rehabiliteringsavdeling.	A	1a
Rehabilitering av pasienter med hjerneslag som er innlagt bør organiseres slik at pasientene samles i en enhet i avdelingen.	A	1a
Rehabiliteringsavdelingen bør ha spesiell kompetanse på rehabilitering av pasienter med slag, og gi tilbud om innleggelse (døgn eller dag), poliklinikk og ambulante tjenester, og kunne formidle kunnskap og kompetanse til kommunehelsetjenesten, samt informasjon og opplæring til pasienter og pårørende.	D	4
I hver helseregion bør det være en rehabiliteringsavdeling som har kompetanse og kapasitet til å gi et rehabiliteringstilbud til pasienter med sjeldne og kompliserte funksjonsutfall.	D	4

### 5.2.1.3 Private rehabiliteringsinstitusjoner og helsesportsentra

De private rehabiliteringsinstitusjonene har utviklet seg fra tidligere rekonvalesenthjem og kurbad. De fleste av disse har nå avtale med de regionale helseforetakene. De har generelt utviklet god kapasitet og kompetanse på opptrening av funksjonssvikt etter sykdom og skader i muskel/skjelett- og nervesystem. De fleste har gode treningslokaler med bra utstyr og ofte behandlingsbasseng. De har også tatt imot pasienter med lette og moderate utfall



etter hjerneslag til opptrening. Gjennomgående har de en for lav pleiefaktor til å tilby institusjonsbasert rehabilitering til pasienter som har stort behov for personhjelp. De fleste institusjonene har ikke spesiell kompetanse på slagrehabilitering. Modellforsøk med bedre bemanning og større spesialisering synes å bedre dette (418). For en del pasienter vil sannsynligvis opphold i rehabiliteringsinstitusjoner gi større mulighet for intensiv trening av fysisk funksjon enn hva som vil være mulig hjemme.

Private rehabiliteringsinstitusjoner kan også være et godt tilbud til en del pasienter med behov for funksjonstrening i senfase etter hjerneslag.

Helsesportsentrene (Beitostølen og Valnesfjord) har utviklet spesiell kompetanse på fysisk trening, idrett og friluftsliv og generell mestring for mennesker med funksjonshemming. Disse institusjonene kan gi et aktuelt tilbud om rehabilitering av mennesker med hjerneslag, spesielt yngre.

Anbefalinger - private rehabiliteringsinstitusjoner	Grad	Nivå
Pasienter med moderat funksjonssvikt etter hjerneslag og med behov for opptrening som ikke kan løses lokalt eller mens pasienten bor hjemme, kan vurderes med henblikk på opptrening i private rehabiliteringsinstitusjoner eller helsesportssentra.	D	4
Private rehabiliteringsinstitusjoner som mottar slagrammede bør ha tilstrekkelig bemanning og ha spesiell fagkompetanse i forhold til denne pasientgruppen.	D	4

#### 5.2.1.4 Early Supported Discharge - tidlig støttet utskrivning

Konseptet "Early Supported Discharge" (ESD) eller tidlig støttet utskrivning har vært utprøvd i randomiserte kliniske studier med godt resultat. Konseptet bygger på den hypotese at raskest mulig tilbakeføring til et aktivt liv i hjemlige og stimulerende omgivelser (inkludert ev. rehabiliteringstilbud på dagbasis) bidrar til bedret funksjon. Basis i et slikt opplegg er tidlig hjemreise fra sykehus med tett oppfølging fra et tverrfaglig ambulerende team, nært samarbeid og samhandling mellom sykehus og kommunehelsetjeneste og ofte en avsluttende poliklinisk kontroll i spesialisthelsetjenesten. ESD fokuserer på å etablere kontinuitet i overgangsfasen mellom sykehus og neste ledd i tiltakskjeden - særlig kommunehelsetjenesten, for å oppnå informasjonsflyt på tvers av systemene og unngå at verdifull tid går tapt i rehabiliteringsprosessen.

En metaanalyse av 11 randomiserte studier (1597 pasienter) har bidratt til ny kunnskap om effekten av ESD-tilbudet (13;14) (nivå 1a). Pasientene har initialt som oftest vært behandlet i slagenhet og med oppfølging av et ambulerende team (419). Noen ambulerende team har vært behandlende team, mens andre har vært koordinerende team og fungert som kontinuitetsbærere og sikkerhetsnett ved å organisere og koordinere de ulike rehabiliteringstiltakene ved utreise fra sykehuset.

ESD gir en signifikant reduksjon i risiko for død og alvorlig funksjonshemming, bedret pasienttilfredshet og helserelatert livskvalitet samt en gjennomsnittlig reduksjon i institusjonsliggetid på 8 dager sammenlignet med tradisjonell oppfølging og rehabilitering. Det er også holdpunkter for langtidseffekter opptil 5 år etter behandling (420). Koordinerende team synes å ha bedre effekt enn behandlende team. Ambulerende team bestående av fysioterapeut, ergoterapeut og logoped, med tilgang på sykepleier, lege og sosiale tjenester har gitt de

beste resultatene (419). Arbeidet har vært koordinert gjennom faste møter kombinert med mulighet for daglig kontakt ved behov.

ESD er foreløpig dokumentert effektivt for rundt 30-50 % av slagpasientene (13;14), og synes å være mest effektivt for pasienter med mild og moderat alvorlighetsgrad av hjerne- slag (mRS <4) (13;14;419) (nivå 1a). Tidlig utskrivning uten koordinert og systematisk oppfølging har gitt negative resultater og må frarådes (421). Om ESD- konseptet har positive effekter også i distriktskommuner er foreløpig ikke avklart (422) (nivå1b). Det er også viktig å presisere at pasienter med et omfattende behandlings- og omsorgsbehov fortsatt vil ha behov for institusjonsrehabilitering.

Anbefalinger - tidlig støttet utskrivning (ESD)	Grad	Nivå
Pasienter i byer og bypregede strøk med mild og moderat funksjonssvikt bør bli utskrevet direkte fra sykehus til hjemmet med oppfølging av ambulerende slagteam, og få et rehabiliteringstilbud i hjemmet eller i dagavdeling der dette er mulig. God samhandling mellom sykehus og kommunehelsetjeneste er en viktig forutsetning.	A	1a
Pasienter med funksjonssvikt som medfører stort omsorgsbehov som ikke kan ivaretas i hjemmet, bør få tilbud om rehabilitering i en rehabiliteringsavdeling.	A	1a
Tidlig hjemreise fra sykehus uten systematisk oppfølging frarådes, og der en systematisk oppfølging ikke er etablert bør institusjonsrehabilitering tilbys.	A	1b

### 5.2.2 Kommunehelsetjenesten

Ved organisering av hjerneslagrehabilitering i kommunehelsetjenesten vil mange av de allmenne og godt dokumenterte prinsipper for rehabilitering ha gyldighet. Det er veldokumentert at slagrehabilitering som skjer tverrfaglig gir best effekt (17) (nivå 1a).

Et motiverende miljø med aktivitet og sosialt stimulerende omgivelser og engasjerte medarbeidere fremmer gode resultater av rehabiliteringen (14;423) (nivå 1a). I tillegg finnes det god dokumentasjon for at målrettet, oppgaverelatert trening/rehabilitering gir gode resultater.

Dette tilsier at rehabiliteringstjenester som tilbys i kommunene også bør organiseres med tverrfaglige team, ha sin fokus på målrettet, oppgaverelatert trening samt gis i motiverende og stimulerende omgivelser.

Valg av rehabiliteringsarena vil i stor grad være avhengig av personens og pårørendes egen preferanse og hvor alvorlige utfall/funksjonssvikt personen har. Det bør derfor være rom for organisering av ulike typer rehabilitering, både hjemmebasert og institusjonsbasert. Små kommuner bør kunne samarbeide for å finne interkommunale løsninger på deler av tjenestetilbudet.

Tjenestemottaker med behov for langvarige og koordinerte helse- og/eller sosialtjenester, har rett til å få utarbeidet en individuell plan (414). En slik individuell plan er et viktig redskap for bl.a. å sikre samhandling mellom tjenesteytere og etater innen et forvaltningsnivå eller på tvers av forvaltningsnivåene (se pkt. 5.3.4).

### 5.2.2.1 Rehabilitering i hjemmet

Hjemmebasert rehabilitering kan enten bety at personen bor hjemme og at rehabiliteringen skjer i hjemmet, eller at personen bor hjemme, men at rehabiliteringen skjer i form av et dagtilbud utenfor hjemmet. Organisatorisk er dette to vidt forskjellige utgangspunkt, men studier har ikke vist noen forskjell i effekt på de to modellene (424-428) (nivå 1a-1b). Muligens er en kombinasjon av disse to tilnærminger mest effektivt, men her trengs mer forskning før sikre konklusjoner kan trekkes.

Hjemmet kan sies å være den mest naturlige rehabiliteringsarena. Her blir både personen og pårørende aktive medlemmer i rehabiliteringsteamet, rehabiliteringen skjer i personens kjente miljø, og denne typen rehabilitering fremmer autonomi, uavhengighet og reintegrering i samfunnet (31) (nivå 1a). Det finnes god dokumentasjon for effekten av trening rettet mot ADL hos hjemmeboende slagpasienter utført av fysioterapeut, ergoterapeut og multidisiplinære team (31;223;429) (nivå 1a).

Hver kommune, ev. samarbeidende kommuner, bør ha et eget rehabiliteringsteam som har ansvar for hjemmebasert rehabilitering. Det er mest hensiktsmessig at dette teamet består av lege, fysioterapeut, ergoterapeut og sykepleier, samt ev. logoped og sosionom. Grunnlaget for det tverrfaglige teamets arbeid kan være personens individuelle plan, ev. rehabiliteringsplan samt jevnlig møter. Det vil oftest være hensiktsmessig at kommunens rehabiliteringsteam har tett samarbeid og kontakt med sykehusets rehabiliteringsteam omkring enkeltpersoner, dette gjelder spesielt i den første tiden etter utskrivning fra sykehus/rehabiliteringsinstitusjon.

Rehabilitering i hjemmet kan imidlertid ikke alltid gjennomføres selv om pasienten i utgangspunktet er egnet for et slikt tilbud. Det kan finnes faktorer som kan gjøre hjemmerehabilitering vanskelig å gjennomføre. Dette kan for eksempel være bygningsmessige forhold, pårørendes mulighet for støtte og oppfølging, samt rehabiliteringsteamets muligheter og ressurser til oppfølging i hjemmet.

### 5.2.2.2 Kommunal rehabiliteringsinstitusjon

#### Døgnplasser

Døgnplasser for rehabilitering vil i mange tilfelle være samlokalisert med kommunenes sykehjem. Det kan også være egne rehabiliteringsinstitusjoner enten i kommunal eller privat regi som ivaretar denne rollen. Det kan være nødvendig med samarbeid mellom flere kommuner for å skape et godt rehabiliteringstilbud. Arbeidet i en rehabiliteringsavdeling bør organiseres tverrfaglig og med jevnlig møter i tverrfaglige team og med andre aktuelle kommunale aktører (fastlege, koordinerende enhet for rehabilitering, søknadskontor/forvalterkontor, rehabiliteringsteam, opplæringsetat, pleie- og omsorgstjenesten, NAV, senter for attføring m.fl.).

For å opparbeide kompetanse og fokus på rehabilitering bør døgnplasser til rehabilitering etableres i egne avdelinger og ikke integreres/samlokaliseres med somatiske langtidsavdelinger.

#### Dagplasser

Dagrehabilitering er et tilbud til personer rammet av slag som kan bo hjemme under fortsatt rehabilitering. Det vil i mange tilfeller være lettere å gi et godt rehabiliteringstilbud ved å samle flere personer rammet av hjerneslag i en dagavdeling. I en slik avdeling vil både

gruppebehandling og individuell behandling kunne tilbys. Sosiale aspekter vil kunne øke trivsel og motivasjon.

De studier som er gjort på dagrehabilitering har vært sprikende og har ikke kunnet gi grunnlag for konklusjoner om hvor effektivt dette er sammenlignet med andre rehabiliteringstilbud (430) (nivå 1a). ESD-studiene tyder på bedre effekt av dagrehabilitering enn av institusjonsrehabilitering på døgnbasis (32) (nivå 1b).

Dagtilbud krever en tilfredsstillende transportordning og forutsetter ikke alt for lange avstander mellom personens hjem og dagavdelingen slik at ikke selve transporten blir en for stor belastning for personen.

### 5.2.2.3 Sykehjem

Sykehjem kan være et tilbud til personer rammet av slag og som har vært gjennom rehabilitering eller som er vurdert til å ikke ha noe rehabiliteringspotensiale, og der funksjonssvikten er så stor at utskrivning til hjemmet ikke lar seg gjennomføre. Sykehjem bør også gi tilbud om opptrening av funksjoner i form av fysioterapi/ergoterapi, stimulerende miljø og kompetent pleiepersonale slik at funksjoner kan vedlikeholdes og om mulig bedres.

Ved vurderingen av hvilke personer som skal tilbys opphold i sykehjem, må både faglig vurdering av rehabiliteringsmuligheter og personens og pårørendes ønsker tillegges vekt. Store utfall med komplette lammelser, store kognitive utfall, manglende evne til å motta instruksjon og uttalt blære-/og eller tarminkontinens er faktorer som ofte medfører at en person ikke kan nyttiggjøre seg intensiv eller spesialisert rehabilitering.

Anbefalinger - kommunale rehabiliteringstilbud	Grad	Nivå
Rehabilitering i kommunene bør skje i nært samarbeid med foregående ledd i behandlingsskjeden (slagenhet eller rehabiliteringsavdeling) slik at en koordinert oppfølging og rehabilitering kan tilbys.	A	1a
Valg av rehabiliteringsarena (hjemmet, dagavdeling, døgnavdeling) bør skje ut fra en individuell vurdering av alvorlighetsgraden av utfallene etter hjerneslaget og personens ønsker.	D	4
Rehabilitering av personer med hjerneslag i kommunene bør skje tverrfaglig og i stimulerende omgivelser.	A	1a
Rehabilitering i hjemmet eller i dagavdeling har god effekt, og bør tilstrebes der det er mulig.	A	1a
Alle kommuner, ev. i samarbeid mellom kommuner, bør gi tilbud om ergoterapi- og fysioterapitjenester til hjemmeboende slagpasienter med funksjonssvikt.	A	1a
Hver kommune, ev. samarbeidende kommuner bør ha et eget rehabiliteringsteam som har ansvaret for hjemmebasert rehabilitering.	D	4
Alle kommuner bør ha et tilbud om døgnplasser og dagplasser for rehabilitering av hjerneslagpasienter, ev. i samarbeid med nabokommuner.	D	4
Rehabiliteringsavdelingene i kommunene bør organiseres som egne avdelinger med eget tverrfaglig personale, og med fokus på oppgaverelatert trening.	D	4

### 5.2.3 Andre etater

Kommunene har politisk, administrativt og tjenesteytende ansvar og skal tilby tjenester innenfor ulike sektorer. Kommunene plikter å ha et helhetlig tilbud, og dette forutsetter tverrfaglig og sektorovergripende samarbeid.

#### 5.2.3.1 Opplæringsetaten

Kommunens overordnede plikt til å sørge for grunnskoleopplæring og spesialundervisning er nedfelt i opplæringsloven. Plikten til å organisere slik opplæring, spesielt for voksne, er hjemlet i opplæringsloven § 4 A-4.

I henhold til opplæringsloven har voksne en generell rett til grunnskoleopplæring. Dette gjelder også fornyet opplæring i grunnleggende ferdigheter tilpasset den enkeltes behov. Retten til opplæring omfatter også voksne som på grunn av sykdom eller skade har behov for fornyet opplæring” (431).

For voksne med språk- og talevansker har opplæringsetaten et spesielt ansvar. Det er viktig at tilbudet blir utformet slik at det ivaretar et omfattende behov i en tidlig fase etter sykdom eller skade (432) (nivå 1a). Spesialundervisning kan være nødvendig, og blir i så fall gitt på bakgrunn av en sakkyndig vurdering (431). Pedagogisk-psykologisk tjeneste (PPT) er ansvarlig for at det utarbeides sakkyndige vurderinger, og kommunen fattet vedtak om spesialundervisning.

Det sies i forskrifter at opplæringen må ha et omfang, et innhold og en lengde som gir den voksne sjanse til å nå de mål som er realistiske (431). Det kan være vanskelig for små kommuner å opprette adekvat tilbud til personer med ervervede språk- og talevansker, og interkommunale løsninger kan ofte være det mest hensiktsmessige (433).

Voksne med rettigheter etter opplæringslovens kap. 4A har rett til rådgivning for å kartlegge hvilke tilbud den enkelte har behov for (431). Likeledes er rett til gratis skyss i forbindelse med opplæring hjemlet i loven (431).

**Folketrykkløven (§ 5-10)** har bestemmelser om behandling av språk- og talevansker. Disse bestemmelsene er et alternativ eller supplement til de tilbudene som er hjemlet i opplæringsloven (433), og gis på bakgrunn av henvisning fra lege. Nyere bestemmelser fra NAV sier at kommunen må bekrefte at de ikke kan gi et tilbud til den aktuelle bruker før søknad om logoped innvilges. Tjenestene som privatpraktiserende logopeder tilbyr kan ofte etableres raskt og avhjelpe et akutt behov for intensiv behandling (433).

#### **Statlig spesialpedagogisk støttesystem (Statped)**

Statped bistår i de tilfeller hvor det ikke kan forventes at kommunen selv har kompetanse. Flere av Statped-sentrene gir tilbud til personer med afasi. Det ytes individuelle tjenester i form av utredning og kartlegging av språkvanskene, rådgivning og veiledning til pårørende og lokale fagfolk.

Statped gir også rehabiliteringstilbud til synshemmede. Dette er et individuelt tilbud, tilpasset den enkeltes totale livssituasjon både når det gjelder synsfunksjon og andre faktorer som hjemmesituasjon og lokalt hjelpeapparat.

Det gis også bistand til utredning av kognitiv funksjon etter hjerneslag når f.eks. den slagrammede ønsker å komme i jobb eller utdanning igjen.

Som hovedregel er det kommunene ved opplæringsansvarlig, PPT eller sentra for voksenopplæring som søker bistand fra Statped. Brukere kan også henvises via NAV, og i noen grad fra helse- og sosialtjenesten. Rettighetene er hjemlet i opplæringsloven.

Anbefalinger - kommunale tilbud ved språkvansker	Grad	Nivå
Alle kommuner skal ha et opplæringstilbud til mennesker med ervervede språk- og kommunikasjonsvansker (lovhjemmel). Tilbudet bør organiseres slik at det er tilgang på logopedtjenester umiddelbart etter utskrivning fra sykehuset for å sikre kontinuitet i opplæringen.	D	4
For mindre kommuner kan det være aktuelt med interkommunale løsninger.	D	4

### 5.2.3.2 NAV /Hjelpemiddelsentral

Avhengig av utfall og konsekvenser av slaget kan en slagrammet ha behov for kontakt med arbeids- og velferdsetaten (NAV). Det er et NAV-kontor i hver kommune som man kan henvende seg til ved behov for bistand rundt ulike velferdstjenester og økonomiske ytelser.

En annen viktig tjeneste som forvaltes av NAV er utlån av hjelpemidler. Mennesker med varige funksjonsnedsettelse har rett til hjelpemidler når disse er nødvendige og hensiktsmessige for å bedre funksjonsevnen i dagliglivet, skaffe/beholde arbeid eller bli pleiet i hjemmet. Retten er hjemlet i Lov om folketrygd.

Utlån av hjelpemidler formidles gjennom NAV Hjelpemiddelsentral som er etablert på fylkesbasis. De gir tilbud til brukere med vansker innenfor områdene syn, hørsel, bevegelse, kognisjon, kommunikasjon og yter tolketjenester til døve og døvblinde.

Hjelpemiddelsentralen har kompetanse om

- funksjonshemninger og konsekvensen av dem
- mulige løsninger
- produkter som finnes på markedet
- tilpasningsmuligheter
- muligheter for reparasjon, vedlikehold og gjenbruk
- tilrettelegging av det miljøet som hjelpemiddelet skal brukes i, både i hjemmet, på skolen, i arbeid og fritid.

Tilrettelegging for bruk av hjelpemidler skjer ofte som et ledd i den helhetlige rehabiliteringsprosessen som den slagrammede gjennomgår. Det vil derfor være den instans som tilbyr rehabilitering som mest naturlig tar initiativ til utprøving av hjelpemidler og bistår i søknadsprosessen. Det er som oftest ergoterapeuten i teamet eller i kommunehelsetjenesten som yter denne tjenesten.

I tilfeller der behovet for hjelpemidler er akutt eller man er usikker på om behovet blir varig, er det kommunen som har ansvaret for å skaffe hjelpemidlene.

Anbefaling – hjelpemidler	Grad	Nivå
Alle slagrammede som kan ha rett til hjelpemidler i henhold til folketrygdloven, bør få tilbud om kartlegging av behov og bistand til anskaffelse av hjelpemidler som en del av rehabiliteringen.	D	4

#### 5.2.4 Samhandling

Fra et brukerperspektiv er det viktig at behandlingsskjeden fungerer og oppleves som en sammenhengende prosess uavhengig av hvilket forvaltningsnivå som har ansvaret. Et godt pasientforløp er når pasienten får veldokumentert og koordinert behandling til riktig tid i alle faser av sykdomsforløpet (se kap. 2 om organisering). Samhandling mellom alle aktørene som er med i rehabiliteringen av personen er viktig for å oppnå dette. Rehabilitering forutsetter god samhandling der det tverrfaglige teamet, personen, pårørende og andre aktører arbeider mot et felles mål. God samhandling er svært viktig både mellom faggrupper, mellom ulike avdelinger, seksjoner og institusjoner, og mellom ulike forvaltningsnivå. Individuell plan er et verktøy som kan bidra til god samhandling (se pkt. 5.3.4).

God samhandling på tvers av forvaltningsnivåene ser ut til å være av særlig stor betydning for å lykkes i rehabilitering av slagpasienter (14) (nivå 1a). Det er viktig å eliminere bort den "grå sone" mellom sykehus og kommune for å skape en helhetlig behandlingsskjede, noe som igjen er med på å gi kontinuitet og effektivitet i behandlingsforløpet.

##### 5.2.4.1 Overordnede samhandlingsavtaler

Samhandling bør ha sin basis i lokale avtaler mellom kommuner og helseforetak/sykehus der ansvarsfordelingen rundt rehabiliteringsprosessen fremgår. Avtalene vil måtte tilpasses lokale forhold. Samarbeidet bør kontinuerlig drøftes og utvikles gjennom regelmessige møter mellom aktørene. Samarbeidet bør ha et pasientnært fokus og involvere fagpersonell som arbeider nær brukerne. Andre samhandlingstiltak som for eksempel praksiskonsulentordninger for legene kan bidra til at fastlegene blir involvert i større grad. Når aktørene i behandlingsskjeden kjenner hverandre vil dette kunne senke terskelen for kontakt mellom nivåene.

##### 5.2.4.2 Informasjonsutveksling

Samhandling er helt avhengig av fortløpende utveksling av pasient-/journaldata mellom alle nivåer i rehabiliteringsskjeden, både innen et forvaltningsnivå og på tvers av forvaltningsnivåene. Det bør etableres rutiner for rask (elektronisk) meldingsutveksling mellom alle involverte parter, og sikres lovhjæmel og metodikk for journal-/meldingsutveksling som gjør at dette kan skje innenfor rammen av taushetsplikt der informert samtykke ikke kan innhentes. De nye lover og forskrifter om virksomhetsovergrepene behandlingsrettede helseregistre vil forhåpentligvis bidra til dette.

Det er viktig at informasjonsutvekslingen starter så raskt som mulig etter at pasienten blir innlagt i sykehus. For å kunne vurdere prognose og muligheter for funksjonsbedring er det viktig at avdelingen/pasientansvarlig lege har nødvendig informasjon fra fastlegen/kommunehelsetjenesten/pårørende om pasientens tilstand før innleggelsen.

For å sikre at nødvendig informasjon er tilgjengelig tidlig i behandlingsforløpet bør sykehuset



kontakte kommunehelsetjenesten tidlig, og kommunehelsetjenesten bør kontakte sykehuset så snart de vet at pasienten er innlagt.

#### **5.2.4.3 Overføring til neste nivå**

Utskriving av pasient fra sykehuset må planlegges godt. Utskrivingen bør skje i form av en utskrivningssamtale mellom pasient og lege, og ev. kommunehelsetjenesten, ambulerende team og pårørende der det er hensiktsmessig. I forbindelse med utskrivningen, kan man f.eks. gå gjennom en sjekkliste for å forvise seg om at alt er gjort før overføring til kommunehelsetjenesten. Eksempel på sjekkliste, se pkt. 6.5 (434).

Det bør sikres at nøkkelpersonell som skal overta ansvaret for pasienten i den første tiden etter utskrivning er til stede, slik at det ikke blir avbrekk i rehabiliteringsprosessen. Senest samtidig med utskrivning bør alle pasientrelaterte journaldata være ankommet til de som overtar ansvaret for pasienten. Dette bør inkludere en tverrfaglig rapport/epikrise. Pasienten kan også etter utskrivning ha en pasientansvarlig behandler fra det tverrfaglige teamet i sykehuset, som kan reise ut til pasienten for å veilede rehabiliteringspersonellet i kommunen den første tiden etter utskrivning. Det bør legges en plan for ev. videre oppfølging av spesialisthelsetjenesten. Det bør vurderes om pasienten kan ha behov for andre tjenester i tillegg til helse- og pleie- og omsorgstjenester, f.eks. fra NAV, samt andre kommunale etater (se pkt. 5.2.3).

Oppfølgingen etter utskrivning fra sykehus vil være avhengig av pasientens behov. Eldre pasienter har ofte andre tilleggssykdommer og i en del tilfeller også kognitive forstyrrelser. Dette krever stor grad av individuell tilpasning og god organisering på tvers av forvaltningsnivåene. Ambulerende team som bindeledd mellom sykehus og kommune har vist seg svært effektivt for en del pasienter som reiser direkte hjem fra sykehus (se pkt. 5.2.1.4).

Rehabiliteringsstudier som har vist gode resultater på dette området (14;435) (nivå 1a) har en del fellestrekk som fremmer god samhandling:

- Kontinuerlig og godt samarbeid mellom sykehus og kommunehelsetjeneste
- Konkretisering av ansvar hos helsepersonell
- Kompetanseoverføring og tverrsektorielle møter
- Grundig overføring av informasjon til neste ledd i tiltakskjeden
- Innsetting av ressurser til riktig tid på riktig sted
- Rehabilitering i stimulerende omgivelser
- Fleksibilitet i rehabiliteringstilbudet
- Lojalitet til de bestemmelser som er tatt
- Etablere samarbeid med pårørende slik at de er og forblir en ressurs

Det bør sikres gjensidig kompetanseutveksling mellom de involverte i spesialisthelsetjenesten og kommunen. Fellesaktiviteter på tvers av sektorene (f.eks. temadager, kurs, hospitering o.l.) stimulerer til økt kunnskap og felles forståelse i rehabiliteringsvirksomheten. Faglig oppdatering av personellet i form av kurs og seminarer kan sikre en felles kunnskapsbasis. Det kan f.eks. skje i regi av den lokale slagenhet/rehabiliteringsenhet i sykehus.

#### **5.2.4.4 Samhandling mellom aktørene i kommunen**

Det er viktig at kommunens fagfolk internt samhandler, deltar i utarbeidelse av felles målsettinger sammen med pasient/pårørende, koordinerer ressurser og at alle aktører forholder seg lojalt til de planer som blir lagt for rehabiliteringen.

Det synes naturlig at kommunens koordinerende enhet for rehabilitering (413) eller rehabiliteringsteamet er de som har ansvaret for å koordinere rehabiliteringsplaner og ev. individuelle planer. Individuell plan (414) bør sannsynligvis brukes mer da det kan bidra til bedre samhandling og god utnyttelse av ressursene. For å sikre et hensiktsmessig rehabiliteringstilbud, bør alle som er blitt rammet av hjerneslag få tilbud om kontakt med kommunens rehabiliteringstjeneste.

Det er viktig at fastleger og/eller legene på kommunens rehabiliteringsinstitusjoner får anledning til å delta i tverrfaglig samarbeid, både i tverrfaglige team, ansvarsgrupper, møter rundt individuell plan og nettverksmøter med pasient og pårørende.

Også innad i kommunene bør det sikres (elektronisk) meldingsutveksling, slik at f.eks. individuell plan, rehabiliteringsplaner og medikamentlister til enhver tid er oppdaterte hos alle aktørene i det tverrfaglige samarbeidet rundt hver pasient.

Det bør på et tidlig tidspunkt etableres kontakt med andre aktører som kan ha en rolle overfor pasienten, og det bør etableres fora hvor disse kan møtes. Det bør defineres hvem som er ansvarlig for at kontakten etableres. Dette gjelder f.eks. pårørende, fastlege, privat spesialist/sykehuspoliklinikk, søknadskontor/forvalterkontor for kommunale hjemmetjenester og institusjonstjenester, hjemmesykepleie, hjelpemiddelsentral, NAV, opplæringsetat, boligkontor, lærings- og mestringssentra, apotek, transporttjeneste m.m. Dette vil måtte tilpasses individuelt ut fra personens behov.

Når den slagrammede har fullført den initiale rehabiliteringsfasen bør det sikres at alle aktører er inneforstått med planer for videre oppfølging og vedlikeholdsbehandling, kontroller hos fastlege, kontroller på sykehus, ev. nye opphold på rehabiliteringsinstitusjon m.m. Individuell plan er et godt verktøy for å sikre god planlegging (se 5.3.4).

Anbefalinger – samhandling	Grad	Nivå
Samhandling mellom forvaltningsnivåene kan ha sin basis i overordnede samhandlingsavtaler som er tilpasset de lokale forholdene.	D	4
I forbindelse med utskrivning fra sykehus etter et hjerneslag bør det sikres at all relevant informasjon vedrørende pasienten, planer for videre rehabilitering og videre oppfølging er på plass, og at neste ledd i behandlingsskjeden er klar til å overta.	A	1a
Alle pasienter med hjerneslag bør få tilbud om kontakt med kommunens rehabiliteringstjeneste.	D	4
Kommunene bør ha rutiner som sikrer samhandling mellom alle aktørene på 1. linjenivå (innad i kommunen) og med de relevante aktørene på andre nivåer. Individuell plan er et godt verktøy for å sikre samhandling.	D	4

## 5.3 Prosesser i slagrehabilitering

### 5.3.1 Kartlegging og funksjonsvurdering

Det finnes ikke ett enkelt kartleggingsverktøy som dekker alle aspekter i forbindelse med funksjonsvurdering og rehabilitering av slagpasienter. Ulike dimensjoner av rehabilitering etter slag krever ulike kartleggingsverktøy. ICF-dimensjonene kan være et utgangspunkt, men behovet for kartlegging må være tilpasset den enkelte pasienten.

Krav til måleinstrumenter er at de må være reliable, valide og sensitive for endringer. Kjennskap til og ev. felles bruk av de samme standardiserte tester gir følgende fordeler:

- Enklere kommunikasjon med annet helsepersonell (436)
- Testresultater kan gi grunnlag for valg av intervensjon (437)
- Fremgang kan dokumenteres (437)
- Forskningsresultater blir lettere å tolke (438)

Nedenfor presenteres noen tester som er reliabilitets- og validitetstestet, og som er vanlig å bruke i Norge og internasjonalt.

#### **Kartleggingsverktøy for bruk i akutfasen som kan være relevant for den videre rehabilitering:**

Kroppsfunksjon:	National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (439)
	Scandinavian Stroke Scale (SSS) (440)
Aktivitet:	Barthel Index (BI) (441)
Global funksjon:	Modified Rankin Scale (mRS) (442)

#### **Tester for spesielle aspekter av rehabilitering etter hjerneslag:**

##### **a) Motorisk funksjon generelt**

- Fugl-Meyer Assessment of stroke recovery (443)
- Motor Assessment scale (444)
- Motricity Index (445)
- Rivermead Motor Assessment (446)

##### **b) Motoriske tester for hånd- og armfunksjon**

- Fugl- Meyer Assessment of stroke recovery (arm) (443)
- Action Research Arm Test (447)
- Nine hole Peg Test (448)
- Frenchay Arm Test (449)
- Wolf Motor Function Test (450)

##### **c) Motoriske tester for gangfunksjon og balanse**

- Berg Balanse Skala (451)
- Timed up and go (452)
- 10 m gange (453)
- Functional Ambulation Categories (454)

**d) Motoriske tester for truncuskontroll**

- Trunc Impairment Scale (455)
- Trunc Control Test (456)

**e) Tester for språk og tale**

- Norsk grunntest for afasi (457)
- Pyramide- og Palmetesten (Pypat) (458)
- Ullevål afasiskreening test (UAS). (Test som er beregnet for sykepleiere) (459)
- Psykolingvistisk kartlegging av språkprosessering hos afasirammede (PALPA) (norsk oversettelse) (460)
- Frenchays dysartritest (461)

**f) Kognitive tester**

- Mini Mental Status Evaluering (MMSE, revidert norsk versjon) (462)
- Klokketest (462)
- Trail making A og B (462)
- Rivermead Behavior-and Memory Test (463)

**g) Vurdering av depresjon**

- Montgomery and Aasberg Depression Rating Scale (MADRS) (464)
- Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (465)

**h) ADL funksjonsvurdering**

- Functional Independence Measure (FIM) (466)
- I ADL Frenchay (467)
- Barthel Index (BI) (441)

**i) Global funksjonsvurdering**

- Modified Rankin Scale (442)
- Assessment of motor and process skills (AMPS) (468)
- Stroke impact scale (SIS) (469)

**j) Bilkjøring**

- Nordic Stroke Driver Screening Assessment (Nor SDSA) (470)

Anbefalinger - tester og kartleggingsverktøy ved hjerneslag	Grad	Nivå
Ved slagrehabilitering bør det benyttes internasjonalt anerkjente og vanlig brukte tester både for kartlegging og for evaluering av tiltak.	*	*

### 5.3.2 Målsetting – rehabiliteringsplan

Tidlig planlegging av rehabilitering og definering av rehabiliteringsmål er en viktig del av behandlingen. Rehabiliteringsmål som blir definert og fulgt opp av et tverrfaglig team i samarbeid med pasienten og pårørende fører til økt uavhengighet (13;17) (nivå 3). Se også individuell plan pkt. 5.3.4.

Å utarbeide realistiske mål og rehabiliteringsplaner er krevende og fordrer kunnskap om prognose ved ulike utfall og funksjonsvikt, og kjennskap til effekter av trening og andre rehabiliteringstiltak. Det er kjent at pasienter med sammensatte problemer som kognitiv svikt, depresjon og fatigue, og pasienter som er inaktive har en dårligere prognose når det gjelder mobilitet og uavhengighet enn pasienter med bare motoriske utfall (471). Videre at den motoriske funksjonen i de første ukene etter sykdomsdebut predikerer til en stor grad motoriske utfall etter 6 md., og paralyse >1-2 uker er som oftest assosiert med dårlig funksjon av den aktuelle ekstremitet også på lang sikt, men motorisk funksjon kan bedre seg noe også etter 6 md. (472;473).

Utfordringen for helsepersonell består i utformingen av realistiske rehabiliteringsmål i samarbeid med pasienten. Hvorvidt pasienten opplever målsetting og rehabiliteringsplan som meningsfylt er avhengig av ulike faktorer:

- Forståelsen av struktur, organisering og tilgjengelige ressurser på sykehus og i kommunehelsetjenesten gjør en aktiv deltakelse for brukeren lettere.
- Personlig identifikasjon med målene er en forutsetning for aktiv deltakelse.
- Personlighet og tidligere erfaringer.
- Begrensninger sykdommen setter. Det kan være vanskelig å sette realistiske mål. Kognitive problemer kan hindre forståelsen av rehabiliteringsprosessen (474;475) (nivå 3).

Anbefalinger - målsetting og rehabiliteringsplan	Grad	Nivå
Rehabiliteringsmål bør defineres i en rehabiliteringsplan, og bør utarbeides sammen med pasient og pårørende basert på en omfattende tverrfaglig vurdering.	C	3

### 5.3.3 Møter med bruker og pårørende

Møter mellom bruker og pårørende og det tverrfaglige teamet skal fremme en aktiv og selvbestemt deltakelse i rehabiliteringsprosessen, og også ivareta pårørendes behov i den aktuelle situasjonen. Møtene bør være regelmessige, og avvikles etter en møteplan. Konklusjoner fra møtene bør dokumenteres i journalen (17;476-481).

Anbefalinger – møter med bruker og pårørende	Grad	Nivå
Både den slagrammede og de pårørende bør involveres tidlig i rehabiliteringsprosessen.	D	4
Regelmessige møter med et tverrfaglig team bør etableres så lenge den slagrammede har behov for det.	D	4
Pårørende som har omorgsoppgaver overfor en slagrammet bør få støtte fra hjelpeapparatet i form av informasjon, veiledning og avlastning.	D	4

### 5.3.4 Individuell plan

Formålet med individuell plan (414;482) er å sikre et helhetlig, koordinert og individuelt tilpasset tilbud til tjenestemottakere med sammensatte behov. Koordinering av tjenestene fra alle de aktørene som vedkommende trenger bistand fra i sin rehabiliteringsprosess, skal virke sammen og skape helhet og sammenheng. Helse- og sosialtjenesten i kommunen, NAV og spesialisthelsetjenesten har et likeverdig ansvar for å sikre dette. Det er pasientens/brukerens mål som skal være utgangspunktet for planarbeidet. Arbeidet kan bare igangsettes etter samtykke, og tjenestemottaker skal ha en aktiv rolle i planprosessen, ev. i samarbeid med pårørende.

Mange pasienter som har blitt rammet av hjerneslag vil ha behov for langvarige og koordinerte tjenester, og har dermed rett til individuell plan. For denne pasientgruppen er det også særlig viktig med god samhandling. Individuell plan er et verktøy for den pasientnære samhandlingen hvor en også tydeliggjør ansvarsforhold. En av tjenesteyterne, også kalt koordinator, skal ha hovedansvaret for oppfølgingen av planen. Vedkommende skal også sikre at pasientens medvirkning er optimal gjennom hele prosessen. Koordinerende enhet i kommunen bør ha et overordnet ansvar for at ordningen med individuell plan fungerer (415).

Arbeidet bør påbegynnes så tidlig som mulig i sykdomsforløpet, og være rehabiliteringsprosessens plandokument. Det naturlige startpunktet for planarbeidet vil være mens pasienten enda er på sykehuset. Sykehuset skal informere aktuelle pasienter og ev. deres pårørende om retten til individuell plan, innhente samtykke og igangsette planprosessen gjennom å etablere kontakt med kommunen. Det vil for de aller fleste være naturlig at planarbeidet fra første stund forankres i kommunen. Kommunen bør derfor så raskt som mulig tildele en koordinator, i størst mulig grad i tråd med pasientens ønske. Denne vil da kunne bidra til å sikre overgangen ved utskrivning fra sykehuset og videre i rehabiliteringsprosessen.

Planen skal inneholde pasientens mål, ressurser og behov, beskrive tiltak, hvem som har ansvar for hva, aktuelle samarbeidspartnere og tidspunkt for evaluering. Samarbeidsmøter hvor relevante tjenesteytere er med vil ofte være tjenlig for å sikre gode prosesser.

Dersom planen ikke er startet opp i akutt sykdomsfase i sykehuset, ev. at pasienten på det tidspunkt ikke ønsket plan, bør kommunen ta dette opp igjen når vedkommende er tilbake i hjemmet. Dersom pasienten ønsker det, kan spesialisthelsetjenesten involveres i planarbeidet der dette er relevant.

Anbefalinger – individuell plan	Grad	Nivå
Alle pasienter som har hatt hjerneslag og som vil ha behov for langvarige og koordinerte helse- og/eller sosialtjenester, skal informeres om retten til individuell plan (lovhjemmel), og arbeidet med individuell plan bør påbegynnes så tidlig som mulig når det er aktuelt.	D	4

### 5.3.5 Evaluering – effekt av tiltak

Klinisk erfaring tyder på at evaluering skjer i for lite omfang etter akuttfasen. Regelmessig evaluering i løpet av rehabiliteringsprosessen er en forutsetning for å kunne vurdere om tiltakene har noen effekt, og bør foregå så lenge rehabiliteringsprosessen varer. Evalueringsverktøy som er presentert i punkt 5.3.1 bør benyttes, og det er en stor fordel om de samme verktøy benyttes av alle aktørene gjennom hele rehabiliteringsprosessen.

Hvis pasientene ikke oppnår rehabiliteringsmålene bør følgende vurderes:

- Justere målene
- Forandre på intervensjonen
- Avslutte intervensjoner rettet mot rehabiliteringsmålet

Anbefalinger -evaluering av tiltak i rehabiliteringsforløpet	Grad	Nivå
Systematisk evaluering av tiltak bør gjennomføres regelmessig så lenge rehabiliteringsprosessen varer.	D	4
Hvis evaluering av tiltak ikke viser ønsket resultat bør rehabiliteringsstrategien justeres.	D	4

### 5.3.6 Rehabiliteringstilbud i senfasen

Rehabilitering i akuttfasen i en slagenhet og tidlige støttet utskrivning (ESD) med vektlegging av rehabilitering med basis i hjemmet, er to av de best dokumenterte elementer i slagrehabilitering (12;14) (nivå1a). Disse to ledd i behandlingsskjeden er sentrale og meget viktige for et godt behandlingsresultat. De representerer likevel en begrenset del av hele rehabiliteringsprosessen.

Dokumentasjon når det gjelder effekt av tiltak i det videre forløpet er betydelig svakere. Spørsmål som hvor lenge etter hjerneslaget pasienter kan ha effekt av rehabiliterende innsats, og hvordan denne opptreningen ev. bør organiseres, er vanskelig å besvare ut fra dagens kunnskap. Gode studier mangler. Oppfatning basert på observasjonsstudier er at maksimalt funksjonsnivå ved et godt initialt rehabiliteringstilbud i de fleste tilfeller oppnås i løpet av 3-6 md. etter hjerneslaget (483). Dette er imidlertid på gruppenivå, og i forhold til den enkelte pasienten kan slike studier bare fungere som en veiledning. Flere studier tyder på at bedring i ADL og fysisk funksjonsnivå (mobilitet) også kan finne sted etter denne fasen (484-486). En systematisk Cochrane-oversikt (31) viser at ulike former for terapibasert rehabilitering innen det første året etter hjerneslaget, ser ut til å bedre funksjonsnivået i forhold til pasienter som ikke får noen rehabilitering (OR 0,72, KI:0.57-0.92) (nivå1a). Studiene er imidlertid heterogene og det er uklart hvor stor effekten er. Effekten var den samme enten rehabiliteringen fant sted i hjemmet eller på institusjon.

Det funksjonsnivået som oppnås i løpet av de første 3-6 md. har meget stor prognostisk betydning for langtids-overlevelse (487;488). Effekten av et godt funksjonsnivå på dette tidspunktet har en større betydning for langtids-overlevelse enn sekundærforebyggende behandling. Rehabilitering som kan bidra til et best mulig funksjonsnivå i løpet av de første 3-6 md. er derfor et av de viktigste sekundærforebyggende tiltak for slagpasienter.



En Cochrane-oversikt på 487 pasienter (489) vedrørende terapibasert rehabilitering i senfasen (over ett år etter hjerneslaget) viser ingen sikker positiv effekt på pasientenes funksjonsnivå. Multidisiplinær rehabilitering utover ett år etter hjerneslaget har heller ingen dokumentasjon. Klinisk erfaring tyder imidlertid på at forbedret aktivitet og gangfunksjon kan oppnås med trening også lengre ut i den kroniske fasen (etter ett år). Mer forskning trengs imidlertid før sikre konklusjoner kan trekkes.

Uttrykket platå, brukes ofte om den fasen i slagrehabiliteringen hvor bedring i funksjonsnivå ikke lenger finner sted (490). Ut fra dagens kunnskap er det rimelig å konkludere med at den vesentlige bedringen i funksjonsnivået finner sted i løpet av de første 6 md. og at platåfasen nås i løpet av disse 6 md. Når en pasient når platåfasen er det vanlig å vurdere om rehabiliteringen bør avsluttes.

Når platåfasen er nådd vil det imidlertid være meget aktuelt med vedlikeholdstrening som kan opprettholde (og ev. fortsatt øke) funksjonsnivået. Slik trening er viktig og kan gi sekundærforebyggende effekter, økt velbefinnende, økt utholdenhet og sikrere gange. Oppfriskningsopphold i rehabiliteringsinstitusjon av noen ukers varighet kan være aktuelt. Hvis effekt kan det være fornuftig å planlegge repeterende opphold med noen måneders mellomrom.

Bruk av selvhjelpsprogrammer kan også være et godt alternativ (491).

Ved nyoppståtte problemer, komplikasjoner eller forverring i funksjon vil det være rimelig å henvise til spesialisthelsetjenesten (poliklinikk eller ambulant team) for vurdering og rådgivning.

Slagpasienters pårørende har i mange tilfeller behov for veiledning og oppfølging også i den senere fase, og dette bør alltid tas med i betraktning i rehabiliteringen. Pasientorganisasjoner kan ha en viktig rolle i denne fasen (se pkt. 5.6.2).

Anbefalinger – rehabiliteringstilbud i senfasen	Grad	Nivå
Hjemmeboende personer med hjerneslag som har stabil funksjonsvikt etter initial rehabilitering bør etter 6-12 md. få vurdert sitt funksjonsnivå og om de kan ha nytte av videre rehabilitering. Ev. videre rehabilitering bør knyttes opp mot konkrete og realistiske mål.	B	1a
Hjemmeboende personer som har utfall/funksjonssvikt mer enn ett år etter hjerneslaget, bør ved behov vurderes med henblikk på vedlikeholdstrening for å opprettholde ervervet funksjon.	D	4
Slagrammedes pårørende bør ved behov få tilbud om veiledning/oppfølging også i senfasen.	D	4
Spesialisthelsetjenesten bør i senfasen ved behov gi et tilbud som omfatter vurdering av funksjonsnivå, revurdering av målsettinger og rådgivning til den slagrammede og pårørende, og ev. til kommunehelsetjenesten.	D	4

## 5.4 Funksjon og aktivitet

Dette kapittelet presenterer de mest vanlige funksjonsendringer etter et hjerneslag, med anbefalinger om hvilke tiltak som kan ha effekt. Pasienter med hjerneslag er en heterogen gruppe, og i tillegg til de generelle anbefalingene som presenteres her bør det foretas en individuell vurdering av den enkelte pasients behov. En del av komplikasjonene etter hjerneslag er samlet i kapittelet om akutt behandling (pkt. 3.8) fordi de opptrer hyppigst og/eller er viktigst å behandle i den tidlige fasen etter slaget.

Når det gjelder tiltak som kan være nyttig for bedring av funksjon og aktivitet vil det framgå av de ulike anbefalinger at de best dokumenterte tiltakene i mange tilfeller er oppgaverelatert trening.

Oppgaverelatert trening kan defineres som konkret trening på de bevegelser, oppgaver og aktiviteter som pasienten har som mål å mestre (492;493). Noen bruker begrepet funksjonell trening som betyr at oppgavene er knyttet til daglige praktiske gjøremål og at treningen er hensiktsmessig, sammensatt, variabel og gir mening (494). I denne retningslinjen brukes begrepet oppgaverelatert trening gjennomgående om all trening som både er oppgaverelatert og funksjonell.

### 5.4.1 Sensorimotoriske forstyrrelser

#### 5.4.1.1 Motorisk funksjon

Lammelser forekommer hos over 80 % av pasientene etter hjerneslag og er en av de hyppigste funksjonsutfall ved hjerneslag. Redusert kraft, svekket motorisk kontroll, nedsatt tempo, forstyrret automatisering, økt trettbarhet og ukoordinerte bevegelser er de mest fremtredende motoriske funksjonsnedsettelse.

Rehabiliteringstiltak for slagpasienter med motoriske utfall kan inndeles i globale, som har en overordnet filosofi, eller lokale der behandlingen rettes mot et definert motorisk utfall eller funksjonssvikt. Eksempler på globale behandlingstilnærminger er Proprioceptive Neuromuskulær Facilitering, Brunnstrøm-metoden, Bobath-konseptet og Motor Relearning Programme (MRP).

Lokale behandlingstilnærminger er rettet mot spesielle funksjoner f.eks. Constraint-Induced Movement Therapy for den hemiplegiske armen og tredemøll trening for gangfunksjonen.

Ut fra dagens kunnskap bør oppgaverelatert trening prioriteres (495;496) (nivå1a), mens fokus på spesielle globale behandlingstilnærminger synes mindre viktig. Det finnes ikke evidens for at en global behandlingstilnærming er bedre enn en annen (497).

Følgende kriterier synes å være viktige for motorisk læring etter hjerneslag (498) (nivå 1a):

- Oppgaverelatert trening
- Høy intensitet
- Tilstrekkelig mengde

Valg av behandlingstiltak bør tilpasses pasientens problemer og muligheter. Om den motoriske funksjonen kan trenes opp, og i tilfelle hvor mye, er i stor grad avhengig av hvor uttalte paresene er i akutfasen. Komplette paralyse eller meget uttalt parese indikerer ofte en dårlig prognose (472).

Studier tyder på at oppgaverelatert trening for benfunksjon, gange og balanse, og armfunksjon forbedrer motorisk funksjon. Den funksjonelle forbedringen er begrenset til det som trenes (495;496) (nivå 1a).

Behandling som består av forskjellige komponenter fra ulike behandlingstilnæringer har vist seg å være mer effektiv enn ingen behandling når det gjelder motorisk funksjon av under-ekstremiteten og postural kontroll (499) (nivå 1a).

Mental practice/motor imagery hvor personer med hjerneslag forestiller seg bevegelser ved hjelp av ulike teknikker kan være en verdifull tilleggsbehandling, men det er usikker dokumentasjon om hvor stor effekt som oppnås (500-502).

Det finnes også holdepunkter for at Action Observation, hvor man observerer en bevegelse og såkalt Mirror therapy, hvor man ved hjelp av et speil skaper illusjonen av bevegelse i den affiserte siden, kan være nyttig som tilleggsbehandling, eller for personer som ikke har tilstrekkelig funksjon til å bevege seg aktivt (503-505) (nivå 2).

Styrke er en viktig forutsetning for funksjonell bruk av den affiserte siden (506). Redusert styrke kan i tillegg til å være en konsekvens av den initiale parese også være en hyppig sekundær følge av hjerneslag pga. manglende bruk av musklene i affisert kroppsdel. Styrketrening kan være et egnet tiltak for pasienter som har tilstrekkelig funksjon til aktiv muskelkontraksjon for å utsette eller redusere sekundære komplikasjoner.

Muskulær styrke kan økes ved progressiv styrketrening alene (506;507) (nivå 1a) og i kombinasjon med oppgaverelatert trening (508;509) (nivå 1b). Evnen til å utføre hverdagsaktiviteter, balanse og utholdenhet kan også bedres ved styrketrening.

Ulike former for elektrisk stimulering kan bidra til forbedret motorisk funksjon, men hvilken type elektrostimulering og hvilken dosering som er best egnet, er uavklart (510) (nivå 1a). Den systematiske gjennomgangen av publiserte artikler (499) konkluderer med at det trengs mer forskning før det kan gis klare anbefalinger om bruk av elektrostimulering i klinisk praksis.

Anbefalinger - trening ved motoriske problemer	Grad	Nivå
Pasienter med motoriske problemer bør få intensiv oppgaverelatert trening som bør starte raskt etter slaget.	A	1a
Allt personalet i kontakt med pasienten bør bidra til oppgaverelatert trening i forbindelse med daglige gjøremål kombinert med fysioterapi og ergoterapi.	A	1a
Pasienter med pareser bør få spesifikk trening av muskelstyrke kombinert med oppgaverelatert trening for å bedre motorisk funksjon.	A	1a

### 5.4.1.2 Sittebalanse

Sittebalanse er viktig for selvstendighet i dagliglivets aktiviteter og er en prediktor for funksjon i den sammenheng (511;512). En studie viste at 29 % (n=338) av personer med slag hadde nedsatt sittebalanse 7-10 dager etter slaget (512).

Studier tyder på at trening som går ut på å strekke seg etter konkrete mål bedrer balanse i sittende (496;499;513-516) (nivå 1a). Studier som omhandler aktiviteter for å oppnå en mer symmetrisk sittestilling ved å strekke seg mot abstrakte mål eller Bobath-behandling viser ingen forbedring i balanse (516;517) (nivå 1b).

Anbefaling – trening av sittebalanse	Grad	Nivå
Oppgaverelatert trening bør tilbys slagpasienter med redusert balanse i sittende stilling.	A	1a

### 5.4.1.3 Forflytning

Selvstendighet i forflytning er viktig i forhold til dagliglivets aktiviteter og deltakelse i samfunnet. Selvstendighet i forflytning er nær forbundet med balanse, gange og funksjon i trunkus og underekstremiteter, og er nedsatt hos 3 av 4 personer med akutt slag (512;513). Konkret trening av forflytning opp og ned i stol gir økt selvstendighet målt i forhold til redusert postural svai og redusert tid til å reise seg (495;496;499) (nivå 1a).

Anbefaling – forflytning	Grad	Nivå
Oppgaverelatert trening bør tilbys slagpasienter med problemer med å forflytte seg og reise seg til stående.	A	1a

### 5.4.1.4 Ståfunksjon

Ståfunksjon er av betydning i forhold til forflytninger, gangfunksjon og dagliglivets aktiviteter. Ståfunksjonen er knyttet til holdning, balanse og funksjon i trunkus og underekstremiteter. Redusert balanse i stående stilling er en prediktor for et så stort hjelpebehov at pasienten trenger omsorg i institusjon/sykehjem (518;519).

Trening på balanseplattform med visuell og auditiv feedback forbedrer stående symmetri, men ikke svai, det gir heller ikke bedring på kliniske balanse-mål eller selvstendighet (496;520;521) (nivå 1a).

Repetitiv ståtrening med oppgave å strekke seg mot et konkret mål, gir moderat bedring av funksjon i underekstremitetene, og gir indikasjon på bedring av armfunksjonen. Treningen synes å ha positiv effekt på dagliglivets aktiviteter. Treningseffekten bibeholdes ikke på lengre sikt etter at treningen er avsluttet (495;496;499;514) (nivå 1a/2a).

Bruk av ankelortose kan ha stabiliserende effekt på stå- og gangfunksjonen (522) (nivå 2a).

Anbefaling - trening av ståfunksjonen	Grad	Nivå
Ståtrening med konkrete oppgaver for å utfordre balansen bør tilbys slagpasienter som har problemer med å stå.	A	1a
Bruk av ankelortoser bør vurderes individuelt ut fra pasientens behov.	B	2a

#### 5.4.1.5 Gange

Gangfunksjon er knyttet til selvstendighet i forflytninger, dagliglivets aktiviteter og deltakelse i samfunnet (523). Å gjenvinne gangfunksjon er et vanlig mål for de fleste personer som rammes av slag, og for de fleste er det også et realistisk mål. Over 80 % av pasienter med selvstendig gangfunksjon før slaget gjenvinner gangfunksjonen innen de første 3 md. (523).

Når det gjelder trening av gangfunksjonen er følgende vist:

Utholdenhetstrening bedrer gangfunksjonen (mobilitet). Forbedringen synes å være assosiert med oppgaverelatert trening, dvs. å gå (371;524;525) (nivå 1a). Styrketrening av underekstremiteter gir økt styrke og forbedret gangfunksjon uten å gi økt spastisitet (496) (nivå 1a). Repetitiv oppgaverelatert trening gir bedring av gangdistanse, av ganghastighet, og av global muskelfunksjon (495) (nivå 1a).

Trening på tredemølle, med eller uten vektavlastning, gir ingen signifikant bedring av gangfunksjonen i forhold til annen gangtrening (526) (nivå 1a). Det finnes imidlertid studier som tyder på at trening på tredemølle med vektavlastning er til nytte for personer med hjerneslag som i utgangspunktet har dårlig eller ingen gangfunksjon (526) (nivå 1a). Det er også holdepunkter for at trening på tredemølle kombinert med vanlig gangtrening kan være effektivt hos personer med bevart, men svekket gangfunksjon etter hjerneslaget (526;527) (nivå 1a/1b).

Elektromekanisk-assistert gangtrening i kombinasjon med fysioterapi kan bidra til selvstendig gange og kan øke gangdistansen. Fremdeles er det uavklart om elektromekanisk-assistert gangtrening bør inkluderes i slagrehabilitering (528) (nivå 1a).

Anbefalinger- trening av gangfunksjonen	Grad	Nivå
Personer med gangproblemer etter hjerneslaget bør tilbys oppgaverelatert trening dvs. repeterende forflytning og gangtrening i forbindelse med daglige gjøremål gjennom hele døgnet.	A	1a
Oppgaverelatert utholdenhetstrening og styrketrening bør tilbys personer som har problemer med å stå og/eller gå etter hjerneslaget.	A	1a
Trening på tredemølle kan være et aktuelt tilbud for utvalgte pasienter.	B	1b

#### 5.4.1.6 Armfunksjon

Arm- og håndfunksjonen har stor betydning for å kunne utføre hverdagsaktiviteter, delta i arbeidsliv og fritidsaktiviteter. Mellom 55 % og 75 % av alle slagrammede har vedvarende redusert motorisk funksjon i en arm (529).

Studier tyder på at oppgaverelatert trening kan forbedre motorisk funksjon i den affiserte armen (498;499) (nivå 1a).

Personer med vedvarende lett til moderat reduksjon i armfunksjonen 3-9 md. etter slaget kan oppnå bedring av arm- og håndfunksjon og livskvalitet med Constraint Induced Movement Therapy (CIMT) (530;531) (nivå 1a), men langtidseffektene er ikke klarlagt.

Personer med små til moderate utfall kan profitere på Arm-Ability-Training (532) (nivå 1b) og bilateral armtrening kan også forbedre motorisk funksjon i den affiserte armen (533) (nivå 1a).

Elektromekanisk-assistert/robot-assistert behandling for personer med uttalte pareser kan forbedre arm-funksjonen men bidrar ikke til økt ADL-funksjon (534-536) (nivå 1a), og klare anbefalinger er derfor vanskelig å gi før mer forskning er gjennomført.

Elektrisk stimulering er en potensiell behandling for å bedre bevegelseskontroll og funksjonell aktivitet i armen etter hjerneslag, men resultatene er sprikende (510) (nivå 1a) og det kan ikke gis klare anbefalinger.

Det finnes ingen evidens for EMG-triggered neuromuscular electrical stimulation (EMG-NMES) i forhold til vanlig behandling/ingen behandling (537) (nivå 1a).

Butolinumtoksin A-behandling med mål å redusere muskeltonus og bedre passivt bevegelses-utslag i armen, hadde usikker effekt med hensyn til bedring av armfunksjonen (538) (nivå 1b) (se pkt. 5.4.1.9).

Når det gjelder behandling av skulder-subluksasjon finnes ikke entydige bevis for at slynger eller tilbehør til rullestolen (f.eks. bord el. spesialarmstøtte) forhindrer subluksasjon av skulderen, reduserer smerte, øker funksjonen eller motvirker kontrakturer. Det finnes noe bevis for at støtte/strapping forsinker smerte i skulderen etter slag men den bidrar ikke til økt funksjon, og motvirker ikke kontrakturer (203) (nivå 1a).

Anbefalinger-trening av armfunksjonen	Grad	Nivå
Oppgaverelatert trening bør tilbys slagpasienter med redusert armfunksjon.	A	1a
Personer som har liten til moderat reduksjon i armfunksjon 3-9 md. etter hjerneslaget bør vurderes for Constraint Induced Movement Therapy (CIMT).	C	1b
Bilateral armtrening bør tilbys slagpasienter med redusert armfunksjon.	A	1a

#### 5.4.1.7 Forebygging av fall

Forekomst av fall blant personer med hjerneslag er i en stor studie rapportert til 37 % (n=1104) (539). I en norsk studie på 500 pasienter initialt behandlet i slagenhet med påfølgende tidlig støttet utskrivning (ESD), opplevde 30 % ett eller flere fall i løpet av de første 3 md. etter slaget (175).

14 % får en skade som krever medisinsk behandling, men under 3 % får en fraktur. De fleste fall skjer innendørs. Slagpasienter med depresjon, nedsatt funksjonsnivå, tidligere fall og høy alder har størst fallrisiko. Høyt funksjons- og aktivitetsnivå og god kognisjon reduserer risikoen for fall (539) (nivå 3). Ustø gange/falltendens i akutfasen disponerer for fall også i det videre forløp (540) (nivå 3).

Forebyggende tiltak mot fall er mangelfullt studert hos slagpasienter, og de studier som foreligger har gitt motstridende resultater. Vanligvis har ikke fall vært det primære målet i disse studiene, og i noen studier har intervensjonstiden vært kort og/eller gruppene små.

Både intervensjonstrening med symmetrisk "reise seg og sette seg-øvelser" (541) (nivå 1b), og visuell feedback og rytmisk vektskifte gir bedre effekt enn neuromuskulær faciliteringstrening for å redusere fall (542) (nivå 2a). Trening med "reise seg og sette seg-øvelser" ga i forhold til en kontrollgruppe bedret forflytningsevne, livskvalitet og fysisk mobilitet, men bidro ikke til reduksjon av fall (543) (nivå 1b).

Den forskningsbaserte kunnskapen om trening for å forebygge fall er først og fremst basert på forskning på eldre med forskjellige diagnoser og i ulike settinger. Hvorvidt disse funnene kan generaliseres til personer med slag er uklart. Anbefalinger i forhold til forebygging av fall blir derfor på generelt grunnlag basert på forskning på eldre.

Bruk av "hip protectors" ser ut til å ha liten effekt på reduksjon av hoftefraktur hos eldre generelt (544) (nivå 1a).

Det er lite eller ingen dokumentasjon på effekten av intervensjoner av miljøendringer i hjemmet for å unngå fall (545). Det trengs større randomiserte kontrollerte studier for å bevise at reduksjon av potensielle risikofaktorer i hjemmet bidrar til mindre skader (nivå 1a).

Enkelte intervensjoner for å motvirke fall kan være effektive. Individuelle treningsprogram rettet mot styrke og balanse, Tai Chi, reduksjon av psykofarmaka og multidisiplinære intervensjoner rettet mot multiple risikofaktorer kan redusere fall (546) (nivå 1a).

Anbefaling - forebygging av fall	Grad	Nivå
Multidisiplinære intervensjoner rettet mot risikofaktorer for fall både hos pasient og omgivelser, inkludert individuelt utformet treningsprogram bør tilbys de slagpasientene som er i risikogruppen for å falle.	C	1a

#### 5.4.1.8 Sensibilitet

Omtrent halvparten av alle personer med hjerneslag har nedsatt sensibilitet. Nedsatt sensibilitet er hyppigere hos personer med store motoriske utfall (547). Ulike kvaliteter av sensibilitet kan være redusert etter et hjerneslag: Taktil sensibilitet, stereognosis (erkjenne et objekt ved hjelp av følelsessansen) eller proprioepsjon (å vite hvor en kroppsdel befinner seg i forhold til andre deler av kroppen). Terskelen for persepsjon (oppfatte sanseintrykk) kan være høyere eller persepsjonen kan være forsinket. Nedsatt sensibilitet gjør det vanskelig å tolke stimuli fra omgivelsene og å forholde seg til dem. Den hemiplegiske siden brukes mindre og det er større fare for skader (547).

Det finnes enkelte holdepunkter for at taktil og kinestetisk sensibilitet muligens kan forbedres ved hjelp av spesifikk trening og elektrisk stimulering. Forbedret sensibilitet kan også føre til noe forbedret motorisk funksjon, men evidensen er ikke sterkt nok til å gi noen spesifikk anbefaling (548;549) (nivå 2 a). Det finnes ikke dokumentasjon som gir grunnlag for å anbefale spesifikk trening av sensibilitetsforstyrrelser utenom som ledd i godkjente kliniske studier.



Anbefalinger- sensibilitet	Grad	Nivå
Det kan ikke anbefales bestemte former for spesifikk trening ved sensibilitetsforstyrrelser.	B	2a
Pasienter med uttalte sensoriske forstyrrelser bør få instruksjon/opplæring for å redusere risiko for skade av affisert side/ekstremitet.	D	4

#### 5.4.1.9 Spastisitet

Spastisitet blir vanligvis definert som en motorisk forstyrrelse karakterisert ved hastighets-avhengig økning i muskulær tonus og økte senereflexer. Spastisitet forekommer hos om lag 20 % av slagpasientene, men er i de fleste tilfeller ikke den avgjørende begrensningen for funksjon (550). Hos noen pasienter kan imidlertid spastisitet hemme aktivitet, vanskeliggjøre pleie eller gi ubehag/smerter og da kan tiltak for å forsøke å redusere spastisiteten være indisert.

Botulinumtoksin A reduserer spastisitet og kan forbedre motorisk funksjon, særlig hos personer med noe bevart motorisk funksjon. Hvor stor funksjonell bedring som oppnås er uavklart (551-554) (nivå 1a). Noen pasienter med mild spastisitet og ekstensoraktivitet i hånden, samt pasienter med uttalt spastisitet med risiko for kontrakturer i armen kan ha god nytte av botulinumtoksin A, men resultatene spriker (538) (nivå 1b). Botulinumtoksin B har ingen effekt på spastisitet (555) (nivå 1b).

Intrathecal baclofen reduserer spastisitet, men det er risiko for infeksjoner (556) (nivå 1b).

Orale anti-spastiske medikamenter har som oftest liten effekt og gir ofte bivirkninger (557) (nivå 1b).

Det finnes ikke tilstrekkelig dokumentasjon til å kunne vurdere effekter av splints (558).

Det er uklart hvorvidt tøyning alene reduserer spastisitet og om effekten vedvarer (559) (nivå 1a). Øvelser, tøyning og/eller splints i forbindelse med botulinumtoksin A optimaliserer resultatet (560) (nivå 3).

Anbefalinger- behandling av spastisitet	Grad	Nivå
Ved spastisitet som begrenser funksjonsevne, gir smerter eller ubehag bør behandling med botulinumtoksin A vurderes.	B	1a
Behandling med botulinumtoksin A bør kombineres med øvelser og tøyning.	C	3
Behandling med orale anti-spastiske medikamenter bør benyttes med forsiktighet da effekten vanligvis er liten og bivirkninger forekommer hyppig.	B	1b
Mild til moderat spastisitet uten funksjonshemmende eller pleiemessige konsekvenser bør vanligvis ikke behandles.	D	4

#### 5.4.1.10 Kontrakturer

Kontrakturer kan oppstå pga. lammelser eller spastisitet, og fører til redusert bevegelsesutslag.

Utadrotasjon i skulder, supinasjon i underarm, håndledds- og fingerekstensjon, og dorsalekstensjon i fot er de bevegelser som oftest er affisert.

Til forebygging og behandling av kontrakturer har det vært benyttet passiv tøyning eller ortoser, f.eks. splints for å korrigere posisjonen til en affisert kroppsdelt. En ortose har som formål å forhindre uønsket bevegelse, men tillate ønsket bevegelse.

Ved kontrakturer i skulderen kan bruk av posisjoner som tøyner muskulatur (maksimalt utadrotert stilling av armen minst 30 min daglig) forebygge kontrakturer, men resultatene er ikke konsistente (561-563) (nivå 1b).

Ved kontrakturer i hånden viser et fire ukers program med 30 min passiv tøyning daglig av hånd og fingerfleksorene ingen sikker effekt (564) (nivå 1b). Bruk av ortoser, f.eks. oppblåsbar eller termoplastisk, såkalt "Splinting" for å unngå kontrakturer i hånden, ga ingen positiv effekt (558) (nivå 1b). Tøyning utført av terapeuter for både skulder- og armmuskulatur førte heller ikke til mindre kontrakturer (565) (nivå 1b).

Ved "casting" fikseres leddet i en bestemt posisjon ved hjelp av individuelt tilpassede gipser enten en gang, eller i flere trinn. Casts brukes mest på ankelleddet, men også på kne og arm. Det er funnet økning i passive bevegelsesutslag etter casting hos personer med traumatisk hjerneskade og hjerneslag, men lite effekt på spastisitet eller aktivitet (566;567) (nivå 1a). Noen klare anbefalinger om slik behandling er derfor vanskelig å gi.

Anbefalinger- forebygging og behandling av kontrakturer	Grad	Nivå
Posisjonering av paretisk arm bør vurderes hos pasienter som har risiko for kontrakturutvikling.	C	1b
Tøyning og/eller ortoser kan vurderes som ledd i forebygging av kontrakturer.	D	4

#### 5.4.1.11 Ankelinstabilitet/dropfot

Dropfot er en hyppig følge av hjerneslag. Nedsatt funksjon i fotekstensorene gjør gange slitsomt og fører til at pasienten forsøker å kompensere med økt fleksjon i hofte og kne. Det finnes noen mindre studier hvor ulike former for funksjonell elektrisk stimulering og ankel/fot-ortoser har blitt undersøkt. Både ankel/fot-ortoser og transkutan elektrisk stimulering kan forbedre gangfunksjonen i kronisk fase etter hjerneslag (568) (nivå 1b).

Ganghastighet øker ved bruk av ankel/fot-ortoser, (569) (nivå 1b) og en slik ortose fører ikke til redusert muskelaktivitet i fotekstensorene (570) (nivå 1b). Funksjonell elektrisk stimulering av peroneusmuskulatur kan også gi økt ganghastighet (571) (nivå 1b).

Anbefalinger-behandling av ankelinstabilitet/dropfot	Grad	Nivå
Pasienter med dropfot bør vurderes for ankel/fot-ortoser.	B	1b
Ved lammelser i fotekstensorer som medfører redusert gangfunksjon, kan funksjonell elektrisk stimulering forsøkes.	B	1b

#### 5.4.1.12 Smerteproblemer

Smerter er et vanlig problem etter hjerneslag som opp mot 50 % av pasientene opplever (175). Både sentralt betingede smerter, smerter sekundært til pareser og koordinasjonsvansker, spastisitet og kontrakturer, smerter som følge av økt belastning på "frisk side" og smerter knyttet opp mot psykiske reaksjoner f.eks. depresjoner, kan forkomme etter hjerneslag.

##### Sentral smerte

Sentral smerte etter hjerneslag forekommer hos ca. 5 % av slagpasientene (572), og omfatter gjerne hele den hemiplegiske siden. Smerten kan debutere tidlig, men som oftest noen uker/ md. etter akutfasen. Tilstanden skyldes sannsynligvis selve skaden i hjernen, og ses særlig ved thalamus-nære lesjoner. Behandling med amitryptilin 10-25 mg daglig og av og til høyere dose kan ha god effekt. Videre kan pregasalin med startdose 75 mg daglig eller gabapentin med gradvis økning opp til 2400 mg daglig forsøkes (573) (nivå 1a). Transcutan nervestimulering (TNS) kan ha effekt ved bevart sensibilitet (574) (nivå 1b).

Anbefaling – behandling av sentral smerte	Grad	Nivå
Ved sentral smerte etter hjerneslag anbefales behandling med amitryptilin, pregasalin eller gabapentin.	B	1a
Transcutan nervestimulering (TNS) kan forsøkes hos pasienter med bevart sensibilitet.	C	1b

##### Kompleks regionalt smerte syndrom

Dette er en sjelden, men alvorlig årsak til ekstremitetssmerter etter hjerneslag som tidligere ofte ble betegnet som refleksdystrofi. Smertene er konstante, diffuse, ofte intense, og av brennende karakter. I tillegg foreligger symptomer som følge av sensoriske autonome og trofiske forstyrrelser. Dysestesier, endret hudtemperatur eller farge, forandret svettereaksjon og ødemer gir mistanke om tilstanden. Behandling er vanskelig og god dokumentasjon mangler, men klinisk erfaring tyder på at en del pasienter kan ha nytte av steroidbehandling og i enkelte tilfeller synes sympatikusblokkade å være gunstig.

Anbefalinger– behandling av kompleks regional smerte syndrom	Grad	Nivå
Systemisk steroidbehandling per oralt i høy dose 40-60 mg over kort tid (2-3 uker) kan ha effekt og kan forsøkes.	D	4
Sympatikusblokkade kan ha effekt og kan forsøkes.	D	4

#### 5.4.1.13 Ødemer i ekstremiteter

Ødemer kan utvikles i lammede ekstremiteter pga. redusert mulighet til aktiv kontraksjon av musklene. Særlig sublaksasjon, dårlig motorisk funksjon og nedsatt muskeltonus disponerer for håndødem og kompleks regionalt smertesyndrom. Omlag 1/3 av slagpasienter med uttalt hemiparese eller håndparese utvikler ødem i den paretiske hånden og 30 % av disse igjen utvikler i varierende grad et slikt smertesyndrom (575;576).

Behandlingen er vanskelig. I klinisk praksis er det vanlig å sørge for at armen ikke henger ned, men holdes/støttes i horisontalplanet eller noe elevvert. Pasienter med persepsjonsforstyrrelser (f.eks. neglekt) trenger hjelp til dette. Kompresjon ved hjelp av elastiske bandasjer (Lyra splints) kan redusere ødemtendensen (577) (nivå 3). Elektrisk stimulering av muskel-pumpen har vist noe bedre effekt enn bare elevasjon av armen (578) (nivå 3), mens intermitterende pneumatisk kompresjon ikke synes å ha noen effekt (579) (nivå 1b).

Anbefalinger- behandling av ødem i ekstremiteter	Grad	Nivå
Ved ødem i en perifer ekstremitet bør den aktuelle ekstremitet plasseres slik at hevelsen ikke forsterkes. Hjelpemidler som rullestolbord og fotskammel kan være nyttige.	D	4
Elastiske bandasjer eller funksjonell elektrisk stimulering bør vurderes ved uttalt ødem.	C	3

#### 5.4.1.14 Balanse

Balanse er et samspill av motoriske, sensoriske og kognitive systemer. Muskel-/skjelettsystemet, det nevro-muskulære systemet, informasjon fra synet og det vestibulære systemet og en kognitiv bearbeiding sørger for å bibeholde likevekt under ulike vilkår. Automatiske justeringer av muskelspenningen i kroppen skjer når kroppen holdes i ro (statisk balanse), planlegger en bevegelse (proaktiv balanse), eller når likevekten gjenvinnes etter en forstyrrelse utenfra (reaktiv balanse) (580). Etter et hjerneslag kan balansen være forstyrret på mange plan, og hva som er de viktigste årsakene til balanseproblemet bør vurderes. Nedsatt balanse innebærer økt risiko for fall og begrenser funksjonelle og sosiale aktiviteter.

Oppgaverelatert trening kan forbedre sitte- og ståbalanse og gangfunksjon (495;496) (nivå1a), men har ikke vist noen sikker effekt på Berg- balanseskala (496) (nivå 1a).

Den funksjonelle forbedringen er begrenset til det som trenes, og det er foreløpig uklart om forbedringen vedvarer utover treningsperioden (495) (nivå 1a).

Behandling som består av forskjellige komponenter fra ulike behandlingstilnæringer har vist seg å være mer effektive enn ingen behandling når det gjelder motorisk funksjon i underekstremitetene og postural kontroll (499) (nivå 1a).

Trening på en såkalt force plattform, en plattform som gir visuell eller auditiv tilbakemelding om vektfordeling, kan forbedre ståbalanse, men har ikke vist bedring i gangfunksjonen eller økt uavhengighet (520) (nivå 1a).

Anbefalinger – balansetrening	Grad	Nivå
Pasienter som har problemer med balanse bør få oppgaverelatert trening for balanse.	A	1a
Pasienter med balanseproblemer bør få stå- og gangtrening.	A	1a

#### 5.4.1.15 Kondisjon/utholdenhet

Nedsatt kondisjon er ofte en følge av immobilitet etter hjerneslag, men aktiviteter inkludert forflytning/gange er også mer energikrevende ved lammelser.

Kondisjonstrening viser i en systematisk oversikt fra 2004 (12 studier) positiv effekt når det gjelder gangfunksjon og når det trenes oppgaverelatert (371) (nivå 1a).

En metaanalyse fra 2006 (9 studier, hvorav 7 randomiserte) fant at pasienter med lett til moderat slag kunne forbedre ganghastighet og utholdenhet etter aerobic training, dvs. trening for å øke den kardiale utholdenheten (524) (nivå 1a).

En metaanalyse fra 2007 med 21 studier som undersøkte effekt av enten kondisjonstrening, styrketrening for underekstremitetene eller gangrelatert trening, fant positiv effekt for kondisjonstrening på trappegang, og positiv effekt av gangtrening på ganghastighet og ganglengde. De fant ingen effekt på ADL (525) (nivå 1a).

Tredemølltrening gir økt kardiovaskulær utholdenhet og forbedret gange (581) (nivå 1b).

Anbefaling – kondisjonstrening	Grad	Nivå
Pasienter som har tilstrekkelig styrke i store muskelgrupper bør få rehabilitering som inneholder oppgaverelatert trening som kan øke kondisjon og utholdenhet.	A	1a
Tredemølltrening kan anbefales for å bedre kondisjon.	B	1b

#### 5.4.2 Kognitive vansker

Et hjerneslag kan i større eller mindre grad føre til reduksjon i kognitive funksjoner (dvs. tenke- og oppfatningsevnen). Avgrensede funksjoner kan rammes (fokale utfall) og/eller flere funksjoner kan rammes (global svikt). Kognitive utfall kan redusere delaktighet i rehabilitering, medføre vanskeligheter med ADL og svekke mulighetene for deltakelse i samfunnet. Etter hjerneslag reduseres vanligvis mental energi (økt tretthet), samt mentalt tempo og effektivitet. Evnen til konsentrasjon, oversikt, initiativ, rom-retningsoppfatning og/eller språklig framstilling kan også svekkes. Emosjonell labilitet er vanlig. Andre evner og psykiske funksjoner kan også rammes direkte eller indirekte ved slag (582).

Vurdering av kognitiv funksjon er nødvendig for å kunne gi et adekvat rehabiliteringstilbud. En tidlig screening er vesentlig og bør gjennomføres av en person i teamet med spesialkunnskap. En detaljert kartlegging vil klargjøre hvilke type utfall personen har, og være veiledende for teamet i valg av de mest hensiktsmessige tiltak i rehabiliteringen. Tiltak ved kognitive vansker kan deles opp i forhold til vurdering, tilbakemelding, generell kognitiv stimulering og kompenserende tiltak.

#### Vurdering

Vurdering av kognitiv funksjon gjøres med standardiserte tester og/eller observasjon. I tidlig fase anbefales en enkel screening kombinert med systematisk observasjon. Slike vurderinger utføres ofte av en ergoterapeut ved hjelp av observasjon i daglige aktiviteter og ev. enkle

kognitive tester. Andre kilder til informasjon er intervju med pårørende og observasjoner som det tverrfaglige teamet gjør. En full kognitiv vurdering utført av nevropsykolog er sjelden indisert i akuttfasen men kan være aktuelt senere og særlig hvis det stilles spesielle krav til kognitiv fungering, som ved tilbakegang til arbeid eller utdanning, og i noen tilfeller i forbindelse med vurdering av evne til bilkjøring.

### **Tilbakemelding**

Det er vesentlig med tanke på personens tilpasning til, og mestring av de kognitive vanskene. Begrepet kognitiv funksjon/kognitive vansker er i seg selv ukjent for de fleste som opplever et hjerneslag for første gang. Det å skape en god forståelse for nye begrensninger og gjenværende muligheter for kognitiv fungering er vesentlig.

### **Generell kognitiv stimulering**

Det er lite dokumentasjon for at generell kognitiv stimulering kan føre til gjenvinning av spesifikke kognitive evner etter hjerneslag. Likevel betraktes generell kognitiv stimulering som en viktig del av rehabiliteringen etter hjerneslag. Mange former for trening på dagliglivets aktiviteter, oppgaverelatert trening, vil også kunne gi betydelig kognitiv stimulering. En studie i USA (en observasjons/kohortstudie fra 7 rehabiliteringssykehus som omhandlet 713 pasienter) indikerer at kognitive utfordringer på relativt høyt nivå tidlig i forløpet var forbundet med bedre resultater (583).

En studie viste at et mer intensivt ergoterapitilbud var assosiert med større kognitiv bedring (584). Denne studien var imidlertid liten og gir ikke i seg selv grunnlag for sikre konklusjoner. Den kognitive stimuleringen var her administrert av ergoterapeuter, men alt personell som er involvert i rehabiliteringsprosessen bør engasjeres i generelle stimuleringstiltak for å oppnå tilstrekkelig stimulering.

### **Kompenserende tiltak**

Mye er forsøkt når det gjelder gjenopptrening av kognitive funksjoner, men optimismen har ofte vært større enn resultatene på dette området. Kognitiv rehabilitering vil i overskuelig framtid dreie seg mest om tilrettelegging og kompensierende tiltak for på en best mulig måte å leve videre med de begrensninger som måtte ha oppstått (585). Informasjon til omsorgspersoner om hva det er nødvendig å være oppmerksom på eller hjelpe til med, kan være et slikt tiltak. Vurdering av arbeidsevne og ev. tilrettelegging av jobbsituasjonen er viktig for personer i arbeidsfør alder. Montering av kokeplatealarmer, signalur som varsler når det er på tide å ta medikamenter, synlig oversiktskalender og dagsplan for forskjellige aktiviteter er eksempler på kompensierende tiltak. Mange slike tiltak kan utføres av en kompetent ergoterapeut eller annet helsepersonell som har skaffet seg erfaring på dette området.

Anbefalinger - kognitive vansker	Grad	Nivå
Alle pasienter bør undersøkes med henblikk på kognitive vansker så fort det lar seg gjennomføre. En funksjonsbeskrivelse av ev. vansker bør utarbeides, og konsekvensene relatert til aktivitet og deltakelse bør meddeles til pasient, pårørende og pleiepersonell.	*	*
Alle deltakere i et tverrfaglig team bør ta hensyn til pasientens kognitive funksjon i all planlegging og behandling.	D	4
Kognitive funksjoner kan ofte bedres i løpet av de første ukene etter hjerneslaget, men for pasienter hvor kognitive forstyrrelser vedvarer bør nevropsykologisk utredning vurderes.	D	4
Ved kognitive funksjonsutfall anbefales generell stimulering og oppgaverelatert trening fra alt personell involvert i pasientens behandling og rehabilitering.	D	4
Rehabiliteringsplaner bør evalueres og revideres ettersom pasienten blir bedre, og oppgaver og utfordringer bør gradvis legges på et høyere nivå for å opprettholde motivasjonen.	D	4
Før utskrivning fra sykehuset bør det foreligge en oversikt over sikkerhetsrisikoer knyttet til ev. vedvarende kognitive vansker.	D	4

#### 5.4.2.1 Oppmerksomhet og konsentrasjon

Vansker med oppmerksomhet og konsentrasjon er ofte lite synlige for omgivelsene. De arter seg ofte som problemer med å holde på med en aktivitet over noe tid, til lett å bli distrauert eller avledet, eller vansker med å forholde seg til mer enn en ting av gangen.

Oppmerksomhetsvansker er en vanlig følge av hjerneslag, særlig i de første ukene hos de som får hjerneslag i den høyre hjernehalvdelen. En Cochrane-oversikt vedrørende spesifikk oppmerksomhetstrening hos slagpasienter med bruk av IT-baserte oppgaver eller papir- og blyantoppgaver, konkluderer med at trening bedrer oppmerksomheten noe uten at dette medfører bedring av funksjon i dagliglivets aktiviteter (586) (nivå 1a). Det er vanskelig, ut fra foreliggende dokumentasjon, å skille effekt av spesifikk oppmerksomhetstrening fra effekt av mer generelle stimuleringstiltak og spontanbedring (587). Det synes ut fra dette ikke å være grunnlag for å anbefale slik trening for slagpasienter på generell basis.

Anbefalinger – oppmerksomhets- og konsentrasjonsvansker	Grad	Nivå
Pasienter som blir lett distrauert eller har vansker med oppmerksomhet bør utredes nærmere med tanke på delt oppmerksomhet og evnen til å opprettholde fokus.	D	4
For pasienter med oppmerksomhetsvansker anbefales generell stimulering med hyppige pauser.	D	4
For pasienter som skal tilbake i arbeid, anbefales god planlegging og oppfølging med tanke på ev. redusert jobb og tilpasninger som hyppige pauser i forbindelse med aktiviteter, og reduksjon av bakgrunnsstøy.	D	4
Terapeutisk intervensjon i form av eksempelvis PC-trening kan vurderes for å øke våkenhetsnivået og for å bedre oppmerksomheten.	C	1a



### 5.4.2.2 Hukommelse

Hukommelsesvansker er ikke av de vanligste symptomer etter hjerneslag, men noen pasienter kan oppleve hukommelsesvansker. Hukommelsesvansker kan inndeles i vansker med kort-tidshukommelse (et minutt) og vansker med langtidshukommelse (en time eller et døgn eller mer). Vansker på det ene eller andre av disse områdene kan være knyttet til skader i forskjellige deler av hjernen.

Vansker med oppmerksomhet/konsentrasjon kan også føre til vansker med hukommelse. Mange med hukommelsesvansker opplever det som lettere å huske når en kan kjenne igjen noe eller har "knagger" å henge det som skal huskes på, enn når de må gjenkalle uten noen støtte.

Mange med hukommelsesvansker har problemer med å huske hvilke ord eller navn som er knyttet til forskjellige gjenstander eller handlinger. Slike ordletingsvansker kan ha store konsekvenser både for relæring og nylæring, Hukommelsesvansker oppfattes ikke sjelden som manglende vilje til å huske, og kan medføre moralisering fra omgivelsene. Hukommelsesvansker og depresjon er tilstander en ofte ser samtidig, i etterkant av hjerneslag.

En systematisk Cochrane-oversikt fra 2000 konkluderer med at det ikke er tilstrekkelig dokumentasjon for effekt av spesifikk kognitiv trening rettet mot hukommelsesproblemer (588). Kompensatoriske strategier for bedring av hukommelse er bedre dokumentert for traumatisk hjerneskade.

Bruk av enkle hjelpemidler (huskebok, visuelle eller auditive påminnere etc.) kan være aktuelt for en del pasienter etter individuell vurdering. Denne vurderingen og opplæringen kan ofte være så krevende at det bør overlates til spesialisthelsetjenesten.

Anbefalinger - hukommelsesvansker	Grad	Nivå
Pasienter med hukommelsesvansker bør utredes for å finne sterke sider, eksempelvis visuell hukommelse vs. auditiv hukommelse.	D	4
Pasienter med hukommelsesvansker bør få opplæring i kompensatoriske teknikker og hjelpemidler slik som elektroniske dagbøker, dagsplaner, og ev. auditive alarmer.	D	4
Pasienter med hukommelsesproblemer kan oppfordres til "aktiv" trening av hukommelsen.	D	4

### 5.4.2.3 Eksekutive funksjoner

Eksekutive funksjoner regulerer adferd og er viktig for å utføre handlinger på en fornuftig og effektiv måte. De eksekutive funksjoner er av vesentlig betydning i en persons daglige fungering. Ved utfall kan personen ha vansker med planlegging og problemløsning, og ha nedsatt dømmekraft og nedsatt impulshemming. Det er begrenset evidens for effekt av intervensjon. En studie viser positiv effekt av bruk av "huskedagbok" for å initiere handlinger (589) (nivå1b).

Anbefalinger - eksekutive forstyrrelser	Grad	Nivå
Pasienter som synes å ha tilstrekkelige evner til å utføre komplekse aktiviteter, men ikke er i stand til å organisere oppgavene, bør utredes med tanke på svikt i eksekutive funksjoner.	D	4
Personer med svikt i eksekutive funksjoner bør få opplæring i bruk av, kompenserende teknikker som bruk av "huskedagbok"/elektronisk dagbok eller nedskrevne sjekklister for å kunne utføre daglige aktiviteter.	C	1b

#### 5.4.2.4 Neglekt

Neglekt er redusert oppmerksomhet mot egen kropp og/eller rommet på den ene siden, oftest mot venstre. Neglekt er vanligst ved skader i hjernebarken i høyre hjernehalvdel, men forekommer også ved venstresidige hjernesker særlig i akutfasen. Personer med visuell neglekt finner ofte ikke begynnelsen av linjene når de skal lese, eller gjenstander som er plassert til venstre i synsfeltet. Ved kroppsneglekt er påkledning av venstre del av kroppen ofte vanskelig.

Neglekt medfører økt risiko for å slå borti eller kolliderer med gjenstander. Neglekt forekommer i alle grader, fra ganske lett halvsidig uoppmerksomhet som bare avsløres ved krevende nevropsykologiske tester, til total neglisjering av den syke kroppshalvdelen. Neglekt må ikke forveksles med halvsidig blindhet (homonym hemianopsi) og halvsidig redusert berøringssans, selv om begge deler kan forekomme samtidig.

Intervensjonsstudier utført med kontrollgrupper, har gitt varierende resultater. Bruk av ulike teknikker for å trene visuell scanning kan se ut til å redusere visuo-spatial neglekt og bedre praktisk funksjon. Sensorisk stimulering alene har ikke dokumentert effekt for å bedre funksjon som er relevant (590) (nivå 1a).

Kognitiv rehabilitering for å redusere konsekvenser av neglekt er studert i flere randomiserte studier (591-593) (nivå 1b). En systematisk Cochrane-oversikt med 12 studier (totalt 306 pasienter) konkluderte med bedret resultat på noen neglekt-tester, men ingen sikker bedring av funksjon eller selvstendighet (591) (nivå 1a). Oversikten gir ikke grunnlag for å gi sterke anbefalinger om spesifikk trening av pasienter med neglekt. Disse pasientene bør derfor få et tilbud med generell slagrehabilitering, oppgaverelatert trening og stimulering tilsvarende andre slagpasienter.

Anbefalinger- neglekt	Grad	Nivå
Ved klinisk mistanke om neglekt eller redusert oppmerksomhet bør pasienten testes med validerte tester for å fastslå utfallsprofil og bevarte ferdigheter.	*	*
Pasienter med neglekt som vurderes å ha nytte av trening med scanning-teknikker og stimulering for å rette oppmerksomheten mot den affiserte siden bør få tilbud om det.	C	1a
Pasienter med neglekt bør tilbys oppgaverelatert trening som ved generell slagrehabilitering.	D	4

### 5.4.2.5 Apraksi

Apraksi er svikt i utføring av viljestyrte, målrettede handlinger som ikke kan tilskrives pareser, sensibilitetstap, koordinasjonsforstyrrelser eller tilstander i bevegelsesapparatet. Pasienten har gjerne problemer med rekkefølgen eller utvelgelsen av delprosessene i en sammensatt motorisk sekvens, har tendens til perseverasjon (stereotyp gjentakelse av en enkelt bevegelse), og vansker med å bruke redskaper. Apraksi opptrer oftest ved kortikale skader i venstre hemisfære, og som oftest samtidig med afasi. Det kan ofte være vanskelig å avgjøre om en "apraktisk" funksjonsvikt skyldes afasi eller apraksi eller en kombinasjon. En studie har vist at strategitrening (selvinstruksjon, skriftlige handlingssekvenser og det å se bilder av handlingssekvenser) kombinert med ergoterapi ga større bedring i ADL enn ergoterapi alene, men ingen forskjell i motorisk funksjon eller grad av apraksi ved 5 md. oppfølging (594) (nivå1b). En systematisk Cochrane-oversikt konkluderer med at det ikke foreligger tilstrekkelig dokumentasjon for å anbefale spesifikke terapeutiske intervensjoner (595).

Anbefalinger - apraksi	Grad	Nivå
Pasienter som har problemer med å bruke vanlige redskaper og å utføre daglige aktiviteter bør vurderes med tanke på om det foreligger apraksi. Det bør samtidig undersøkes om det foreligger kommunikasjonsvansker.	*	*
Pasienter med apraksi bør tilbys oppgaverelatert trening som ved generell slagrehabilitering.	D	4
Strategitrening kombinert med tradisjonell ergoterapiintervensjon for å bedre ADL kan anbefales til pasienter med apraksi for å bedre planlegging og utføring av oppgaver.	C	1b

### 5.4.2.6 Agnosi

Agnosi er sviktende evne til å gjenkjenne sammensatte sensoriske stimuli som en helhet. Dette til tross for at de primære sansefunksjonene er intakt. Tilstanden er både funksjonshemmende og potensielt farlig, pga. at personen mangler evne til å beskytte seg mot farlige gjenstander. Rene agnosier sees relativt sjeldent, men agnosi er ofte til stede som et element i rom-retningsvansker. De vanligste former for agnosi er:

**Taktil agnosi.** Pasienten har normal berøringssans, men klarer likevel ikke å kjenne igjen en gjenstand han holder i hånden og føler på.

**Visuell agnosi.** Pasienten har normalt syn og kan beskrive detaljene i et bilde, men skjønner likevel ikke hva det forestiller.

**Prosopagnosi.** Pasienten er ikke i stand til å gjenkjenne ansikter.

**Auditiv agnosi.** Pasienten hører lyder, men klarer ikke å forstå meningsinnholdet.

Det foreligger ingen dokumentasjon som gir grunnlag for spesifikke anbefalinger i forhold til tiltak/intervensjoner.

Anbefaling – agnosi	Grad	Nivå
Pasienter med agnosi bør få oppgaverelatert trening som ved generell slag-rehabilitering. Det finnes ikke grunnlag for å anbefale noen spesifikke treningsopplegg.	D	4

#### 5.4.2.7 Rom-retningsvansker

Rom-retningsvansker er problemer med å sette sammen deler til en helhet og å utføre handlinger i rommet. Ved rom-retningsvansker kan det være vanskelig å oppfatte forholdet mellom egen kropp og rommet omkring, kroppsdelenes innbyrdes forhold og det å forholde seg til høyre og venstre. Problemer med avstandsbedømmelse kan vise seg ved at personen ikke klarer å gripe glasset som står på bordet eller heller kaffen utenfor koppen. De som har slike problemer kan f. eks. sette seg helt eller delvis utenfor stolen, kan ha vansker med påkledning eller med å orientere seg i nabolaget. Et stimulerende miljø ser ut til å fremme kognitive ferdigheter som rom-retningssans (596) (nivå 3).

Anbefaling – rom-retningsvansker	Grad	Nivå
Pasienter med rom-retningsvansker bør få oppgaverelatert trening i stimulerende miljø som ved generell slagrehabilitering. Det finnes ikke grunnlag for å anbefale noen spesifikke treningsopplegg.	C	3

#### 5.4.3 Syn og hørselsvansker

Synsproblemer har blitt rapportert hos opptil 60 % av slagrammede. Det vanligste problemet er synsfeltutfall (tap av syn i visse deler av synsfeltet, oftest halvsidig homonym hemianopsi). Andre synsproblemer rapporteres også hyppig etter hjerneslag, som dobbeltsyn pga. øyemuskelparese, ustabil fokusering, lysskyhet med mer.

Det finnes ikke tilstrekkelig dokumentasjon for å kunne anbefale gjenopptrening av synsfeltet ved spesielle stimuleringstiltak. Kompensatorisk synstrening i form av visuelle scanning-teknikker kan være til nytte (597) (nivå 3). Synsproblemer kan også avhjelpest med forskjellige former for hjelpemidler.

I tillegg til øyelege kan det være aktuelt å benytte synspedagoger som har kompetanse innenfor disse områdene. Enkelte ergoterapeuter med spesiell kompetanse i synstrening gir også opplæring i visuelle scanning-teknikker. Synskontakt er opprettet i mange kommuner med tanke på enkel rådgivning og oppfølging i bruk av synstekniske hjelpemidler i samarbeid med hjelpemiddelsentralen.

Alle slagpasienter bør få vurdert synsfunksjonen etter hjerneslaget. Ved nyoppstått reduksjon i visus, dobbeltsyn eller synsfeltsutfall bør henvisning til øyelege vurderes. Hvor mange som også bør tilbys synstrening ved synspedagog er usikkert. Synspedagoger har til nå vært en lite tilgjengelig yrkesgruppe, men mye taler for at synspedagoger bør være tilgjengelig i en spesialisert rehabiliteringstjeneste og også gi oppfølging av synstrening etter utskrivelse.

Synstrening ved ergoterapeuter utføres bare etter spesiell opplæring og av spesielt interesserte ergoterapeuter.

Redusert hørsel er sjelden en direkte følge av hjerneslag, men er hyppig forekommende i den eldre del av befolkningen og kan i stor grad komplisere rehabiliteringsprosessen. Utredning i samarbeid med øre-/nese-/halslege kan være nyttig.

Anbefalinger – syn og hørselsvansker	Grad	Nivå
Alle slagpasienter bør få vurdert synsfunksjonen etter hjerneslaget.	*	*
Pasienter med synsproblemer bør vurderes for henvisning til øyelege og ev. optiker og/eller synspedagog.	*	*
Pasienter med funksjonshemmende hørselstap etter hjerneslag bør vurderes av øre-/nese-/halslege.	*	*
For pasienter med synsfeltsutfall kan kompensatorisk synstrening i form av visuelle scanning-teknikker vurderes.	1	3

#### 5.4.4 Kommunikasjonsvansker

Kommunikasjonsvansker som skyldes språk- og talevansker, pragmatiske vansker og andre relaterte kognitive svekkelser opptrer hos om lag 40 % av slagpasientene (585). Tidlig diagnostisering kan identifisere vanskene og tidlig intervensjon kan fremme bedring (432).

Når det gjelder rehabilitering av kommunikativ funksjon skilles det mellom tiltak som spesifikt er rettet mot personens språklige og/eller talemessige fungering, tiltak som har et spesifikt fokus på samtale og kommunikasjon, og tiltak i forhold til tale, språk eller samtale i et bredere psykososialt perspektiv. Hvilke tiltak som settes inn avhenger av en rekke faktorer, bl.a. enkeltpersonens preferanser, utholdenhet og selvinnsikt, faglige hensyn og hvor i forløpet etter hjerneslaget personen befinner seg (akutt, subakutt, kronisk fase). Informasjon til og opplæring av familie og nærpå personer er viktig.

##### 5.4.4.1 Afasi og taleapraksi

**Afasi** er språklige funksjonsvansker etter ervervet skade i hjernen, oftest i venstre hjernehalvdel og forekommer hos ca. 25 % av slagpasientene.

Afasi påvirker som regel alle språklige modaliteter, dvs. evne til å lese, skrive, snakke og forstå talt språk. Det varierer imidlertid i hvilken grad hver enkelt modalitet rammes.

Afasi kan variere både når det gjelder vanskegrad og vansketyper. Grovt sett kan man skille mellom ikke-flytende talepreg (assosiert med fremre skade) og flytende talepreg (assosiert med bakre skade). Afasi med ikke-flytende talepreg er kjennetegnet ved lite spontantale preget av telegramstil, samt endret eller forringet setningsmelodi, og er ofte kombinert med taleapraksi. Taleforståelsen er vanligvis bra, men likevel noe redusert. Afasi med flytende talepreg kan være kjennetegnet ved frasefylt tale, ofte med få innholdsord, store benevningsvansker, ord- og lydforvekslinger. Setningsmelodi er som oftest godt bevart, mens taleforståelsen som regel er betydelig redusert.

Muligheter for å gjenvinne språk- og kommunikasjonsferdigheter er primært avhengig av skadens omfang, men også en rekke individuelle faktorer kan ha betydning for prognosen. De fleste vil oppleve bedring av språk- og kommunikasjonsferdigheter, men ikke alle har mulighet for å gjenvinne et talespråk. Overordnet mål for rehabilitering på dette området er at den enkelte skal oppnå optimale språk- og kommunikasjonsferdigheter for å kunne delta på ønskete arenaer.

**Talepraksi** karakteriseres ved feil i produksjon av språklyd, redusert taletempo, vansker med overgang mellom lyder, stavelser og ord, og mangelfull setningsmelodi. Dette kan føre til vansker med å initiere taleproduksjon og til perseverasjoner. Talepraksi opptrer som oftest sammen med afasi, men grad og type av talepraksi kan variere mye.

Forskningen i forhold til afasi er mangelfull med få gode og randomiserte kontrollerte studier. En systematisk Cochrane-oversikt fra 1999 (598) konkluderte med at det ikke kunne fastslås om språk- og taleterapi hadde effekt, men det kunne heller ikke fastslås at behandlingen var uten effekt.

Metaanalyser som inneholder informasjon om både randomiserte og ikke randomiserte studier tyder på at språkterapi kan ha en positiv effekt i alle stadier i rehabiliteringen (432;599) (nivå 1a/2b). Effekten er imidlertid størst hvis terapien starter i akutt fase (432) (nivå 1a/2b). Klinisk erfaring tilsier også at språkterapi bør gis så tidlig som mulig.

I en analyse av 8 studier, var signifikant positiv effekt bare til stede i de 4 studiene som hadde språktrening mer enn 5 t per uke (599). Den gjennomsnittlige mengde terapi i de positive studiene var 8,8 t per uke i 11,2 uker (total mengde terapi 98,4 t). De fire negative studiene ga i gjennomsnitt 2 t per uke i 22,9 uker (total mengde terapi 43,6 t) (599) (nivå 1b/2a). Oversikten inneholdt også ikke randomiserte studier og studier av lav metodisk kvalitet så sikre konklusjoner kan ikke trekkes. Studiene indikerer imidlertid en sammenheng mellom intensitet, treningsmengde og effekt, og at språktrening over 5 t per uke bør tilstrebes.

Single-case-studier indikerer også at tiltak for afasirammede kan gi bedring i kronisk fase, også hos de som har hatt afasi i mer enn et år (600) (nivå 3).

Det er noe evidens til støtte for kognitiv-lingvistisk terapi for personer med afasi (601) (nivå 1b) (587) (nivå 2a) (602) (nivå 2b) (603) (nivå 3). Dette innebærer språkterapi rettet mot spesifikke utfall i språkprosesseringen på bakgrunn av psykololingvistisk diagnostisering.

Studier har vist at intensiv trening i korte perioder såkalt Constraint Induced Language Therapy (CILT) gir god effekt også i kronisk fase, men mer forskning trengs før sikre konklusjoner kan trekkes (604;605).

Studier har også vist at noen kan ha nytte av computer-baserte treningsprogram i kronisk fase (606) (nivå 2a).

De fleste afasirammede kan ikke nyttiggjøre seg høyteknologiske kommunikasjons hjelpemidler. Klinisk erfaring har imidlertid vist at noen personer med afasi kan ha nytte av enkle, spesialtilpassede løsninger med ulike pekebøker.

Studier har vist at opplæring av "frivillige" som fungerer som kommunikasjonspartnere til

mennesker med afasi fremmer afasirammedes kommunikasjonsferdigheter (607) (nivå 2a). Studier har også vist at deltagelse i kommunikasjonsgruppe forbedrer kommunikasjonsevnen sammenlignet med deltagelse i annen gruppeaktivitet (608) (nivå 2b).

Klinisk erfaring tyder på at mange afasirammede kan ha nytte av logopedi over lengre tid (i mange tilfeller flere år) for å oppnå optimal språkfunksjon og for å vedlikeholde funksjonsnivå, men vitenskapelig dokumentasjon mangler.

Talepraksi forekommer oftest i forbindelse med afasi, og tiltak rettet mot disse vanskene blir oftest et ledd i den psykolingvistiske tilnærmingen til språk- og talevanskene. Få studier har undersøkt intervensjon direkte rettet mot de talepraktiske vanskene, og metodologiske svakheter gjør det vanskelig å trekke sikre konklusjoner (609). Single-case-studier tyder på noe effekt av terapi som benytter teknikker for å fasilitere korrekt taleproduksjon (610-613) (nivå 3).

Diagnostisering og behandling av språk- og kommunikasjonsvansker er logopeders arbeidsfelt (614-616). Afasi og talepraksi diagnostiseres ved screeningprøver og formell testing med Norsk grunntest for afasi. PALPA (Psycholinguistic Assessment of Language Processing i Aphasia) er et nyttig redskap for findiagnostisering av vansker innen språkprosessene.

Anbefalinger - rehabilitering ved afasi og talepraksi	Grad	Nivå
Alle pasienter med slag i dominant hemisfære bør screenes med tanke på språkvansker.	*	*
Pasienter med språk- og kommunikasjonsvansker bør henvises til kartlegging av språk- og talefunksjon hos logoped.	*	*
Logopediske tiltak ved afasi og talepraksi bør igangsettes i akutfasen for å maksimere bedring av språk- og kommunikasjonsferdighetene.	B	1a
Logopediske tiltak ved afasi bør være av tilstrekkelig mengde og hyppighet (mer enn 5 t per uke), og være spesifikke i forhold til de språklige vansker pasienten har.	B	1b
Logopedisk behandling kan skje individuelt og/eller i gruppe.	B	2b
Logopedi bør gis så lenge personen har nytte av det for å oppnå optimal språkfunksjon, men grundig evaluering av nytteeffekten ved langtidsbehandling bør alltid gjennomføres.	D	4
Personer med store kommunikasjonsvansker bør få opplæring i individuelt tilpassede kommunikasjonsstrategier, og det bør vurderes om de kan ha nytte av kommunikasjonshjelpemidler.	D	4
I kronisk fase bør det vurderes å gjennomføre perioder med strukturert intensiv språkterapi.	C	3
Pårørende, rehabiliteringspersonell og andre relevante personer bør få informasjon om den afasirammedes kommunikative ferdigheter og opplæring i spesifikke strategier og teknikker som bidrar til å fremme personens muligheter til å delta i kommunikasjon.	C	2b
Den afasirammede og de pårørende bør få opplæring, hjelp og støtte rettet mot det å mestre en tilværelse med språk- og kommunikasjonsvansker gjennom hele rehabiliteringsforløpet.	D	4



#### 5.4.4.2 Dysartri

Dysartri er en fellesbetegnelse for talevansker som skyldes lammelser, svakhet eller manglende koordinering av muskulatur involvert i taleproduksjon, som er betinget av en skade i det sentrale eller perifere nervesystemet. Dysartri er en talevanske, og ikke en språkvanske. Dysartri forekommer ofte hos slagpasienter og er også ofte kombinert med svelgevansker.

Målet med dysartribehandling er at den enkelte skal oppnå best mulige kommunikasjonsferdigheter.

En Cochrane-studie fant ingen kvalitetsstudier i forhold til behandling av dysartri hos pasienter med hjerneslag eller andre ikke-progressive hjerneskader, men fant evidens for effekt av behandling av dysartri hos pasienter med andre nevrologiske lidelser (617) (nivå 1a).

Studier uten kontrollgrupper tyder på at taletrening rettet mot svikt i taleprosessen og opplæring i kompensatoriske strategier kan være til nytte (618-620) (nivå 3).

Personer med svær dysartri kan ha nytte av både enkle og høyteknologiske kommunikasjons-hjelpemidler (621) (nivå 3). Spesielløsninger, med lyd og tastatur på små bærbare maskiner gir god hjelp for mange.

Anbefalinger- dysartri	Grad	Nivå
Logoped bør kartlegge talefunksjonen hos pasienter med dysartri som fører til kommunikasjonsvansker.	D	4
Behandling ved dysartri kan bestå i muskeltrening, direkte artikulasjonstrening, og bevisstgjøring i forhold til talekvalitet, selvkorrigerende og/eller innlæring i kompensatoriske strategier.	C	3
Pasienter med dysartri som fører til kommunikasjonsvansker bør vurderes med henblikk på kommunikasjons-hjelpemidler.	C	3

#### 5.4.4.3 Andre kommunikasjonsvansker

I de senere år har fokus med hensyn til hva som er kommunikasjonsvansker etter hjerneskade endret seg. Fra å fokusere bare på de rent lingvistiske vanskene er en blitt mer opptatt av hvordan den funksjonelle kommunikasjonsevnen kan forandre seg etter en hjerneskade. Personer med slag i høyre hemisfære vil ofte fremstå med sammensatte kognitive vansker. Visuell persepsjon, oppmerksomhet, hukommelse, orienteringsevne, evne til innsikt og kommunikasjon vil ofte være rammet. Disse pasientene har ofte store vansker med den pragmatiske delen av kommunikasjonen. Dette kan være vansker med å uttrykke seg ved gester og å forstå gester, vansker med å holde seg til tema, vansker med prosodi og vansker med abstrakt språkforståelse (622;623). Et aktuelt kartleggingsverktøy ved denne type kommunikasjonsvansker er "The Right hemisfære Battery" (624).

Anbefaling – andre kommunikasjonsvansker	Grad	Nivå
Pasienter med symptomer på pragmatiske kommunikasjonsvansker bør få logopedisk kartlegging og vurdering med henblikk på tiltak rettet mot funksjonsvanskene.	D	4

### 5.4.5 Svelgevansker etter akuttfasen

I kapittelet om akuttbehandling pkt. 3.8.9 gis informasjon om svelgevansker i akuttfasen, mens svelgevansker som vedvarer på lengre sikt presenteres her.

Studier har vist varierende forekomst av svelgevansker hos slagpasienter fra 19-81 % (187). Aspirasjonspneumoni er den alvorligste komplikasjonen med økt risiko for død og alvorlig funksjonshemming (187;625), men svelgevansker kan også bidra til underernæring. I løpet av 2-4 uker bedrer svelgefunksjonen seg hos omlag 80 % av de pasientene som har svelgevansker initialt (625).

Ved alvorlige og langvarige svelgevansker og/eller residiverende pneumonier kan videofluoroskopi benyttes, for å avdekke hvor i svelgeprosessen vanskene opptrer (187). I Norge gjøres denne undersøkelsen foreløpig bare ved noen større sykehus og spesialiserte sykehus.

PEG-sonde er aktuelt ved svelgevansker som vedvarer utover 3-4 uker (222) (nivå1b) (se pkt. 3.8.9). Når det gjelder andre behandlingmessige tiltak ved svelgevansker har disse vist varierende resultater. Det finnes noen holdepunkter for at modifikasjon (oftest fortykning) av mat og drikke, optimal sittestilling og opplæring i svelgeteknikker og/eller ulike treningsopplegg for svelgemuskulaturen kan være til nytte (216) (nivå1b), men studiene er små og resultatene spriker slik at noen klare anbefalinger er ikke mulig å gi. Kliniske observasjoner (220;221) og erfaringer er derfor hovedgrunnet for anbefalingene om tiltak ved svelgevansker.

Anbefalinger - vedvarende svelgevansker	Grad	Nivå
Alle akutte slagpasienter bør observeres og testes systematisk for ev. svelgevansker før de blir gitt mat eller drikke (se pkt. 6.8).	*	*
Pasienter med svelgevansker som vedvarer utover 3-4 uker bør få PEG-sonde.	A	1b
Pasienter med vedvarende svelgevansker bør henvises til logoped eller annen kompetent fagperson for videre utredning og svelgetrening.	D	4
Pasienter med svelgevansker bør få tilpasset mat og drikke.	D	4
Pasienten med svelgevansker bør sitte stødig og ha tilsyn og instruksjon ved inntak av mat og drikke.	D	4
Pasienter bør henvises til videofluoroskopi ved alvorlig og vedvarende svelgevansker og/eller residiverende pneumonier.	*	*

### 5.4.6 Ernæringsvansker

Slagpasienter er spesielt utsatt for underernæring på grunn av svelgevansker, kognitive eller psykiske vansker. Andelen pasienter som blir underernært etter hjerneslag varierer mellom 8-34 % (626). 8-16 % av akutte slagpasienter er underernærte (BMI <22) (627-629).

Ernæringsstatus kan vurderes ved hjelp av vekt, BMI og serum albumin for å fastslå pasientens energibehov og forhindre utvikling av underernæring. Pasienter med risiko for underernæring bør følges opp med kostregistrering og ev. supplement med høykalorikost. Det er ikke vist at ernæringsstøtte er nyttig for alle akutte slagpasienter, kun til underernærte pasienter (626;630) (nivå 1a).

Tilstrekkelig næringstilførsel er avgjørende for optimal rehabilitering. Underernæring fører til tap av muskelmasse, energi og kroppsvev, noe som igjen kan føre til mentale forandringer som depresjon, tretthet, forvirring og engstelse (627;628).

Overlevelse bedres litt ved tidlig bruk (første uken) av nasogastrisk ernæringssonde hos akutte slagpasienter med svelgevansker (222;631) (nivå 1b). Dette er i samsvar med studier som viser at sondeernæring øker energi- og næringsstoffinntaket, og komplikasjonsrisiko og dødelighet reduseres generelt hos sykehuspasienter som allerede er underernært (632;633). Ved langvarig behov for sondeernæring, dvs. mer enn 3-4 uker, kan sonde via percutan endoskopisk gastrostomi (PEG) gi mindre ubehag i svelget, og også lavere risiko for aspirasjon (630). Tidlig innsetting av PEG-sonde er imidlertid ikke gunstig og synes å kunne gi en tendens til økt dødelighet og funksjonshemning (222).

Klinisk undersøkelse, blodprøver, BMI, kostanamnese, registrering av mat og drikke, samt generelle funksjonsvurderinger i forhold til å mestre daglige gjøremål (ADL) med f.eks. Barthel Index (441) eller enkel kognitiv screening med Mini Mental Status Test (MMS) er viktige vurderinger i forhold til helsetilstand. Stabil vekt over tid er en god indikator på at pasienten får i seg riktig mengde næring (220). Det er viktig at indikasjoner er til stede før man setter i gang aktiv ernæringsbehandling, slik at det er de pasientene med behov for ekstra tilskudd, pr. os, i.v. eller via sonde, som får dette (631;634). Mennesker som står i fare for underernæring, inkludert de som er rammet av svelgevansker, kan ha nytte av vurdering hos klinisk ernæringsfysiolog (630).

Helsedirektoratet har utgitt nasjonale retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring. Denne retningslinjen gir anbefalinger som også gjelder for slagpasienter (633).

Anbefalinger – ernæringsvansker	Grad	Nivå
Akutte slagpasienter med svelgevansker som vedvarer over 24 t bør initialt få nasogastrisk sonde for å sikre adekvat ernæring.	A	1b
Akutte slagpasienter med tegn til underernæring bør få ernæringstilskudd.	A	1a
Pasienten bør veies hver uke, til samme tid og på den samme vekten. Inntak av mat og drikke bør registreres og ernæringsstatus vurderes.	*	*
Ved svelgeproblemer kan fortykningsmiddel tilsettes tynne drikker for at svelgingen skal bli mer kontrollert.	C	3
PEG-sonde anbefales ved behov for sondeernæring i mer enn 3-4 uker.	A	1b
Ved fare for underernæring bør pasienten vurderes med henblikk på henvisning til klinisk ernæringsfysiolog.	*	*

#### 5.4.7 Depresjon og emosjonell labilitet

Emosjonelle symptomer er blant de mest oversette problemer etter hjerneslag. Depresjon forekommer hos 20-40 % av pasienter som er rammet av hjerneslag (635;636). Hovedsymptomer er redusert stemningsleie, interesse- og gledesløshet og energitap med tretthet og nedsatt aktivitet. Andre symptomer er redusert konsentrasjon og oppmerksomhet, redusert selvfølelse og selvtillit, redusert appetitt, søvnforstyrrelser, skyldfølelse, triste og pessimistiske

tanker om fremtiden og planer om selvsykning og selvmord. Depresjon kan også gi nedsatt rehabiliteringspotensiale (635;636).

Emosjonell instabilitet kan forekomme hos 10-25 % etter hjerneslag og kjennetegnes av umotivert gråt (oftest) og/eller latter. Symptomene avtar vanligvis i løpet av det første året etter slaget (635). 20-30 % rammes av angst, ca. 20 % får en krisereaksjon, og mellom 50-70 % får nedsatt initiativ og generell tretthet (fatigue) (635).

Pasienten bør vurderes med henblikk på depresjon i løpet av første md. etter debut av hjerne-  
slaget. Både ikke-medikamentell og medikamentell behandling av depresjon kan være aktuell. Ikke-medikamentell behandling rettet mot depresjon kan være støttesamtaler, informasjon til pasient og pårørende i en slagskole eller ved et Lærings- og mestringssenter, samt generell oppfordring til fysisk aktivitet og trening (635).

En Cochrane-studie finner en liten, men signifikant effekt av psykoterapi på bedring av stemningsleie (637) (nivå 1a). Et trygt og godt miljø rundt den slagrammede i rehabiliteringsfasen er oppbyggende for psykisk helse (635) (nivå 3). Det er også viktig å kartlegge, og om mulig redusere, medvirkende årsaker til depresjon, som smerte og sosial isolasjon (638) (nivå 1b).

Studier på farmakologisk behandling har benyttet varierende metodologi og dette vanskeliggjør metaanalyser. Medikamentell forebygging av depresjon har ingen dokumentert effekt og anbefales derfor ikke (636).

Effekt på etablert depresjon er best dokumentert for serotoninopptakshemmere (SSRI) (637) (nivå 1a). Bivirkningsprofil bør vurderes ved valg av medikament. Ved behandling av emosjonell inkontinens har SSRI dokumentert rask og god effekt (639) (nivå 1a).

Anbefalinger - behandling ved depresjon	Grad	Nivå
Ved depresjon bør det skapes et trygt og støttende miljø rundt pasienten.	C	3
Pasienter med vedvarende depresjon utover akuttstadiet, bør følges opp spesielt nøye i det videre forløpet.	C	3
Pasienter med klar depresjon bør tilbys medikamentell behandling raskt, fortrinnsvis med serotoninopptakshemmere (SSRI), og med behandlingsvarighet 3-6 md.	A	1a
Ved residiv eller forverring av depresjon ved seponering kan behandlingen gjenopptas på ubestemt tid.	D	4
Pasienter med emosjonell labilitet bør tilbys behandling med SSRI.	A	1a
Pasienter med depresjon bør vurderes med henblikk på tilbud om psykoterapi.	B	1a
For pasienter med depresjon bør andre årsaker til depresjon som smerte og/eller sosial isolasjon vurderes og om mulig reduseres.	B	1b

## 5.4.8 Eliminering

### 5.4.8.1 Blærefunksjon

Urininkontinens er et vanlig og plagsomt problem etter hjerneslag, og mellom 40-60 % av pasientene er inkontinente i akutfasen (640).

25 % har urininkontinens ved utskrivelse fra sykehus, og 15 % er inkontinente etter ett år (641). Det finnes tre kliniske typer urininkontinens: Stress-, urge- og blandingsinkontinens. Årsakene er sammensatte, og tværfaglig utredning og rehabilitering er grunnlaget for behandlingen. Blærelammelse forekommer særlig i den aller første fasen, men er vanligvis forbigående (191).

Urinlekkasje som oppstår etter hjerneslag, og der personen selv ikke merker lekkasjen, er knyttet til dårlig prognose på lengre sikt (642).

Slagrelaterte årsaksmekanismer til urininkontinens kan være:

- nedsatt sentral hemning og koordinasjon av blærens autonome reflekssystem,
- nedsatt sensibilitet/ som svekker registreringen og oppfattelsen av blærevolum,
- nedsatt forflytningsevne og svekket motorikk,
- nedsatt kommunikasjonsevne,
- nedsatt rom-/retningsorientering,
- nedsatt evne til å utføre innlærte praktiske handlinger (643).

Det er viktig å iverksette målrettet behandling og tiltak som er rettet mot årsak og type urininkontinens. Pasientens blærefunksjon før hjerneslaget bør derfor kartlegges tidlig i sykdomsforløpet, da opp mot 20 % av slagpasientene har hatt inkontinensproblemer før hjerneslaget.

Behandlingstiltak mot inkontinens er trening av muskulaturen i bekkenbunnen (644;645) (nivå 1b), blæretrening, regelmessige WC-tider, og intermitterende kateterisering. Tidlig strukturerte tiltak ser ut til å ha en positiv effekt med tanke på vannlatingsproblemene, også på lang sikt (641;646) (nivå 1a).

En randomisert kontrollert studie som sammenlignet Bobath og Motor Relearning Programme (MRP) i rehabiliteringen av hjerneslagpasienter viste en signifikant forskjell i favør av MRP i forhold til tarm, blære og uavhengighet i forhold til toalettbesøk (647) (nivå1b). Dette kan indikere at et sterkt fokus på oppgaverelatert trening i forhold til disse problemene kan være nyttig.

Urinretensjon som følge av hjerneslag bør behandles med intermitterende kateterisering (191). Tømming av urinblæren gjentas med en frekvens som tilsier at det ikke samles mer enn 400 ml i blæren (648). For å unngå infeksjon bør intermitterende kateterisering i institusjon foregå sterilt (SIK). Prosedyren kan være ren (RIK) når pasienten befinner seg i hjemmet (646;649) (nivå 1a).

Resturinmåling ved hjelp av ultralydbasert blæreskanner gir en enkel, skånsom og pålitelig måling. Der det ikke er tilgang til blæreskanner, vil restmåling ved hjelp av kateterisering være nødvendig (191). Permanent kateter bør unngås, men benyttes hvis intermitterende kateterisering ikke kan gjennomføres (191;648) (nivå 3).

Det er viktig å sette fokus på inkontinensproblem etter hjerneslag ved å tilføre kunnskap til helsepersonell som arbeider med slagpasienter (650;651).

Anbefalinger - blærefunksjonsforstyrrelser	Grad	Nivå
Pasientens blærefunksjon bør kartlegges.	*	*
Bekkenbunnsmuskulaturen bør trenes ved urininkontinens.	A	1b
Det bør tilbys oppgaverelatert trening og tilrettelegging for egentrening i.f.m. toalettbesøk.	A	1b
Pasienten bør kateteriseres dersom resturinen overstiger 150 ml.	C	3
Permanent kateter bør unngås.	C	3

#### 5.4.8.2 Tarmfunksjon

Obstipasjon er meget vanlig etter hjerneslag. Immobilisering, dehydrering og medikamenter er faktorer som ofte kan bidra til obstipasjon.

60 % av pasientene som er innlagt i rehabiliteringsavdeling etter hjerneslag har problemer med obstipasjon. Dette påfører den slagrammede tilleggsproblemer, og forebygging er derfor viktig (652).

En systematisk kartlegging av naturlige funksjoner er en forutsetning for å gi god behandling, og denne kartlegging bør inkludere rektal undersøkelse. Obstipasjon kan i noen grad forebygges med fiberrik kost, rikelig væskeinntak og mobilisering (652) (nivå 1b). Ved behov kan romoppfyllende midler, laksativer og klyster benyttes (643).

Inkontinens for avføring kan opptre hos om lag 1/3 av pasientene etter et hjerneslag, men disse tallene er noe vanskelig å tolke, da en del av pasientene var komatøse, og fordi noen også var inkontinente før hjerneslaget. 15 % av pasientene med inkontinens initialt etter slaget er også inkontinente etter 3 år (653-655).

Slagrelaterte årsaksmekanismer til inkontinens for avføring kan være:

- nedsatt sentral hemning og koordinasjon av endetarmens autonome reflekssystem,
- nedsatt registrerings- og forståelsesevne mht. tarmfunksjon,
- nedsatt forflytningsevne og svekket motorikk,
- nedsatt kommunikasjonsevne,
- nedsatt rom- /retningsorientering,
- nedsatt evne til å utføre innlærte praktiske handlinger (643).

Det er lite kunnskap om hvilke behandlingsmessige tiltak som kan være nyttige ved inkontinens etter hjerneslag, og mer forskning er nødvendig (652).

Anbefalinger - tarmfunksjonsforstyrrelser	Grad	Nivå
Hos pasienter med avføringsforstyrrelser bør det gjennomføres systematisk kartlegging av forstyrrelsene.	*	*
Obstipasjon er den hyppigste avføringsforstyrrelsen hos slagpasienter og bør forebygges ved god hydrering, fiberrik kost, mest mulig fysisk aktivitet og om nødvendig laksantia.	B	1b

## 5.5 Aktivitet og deltagelse

Dette kapitlet presenterer konsekvenser og tiltak etter hjerneslag i forhold til aktivitet og deltagelse i samfunnet.

Aktivitet kan defineres i henhold til WHO sin klassifikasjonssystem (ICF) som oppgaver og handlinger en person utfører/kan utføre (se fig 2 i pkt 5.1).

Personer med persisterende nevrologiske utfall (forstyrrelser i kroppsfunksjoner) etter hjerneslag kan mange ganger fremdeles utføre aktiviteter og delta på de fleste av livets arenaer. Andre uten klare fokale utfall kan av og til ha problemer med aktiviteter og deltagelse. Å være selvstendig i aktiviteter utelukker ikke problemer med deltagelse på grunn av miljøfaktorer eller personlige faktorer. Aktivitetsbegrensninger som kan oppstå etter hjerneslag er alt fra problemer med basale ADL-aktiviteter, læringsvansker, nedsatt mulighet til å utføre generelle oppgaver, kommunikasjon, bevegelse, hjemmeliv og det å organisere sitt eget liv.

Deltagelse kan defineres i henhold til ICF som deltagelse i livssituasjonen i hjem, samfunn og/eller arbeidsliv. Deltakelse kan ses som en dynamisk, kompleks interaksjon mellom individets helse, kroppsfunksjon, aktiviteter og eksterne faktorer. Deltakelse innebærer også konseptet autonomi og inkluderer personlige mål og sosiale roller. Begrensninger i deltagelse etter hjerneslag kan forstås som til hvilken grad personen opplever at den nedsatte funksjonen begrenser hennes/hans mulighet å fylle de roller som hun/han hadde før slaget. Faktorer av betydning for deltagelse kan være oppfattelse av eget selvbylde, følelse av mestring, følelse av kontroll på utfordringer, evne til å takle påkjenninger og empowerment/"egenkraftmobilisering" (se pkt. 5.5.3.1).

### 5.5.1 Fysisk aktivitet

Fysisk aktivitet i forebygging og behandling er et satsningsområde på samfunns- og individnivå. Fysisk aktivitet defineres som enhver aktivitet der musklene benyttes. I forhold til intervensjoner er det forskjell på belastning mellom det som i litteraturen benevnes som fysisk aktivitet og fysisk trening. Begrepene er i denne retningslinjen definert på følgende måte:

**Fysisk aktivitet:** Kroppslig bevegelse som resulterer i en vesentlig økning i energiforbruket utover hvilenivå (656). Belastningen er lett og påvirker i liten grad pust og hjerterefrekvens (puls) (656).

**Fysisk trening:** Regelmessig gjentagelse av fysisk aktivitet over tid med målsetting å forbedre form, prestasjon eller helse (656). Belastningen er høy og innebærer rask pust og at hjerterefrekvensen øker til 80 % av det maksimale (656).

**Oppgaverelatert trening** i forbindelse med fysisk aktivitet tilsvarer hverdagens bevegelser og styrker kroppen i utførelsen av disse. Dette er målorientert konkret trening i forhold til oppgaver som det er viktig for personen å mestre (657).

Fysisk aktivitet og trening er nyttig og kan

- redusere risiko for hjerneslag (658;659) (nivå 3).
- redusere nevrologiske utfall etter akutt hjerneslag og bidra til gjenoppretting av funksjon (496;507;513) (nivå 1a).



- bidra til å forhindre sekundære komplikasjoner, det vil si reaksjoner eller komplikasjoner som oppstår på grunn av utfall (8-10;12;495;499;508;514;660) (nivå 1b).

I forhold til type fysisk trening så er oppgaverelatert trening best dokumentert og kan gi økt funksjon i ekstremiteter og bedret balanse (495;496;499;508;513;514) (nivå 1a). For øvrig vises det til kap. 44 om hjerneslag i Aktivitetshåndboken utgitt av Helsedirektoratet (383).

Anbefalinger - fysisk aktivitet	Grad	Nivå
Det bør legges til rette for fysisk aktivitet og trening for å bedre helse og redusere risiko for nye hjerneslag.	C	3
Fysisk aktivitet og trening anbefales for å redusere nevrologiske utfall og bedre funksjon.	B	1a
Fysisk aktivitet og trening bør være relatert til målrettede oppgaver (oppgaverelatert trening).	B	1a
Fysisk aktivitet og trening etter hjerneslag bør være et tilbud ved sykehus, i rehabiliteringsinstitusjoner og i kommuner.	D	4

## 5.5.2 Daglige aktiviteter

Et vesentlig mål med slagrehabilitering er økt selvstendighet i dagliglivet. Trening i dagliglivets aktiviteter (ADL) har som mål å fremme personens evne til å mestre daglige aktiviteter ved å bygge på bedring som er oppnådd på kroppsfunksjonsnivå. Disse funksjonene anvendes så i daglige aktiviteter.

ADL innebærer omsorg eller vedlikehold av en selv eller andre. PADL er personnære aktiviteter i dagliglivet som personlig hygiene, påkledning, spising, forflytning og toalettbesøk. Instrumentell ADL (IADL) er mer komplekse aktiviteter som matlaging, husarbeid og barne-stell; bruk av telefon og transportmidler, dessuten å gjøre innkjøp og ivareta sin økonomi.

En person må fungere selvstendig i ADL for å kunne bo alene uten tilsyn. Det er vesentlig at ferdigheter i ADL kartlegges for å få oversikt over den enkeltes ressurser og begrensninger. Dette gjøres ved observasjon i aktiviteter eller gjennom intervju. Standardiserte kartleggings-instrumenter bør brukes (se pkt. 5.3.1).

Begrensninger i ADL etter slag kan ofte skyldes kognitive problemer (se pkt. 5.4.2). Det er derfor gunstig at kognitiv funksjon vurderes i praktiske situasjoner; og optimalt i hjemmet hvis mulig. Ofte gjøres slike vurderinger av ergoterapeut, alternativt av annet helsepersonell med erfaring og kunnskap om slike vurderinger. En slik vurdering kan med fordel også kombineres med spesifikk kognitiv testing.

### 5.5.2.1 Personlig ADL (PADL)

Behandling i slagenhet har gitt meget positiv effekt på PADL-funksjon hos uselekterte akutte slagpasienter, og er en av de viktigste effektene av slagenhetsbehandling (12). Den initiale oppgaverelaterte trening i forhold til PADL, som det tverrfaglige teamet i en slagenhet gir, er derfor sentralt for å bedre slagpasienters PADL-funksjon (12) (nivå 1a).

Når det gjelder mer spesifikke intervensjoner så har ergoterapi-intervensjon med fokus på PADL vist seg å fremme aktivitet, øke selvstendighet og redusere risiko for dårlig utfall (OR 0.67, KI 0.51 til 0.87). For hver 100 pasient som fikk behandling unngikk 11 å bli hjelpetrengende i PADL (223) (nivå 1a). En meta-analyse har i tillegg vist at ergoterapi i kommunehelse-tjenesten rettet mot spesifikke aktivitetsproblemer er nyttig (429) (nivå 1a).

Terapibasert rehabilitering (vanligvis med ergoterapeut og/eller fysioterapeut i teamet) i kommunehelsetjenesten viste økte ferdigheter i PADL og forhindret funksjonsforverring (OR 0.72, KI 0.57 til 0.92). For hver 100 pasient som fikk behandling unngikk 7 å bli hjelpetrengende i PADL (31).

### 5.5.2.2 Instrumentell ADL (IADL)

En systematisk oversikt fra 2003, og noen andre randomiserte, kontrollerte studier, viser at et bredt sammensatt (comprehensive) ergoterapitilbud fremmer instrumentell ADL etter slag (429;661;662) (nivå 1a). Et slikt tilbud kan omfatte å trene sensorimotoriske funksjoner, kognitive funksjoner og ferdigheter som påkledning, matlaging og husarbeid. Videre omfatter det rådgivning og instruksjon i bruk av tekniske hjelpemidler, bruk av skinner og slynger og undervisning av familie og nære pårørende (661).

Anbefalinger - personlig og instrumentell ADL	Grad	Nivå
Alle akutte slagpasienter bør tilbys oppgaverelatert trening i PADL- aktiviteter i regi av et tverrfaglig team innenfor rammen av en slagenhet.	A	1a
Alle pasienter med begrensninger i PADL bør få intervensjon rettet mot PADL fra et tverrfaglig team (inkludert ergoterapeut) som sikrer tilstrekkelig intensitet og mengde av trening gjennom hele døgnetts våkne timer.	A	1a
Pasienter som ikke selv kan utføre nødvendige daglige aktiviteter bør få tilrettelegging med kompenserende tiltak slik at nødvendige behov ivaretas.	D	4
Pasienter som etter hjerneslaget har begrensninger i å utføre IADL bør få et bredt sammensatt rehabiliteringstilbud inkludert ergoterapi rettet mot disse spesifikke begrensningene.	A	1a

### 5.5.3 Deltagelse i samfunnet

Hovedmålet med rehabilitering er at en person, etter skade eller sykdom, kan vende tilbake til en aktiv livsstil med full deltagelse i samfunnet. Internasjonal klassifisering av funksjon, funksjonshemning og helse (ICF) definerer deltagelse som "å engasjere seg i en livssituasjon".

"Rehabiliteringsmeldingen" (St.meld. nr. 21, 1999) beskriver det slik: "Målet med rehabilitering er at brukeren skal oppnå best mulig funksjons- og mestringsevne, selvstendighet og deltagelse sosialt og i samfunnet". I rehabiliteringsprosessen skal fokuset derfor være å oppnå vellykket integrering i samfunnet, noe som skal være klart for alle berørte parter, både helsepersonell, de som har gjennomgått slag og deres pårørende. Det innebærer at rehabiliteringen skal forsøke å bidra til at slagrammede blir i stand til delta på de områdene de selv ønsker å delta på og at de kan fylle ønskede sosiale roller. Personene bør få trening som gjør dem best mulig i stand til å mestre ønskede aktiviteter, og forholdene må legges til rette i miljøet rundt personen med sikte på størst mulig grad av selvstendighet og livskvalitet på egne premisser.

Det finnes foreløpig lite kunnskap når det gjelder hva som ev. er effektive tiltak for å fremme deltakelse siden feltet er lite utforsket. Arbeidsgruppen har derfor i stor grad basert sine anbefalinger på konsensus. Det er behov for økt forskning på dette feltet i fremtiden.

### 5.5.3.1 Empowerment/mestring/motivasjon

Empowerment eller egenkraftmobilisering handler om å mobilisere og styrke folks egne krefter/ressurser, samt å redusere avmakt (663).

**Mestring** er i litteraturen knyttet til stressbegrepet, og er et sentralt begrep når sykdom utgjør en trussel mot selve livet. I sosiologien er mestring ofte knyttet til begrepet "opplevelse av sammenheng" (664). "Opplevelse av sammenheng" representerer en global holdning som består av tre komponenter; begripelighet, håndterbarhet og meningsfullhet. En sterk opplevelse av sammenheng gir økt følelse av mestring.

**Motivasjon** defineres ofte som det som forårsaker aktivitet hos individet, det som holder denne aktiviteten ved like og det som gir den mål og mening. Det skilles ofte mellom indre og ytre motivasjon. Hvis en person gjør en aktivitet på grunn av interesse for selve aktiviteten, og denne aktiviteten er belønning nok i seg selv er det snakk om indre motivasjon. Ytre motivasjon er når personen gjør noe fordi han ønsker å oppnå en belønning eller et mål utenfor selve aktiviteten.

Studier innen slagforskning som omhandler empowerment, mestring, og motivasjon relateres til livskvalitet, opplevd depresjon og deltakelse i samfunnet. Pårørendes opplevelse av mestring tillegges også betydning i denne sammenhengen. Det finnes få studier med fokus på mestring, og det er behov for prospektive studier (665) (nivå 3).

Det finnes evidens for at informasjon bedrer pasienter og pårørendes kunnskap om slag og har en liten nonsignifikant positiv effekt på pasienttilfredshet og depresjon (666) (nivå 1a). Motiverende intervju synes å kunne lede til en viss bedring av stemningsleie til pasienter med slag (667) (nivå 1b). Videre synes et høyt funksjonsnivå og gode mestringsstrategier å være viktige faktorer for opplevelse av livskvalitet (668) (nivå 2b).

En studie der et utdanningsprogram for å stimulere til aktiviteter ble vurdert i forhold til en kontrollgruppe uten slik stimulering viste økt deltakelse i sosiale aktiviteter, større tilfredshet med fritiden og mindre depressive symptomer i intervensjonsgruppen (669) (nivå 1b).

Anbefalinger - mestring	Grad	Nivå
Informasjon til pasienter med slag og pårørende bør vektlegges.	B	1a
Mestring er viktig for livskvalitet, og tiltak som kan gi økt mestring bør vektlegges.	B	1b

### 5.5.3.2 Bo og leve i eget hjem

Personer med betydelig varig eller langvarig funksjonssvikt etter hjerneslag kan ha behov for boligtilrettelegging, kompenserende tiltak og andre tiltak i hjemmet. Omfattende boligendringer eller skifte av bolig tar tid. Derfor bør det gjennomføres en kartlegging av bolig og bosituasjon tidlig hos pasienter hvor motorikk/mobilitet og/eller kognitiv funksjonsevne er vesentlig redusert.

Det kan også være behov for utprøving og tilpasning av ulike hjelpemidler. Dette er prosesser som bør vurderes kontinuerlig avhengig av funksjons- og aktivitetsproblemer samt fase i rehabiliteringen.

Omfattende endringer i bolig bør ikke skje før det er gjennomført en prognosevurdering som indikerer at pasienten har mulighet til å nå et funksjonsnivå som gjør at pasienten kan mestre å bo i egen bolig.

Aktuelle aktører i forbindelse med boligtilpasninger er spesialisthelsetjenesten (ergoterapeut, ambulant team), koordinerende enhet og rehabiliteringstjenesten i kommunene, NAV Hjelpemiddelsentralen, NAV-kontoret i kommunen, boligkontoret i kommunen, Husbanken m.fl.

Indikasjoner på behov for tilrettelegging av bolig kan være:

- Avhengighet av hjelpemidler for forflytning, spesielt rullestol/elektrisk rullestol
- Kognitive vansker
- Adkomst til eller forflytning innenfor boligen innebærer bruk av trapper
- Inngang/oppholdsrom og bad/soverom befinner seg på ulike plan
- Badet inneholder badekar eller er for lite
- Dører/dørterskler hindrer mobilitet

Vesentlige funksjonsnedsettelse kan også innebære behov for hjemmebasert omsorg. Dette bør vurderes i god tid før utskrivning til hjemmet slik at de kommunale tjenestene kan planlegges og forberedes. Aktuelle aktører når det er behov for hjemmebasert omsorg er koordinerende enhet og pleie- og omsorgstjenesten i kommunen (hjemmehjelp, hjemmesykepleie, personlig assistent, matombringning o.a.)

Indikasjoner på behov for hjemmebasert omsorg kan være:

- Vesentlige problemer med ADL, særlig personlig ADL
- Problemer med å følge opp medikamentbehandling
- Falltendenser
- Liten eller ingen mulighet til å stelle egen bolig, sørge for egne innkjøp, lage egen mat

Alle indikasjonene forsterkes dersom den slagrammede bor alene.

Anbefalinger - tilrettelegging i bolig	Grad	Nivå
Vurdering av behovet for boligtilrettelegging bør skje i tidlig fase etter hjerneslaget.	D	4
Tilrettelegging ved bruk av hjelpemidler bør skje kontinuerlig avhengig av funksjons- og aktivitetsproblemer samt fase i rehabiliteringen.	D	4
Vurdering av behovet for hjemmebasert omsorg bør skje i god tid før utskrivning til hjemmet.	D	4

### 5.5.3.3 Arbeid og aktivitet

Dersom personen med hjerneslag er i arbeidsrelevant alder, bør tilknytning til arbeidslivet kartlegges allerede i tidlig fase. En vellykket arbeidsrehabilitering er avhengig av at arbeidsplassen involveres så tidlig som mulig. Aktuelle aktører er arbeidsgiver, NAV-kontoret i kommunen, kommunehelsetjenesten, ulike instanser som tilbyr arbeidsrettet rehabilitering o.a.

Om arbeidsrehabilitering lykkes er avhengig av mange faktorer og noen av de viktigste er:

- Omfanget og alvorlighetsgraden av fysiske, kognitive og kommunikative vansker
- Alder
- Yrke, stilling og arbeidsoppgaver
- Ønsker og motivasjon
- Arbeidsgivers og kollegers holdninger og arbeidsstedets personalpolitikk
- Arbeidsplassens og arbeidsoppgavens tilretteleggingsmuligheter, ev. tilgang på andre arbeidsoppgaver
- Andre arbeidsmuligheter
- Arbeidsrehabiliteringens innhold, kvalitet og graden av oppfølging

En systematisk oversikt (14 studier) viste at en tverrfaglig arbeidsrettet rehabilitering var gunstig for pasienter i alderen 16-65 år med traumatisk hjerneskade (670) (nivå1a). Oversikten viste at et intensivt tilbud ga raskere bedring for personer med moderat-alvorlig skade, mens det var moderat evidens for at videre poliklinisk oppfølging er gunstig for å vedlikeholde det som er oppnådd ved tidlig post-akutt rehabilitering. Det er uklart i hvilken grad resultatene fra denne oversikten kan overføres til slagpasienter, og foreløpig må anbefalinger på dette området basere seg på klinisk erfaring.

Når det gjelder slagrammede som er under utdanning eller som nylig har avsluttet utdanning, bør en kartlegging av de varige konsekvensene av hjerneslaget foreligge før det blir gitt tilbud om arbeidsrettet rehabilitering.

Anbefalinger- arbeid og aktivitet	Grad	Nivå
Personer med hjerneslag som har et arbeidsforhold bør kartlegges i forhold til arbeidsmuligheter og alle som har mulighet for å komme tilbake til arbeid, bør tilbys målrettet arbeidsrehabilitering.	D	4
Som ledd i arbeidsrehabiliteringen bør arbeidsgiver involveres tidlig i samråd med den slagrammede for å starte forberedelsene av tilbakeføring til arbeid.	D	4

### 5.5.3.4 Bilkjøring

Å kunne kjøre bil er for mange vesentlig for god sosial fungering, og dermed viktig for rehabiliteringsprosessen. Etter et hjerneslag kan evnen til å kjøre bil på en sikker måte være midlertidig eller varig svekket.

Ved TIA er det ingen vedvarende funksjonssvikt, men risiko for residiv av TIA eller utvikling av et manifest hjerneslag er stor den første tiden etter et TIA og derfor er kjørekares indisert i den første tiden til sekundærførebygging er instituert og har begynt å virke. Ved hjerneslag er også residivrisikoen størst i den første tiden etter debut av slaget, og dette tilsier på samme måte som ved TIA kjørekares til adekvat sekundærførebygging er instituert.

Ved hjerneslag kan i tillegg evnen til å kjøre bil være svekket pga. funksjonsvikt.

De vanligste årsakene er:

- motoriske og sensoriske forandringer (lammelse eller styringsproblemer i arm og/eller ben)
- svekket syn (synsfeltutfall/synsoppfattelse)
- epilepsi etter hjerneslag
- forandringer i kognitive funksjoner

Slagrammede og pårørende må informeres om dette. Alle som har hatt slag med vedvarende funksjonssvikt må gjøres oppmerksom på at de ikke bør kjøre bil den første tiden etter slaget. For mange vil funksjonsutfallene bedre seg gradvis etter akutfasen slik at de kan gjenoppta bilkjøring. Alle slagrammede med funksjonssvikt og som ønsker å fortsette å kjøre bil bør derfor få tilbud om vurdering av sin kjøreevne en viss tid etter slaget. Denne vurderingen kan skje hos fastlege eller ved en poliklinikk i spesialisthelsetjenesten.

Helsepersonelloven pålegger leger, psykologer og optikere en plikt til å melde fra til Fylkesmannen dersom en person ikke fyller førerkortforskriftenes krav til helse eller førlighet (671). Meldeplikten er skriftlig når tilstanden antas å kunne vare mer enn 6 måneder. I slike tilfeller skal meldingen sendes straks antakelsen foreligger.

Et hjerneslag kan gi følgetilstander som fører til at førerkortforskriftens helsekrav ikke er oppfylt. Dette kan være synsfeltutfall, motoriske problemer (nedsatt førlighet), postapoplektisk epilepsi, kognitiv svikt eller hemi-neglekt. Helsedirektoratets veiledere IS-1437 og IS-1348 utdyper dette. Ved homonyme synsfeltutfall må det sendes melding og vedkommende må vurderes av øyelege, med synsfeltdiagrammer. Det er fylkesmannen som avgjør om det kan gis dispensasjon fra synsfeltkravet, og vedkommende kan ikke kjøre før slik dispensasjon er gitt.

Ved førlighetsproblemer er det den praktiske kjøreevnen, ev. med hjelpemidler eller biltilpasning, som avgjør om vedkommende kan ha førerkort. Det er trafikkstasjonen som avgjør og har vedtaksrett. Det er uansett klokt å avklare andre helseforhold, så som synsfeltutfall og kognitive problemer, før det legges tid, ressurser og forventninger i biltilpasning.

Etter epileptisk anfall er det ett års kjørekarens og melding skal sendes til Fylkesmannen. Før tilbakelevering av førerkortet skal det være gjort vurdering av nevrolog.

Det er særlig viktig å kartlegge kognitive funksjoner. Økt trettbarhet, nedsatt psykomotorisk tempo og mental effektivitet, generelt nedsatt intellektuell funksjon, apati og emosjonell avflating, distraherbarhet, anosognosi og reguleringsvansker, redusert innsikt og vurderings- evne, neglekt, språkvansker og apraksi, kan være følger etter hjerneslag, og kan påvirke kjøreevnen. Ved hemi-neglekt er forskriftenes krav ikke oppfylt. Det må sendes melding, og dispensasjon kan ikke påregnes.

Kjøreevne hos slagrammede som har hatt kognitive utfall bør undersøkes med validerte tester av kvalifiserte medlemmer i et tverrfaglig team: lege, ergoterapeut ev. supplert med undersøkelse hos nevropsykolog og/eller praktisk kjøreprøve (470;672;673).

Praktisk førerprøve kan utføres av spesielt kompetent kjørelærer i samarbeid med rehabiliteringsinstitusjon eller av trafikkstasjon. Praktisk kjøreprøve er sannsynligvis den beste "test" når det gjelder å vurdere kjøreevne og kjøresikkerhet og bør benyttes i betydelig grad når det gjelder slagpasienter med følgetilstander etter slaget som kan påvirke kjøreevne.

For høyere førerkortklasser (C1 og høyere) er helsekravene strengere, vurderingene må være mer omfattende og dispensasjonspraksis er langt mer forsiktig.

Slagrammede som varig ikke fyller vilkårene for å kunne kjøre bil, bør få hjelp til å omstille seg praktisk og følelsmessig.

Anbefalinger - bilkjøring	Grad	Nivå
Før utskrivning til hjemmet bør alle som har hatt hjerneslag eller TIA spørres om de har og fortsatt ønsker å ha førerkort.	D	4
Pasienter med TIA bør ikke kjøre bil i 2-4 uker eller inntil utredning er gjennomført og optimal sekundærforebygging er instituert.	D	4
Alle som har hatt hjerneslag skal informeres muntlig og skriftlig om at de som hovedregel ikke bør kjøre bil i minimum 4 uker etter slaget.	D	4
For alle som har hatt hjerneslag og ønsker å ha førerkort, skal ansvarlig lege eller teammedlem vurdere kjøreevne, identifisere ev. absolutte hindringer for å gjenoppta bilkjøring, informere om risiki, regelverk og videre oppfølging, dokumentere funn og konklusjoner i journal, og gi skriftlig informasjon til pasient og fastlege. Meldeplikten i forskrift til helsepersonelloven må oppfylles.	D	4
Gjenopptagelse av bilkjøring er avhengig av en tilfredsstillende bedring av ev. funksjonssvikt og at optimal sekundærforebygging er instituert. Kjøring bør ikke gjenopptas før kontroll hos lege, ev. i spesialistpoliklinikk har funnet sted.	D	4
Alle som har hatt hjerneslag med vedvarende synsfeltutfall eller annen synssvekkelse, bør følges opp av øyelege for vurdering av om førerkort-forskriftenes helsekrav er oppfylt.	D	4
Alle som har hatt hjerneslag med manifest eller mistanke om epilepsi bør henvises til nevrolog for vurdering av residivrisiko.	D	4
Alle som har hatt hjerneslag med kognitive utfall og som fortsatt ønsker å kjøre bil, bør følges opp av et kompetent tverrfaglig team for vurdering av kjøreevne og vurderingen bør ofte inkludere en praktisk kjøretest.	D	4
Helsepersonell som gir råd til pasienter om bilkjøring må kjenne regelverket.	D	4

### 5.5.3.5 Fritidsaktiviteter og sosialt nettverk

En rehabiliteringsplan/individuell plan bør inneholde spesifikke tiltak for å fremme sosiale aktiviteter hos personer som opplever begrensninger på dette feltet som følge av slaget. Tiltak kan f. eks. være å tilrettelegge for at vedkommende kan delta på ulike aktiviteter, å trene på ulike ferdigheter som muliggjør utøvelse av de aktivitetene som det er viktig for personen å delta i. Et systematisk ergoterapitilbud for hjemmeboende med fokus på fritidsaktiviteter fremmer aktivitet og deltakelse (429) (nivå 1a).



Anbefalinger - fritidsaktiviteter og sosialt nettverk	Grad	Nivå
Personer som opplever begrensninger i sosiale aktiviteter etter slag bør få oppfølging i hjemmemiljøet med fokus på å fremme sosiale aktiviteter og fritidsaktiviteter.	A	1a
Yngre slagrammede bør få tilbud om å delta i helsesport/handicapidrett, ev. ved helsesportssenter.	D	4
Det bør legges til rette for at slagrammede får aktivitetstilbud i grupper.	D	4
Slagrammede som har behov for det bør få tilbud om støttekontakt, ev. personlig assistent	D	4

### 5.5.3.6 Samliv og familierelasjoner

Livet etter et hjerneslag kan bli dramatisk endret for mange, både for pasienten selv og for familien. Mange blir avhengig av hjelp fra nær familie, noe som igjen fører til at familierelasjoner og samliv berøres og roller endres. Avhengig av hvilken rolle den slagrammede hadde i familien før slaget, kan det være nødvendig at ektefellen eller andre familiemedlemmer overtar denne rollen (674;675).

Omsorgsansvar for et familiemedlem i hjemmet kan ha fysisk, mental og psykologisk negativ effekt på omsorgsgiveren, og mange rammes av angst og depresjon (479). At den slagrammede har afasi kan øke omsorgspersonens stressnivå og dermed evne til å gi omsorg (676). Rehabiliteringen påvirkes av familiens måte å fungere på. God kommunikasjon, evne til problemløsning og til å finne kompenserende løsninger, samt sterk følelsesmessig interesse for hverandre, karakteriserer en velfungerende familie (479).

Ofte er det ektefellen som får det største ansvaret, og en studie viser at omtrent halvparten av disse opplevde å ha en stor omsorgsbyrde. De viste tegn på depresjon og var misfornøyd med livet (666). Ektefellens sosiale og følelsesmessige behov bør være en del av oppfølgingen av den slagrammede. Gjennom rehabiliteringen bør det fokuseres mer på å opprettholde ektefelles evne til å utvikle og opprettholde et støttende nettverk (666).

Den som er rammet av hjerneslaget og dennes pårørende må forberedes på livet etter rehabiliteringsfasen. God opplæring og rådgivning til pårørende kan opprettholde familiens funksjon, noe som igjen kan føre til at den som er rammet av hjerneslaget kan fungere bedre, både funksjonelt og sosialt (677) (nivå 1b). Pårørende har behov for å lære om hjerneslag og slagets konsekvenser. De trenger å lære hvordan de kan gi omsorg og støtte. Dette kan gjøre det mulig for den slagrammede å bo hjemme. Det er også viktig at pårørende får informasjon om forebygging av hjerneslag, og spesielt om endring av livsstil (678).

Anbefalinger - samliv og familierelasjoner	Grad	Nivå
Pårørende til personer som har hatt hjerneslag bør få god og realistisk informasjon og ev. opplæring.	B	1b
Det bør gis tilpasset rådgivning om relasjoner og samliv som en del av rehabiliteringen.	B	1b

### 5.5.3.7 Seksualitet

Nedsatt seksuell funksjon og misnøye med kvaliteten av den seksuelle aktiviteten etter hjerneslag er vanlig både hos pasientene selv og deres partnere. De mest vanlige seksuelle problemene inkluderer nedsatt libido, samleiefrekvens og seksuell tilfredshet (679), og nedsatt eller manglende ereksjon og ejakulasjon hos menn (680;681).

Redusert seksualfunksjon kan være forårsaket av lammelser og nedsatt bevegelsesevne. Hos mange spiller følelsesmessige faktorer og depresjon en rolle. En viktig faktor er også angst for at seksuell aktivitet kan bidra til et nytt slag. Det er ikke holdepunkter for at seksuell aktivitet fremprovoserer nye slag. Det er viktig at helsepersonell oppfordrer den slagrammede og hans/hennes partner å gjenoppta så normalt liv som mulig også når det gjelder seksualitet.

Problemer rundt seksualfunksjonen er ofte oversett i klinisk praksis. Mange pasienter og livsledsagere ønsker mer informasjon og rådgivning om seksuelle problemer etter slaget, dog ikke i akuttfasen.

Anbefalinger- seksualitet	Grad	Nivå
Personer som har hatt hjerneslag bør aktivt gis anledning til å ta opp spørsmål og tanker som gjelder seksualfunksjonen.	D	4
Seksuell dysfunksjon forekommer hyppig etter hjerneslag. Pasienter som ønsker hjelp for dette bør tilbys behandling eller henvises videre til personell med spesialkompetanse.	D	4

## 5.6 Miljøfaktorer

### 5.6.1 Universell utforming

Funksjonsproblemer som en følge av hjerneslag kan lett forsterkes av hindringer i de fysiske omgivelsene både i hjemmet og på offentlige arenaer. Ny lov om antidiskriminering gjelder fra 1.1.09. Denne pålegger universell utforming av både eksisterende og nye offentlige publikumsbygg.

Den samlede befolkning med funksjonsnedsettelse som en følge av hjerneslag vil ha behov for at omgivelsene gir mulighet for mobilitet med stokk, krykker, manuell og elektrisk rullestol. Videre at informasjon og betjening av ulike teknologiske omgivelser tar høyde for kognitive funksjonsproblemer og synsproblemer. Det samme gjelder omgivelser for ulike kommunikasjonsprosesser.

### 5.6.2 Brukerorganisasjoner og likemannsarbeid

Med likemannsarbeid menes overføring av personlig erfaring med en bestemt type funksjonsnedsettelse til en annen person med samme type funksjonsnedsettelse, og mellom pårørende. Det finnes ingen fasit for hva likemannsarbeid er, fordi det kan romme så mange former for mellommenneskelig støtte (682;683).

Likemannsarbeid er blitt definert som "en samhandling mellom personer som opplever å være i samme båt, det vil si i samme livssituasjon, og hvor selve samhandlingen har som mål å være en hjelp, støtte eller veiledning partene i mellom". Det har å gjøre med et arbeid og et tilbud der det utveksles erfaringer og råd i forhold til spørsmål som ikke krever profesjonell bakgrunn (684).

Likemannsarbeid er et av regjeringens prioriterte tiltak i "Handlingsplan for funksjonshemmede 1998-2002", og er å betrakte som en grunnleggende aktivitet i funksjonshemmedes organisasjoner. Likemannsarbeid skal bygge på de erfaringer og de tradisjoner organisasjonen allerede har, og likemannsarbeid skal ha en naturlig plass i organisasjonens totale virksomhet (683).

Likemannsarbeid i forhold til arbeidsrehabilitering bygger på samme prinsipper og tankegang som det generelle likemannsarbeid gjør, men mens det ordinære likemannsarbeidet har en psykososial funksjon, er arbeidsrehabilitering mer knyttet mot spesifikke mål. Likemannsarbeid er en sentral aktivitet i brukerorganisasjonene. På lokalt nivå arrangeres det forskjellige typer samlinger for likemenn. Det arrangeres kurs i likemannsarbeid fra sentralt hold og i lokalforeningene. Noen organisasjoner har organisert opplæring av medlemmer for å sette dem i stand til å møte mennesker som er nyrammede. Disse personene blir "autoriserte likemenn".

Anbefalinger - brukerorganisasjoner og likemannsarbeid	Grad	Nivå
Personer som rammes av slag og deres pårørende bør få informasjon om aktuelle brukerorganisasjoner og deres likemannsarbeid.	D	4

Aktuelle brukerorganisasjoner for slagrammede er:

Landsforeningen for Slagrammede  
Postboks 9217 Grønland  
0134 Oslo  
[www.hjerneslag.no](http://www.hjerneslag.no)

Norsk Forening for Slagrammede  
Skytterseter 25  
2072 Dal  
[post@slagrammede.org](mailto:post@slagrammede.org)

Afasiforbundet i Norge  
Postboks 8716 Youngstorget  
0028 Oslo  
[www.afasi.no](http://www.afasi.no)

### 5.6.3 Pårørendeoppfølging

Å være pårørende til en slagrammet kan medføre betydelige belastninger og endringer i livssituasjonen. Samtidig er pårørende en viktig ressurs i rehabiliteringsprosessen og en nødvendig støtte for å mestre tilværelsen etter slaget.

Studier tyder på at økt sosial støtte, opplæring og rådgiving hjelper familien til en person med hjerneslag til å håndtere situasjonen, og at støttende og avlastende tiltak for pårørende bidrar til å styrke deres psykiske helse (479;481;685).

Slagrammede og deres pårørende føler ofte at de ikke har fått nok informasjon etter et hjerneslag. Det finnes ikke entydig evidens for hvilken form for informasjonsformidling som er mest effektiv. Møter med undervisningskarakter ser ut til å være mer effektiv enn bare skriftlig informasjon (666) (nivå 1a).

En ektefelle til en slagrammet mann formulerer sine erfaringer slik:

*Pårørende blir ofte "glemt" i situasjoner med akutt hjerneslag. Dette gjelder ofte ektefeller, barn og søsken, men også foreldre.*

*Uansett om dette kommer av sykdom eller skade, slår det til brått og uventet.*

*Pårørende bør så snart som mulig komme aktivt med i rehabiliteringsprosessen. Både for å få informasjon og opplæring om slag og skader som er oppstått, men også for å få innblikk i hva rehabilitering etter hjerneslag virkelig er. Mange tror at bare de får nok fysioterapi, blir alt så mye bedre. Det er viktig for alle involverte å få et realistisk syn på hva opptrening innebærer. Samtidig er det lettere for pårørende å forstå den slagrammedes "ofte urimelige" oppførsel, hvis den/de pårørende kan noe om kognitive skader. Det er derfor viktig å kartlegge de kognitive skadene før den slagrammede kommer hjem.*

*Hvis en slagrammet får et lengre rehabiliteringsopphold blir slike skader oppdaget etter hvert. Men mange slagrammede blir utskrevet rett fra sykehuset til hjemmet, og da har vi i slagforeningen erfaringer med at mange kommer hjem med kognitive skader som er helt uforståelige både for den slagrammede og for de pårørende. For å unngå at sånt skjer burde det være en ufravikelig regel at de som utskrives rett til hjemmet skal følges opp av ergoterapeut i hjemmet en viss tid etter utskrivning.*

*Ved avdekking av kognitive skader, bør det etableres opphold på rehabiliteringsinstitusjon hvor også pårørende blir inkludert.*

*Pårørende må få skikkelig opplæring/innføring i hva dette er, og hvilke skader som er avdekket. Dette vil gi større forståelse for problemer som oppstår i hverdagen.*

*De pårørende kan også i mange tilfeller være en viktig ressurs for rehabiliterings- prosessen til den slagrammede. De kan være med å holde motet oppe og være en pådriver i prosessen. Men da må det gis veiledning til de pårørende også i denne perioden.*

*Det er ofte ektefeller som påtar seg oppgaven med å ha en slagrammet hjemme, og påtar seg også ofte oppgaven å ha det fulle ansvar for en som trenger hjelp til det meste. Her tror en ofte på løsninger som ikke finnes, eller i alle fall ikke virker.*

Samfunnet sparer masse penger på at dette blir gjort, og viser liten smidighet for kombinerte løsninger.

Avlastningsplasser finnes nesten ikke. Det er i alle fall alt for lite, og man må søke i lang tid før man trenger dette hvis man skal få dette. Det burde være flere akutt-plasser for avlastning, men dette er vel bare en drøm. Det er når du "møter veggen" av og til, at det trengs avlastning, ikke om 2 md.

Hvis samfunnet kunne "spille på lag" med de pårørende som kan ta hånd om "sine" - kunne nok mange flere bo hjemme og kanskje bo lengre hjemme, uten å slite ut sine nærmeste.

I mange tilfeller må den enkeltes familiesituasjon tilpasses bedre. Helsepersonell og familien må i samråd kartlegge grundig hvordan situasjonen skal håndteres, og hvordan familiens nye livssituasjon skal planlegges. Individuell plan burde være et nyttig verktøy i starten.

Det er vanskelig for pårørende å fatte den situasjonen de befinner seg i, og de trenger tid for å SE situasjonen de befinner seg i. Derfor bør familie/pårørende følges opp og familiesituasjonen vurderes og diskuteres med jevne mellomrom de første årene."

Anbefalinger - pårørendeoppfølging	Grad	Nivå
Alle enheter som gir behandling og rehabilitering til slagrammede bør ha et opplegg for informasjon til og oppfølging av pårørende til den slagrammede.	B	1a

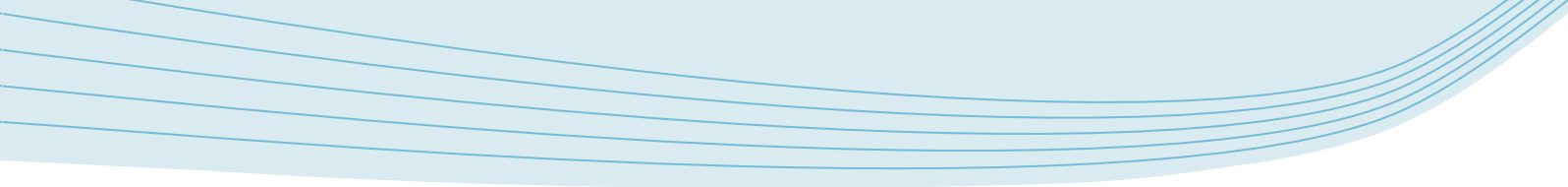
#### 5.6.4 Lærings- og mestringssentra

Lov om spesialisthelsetjeneste pålegger helsetjenesten et ansvar for opplæring av pasienter og pårørende. Denne oppgaven skal integreres i det kliniske tilbudet og i fagmiljøet. De fleste helseforetakene har etablert Lærings- og mestringssentra som har som oppgave å understøtte opplæringstilbudet i sykehus og kommuner i samarbeid med brukerorganisasjonene og fagmiljøene. Flere av sentrene har utviklet spesifikke gruppebaserte tilbud for slagrammede og deres pårørende.

Lærings- og mestringssentra skal være en læringsarena for mennesker med varig sykdom eller vedvarende funksjonsendringer som følge av skade/sykdom. Viktige elementer i læringen er å tilegne seg kunnskap, ferdighet og holdninger til hvordan den enkelte skal leve med sin tilstand. Opplæringen kan styrke pasient og pårørende til å kunne leve med de utfordringer de møter i hverdagen, mestre ny livssituasjon og ta ansvar for egen helse.

Informasjon om lærings- og mestringssentra finnes på nettadressen [www.mestring.no](http://www.mestring.no)

Anbefalinger - lærings- og mestringssenter	Grad	Nivå
Alle helseforetak bør ha relevante lærings- og mestringstilbud til slagrammede og deres pårørende.	D	4
Pasient og pårørende bør få relevant og forståelig informasjon fra hjelpeapparatet. Det bør henvises til brukerorganisasjoner og lærings- og mestringssentra som kan bidra med informasjon og støttetiltak.	D	4



## 6 Vedlegg

### 6.1 Organisering, struktur og bemanning i slagenheter

Sentrale aspekter ved organisering, struktur og bemanning i en effektiv slagenhet basert på kunnskapen fra de randomiserte studier:

<b>Dedikerte pasienter:</b>	Alle akutte slagpasienter
<b>Lokalisering:</b>	Geografisk definert enhet i sykehus
<b>Gjennomsnittlig liggetid:</b>	Minimum 1 uke, vanligvis 1-3 uker.

**Bemanning  
(veiledende/minimum):**

Lege:	1 fast overlege per 5 senger
Sykepleier:	1,5-2,0 sykepleiere per seng
Slagsykepleier:	1 slagsykepleier per 5 senger
Fysioterapeut:	1 fast fysioterapeut per 5 senger
Ergoterapeut:	1 fast ergoterapeut per 10 senger
Logoped:	1 logoped per 15 senger

**Kompetanse:** Alt personell i slagenheten bør tilbys spesialopplæring om slag og slagenhetbehandling.

**Lege:** Bakgrunn som geriater, indremedisiner eller nevrolog.

**Slagsykepleier:** Sykepleier med ansvar for kontinuitet, kompetanseheving og koordinering vedr. pleievirksomhet i slagenheten.

**Teamvirksomhet:** De ulike profesjoner bør arbeide sammen i tverrfaglige team med daglig kommunikasjon og i tillegg ha formelle tverrfaglige vurderings-/planleggingsmøter minimum 1 gang per uke.

**Målstyrt behandling/  
rehabilitering:** Det tverrfaglige teamet bør utarbeide konkrete mål for behandling og rehabilitering i nært samarbeid med pasient og pårørende.

(15;21)



## 6.2 Risiko for hjerneslag ved TIA - ABCD2 skår

	Risikofaktor	Kategori	Poeng
A	Age	Alder $\geq$ 60 år	1
		Alder <60 år	0
B	Blood pressure	Systolisk BT >140 mmHg eller diastolisk BT >90 mmHg	1
		Lavere BT	0
C	Clinical features	Halvsidig lammelse	2
		Språk/taleforstyrrelse uten lammelser	1
		Ingen lammelser eller språkforstyrrelser	0
D	Duration of symptoms	>60 min	2
		10-59 min	1
		<10 min	0
D	Diabetes	Diabetes tilstede	1
		Ingen diabetes	0
		<b>Total skår</b>	<b>/7</b>

Liten risiko: Pasienter med ABCD2-skår 0-3 har liten risiko for hjerneslag i de første dager/første uke (0-2 %). Slike pasienter kan utredes poliklinisk.

Høy risiko: Pasienter med skår 4-7 har høy risiko for hjerneslag i de første dager/første uke. Ved skår 4-5 er risiko for hjerneslag i de første dager/første uke 3-5 % og ved skår 6-7 er risiko >5 %. Innleggelse som øyeblikkelig hjelp tilrås for alle TIA pasienter med skår 4-7.

(113;114)

### 6.3 Risikoskår ved atrieflimmer - CHADS2-skår

Tilleggsrisikofaktorer (i tillegg til atrieflimmer)	Poeng
Hjertesvikt	1
Hypertensjon	1
Alder >75 år	1
Diabetes	1
Tidligere hjerneslag/TIA	2
<b>Total skår</b>	<b>/6</b>

### Beregnet årlig risiko for hjerneslag ut fra CHADS2-skår

CHADS2-skår	årlig risiko(%)
0	1,9
1	2,8
2	4,0
3	5,9
4	8,5
5	12,5
6	18,2

Ved skår 2-6 anbefales warfarinbehandling. Ved skår 1 anbefales enten warfarin eller ASA. Ved skår 0 anbefales ASA.

(308, 309)

### 6.4 Kriterier for trombolytisk behandling ved hjerneinfarkt

Utdrag fra Statens legemiddelverks informasjon om trombolytisk (fibrinolytisk) behandling ved akutt hjerneinfarkt:

#### Indikasjoner:

Fibrinolytisk behandling ved akutt hjerneinfarkt når behandling kan starte innen 3 t etter symptomdebut og intrakraniell blødning er utelukket ved hjelp av passende billedteknikk.

### **Kontraindikasjoner:**

Overfølsomhet overfor virkestoffet alteplase eller overfor et eller flere av hjelpestoffene. Når det foreligger høy risiko for blødning, som ved:

- Signifikant blødningstilstand, enten pågående eller i løpet av de siste 6 md.
- Kjent hemoragisk diatese (blødningstendens).
- Pågående peroral antikoagulantbehandling, for eksempel warfarin.
- Manifest eller nylig gjennomgått alvorlig eller farlig blødning.
- Tidligere kjent eller mistenkt intrakraniell blødning.
- Mistenkt subaraknoidalblødning eller tilstander etter subaraknoidalblødning forårsaket av aneurisme.
- Gjennomgått skade i sentralnervesystemet (for eksempel tumor, aneurisme, intrakraniell eller intraspinal operasjon).
- Nylig gjennomgått (siste 10 dager) ekstern hjertemassasje, fødsel eller punksjon av et ikke komprimerbart kar (for eksempel v. subclavia eller jugularis).
- Alvorlig, ukontrollerbar arteriell hypertensjon.
- Bakteriell endokarditt, perikarditt.
- Akutt pankreatitt.
- Dokumentert ulcererende sykdom i mave-tarmkanalen siste 3 md., øsofagusvariser, arteriell aneurisme, arteriell/venøs karmisdannelse.
- Neoplasme med økt blødningsrisiko.
- Alvorlig leversykdom, inklusive leversvikt, cirrhose, portal hypertensjon (øsofagusvariser) og aktiv hepatitt.
- Tørre kirurgiske inngrep eller alvorlig traume de siste 3 md.

### **I tillegg følgende kontraindikasjoner:**

- Symptomer på iskemisk anfall begynt mer enn 3 t før infusjonens start eller tidspunkt for symptomdebut er ukjent.
- Mindre nevrologiske forstyrrelser eller symptomer som raskt bedres før infusjonens start.
- Alvorlig hjerneinfarkt bedømt klinisk (for eksempel NIHSS >25) og/eller ved passende bildeteknikk.
- Kramper ved hjerneinfarktets start.
- Tegn på intrakraniell blødning vist ved CT-bilde.
- Symptomer på mistenkt subaraknoidalblødning, selv ved normalt CT-bilde.
- Tilførsel av heparin i løpet av de foregående 48 t og en tromboplastintid som overstiger øvre normalverdi.
- Gjennomgått hjerneinfarkt og samtidig diabetes.
- Gjennomgått hjerneinfarkt de siste 3 md.
- Trombocytall under 100 000/mm<sup>3</sup>.
- Systolisk BT >185 eller diastolisk BT >110 mmHg, eller aggressiv behandling (i.v. farmakoterapi) for å redusere BT til disse grensene.
- Glukosenivå <2,8 mmol/l eller >22,2 mmol/l

### **Videre når det gjelder behandling av barn, ungdom og eldre, gjelder følgende:**

Actilyse er ikke beregnet til behandling av akutt hjerneinfarkt hos barn under 18 år eller eldre over 80 år.

**Advarsler og forsiktighetsregler:**

Trombolytisk/fibrinolytisk behandling krever adekvat overvåkning. Actilyse skal kun anvendes av leger som har utdanning og erfaring med trombolytisk behandling og med fasiliteter til å følge behandlingen.

**Andre særlige advarsler:**

Reperfusjon av det infarkttrammede området kan indusere cerebralt ødem i infarktsonen. På grunn av økt blødningsrisiko, bør behandling med platehemmere ikke startes de første 24 timene etter behandling med alteplase.

## 6.5 Sjekkliste ved utskrivning

**Er følgende gjennomført?**

Diagnostikk og klassifisering av hjerneslaget.	<input type="checkbox"/>
Utredning av risikofaktorer.	<input type="checkbox"/>
Instituering av sekundær profylakse: - Antitrombotisk behandling, blodtrykksbehandling, lipidbehandling, behandling av ev diabetes, levevaner.	<input type="checkbox"/>
Vurdering av komplikasjoner under oppholdet og framtidig komplikasjonsrisiko.	<input type="checkbox"/>
Kartlegging av funksjonsnivå.	<input type="checkbox"/>
Vurdering av rehabiliteringsbehov og rehabiliteringspotensial.	<input type="checkbox"/>
Kartlegging av hjemmesituasjon.	<input type="checkbox"/>
Vurdering av behov for hjelpemidler.	<input type="checkbox"/>
Etablert klare avtaler for oppfølging: - Ambulerende team, egen lege, hjemmesykepleie, andre.	<input type="checkbox"/>
- Poliklinisk kontroll.	<input type="checkbox"/>
- Rehabiliteringstiltak og hvordan disse skal organiseres.	<input type="checkbox"/>
Rådgivning/informasjon til pasienten og ev. pårørende om: - Medikasjon, levevaner, trening, muligheter for bedring av funksjonsnivå	<input type="checkbox"/>
-Bilkjøring, kjørekarens.	<input type="checkbox"/>
-Ev. sykemelding.	<input type="checkbox"/>
-Ev. informasjon om pasientforeninger og likemannsarbeid.	<input type="checkbox"/>
Hovedpunktene i sjekklisten er inkludert i epikrisen.	<input type="checkbox"/>

(434)

## 6.6 FAST-TEST (Facialisparese, Armparese, Språkvansker, Talevansker)

FACIALISPARESE	JA	<input type="checkbox"/>	NEI	<input type="checkbox"/>	USIKKERT	<input type="checkbox"/>
AFFISERT SIDE	V	<input type="checkbox"/>	H	<input type="checkbox"/>		
ARMPARESE	JA	<input type="checkbox"/>	NEI	<input type="checkbox"/>	USIKKERT	<input type="checkbox"/>
AFFISERT SIDE	V	<input type="checkbox"/>	H	<input type="checkbox"/>		
SPRÅKVANSKER	JA	<input type="checkbox"/>	NEI	<input type="checkbox"/>	USIKKERT	<input type="checkbox"/>
TALEVANSKER	JA	<input type="checkbox"/>	NEI	<input type="checkbox"/>	USIKKERT	<input type="checkbox"/>

### Veiledning ved testing av:

**Facialisparese:** Be pasienten smile eller vise tenner. Se etter nyoppstått asymmetri. Kryss av i ja-boksen hvis smilet er usymmetrisk eller hvis det ellers er en tydelig ansiktsasymmetri. Anfør om det er pasientens høyre eller venstre side som ikke beveger seg normalt.

**Armparese:** Løft pasientens arm opp til 90 grader i sittende stilling eller 45 grader i liggende stilling. Be pasienten holde posisjonen i 5 sekunder. Drifter armen nedover eller faller den ned til underlaget? Kryss i såfall i ja-boksen og anfør hvilken side.

**Språkvansker:** Snakk til pasienten, observer om det har tilkommet forstyrrelser i språkfunksjonen. Sjekk med pårørende, hvis mulig om ev. språkvansker er nyoppstått. Undersøk om det finnes ordletingsproblemer og/eller om pasienten forstår verbal instruksjon. Hvis ja kryss av i ja-boksen.

**Talevansker:** Undersøk om pasienten har utydelig tale og om dette er nyoppstått. Hvis ja, kryss av i ja-boksen.

(18;33)

## 6.7 Tiltak under transport til sykehuset

- Sikre ABC (Airway, Breathing, Circulation)
- Gi oksygen ved oksygen-metning <95 % til 98-99 %
- Heve hodeleie 15-20 grader
- Ved nedsatt bevissthet legges pasienten i sideleie med frisk side ned
- Monitorere blodtrykk (BT), puls, hjerterytme, og oksygen-metning
- Sende ev. data til mottakende sykehus
- Ved BT <120 mmHg, konferere med vakthavende lege ved slagenheten eller AMK lege for tiltak
- Måle blodsukker under transport (etablere minst en venevei)
- Etablere infusjon med Ringer Acetat/NaCl 9 mg/ml.
- Behandle kvalme ved behov
- Behandle kramper ved behov
- Gi paracetamol 1g ved temperatur >37,5 grader
- Notere mobiltelefonnummer til nærmeste pårørende
- Innhente informasjon om debuttidspunkt og nødvendige komparentopplysninger

*NB: En del tiltak kan vurderes utsatt hvis det medfører tidstap i forhold til å bringe pasienten raskt til sykehus.*

## 6.8 Test av svelgefunksjonen

Pasient: \_\_\_\_\_

### A. FORBEREDELSE

- Nødvendig utstyr: glass med isvann + stål-teskje.
- Sørg for at pasienten sitter stabilt og så oppreist som mulig i seng eller stol.
- Svelgingen forberedes ved å stryke en kald, våt teskje over pasientens lepper og tunge.
- Pasienten bør selv holde/støttes til å holde glass og føre skje til munnen om mulig.

		Test	
		Ja	Nei
1	Er pasienten våken og responderer på tiltale?		
2	Kan pasienten sitte oppreist med en viss hodekontroll, ev. sitte oppreist med støtte?		
<b>Er svaret nei på ett av spørsmålene - gå ikke videre! Vurder igjen innen 24 timer.</b>			
3	Kan pasienten rekke tunge?		
4	Kan pasienten slikke seg rundt munnen?		
5	Kan pasienten svelge spyttet sitt?		
6	Kan pasienten hoste/kremte på oppfordring?		

**Er svaret NEI på punktene 5 og 6 - rådfør deg med kyndig personell.**

## B. VANNTTEST

- Tilby pasienten 1 teskje vann 3 ganger. Observer og kjenn med 4-fingertest.

**Hvis pasienten hoster:** tilby pasienten en teskje fortykket vann (kefir konsistens).

**Hvis pasienten fortsatt hoster med fortykket vann, avbryt testen og kontakt logoped eller annet kyndig personell.**

**Hvis svelgingen går greit:**

- La pasienten drikke 1/3 av fullt vannglass (ca 50 ml) med eller uten fortykning.
- Pasienten skal selv holde/støttes til å holde glasset.

## C. VURDERING

			Test med teskje				Test med glass				
			Uten fortykning		Med fortykning		Uten fortykning		Med fortykning		
			Ja	Nei	Ja	Nei	Ja	Nei	Ja	Nei	
7	Er svelgebevegelsen:	<b>Tydlig</b> , fullstendig løfting/senking av strupehodet									
		<b>Forsinket</b> , forlenget svelgeigangsetting >3 sekunder									
		<b>Ufullstendig</b> , gjentatte svelginger på samme munnfull									
		<b>Usikker</b>									
		<b>Ingen svelging</b>									
8	Hoster pasienten etter svelgingen?										
9	Er stemmen surklete etter svelgingen?										
10	Er pustemønsteret forandret etter svelgingen?										
Testdato:			Kl.:			Utført av:			Anbefaling:		



## 6.9 Litteraturliste

1. 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.
2. Ellekjaer H, Selmer R. Hjerneslag - like mange rammes, men prognosen er bedre. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(6):740-3.
3. Scenario 2030. Sykdomsutvikling for eldre fram til 2030. Oslo: Statens helsetilsyn; 1999.
4. Fjaertoft H, Indredavik B. Kostnadsvurderinger ved hjerneslag. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(6):744-7.
5. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976;54(5):541-53.
6. Nasjonale retningslinjer for individuell primærforebygging av hjerte- og karsykdommer. Oslo: Helsedirektoratet; 2009. Tilgjengelig fra: [www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00116/Nasjonale\\_Retningsl\\_116709a.pdf](http://www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00116/Nasjonale_Retningsl_116709a.pdf)
7. Evaluering av faglige retningslinjer. Agree-instrumentet. Oslo: The Agree Collaboration; Sosial- og helsedirektoratet; 2003.
8. National stroke foundation. Clinical guidelines for acute stroke management. Australian Government, National Health and Medical Research Council; 2007. Tilgjengelig fra: [www.strokefoundation.com.au/component/option,com\\_docman/Itemid,174/task,doc\\_download/gid,107/](http://www.strokefoundation.com.au/component/option,com_docman/Itemid,174/task,doc_download/gid,107/)
9. 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.
10. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet* 2006;367(9524):1747-57.
11. Kwan J, Sandercock P. In-hospital care pathways for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD002924.
12. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD000197.
13. Langhorne P, Taylor G, Murray G, Dennis M, Anderson C, Bautz-Holter E, et al. Early supported discharge services for stroke patients: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet* 2005;365(9458):501-6.
14. Services for reducing duration of hospital care for acute stroke patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(2):CD000443.
15. Fjaertoft H, Indredavik B, Magnussen J, Johnsen R. Early supported discharge for stroke patients improves clinical outcome. Does it also reduce use of health services and costs? One-year follow-up of a randomized controlled trial. *Cerebrovasc Dis* 2005;19(6):376-83.
16. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet* 2004;363(9411):768-74.
17. Langhorne P, Pollock A. What are the components of effective stroke unit care? *Age Ageing* 2002;31(5):365-71.
18. Wester P, Radberg J, Lundgren B, Peltonen M. Factors associated with delayed admission to hospital and in-hospital delays in acute stroke and TIA: a prospective, multicenter study. Seek- Medical-Attention-in-Time Study Group. *Stroke* 1999;30(1):40-8.
19. Kwan J, Hand P, Sandercock P. A systematic review of barriers to delivery of thrombolysis for acute stroke. *Age Ageing* 2004;33(2):116-21.

20. Mosley I, Nicol M, Donnan G, Patrick I, Dewey H. Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance. *Stroke* 2007;38(2):361-6.
21. Lacy CR, Suh DC, Bueno M, Kostis JB. Delay in presentation and evaluation for acute stroke: Stroke Time Registry for Outcomes Knowledge and Epidemiology (S.T.R.O.K.E.). *Stroke* 2001;32(1):63-9.
22. Mehdiratta M, Woolfenden AR, Chapman KM, Johnston DC, Schulzer M, Beckman J, et al. Reduction in IV t-PA door to needle times using an Acute Stroke Triage Pathway. *Can J Neurol Sci* 2006;33(2):214-6.
23. Indredavik B. En effektiv slagenhet - hva er det? *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(9):1214-8.
24. Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, Rokseth R, Haheim LL. Stroke unit treatment. 10-year follow-up. *Stroke* 1999;30(8):1524-7.
25. Seenan P, Long M, Langhorne P. Stroke units in their natural habitat: systematic review of observational studies. *Stroke* 2007;38(6):1886-92.
26. Aboderin I, Venables G. Stroke management in Europe. Pan European Consensus Meeting on Stroke Management. *J Intern Med* 1996;240(4):173-80.
27. Nationella riktlinjer for strokesjukvård: medicinskt och hälsoekonomiskt faktadokument. Stockholm: Socialstyrelsen ; 2005. Tilgjengelig fra: [www.socialstyrelsen.se/NR/rdonlyres/B9011B06-2FF8-4AA2-99C8-65C725C6CC76/4864/\\_20061021.pdf](http://www.socialstyrelsen.se/NR/rdonlyres/B9011B06-2FF8-4AA2-99C8-65C725C6CC76/4864/_20061021.pdf)
28. Coull AJ, Lovett JK, Rothwell PM. Population based study of early risk of stroke after transient ischaemic attack or minor stroke: implications for public education and organisation of services. *BMJ* 2004;328(7435):326.
29. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2007;6(12):1063-72.
30. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, Marquardt L, Geraghty O, Redgrave JN, et al. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;370(9596):1432-42.
31. Outpatient Service Trialist. Therapy-based rehabilitation services for stroke patients at home. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD002925.
32. Fjaertoft H, Indredavik B, Lydersen S. Stroke unit care combined with early supported discharge: long-term follow-up of a randomized controlled trial. *Stroke* 2003;34(11):2687-91.
33. Morris DL, Rosamond W, Madden K, Schultz C, Hamilton S. Prehospital and emergency department delays after acute stroke: the Genentech Stroke Presentation Survey. *Stroke* 2000;31(11):2585-90.
34. Agyeman O, Nedeltchev K, Arnold M, Fischer U, Remonda L, Isenegger J, et al. Time to admission in acute ischemic stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2006;37(4):963-6.
35. Harbison J, Hossain O, Jenkinson D, Davis J, Louw SJ, Ford GA. Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test. *Stroke* 2003;34(1):71-6.
36. Diez-Tejedor E, Fuentes B. Acute care in stroke: the importance of early intervention to achieve better brain protection. *Cerebrovasc Dis* 2004;17 Suppl 1:130-7.
37. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995;333(24):1581-7.
38. Steiner T, Bluhmki E, Kaste M, Toni D, Trouillas P, von Kummer R, et al. The ECASS 3-hour cohort. Secondary analysis of ECASS data by time stratification. ECASS Study Group. *European Cooperative Acute Stroke Study. Cerebrovasc Dis* 1998;8(4):198-203.

39. Lindsberg PJ, Happola O, Kallela M, Valanne L, Kuisma M, Kaste M. Door to thrombolysis: ER reorganization and reduced delays to acute stroke treatment. *Neurology* 2006;67(2):334-6.
40. Nor AM, Davis J, Sen B, Shipsey D, Louw SJ, Dyker AG, et al. The Recognition of Stroke in the Emergency Room (ROSIER) scale: development and validation of a stroke recognition instrument. *Lancet Neurol* 2005;4(11):727-34.
41. Goldstein LB, Samsa GP. Reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale. Extension to non-neurologists in the context of a clinical trial. *Stroke* 1997;28(2):307-10.
42. Morgenstern LB, Lisabeth LD, Mecozi AC, Smith MA, Longwell PJ, McFarling DA, et al. A population-based study of acute stroke and TIA diagnosis. *Neurology* 2004;62(6):895-900.
43. von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, Bozzao L, Manelfe C, Meier D, et al. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology* 2001;219(1):95-100.
44. von Kummer R, Nolte PN, Schnittger H, Thron A, Ringelstein EB. Detectability of cerebral hemisphere ischaemic infarcts by CT within 6 h of stroke. *Neuroradiology* 1996;38(1):31-3.
45. von Kummer R, Allen KL, Holle R, Bozzao L, Bastianello S, Manelfe C, et al. Acute stroke: usefulness of early CT findings before thrombolytic therapy. *Radiology* 1997;205(2):327-33.
46. Mullins ME, Schaefer PW, Sorensen AG, Halpern EF, Ay H, He J, 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(2):353-60.
47. Tomsick T, Brott T, Barsan W, Broderick J, Haley EC, Spilker J, et al. Prognostic value of the hyperdense middle cerebral artery sign and stroke scale score before ultraearly thrombolytic therapy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996;17(1):79-85.
48. Barber PA, Demchuk AM, Hudon ME, Pexman JH, Hill MD, Buchan AM. Hyperdense sylvian fissure MCA "dot" sign: a CT marker of acute ischemia. *Stroke* 2001;32(1):84-8.
49. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke* 1997;28(1):1-5.
50. Jauch EC, Lindsell CJ, Adeoye O, Khoury J, Barsan W, Broderick J, et al. Lack of evidence for an association between hemodynamic variables and hematoma growth in spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke* 2006;37(8):2061-5.
51. Masdeu JC, Irimia P, Asenbaum S, Bogousslavsky J, Brainin M, Chabriat H, et al. EFNS guideline on neuroimaging in acute stroke. Report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2006;13(12):1271-83.
52. Neumann-Haefelin T, du Mesnil dR, Fiebich JB, Gass A, Nolte C, Kucinski T, et al. Effect of incomplete (spontaneous and postthrombolytic) recanalization after middle cerebral artery occlusion: a magnetic resonance imaging study. *Stroke* 2004;35(1):109-14.
53. Adams HP, Jr., del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2007;38(5):1655-711.
54. Jaillard A, Hommel M, Baird AE, Linfante I, Llinas RH, Caplan LR, et al. Significance of early CT signs in acute stroke. A CT scan-diffusion MRI study. *Cerebrovasc Dis* 2002;13(1):47-56.
55. Baird AE, Dashe J, Connor A, Burzynski C, Schlaug G, Warach S. Comparison of retrospective and prospective measurements of the national institutes of health stroke scale. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(1):80-1.
56. Baird AE, Benfield A, Schlaug G, Siewert B, Lovblad KO, Edelman RR, et al. Enlargement of human cerebral ischemic lesion volumes measured by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1997;41(5):581-9.

57. Schellinger PD, Richter G, Kohrmann M, Dorfler A. Noninvasive angiography (magnetic resonance and computed tomography) in the diagnosis of ischemic cerebrovascular disease. Techniques and clinical applications. *Cerebrovasc Dis* 2007;24 Suppl 1:16-23.
58. Verro P, Tanenbaum LN, Borden N, Eshkar N, Sen S. Clinical application of CT angiography in acute ischemic stroke. *Clin Neurol Neurosurg* 2007;109(2):138-45.
59. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, Wartolowska K, Berry E. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367(9521):1503-12.
60. Wintermark M, Reichhart M, Thiran JP, Maeder P, Chalaron M, Schnyder P, et al. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2002;51(4):417-32.
61. Hennerici M, Baezner H, Daffertshofer M. Ultrasound and arterial wall disease. *Cerebrovasc Dis* 2004;17 Suppl 1:19-33.
62. Chernyshev OY, Garami Z, Calleja S, Song J, Campbell MS, Noser EA, et al. Yield and accuracy of urgent combined carotid/transcranial ultrasound testing in acute cerebral ischemia. *Stroke* 2005;36(1):32-7.
63. Alexandrov AV, Demchuk AM, Wein TH, Grotta JC. Yield of transcranial Doppler in acute cerebral ischemia. *Stroke* 1999;30(8):1604-9.
64. Postert T, Braun B, Meves S, Koster O, Przuntek H, Weber S, et al. Contrast-enhanced transcranial color-coded sonography in acute hemispheric brain infarction. *Stroke* 1999;30(9):1819-26
65. Alexandrov AV, Wojner AW, Grotta JC. CLOTBUST: design of a randomized trial of ultrasound-enhanced thrombolysis for acute ischemic stroke. *J Neuroimaging* 2004;14(2):108-12.
66. Christou I, Alexandrov AV, Burgin WS, Wojner AW, Felberg RA, Malkoff M, et al. Timing of recanalization after tissue plasminogen activator therapy determined by transcranial doppler correlates with clinical recovery from ischemic stroke. *Stroke* 2000;31(8):1812-6.
67. Thomassen L, Waje-Andreassen U, Naess H, Aarseth J, Russell D. Doppler ultrasound and clinical findings in patients with acute ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis. *Eur J Neurol* 2005;12(6):462-5.
68. Serena J, Segura T, Castellanos M, Davalos A. Microembolic signal monitoring in hemispheric acute ischaemic stroke: a prospective study. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(4):278-82.
69. Lund C, Rygh J, Stensrod B, Sandset PM, Brucher R, Russell D. Cerebral microembolus detection in an unselected acute ischemic stroke population. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(5):403-8.
70. Markus HS, Thomson ND, Brown MM. Asymptomatic cerebral embolic signals in symptomatic and asymptomatic carotid artery disease. *Brain* 1995;118(Pt 4):1005-11.
71. Mackinnon AD, Aaslid R, Markus HS. Ambulatory transcranial Doppler cerebral embolic signal detection in symptomatic and asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2005;36(8):1726-30.
72. Markus HS, Droste DW, Kaps M, Larrue V, Lees KR, Siebler M, et al. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using doppler embolic signal detection: the Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial. *Circulation* 2005;111(17):2233-40.
73. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, et al. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2004;62(9):1468-81.
74. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2008;359(13):1317-29.

75. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, Toni D, Lesaffre E, von Kummer R, et al. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS). *JAMA* 1995;274(13):1017-25.
76. Hacke W, Kaste M, Fieschi C, von Kummer R, Davalos A, Meier D, et al. Randomised double-blind placebo-controlled trial of thrombolytic therapy with intravenous alteplase in acute ischaemic stroke (ECASS II). Second European-Australasian Acute Stroke Study Investigators. *Lancet* 1998;352(9136):1245-51.
77. Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (Alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. *JAMA* 1999;282(21):2019-26.
78. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W, et al. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* 2007;369(9558):275-82.
79. Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Hacke W, Millan M, Muir K, et al. Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. *Lancet* 2008;372(9646):1303-9.
80. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. *JAMA* 1999;282(21):2003-11.
81. Flaherty ML, Woo D, Kissela B, Jauch E, Pancioli A, Carrozzella J, et al. Combined IV and intra-arterial thrombolysis for acute ischemic stroke. *Neurology* 2005;64(2):386-8.
82. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study. *Stroke* 2004;35(4):904-11.
83. Schellinger PD, Hacke W. Intra-arterial thrombolysis is the treatment of choice for basilar thrombosis: pro. *Stroke* 2006;37(9):2436-7.
84. Smith WS. Intra-arterial thrombolytic therapy for acute basilar occlusion: pro. *Stroke* 2007;38(2 Suppl):701-3.
85. Arnold M, Nedeltchev K, Schroth G, Baumgartner RW, Remonda L, Loher TJ, et al. Clinical and radiological predictors of recanalisation and outcome of 40 patients with acute basilar artery occlusion treated with intra-arterial thrombolysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75(6):857-62.
86. Katz JM, Gobin YP, Segal AZ, Riina HA. Mechanical embolectomy. *Neurosurg Clin N Am* 2005;16(3):463-74, v.
87. Smith WS, Sung G, Starkman S, Saver JL, Kidwell CS, Gobin YP, et al. Safety and efficacy of mechanical embolectomy in acute ischemic stroke: results of the MERCI trial. *Stroke* 2005;36(7):1432-8.
88. Choi JH, Bateman BT, Mangla S, Marshall RS, Prabhakaran S, Chong J, et al. Endovascular recanalization therapy in acute ischemic stroke. *Stroke* 2006;37(2):419-24.
89. Stead LG, Gilmore RM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Decker WW. Percutaneous clot removal devices in acute ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Arch Neurol* 2008;65(8):1024-30.
90. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler G, Liebeskind DS, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke* 2008;39(4):1205-12.
91. Mandava P, Kent TA. Intra-arterial therapies for acute ischemic stroke. *Neurology* 2007;68(24):2132-9.
92. Qureshi AI, Suarez JI, Yahia AM, Mohammad Y, Uzun G, Suri MF, et al. Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infarction: a multicenter review. *Crit Care Med* 2003;31(1):272-7.
93. Berezcki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I. Mannitol for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(1):CD001153.

94. Righetti E, Celani MG, Cantisani TA, Sterzi R, Boysen G, Ricci S. Glycerol for acute stroke: a Cochrane systematic review. *J Neurol* 2002;249(4):445-51.
95. Gupta R, Connolly ES, Mayer S, Elkind MS. Hemispherectomy for massive middle cerebral artery territory infarction: a systematic review. *Stroke* 2004;35(2):539-43.
96. Hofmeijer J, van der Worp HB, Kappelle LJ. Treatment of space-occupying cerebral infarction. *Crit Care Med* 2003;31(2):617-25.
97. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007;6(3):215-22.
98. Jauss M, Krieger D, Hornig C, Schramm J, Busse O. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* 1999;246(4):257-64.
99. Chen CC, Cho DY, Tsai SC. Outcome of and prognostic factors for decompressive hemispherectomy in malignant middle cerebral artery infarction. *J Clin Neurosci* 2007;14(4):317-21.
100. Sandercock P, Gubitz G, Foley P, Counsell C. Antiplatelet therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(2):CD000029.
101. Chen ZM, Sandercock P, Pan HC, Counsell C, Collins R, Liu LS, et al. Indications for early aspirin use in acute ischemic stroke: a combined analysis of 40 000 randomized patients from the chinese acute stroke trial and the international stroke trial. On behalf of the CAST and IST collaborative groups. *Stroke* 2000;31(6):1240-9.
102. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. International Stroke Trial Collaborative Group. *Lancet* 1997;349(9065):1569-81.
103. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20,000 patients with acute ischaemic stroke. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. *Lancet* 1997;349(9066):1641-9.
104. Gubitz G, Sandercock P, Counsell C. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD000024.
105. Bath PM, Iddenden R, Bath FJ. Low-molecular-weight heparins and heparinoids in acute ischemic stroke: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Stroke* 2000;31(7):1770-8.
106. Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke: a randomized controlled trial. The Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators. *JAMA* 1998;279(16):1265-72.
107. Berge E, Abdelnoor M, Nakstad PH, Sandset PM. Low molecular-weight heparin versus aspirin in patients with acute ischaemic stroke and atrial fibrillation: a double-blind randomised study. HAEST Study Group. Heparin in Acute Embolic Stroke Trial. *Lancet* 2000;355(9211):1205-10.
108. Bath PM, Lindstrom E, Boysen G, De Deyn P, Friis P, Leys D, et al. Tinzaparin in acute ischaemic stroke (TAIST): a randomised aspirin-controlled trial. *Lancet* 2001;358(9283):702-10.
109. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. *Lancet* 1993;342(8882):1255-62.
110. Berge E, Sandercock P. Anticoagulants versus antiplatelet agents for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD003242.
111. Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PA, Warlow CP. Incidence of transient ischemic attacks in Oxfordshire, England. *Stroke* 1989;20(3):333-9.
112. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, et al. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attacks. *Stroke* 1999;30(6):1174-80.



113. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA, Bamford J, Warlow CP, Rothwell PM. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003;34(8):e138-e140.
114. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN, Giles MF, Elkins JS, Bernstein AL, et al. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007;369(9558):283-92.
115. Sciolla R, Melis F. Rapid identification of high-risk transient ischemic attacks: prospective validation of the ABCD score. *Stroke* 2008;39(2):297-302.
116. Rothwell PM, Buchan A, Johnston SC. Recent advances in management of transient ischaemic attacks and minor ischaemic strokes. *Lancet Neurol* 2006;5(4):323-31.
117. Eliasziw M, Kennedy J, Hill MD, Buchan AM, Barnett HJ. Early risk of stroke after a transient ischemic attack in patients with internal carotid artery disease. *CMAJ* 2004;170(7):1105-9.
118. Wardlaw JM, Chappell FM, Stevenson M, De Nigris E, Thomas S, Gillard J, et al. Accurate, practical and cost-effective assessment of carotid stenosis in the UK. *Health Technol Assess* 2006;10(30).
119. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363(9413):915-24.
120. Fairhead JF, Mehta Z, Rothwell PM. Population-based study of delays in carotid imaging and surgery and the risk of recurrent stroke. *Neurology* 2005;65(3):371-5.
121. Fuster V, Ryden LE, Asinger RW, Cannon DS, Crijns HJ, Frye RL, et al. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: executive summary. A Report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences (Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in Collaboration With the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *J Am Coll Cardiol* 2001;38(4):1231-66.
122. Paciaroni M, Hennerici M, Agnelli G, Bogousslavsky J. Statins and stroke prevention. *Cerebrovasc Dis* 2007;24(2-3):170-82.
123. Barber M, Wright F, Stott DJ, Langhorne P. Predictors of early neurological deterioration after ischaemic stroke: a case-control study. *Gerontology* 2004;50(2):102-9.
124. Jörgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Progredierende apopleksi. Incidens, risikofaktorer og prognose - the Copenhagen Stroke Study. *Ugeskr Laeger* 1995;157(25):3619-22.
125. Steinke W, Ley SC. Lacunar stroke is the major cause of progressive motor deficits. *Stroke* 2002;33(6):1510-6.
126. Britton M, Roden A. Progression of stroke after arrival at hospital. *Stroke* 1985;16(4):629-32.
127. Garde E, Lassen NA. Apopleksi med hastigt progredierende symptomer - stroke in progression. Haemodynamiske og kliniske aspekter. *Ugeskr Laeger* 1995;157(30):4234-9.
128. Roden-Jullig A, Britton M. Effectiveness of heparin treatment for progressing ischaemic stroke: before and after study. *J Intern Med* 2000;248(4):287-91.
129. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004;364(9431):331-7.
130. Mayer SA, Brun NC, Begtrup K, Broderick J, Davis S, Diringer MN, et al. Efficacy and safety of recombinant activated factor VII for acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med* 2008;358(20):2127-37.
131. Butler AC, Tait RC. Management of oral anticoagulant-induced intracranial haemorrhage. *Blood Rev* 1998;12(1):35-44.

132. Christoforidis GA, Slivka A, Mohammad Y, Karakasis C, Avutu B, Yang M. Size matters: hemorrhage volume as an objective measure to define significant intracranial hemorrhage associated with thrombolysis. *Stroke* 2007;38(6):1799-804.
133. Derex L, Hermier M, Adeleine P, Pialat JB, Wiart M, Berthezene Y, et al. Clinical and imaging predictors of intracerebral haemorrhage in stroke patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(1):70-5.
134. Singer OC, Humpich MC, Fiehler J, Albers GW, Lansberg MG, Kastrup A, et al. Risk for symptomatic intracerebral hemorrhage after thrombolysis assessed by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 2008;63(1):52-60.
135. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke* 2007;38(6):2001-23.
136. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet* 2005;365(9457):387-97.
137. Teernstra OP, Evers SM, Kessels AH. Meta analyses in treatment of spontaneous supratentorial intracerebral haematoma. *Acta Neurochir* 2006;148(5):521-8.
138. Salvesen R, Ingebrigtsen T. Spontan intracerebral blødning. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(8):1064-8.
139. Mitchell P, Gregson BA, Vindlacheruvu RR, Mendelow AD. Surgical options in ICH including decompressive craniectomy. *J Neurol Sci* 2007;261(1-2):89-98.
140. Morgenstern LB, Demchuk AM, Kim DH, Frankowski RF, Grotta JC. Rebleeding leads to poor outcome in ultra-early craniotomy for intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2001;56(10):1294-9.
141. Mathew P, Teasdale G, Bannan A, Oluoch-Olunya D. Neurosurgical management of cerebellar haematoma and infarct. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59(3):287-92.
142. Naff NJ, Hanley DF, Keyl PM, Tuhim S, Kraut M, Bederson J, et al. Intraventricular thrombolysis speeds blood clot resolution: results of a pilot, prospective, randomized, double-blind, controlled trial. *Neurosurgery* 2004;54(3):577-83.
143. Sulter G, Elting JW, Stewart R, den Arend A, De Keyser J. Continuous pulse oximetry in acute hemiparetic stroke. *J Neurol Sci* 2000;179(S 1-2):65-9.
144. Bennett MH, Wasiak J, Schnabel A, Kranke P, French C. Hyperbaric oxygen therapy for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD004954.
145. Chiu EH, Liu CS, Tan TY, Chang KC. Venturi mask adjuvant oxygen therapy in severe acute ischemic stroke. *Arch Neurol* 2006;63(5):741-4.
146. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 1999;30(10):2033-7.
147. Bath P, Chalmers J, Powers W, Beilin L, Davis S, Lenfant C, et al. International Society of Hypertension (ISH): statement on the management of blood pressure in acute stroke. *J Hypertens* 2003;21(4):665-72.
148. Blood pressure in Acute Stroke Collaboration (BASC). Interventions for deliberately altering blood pressure in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3):CD000039.
149. Mistri AK, Robinson TG, Potter JF. Pressor therapy in acute ischemic stroke: systematic review. *Stroke* 2006;37(6):1565-71.
150. Keezer MR, Yu AY, Zhu B, Wolfson C, Cote R. Blood pressure and antihypertensive therapy as predictors of early outcome in acute ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2008;25(3):202-8.



151. Fuentes B, Diez-Tejedor E. General care in stroke: relevance of glycemia and blood pressure levels. *Cerebrovasc Dis* 2007;24(Suppl 1):134-42.
152. Horn J, Limburg M. Calcium antagonists for acute ischemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001928.
153. Bath PM, Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath FJ. Nitric oxide donors (nitrates), L-arginine, or nitric oxide synthase inhibitors for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD000398.
154. Barer DH, Cruickshank JM, Ebrahim SB, Mitchell JR. Low dose beta blockade in acute stroke ("BEST" trial): an evaluation. *Br Med J* 1988;296(6624):737-41.
155. Schrader J, Luders S, Kulschewski A, Berger J, Zidek W, Treib J, et al. The ACCESS Study: evaluation of Acute Candesartan Cilexetil Therapy in Stroke Survivors. *Stroke* 2003;34(7):1699-703.
156. Qureshi AI, Mohammad YM, Yahia AM, Suarez JI, Siddiqui AM, Kirmani JF, et al. A prospective multicenter study to evaluate the feasibility and safety of aggressive antihypertensive treatment in patients with acute intracerebral hemorrhage. *J Intensive Care Med* 2005;20(1):34-42.
157. Cheitlin MD, Armstrong WF, Aurigemma GP, Beller GA, Bierman FZ, Davis JL, et al. ACC/AHA/ASE 2003 guideline update for the clinical application of echocardiography: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (ACC/AHA/ASE Committee to Update the 1997 Guidelines for the Clinical Application of Echocardiography). *Circulation* 2003;108(9):1146-62.
158. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CD, Rudd AG. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke* 2000;31(9):2043-8.
159. Asplund K. Haemodilution for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD000103.
160. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. *Stroke* 2000;31(2):410-4.
161. Kammergaard LP, Jorgensen HS, Rungby JA, Reith J, Nakayama H, Weber UJ, et al. Admission body temperature predicts long-term mortality after acute stroke: the Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 2002;33(7):1759-62.
162. Leira R, Rodriguez-Yanez M, Castellanos M, Blanco M, Nombela F, Sobrino T, et al. Hyperthermia is a surrogate marker of inflammation-mediated cause of brain damage in acute ischaemic stroke. *J Intern Med* 2006;260(4):343-9.
163. Kasner SE, Wein T, Piriawat P, Villar-Cordova CE, Chalela JA, Krieger DW, et al. Acetaminophen for altering body temperature in acute stroke: a randomized clinical trial. *Stroke* 2002;33(1):130-4.
164. Dippel DW, van Breda EJ, van Gemert HM, van der Worp HB, Meijer RJ, Kappelle LJ, et al. Effect of paracetamol (acetaminophen) on body temperature in acute ischemic stroke: a double-blind, randomized phase II clinical trial. *Stroke* 2001;32(7):1607-12.
165. Correia M, Silva M, Veloso M. Cooling therapy for acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001247.
166. Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2003;26(Suppl 1):S5-20.
167. Pulsinelli WA, Levy DE, Sigsbee B, Scherer P, Plum F. Increased damage after ischemic stroke in patients with hyperglycemia with or without established diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;74(4):540-4.
168. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001;32(10):2426-32.

169. Alvarez-Sabin J, Molina CA, Ribo M, Arenillas JF, Montaner J, Huertas R, et al. Impact of admission hyperglycemia on stroke outcome after thrombolysis: risk stratification in relation to time to reperfusion. *Stroke* 2004;35(11):2493-8.
170. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. *N Engl J Med* 2006;354(5):449-61.
171. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartlidge NE, et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). *Lancet Neurol* 2007;6(5):397-406.
172. Walters MR, Weir CJ, Lees KR. A randomised, controlled pilot study to investigate the potential benefit of intervention with insulin in hyperglycaemic acute ischaemic stroke patients. *Cerebrovasc Dis* 2006;22(2-3):116-22.
173. Bruno A, Kent TA, Coull BM, Shankar RR, Saha C, Becker KJ, et al. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): a randomized pilot trial. *Stroke* 2008;39(2):384-9.
174. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000;31(6):1223-9.
175. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. *Stroke* 2008;39(2):414-20.
176. Govan L, Langhorne P, Weir CJ. Does the prevention of complications explain the survival benefit of organized inpatient (stroke unit) care?: further analysis of a systematic review. *Stroke* 2007;38(9):2536-40.
177. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke* 2004;35(7):1769-75.
178. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *BMJ* 1997;315(7122):1582-7.
179. Bardutzky J, Schwab S. Antiedema therapy in ischemic stroke. *Stroke* 2007;38(11):3084-94.
180. Diringier MN, Edwards DF. Admission to a neurologic/neurosurgical intensive care unit is associated with reduced mortality rate after intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2001;29(3):635-40.
181. Thomassen L, Brainin M, Demarin V, Grond M, Toni D, Venables GS. Acute stroke treatment in Europe: a questionnaire-based survey on behalf of the EFNS Task Force on acute neurological stroke care. *Eur J Neurol* 2003;10(3):199-204.
182. Prass K, Meisel C, Hoflich C, Braun J, Halle E, Wolf T, et al. Stroke-induced immunodeficiency promotes spontaneous bacterial infections and is mediated by sympathetic activation reversal by poststroke T helper cell type 1-like immunostimulation. *J Exp Med* 2003;198(5):725-36.
183. Katzan IL, Cebul RD, Husak SH, Dawson NV, Baker DW. The effect of pneumonia on mortality among patients hospitalized for acute stroke. *Neurology* 2003;60(4):620-5.
184. Weimar C, Roth MP, Zillessen G, Glahn J, Wimmer ML, Busse O, et al. Complications following acute ischemic stroke. *Eur Neurol* 2002;48(3):133-40.
185. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996;27(3):415-20.
186. Sellars C, Bowie L, Bagg J, Sweeney MP, Miller H, Tilston J, et al. Risk factors for chest infection in acute stroke: a prospective cohort study. *Stroke* 2007;38(8):2284-91.
187. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R. Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005;36(12):2756-63.
188. Bravata DM, Ho SY, Meehan TP, Brass LM, Concato J. Readmission and death after hospitalization for acute ischemic stroke: 5-year follow-up in the medicare population. *Stroke* 2007;38(6):1899-904.

189. Hinchey JA, Shephard T, Furie K, Smith D, Wang D, Tonn S. Formal dysphagia screening protocols prevent pneumonia. *Stroke* 2005;36(9):1972-6.
190. Wu J, Baguley IJ. Urinary retention in a general rehabilitation unit: prevalence, clinical outcome, and the role of screening. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(9):1772-7.
191. Ersoz M, Ulusoy H, Oktar MA, Akyuz M. Urinary tract infection and bacteriuria in stroke patients: frequencies, pathogen microorganisms, and risk factors. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86(9):734-41.
192. Sherman DG. Prevention of venous thromboembolism, recurrent stroke, and other vascular events after acute ischemic stroke: the role of low-molecular-weight heparin and antiplatelet therapy. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006;15(6):250-9.
193. Kelly J, Rudd A, Lewis RR, Coshall C, Moody A, Hunt BJ. Venous thromboembolism after acute ischemic stroke: a prospective study using magnetic resonance direct thrombus imaging. *Stroke* 2004;35(10):2320-5.
194. Dennis M, Sandercock PA, Reid J, Graham C, Murray G, Venables G, et al. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373(9679):1958-65.
195. Teasell R, McRae M, Foley N, Bhardwaj A. The incidence and consequences of falls in stroke patients during inpatient rehabilitation: factors associated with high risk. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(3):329-33.
196. Ada L, Foongchomcheay A. Efficacy of electrical stimulation in preventing or reducing subluxation of the shoulder after stroke: a meta-analysis. *Aust J Physiother* 2002;48(4):257-67.
197. Lindgren I, Jonsson AC, Norrving B, Lindgren A. Shoulder pain after stroke: prospective population-based study. *Stroke* 2007;38(2):343-8.
198. Chae J, Mascarenhas D, Yu DT, Kirsteins A, Elovic EP, Flanagan SR, et al. Poststroke shoulder pain: its relationship to motor impairment, activity limitation, and quality of life. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(3):298-301.
199. Price CI, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. *Clin Rehabil* 2001;15(1):5-19.
200. Ginn KA, Cohen ML. Conservative treatment for shoulder pain: prognostic indicators of outcome. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(8):1231-5.
201. Hanger HC, Whitewood P, Brown G, Ball MC, Harper J, Cox R, et al. A randomized controlled trial of strapping to prevent post-stroke shoulder pain. *Clin Rehabil* 2000;14(4):370-80.
202. Griffin A, Bernhardt J. Strapping the hemiplegic shoulder prevents development of pain during rehabilitation: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2006;20(4):287-95.
203. Ada L, Foongchomcheay A, Canning C. Supportive devices for preventing and treating subluxation of the shoulder after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD003863.
204. Marco E, Duarte E, Vila J, Tejero M, Guillen A, Boza R, et al. Is botulinum toxin type A effective in the treatment of spastic shoulder pain in patients after stroke? A double-blind randomized clinical trial. *J Rehabil Med* 2007;39(6):440-7.
205. Yelnik AP, Colle FM, Bonan IV, Vicaut E. Treatment of shoulder pain in spastic hemiplegia by reducing spasticity of the subscapular muscle: a randomised, double blind, placebo controlled study of botulinum toxin A. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78(8):845-8.
206. Kong KH, Neo JJ, Chua KS. A randomized controlled study of botulinum toxin A in the treatment of hemiplegic shoulder pain associated with spasticity. *Clin Rehabil* 2007;21(1):28-35.
207. Lim JY, Koh JH, Paik NJ. Intramuscular botulinum toxin-A reduces hemiplegic shoulder pain: a randomized, double-blind, comparative study versus intraarticular triamcinolone acetate. *Stroke* 2008;39(1):126-31.

208. McManus J, Pathansali R, Stewart R, Macdonald A, Jackson S. Delirium post-stroke. *Age Ageing* 2007;36(6):613-8.
209. Sheng AZ, Shen Q, Cordato D, Zhang YY, Yin Chan DK. Delirium within three days of stroke in a cohort of elderly patients. *J Am Geriatr Soc* 2006;54(8):1192-8.
210. Ranhoff AH. Medikamentell behandling av delirium hos eldre. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2004;124(23):3072-4.
211. Ferro JM, Caeiro L, Verdelho A. Delirium in acute stroke. *Curr Opin Neurol* 2002;15(1):51-5.
212. Gustafson Y, Lundström M, Bucht G, Edlund A. Delirium hos gamla människor kan förebyggas och behandlas. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2002;122(8):810-4.
213. Davenport RJ, Dennis MS, Warlow CP. Gastrointestinal hemorrhage after acute stroke. *Stroke* 1996;27(3):421-4.
214. Misra UK, Kalita J, Pandey S, Mandal SK. Predictors of gastrointestinal bleeding in acute intracerebral haemorrhage. *J Neurol Sci* 2003;208(1-2):25-9.
215. Tønseth KA, Villanger O. Stressulcus. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2003;123(9):1195-7.
216. Bath PM, Bath FJ, Smithard DG. Interventions for dysphagia in acute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD000323.
217. Perry L. Screening swallowing function of patients with acute stroke. Part one: Identification, implementation and initial evaluation of a screening tool for use by nurses. *J Clin Nurs* 2001;10(4):463-73.
218. Engedal K, Wyller TB. Aldring og hjernesykdommer. Oslo: Akribes; 2003.
219. Trapl M, Enderle P, Nowotny M, Teuschl Y, Matz K, Dachenhausen A, et al. Dysphagia bedside screening for acute-stroke patients: the Gugging Swallowing Screen. *Stroke* 2007;38(11):2948-52.
220. Wekre LL, Vardeberg K, Skogan AH. Lærebok i rehabilitering: når livet blir annerledes. Bergen: Fagbokforlaget; 2004.
221. Rugås L, Rasmussen AF, Presberg LB, Opsahl G. Svelgetesting hindrer dødsfall. *Sykepleien* 2005;93(9):66-7.
222. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365(9461):764-72.
223. Legg L, Drummond A, Leonardi-Bee J, Gladman JR, Corr S, Donkervoort M, et al. Occupational therapy for patients with problems in personal activities of daily living after stroke: systematic review of randomised trials. *BMJ* 2007;335(7626):922.
224. Kalra L, Langhorne P. Facilitating recovery: evidence for organized stroke care. *J Rehabil Med* 2007;39(2):97-102.
225. Touze E, Gauvrit JY, Moulin T, Meder JF, Bracard S, Mas JL. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter study. *Neurology* 2003;61(10):1347-51.
226. Engelter ST, Lyrer PA, Kirsch EC, Steck AJ. Long-term follow-up after extracranial internal carotid artery dissection. *Eur Neurol* 2000;44(4):199-204.
227. Jacobs A, Lanfermann H, Neveling M, Szeliess B, Schroder R, Heiss WD. MRI- and MRA-guided therapy of carotid and vertebral artery dissections. *J Neurol Sci* 1997;147(1):27-34.
228. Schievink WI. The treatment of spontaneous carotid and vertebral artery dissections. *Curr Opin Cardiol* 2000;15(5):316-21.
229. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(3):CD000255.

230. Muller BT, Luther B, Hort W, Neumann-Haefelin T, Aulich A, Sandmann W. Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J Vasc Surg* 2000;31(5):980-8.
231. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Smith WS, et al. Endovascular management of extracranial carotid artery dissection achieved using stent angioplasty. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21(7):1280-92.
232. Bousser M, Barnett HJ. Cerebral venous thrombosis. I: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA, red. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004. s. 301-25.
233. Georgiadis D, Scwab S, Hacke W. Critical care of the patient with acute stroke. I: Mohr JP, Choi DW, Grotta JC, Weir B, Wolf PA, red. *Stroke. Pathophysiology, diagnosis, and management*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2004. s. 987-1024.
234. de Bruijn SF, Stam J. Randomized, placebo-controlled trial of anticoagulant treatment with low-molecular-weight heparin for cerebral sinus thrombosis. *Stroke* 1999;30(3):484-8.
235. Stam J, de Bruijn SF, DeVeber G. Anticoagulation for cerebral sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(4):CD002005.
236. Einhaupl KM, Villringer A, Meister W, Mehraein S, Garner C, Pellkofer M, et al. Heparin treatment in sinus venous thrombosis. *Lancet* 1991;338(8767):597-600.
237. Ciccone A, Canhao P, Falcao F, Ferro JM, Sterzi R. Thrombolysis for cerebral vein and dural sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD003693.
238. Kurth T, Slomke MA, Kase CS, Cook NR, Lee IM, Gaziano JM, et al. Migraine, headache, and the risk of stroke in women: a prospective study. *Neurology* 2005;64(6):1020-6.
239. Stang PE, Carson AP, Rose KM, Mo J, Ephross SA, Shahar E, et al. Headache, cerebrovascular symptoms, and stroke: the Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurology* 2005;64(9):1573-7.
240. Buring JE, Hebert P, Romero J, Kittross A, Cook N, Manson J, et al. Migraine and subsequent risk of stroke in the Physicians' Health Study. *Arch Neurol* 1995;52(2):129-34.
241. MacClellan LR, Giles W, Cole J, Wozniak M, Stern B, Mitchell BD, et al. Probable migraine with visual aura and risk of ischemic stroke: the stroke prevention in young women study. *Stroke* 2007;38(9):2438-45.
242. Etminan M, Takkouche B, Isorna FC, Samii A. Risk of ischaemic stroke in people with migraine: systematic review and meta-analysis of observational studies. *BMJ* 2005;330(7482):63.
243. Tzourio C, Tehindrazanarivelo A, Iglesias S, Alperovitch A, Chedru F, d'Anglejan-Chatillon J, et al. Case-control study of migraine and risk of ischaemic stroke in young women. *BMJ* 1995;310(6983):830-3.
244. Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organisation Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999;318(7175):13-8.
245. Hall GC, Brown MM, Mo J, MacRae KD. Triptans in migraine: the risks of stroke, cardiovascular disease, and death in practice. *Neurology* 2004;62(4):563-8.
246. Velentgas P, Cole JA, Mo J, Sikes CR, Walker AM. Severe vascular events in migraine patients. *Headache* 2004;44(7):642-51.
247. Wammes-van der Heijden EA, Rahimtoola H, Leufkens HG, Tijssen CC, Egberts AC. Risk of ischemic complications related to the intensity of triptan and ergotamine use. *Neurology* 2006;67(7):1128-34.
248. Schwerzmann M, Wiher S, Nedeltchev K, Mattle HP, Wahl A, Seiler C, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale reduces the frequency of migraine attacks. *Neurology* 2004;62(8):1399-401.
249. Diener HC, Kurth T, Dodick D. Patent foramen ovale, stroke, and cardiovascular disease in migraine. *Curr Opin Neurol* 2007;20(3):310-9.

250. Langhorne P, Dey P, Woodman M, Kalra L, Wood-Dauphinee S, Patel N, et al. Is stroke unit care portable? A systematic review of the clinical trials. *Age Ageing* 2005;34(4):324-30.
251. Langhorne P, Cadilhac D, Feigin V, Grieve R, Liu M. How should stroke services be organised? *Lancet Neurol* 2002;1(1):62-8.
252. Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA, Rokseth R, Haheim LL. Treatment in a combined acute and rehabilitation stroke unit: which aspects are most important? *Stroke* 1999;30(5):917-23.
253. Fjærtøft H, Indredavik B. Rehabilitering av pasienter med hjerneslag. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(4):442-5.
254. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):CD000197.
255. How do stroke units improve patient outcomes? A collaborative systematic review of the randomized trials. Stroke Unit Trialists Collaboration. *Stroke* 1997;28(11):2139-44.
256. Thommessen B, Wyller TB. Sykehusbasert rehabilitering etter hjerneslag. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(9):1224-7.
257. Diez-Tejedor E, Fuentes B. Homeostasis as basis of acute stroke treatment: stroke units are the key. *Cerebrovasc Dis* 2005;20(Suppl 2):129-34.
258. Sprigg N, Gray LJ, Bath PM, Boysen G, De Deyn PP, Friis P, et al. Relationship between outcome and baseline blood pressure and other haemodynamic measures in acute ischaemic stroke: data from the TAIST trial. *J Hypertens* 2006;24(7):1413-7.
259. Sulter G, Elting JW, Langedijk M, Maurits NM, De Keyser J. Admitting acute ischemic stroke patients to a stroke care monitoring unit versus a conventional stroke unit: a randomized pilot study. *Stroke* 2003;34(1):101-4.
260. Silva Y, Puigdemont M, Castellanos M, Serena J, Suner RM, Garcia MM, et al. Semi-intensive monitoring in acute stroke and long-term outcome. *Cerebrovasc Dis* 2005;19(1):23-30.
261. Cavallini A, Micieli G, Marcheselli S, Quaglini S. Role of monitoring in management of acute ischemic stroke patients. *Stroke* 2003;34(11):2599-603.
262. Jones SP, Leathley MJ, McAdam JJ, Watkins CL. Physiological monitoring in acute stroke: a literature review. *J Adv Nurs* 2007;60(6):577-94.
263. Ilmavirta M, Frey H, Erila T, Fogelholm R. Stroke outcome and outcome of brain infarction: a prospective randomised controlled study comparing the outcome for patients with acute brain infarction treated in a stroke unit and in an ordinary neurological ward [dissertation]. Tampere, Finland: University of Tampere, Faculty of Medicine; 1994.
264. Nasjonal veileder for beslutningsprosesser for begrenning av livsforlengende behandling hos alvorlig syke og døende. Oslo: Helsedirektoratet; 2009. Tilgjengelig fra: [www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00117/Nasjonal\\_veileder\\_f\\_117069a.pdf](http://www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00117/Nasjonal_veileder_f_117069a.pdf)
265. Alberts MJ, Latchaw RE, Selman WR, Shephard T, Hadley MN, Brass LM, et al. Recommendations for comprehensive stroke centers: a consensus statement from the Brain Attack Coalition. *Stroke* 2005;36(7):1597-616.
266. Goldstein LB, Matchar DB, Hoff-Lindquist J, Samsa GP, Horner RD. VA Stroke Study: neurologist care is associated with increased testing but improved outcomes. *Neurology* 2003;61(6):792-6.
267. Mitchell JB, Ballard DJ, Whisnant JP, Ammering CJ, Samsa GP, Matchar DB. What role do neurologists play in determining the costs and outcomes of stroke patients? *Stroke* 1996;27(11):1937-43.
268. Audebert H. Telestroke: effective networking. *Lancet Neurol* 2006;5(3):279-82.



269. Audebert HJ, Schenkel J, Heuschmann PU, Bogdahn U, Haberl RL. Effects of the implementation of a telemedical stroke network: the Telemedic Pilot Project for Integrative Stroke Care (TEMPiS) in Bavaria, Germany. *Lancet Neurol* 2006;5(9):742-8.
270. Hess DC, Wang S, Gross H, Nichols FT, Hall CE, Adams RJ. Telestroke: extending stroke expertise into underserved areas. *Lancet Neurol* 2006;5(3):275-8.
271. Audebert HJ, Wimmer ML, Hahn R, Schenkel J, Bogdahn U, Horn M, et al. Can telemedicine contribute to fulfill WHO Helsingborg Declaration of specialized stroke care? *Cerebrovasc Dis* 2005;20(5):362-9.
272. Levine SR, McConnochie KM. Telemedicine for acute stroke: when virtual is as good as reality. *Neurology* 2007;69(9):819-20.
273. Schwab M, Fitzek C, Witte OW, Isenmann S. Extending the potential of perfusion imaging with MRI to prevent major stroke. *Lancet Neurol* 2007;6(2):102-4.
274. Ickenstein GW, Horn M, Schenkel J, Vatankhah B, Bogdahn U, Haberl R, et al. The use of telemedicine in combination with a new stroke-code-box significantly increases t-PA use in rural communities. *Neurocrit Care* 2005;3(1):27-32.
275. Ehlers L, Muskens WM, Jensen LG, Kjolby M, Andersen G. National use of thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke via telemedicine in Denmark: a model of budgetary impact and cost effectiveness. *CNS Drugs* 2008;22(1):73-81.
276. LaMonte MP, Bahouth MN, Xiao Y, Hu P, Baquet CR, Mackenzie CF. Outcomes from a comprehensive stroke telemedicine program. *Telemed J E Health* 2008;14(4):339-44.
277. Frey JL, Jahnke HK, Goslar PW, Partovi S, Flaster MS. tPA by telephone: extending the benefits of a comprehensive stroke center. *Neurology* 2005;64(1):154-6.
278. Handschu R, Scibor M, Willaczek B, Nuckel M, Heckmann JG, Asshoff D, et al. Telemedicine in acute stroke. Remote video-examination compared to simple telephone consultation. *J Neurol* 2010;255(11):1792-7.
279. Meyer BC, Raman R, Hemmen T, Obler R, Zivin JA, Rao R, et al. Efficacy of site-independent telemedicine in the Stroke DOC trial: a randomised, blinded, prospective study. *Lancet Neurol* 2008;7(9):787-95.
280. Burn J, Dennis M, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Long-term risk of recurrent stroke after a first-ever stroke. The Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1994;25(2):333-7.
281. Eriksson SE, Olsson JE. Survival and recurrent strokes in patients with different subtypes of stroke: a fourteen-year follow-up study. *Cerebrovasc Dis* 2001;12(3):171-80.
282. Waje-Andreassen U, Naess H, Thomassen L, Eide GE, Vedeler CA. Arterial events after ischemic stroke at a young age: a cross-sectional long-term follow-up of patients and controls in western Norway. *Cerebrovasc Dis* 2007;24(2-3):277-82.
283. Landi G, Cella E, Boccardi E, Musicco M. Lacunar versus non-lacunar infarcts: pathogenetic and prognostic differences. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55(6):441-5.
284. Naess H, Waje-Andreassen U, Thomassen L, Nyland H, Myhr KM. Do all young ischemic stroke patients need long-term secondary preventive medication? *Neurology* 2005;65(4):609-11.
285. Saxena R, Koudstaal PJ. Anticoagulants for preventing stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation and a history of stroke or transient ischaemic attack. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD000185.
286. Lo EH, Dalkara T, Moskowitz MA. Mechanisms, challenges and opportunities in stroke. *Nat Rev Neurosci* 2003;4(5):399-415.
287. Touze E, Varenne O, Chatellier G, Peyrard S, Rothwell PM, Mas JL. Risk of myocardial infarction and vascular death after transient ischemic attack and ischemic stroke: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2005;36(12):2747-55.



288. Dhamoon MS, Sciacca RR, Rundek T, Sacco RL, Elkind MS. Recurrent stroke and cardiac risks after first ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Neurology* 2006;66(5):641-6.
289. Hankey GJ. Long term outcome after ischemic stroke/transient ischemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2003;16(suppl 1):14-9.
290. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A, III, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355(6):549-59.
291. Counsell C, Boonyakarnkul S, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Burn J, et al. Primary Intracerebral Haemorrhage in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Cerebrovasc Dis* 1995;5(1):26-34.
292. Bailey RD, Hart RG, Benavente O, Pearce LA. Recurrent brain hemorrhage is more frequent than ischemic stroke after intracranial hemorrhage. *Neurology* 2001;56(6):773-7.
293. Asplund K. Stroke: riskfaktorer och primärprevention. *Läkartidningen* 2009;100(44):3500-5.
294. Wardlaw JM, Seymour J, Cairns J, Keir S, Lewis S, Sandercock P. Immediate computed tomography scanning of acute stroke is cost-effective and improves quality of life. *Stroke* 2004;35(11):2477-83.
295. Levy S, Breithardt G, Campbell RW, Camm AJ, Daubert JC, Allessie M, et al. Atrial fibrillation: current knowledge and recommendations for management. Working Group on Arrhythmias of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1998;19(9):1294-320.
296. Hankey GJ, Eikelboom JW, van Bockxmeer FM, Lofthouse E, Staples N, Baker RI. Inherited thrombophilia in ischemic stroke and its pathogenic subtype. *Stroke* 2001;32(8):1793-9.
297. Levine SR, Brey RL, Tilley BC, Thompson JL, Sacco RL, Sciacca RR, et al. Antiphospholipid antibodies and subsequent thrombo-occlusive events in patients with ischemic stroke. *JAMA* 2004;291(5):576-84.
298. Algra A, van Gijn J. Cumulative meta-analysis of aspirin efficacy after cerebral ischaemia of arterial origin. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;66(2):255.
299. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324(7329):71-86.
300. De Schryver EL, Algra A, van Gijn J. Dipyridamole for preventing stroke and other vascular events in patients with vascular disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(3):CD001820.
301. Diener H-C, Davidai G. Dipyridamole and headache. *Future Neurology* 2007;2(3):279-83.
302. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, et al. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med* 2008;359(12):1238-51.
303. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *N Engl J Med* 2006;354(16):1706-17.
304. Hankey GJ, Sudlow CL, Dunbabin DW. Thienopyridine derivatives (ticlopidine, clopidogrel) versus aspirin for preventing stroke and other serious vascular events in high vascular risk patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001246.
305. Saxena R, Lewis S, Berge E, Sandercock PA, Koudstaal PJ. Risk of early death and recurrent stroke and effect of heparin in 3169 patients with acute ischemic stroke and atrial fibrillation in the International Stroke Trial. *Stroke* 2001;32(10):2333-7.
306. 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.
307. Hylek EM, Singer DE. Risk factors for intracranial hemorrhage in outpatients taking warfarin. *Ann Intern Med* 1994;120(11):897-902.

308. 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.
309. Wang TJ, Massaro JM, Levy D, Vasan RS, Wolf PA, D'Agostino RB, et al. A risk score for predicting stroke or death in individuals with new-onset atrial fibrillation in the community: the Framingham Heart Study. *JAMA* 2003;290(8):1049-56.
310. Johannessen KA, Nordrehaug JE, von der LG. Left ventricular thrombosis and cerebrovascular accident in acute myocardial infarction. *Br Heart J* 1984;51(5):553-6.
311. Loh E, Sutton MS, Wun CC, Rouleau JL, Flaker GC, Gottlieb SS, et al. Ventricular dysfunction and the risk of stroke after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1997;336(4):251-7.
312. van Es RF, Jonker JJ, Verheugt FW, Deckers JW, Grobbee DE. Aspirin and coumadin after acute coronary syndromes (the ASPECT-2 study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360(9327):109-13.
313. McDonagh TA, Morrison CE, Lawrence A, Ford I, Tunstall-Pedoe H, McMurray JJ, et al. Symptomatic and asymptomatic left-ventricular systolic dysfunction in an urban population. *Lancet* 1997;350(9081):829-33.
314. Hays AG, Sacco RL, Rundek T, Sciacca RR, Jin Z, Liu R, et al. Left ventricular systolic dysfunction and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *Stroke* 2006;37(7):1715-9.
315. Massie BM, Collins JF, Ammon SE, Armstrong PW, Cleland JG, Ezekowitz M, et al. Randomized trial of warfarin, aspirin, and clopidogrel in patients with chronic heart failure: the Warfarin and Antiplatelet Therapy in Chronic Heart Failure (WATCH) trial. *Circulation* 2009;119(12):1616-24.
316. Szekely P. Systemic embolism and anticoagulant prophylaxis in rheumatic heart disease. *Br Med J* 1964;1(5392):1209-12.
317. Adams GF, Merrett JD, Hutchinson WM, Pollock AM. Cerebral embolism and mitral stenosis: survival with and without anticoagulants. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37(4):378-83.
318. 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.
319. 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.
320. Boon A, Lodder J, Cheriex E, Kessels F. Risk of stroke in a cohort of 815 patients with calcification of the aortic valve with or without stenosis. *Stroke* 1996;27(5):847-51.
321. Otto CM, Lind BK, Kitzman DW, Gersh BJ, Siscovick DS. Association of aortic-valve sclerosis with cardiovascular mortality and morbidity in the elderly. *N Engl J Med* 1999;341(3):142-7.
322. Meschengieser SS, Fondevila CG, Frontroth J, Santarelli MT, Lazzari MA. Low-intensity oral anticoagulation plus low-dose aspirin versus high-intensity oral anticoagulation alone: a randomized trial in patients with mechanical prosthetic heart valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113(5):910-6.
323. Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR, Sciacca RR, Mohr JP. Effect of medical treatment in stroke patients with patent foramen ovale: patent foramen ovale in Cryptogenic Stroke Study. *Circulation* 2002;105(22):2625-31.
324. Khairy P, O'Donnell CP, Landzberg MJ. Transcatheter closure versus medical therapy of patent foramen ovale and presumed paradoxical thromboemboli: a systematic review. *Ann Intern Med* 2003;139(9):753-60.
325. Rashid P, Leonardi-Bee J, Bath P. Blood pressure reduction and secondary prevention of stroke and other vascular events: a systematic review. *Stroke* 2003;34(11):2741-8.
326. Kjellström T, Norrving B, Shatchkute A, red. Helsingborg declaration 2006 on European Stroke Strategies. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2006. Tilgjengelig fra: [www.euro.who.int/document/e89242.pdf](http://www.euro.who.int/document/e89242.pdf)

327. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr., et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289(19):2560-72.
328. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358(9287):1033-41.
329. Strippoli GF, Craig M, Craig JC. Antihypertensive agents for preventing diabetic kidney disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD004136.
330. Yusuf S, Diener HC, Sacco RL, Cotton D, Ounpuu S, Lawton WA, et al. Telmisartan to prevent recurrent stroke and cardiovascular events. *N Engl J Med* 2008;359(12):1225-37.
331. Sclater A, Alagiakrishnan K. Orthostatic hypotension. A primary care primer for assessment and treatment. *Geriatrics* 2004;59(8):22-7.
332. Elliott WJ. Circadian variation in blood pressure: implications for the elderly patient. *Am J Hypertens* 1999;12(2 Pt 2):43S-9S.
333. Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. *N Engl J Med* 2008;358(18):1887-98.
334. Steinberg D, Glass CK, Witztum JL. Evidence mandating earlier and more aggressive treatment of hypercholesterolemia. *Circulation* 2008;118(6):672-7.
335. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet* 2004;364(9438):937-52.
336. Walldius G, Aastveit AH, Jungner I. Stroke mortality and the apoB/apoA-I ratio: results of the AMORIS prospective study. *J Intern Med* 2006;259(3):259-66.
337. Navi BB, Segal AZ. The role of cholesterol and statins in stroke. *Curr Cardiol Rep* 2009;11(1):4-11.
338. Holme I, Aastveit AH, Hammar N, Jungner I, Walldius G. Relationships between lipoprotein components and risk of ischaemic and haemorrhagic stroke in the Apolipoprotein MOrtality RiSk study (AMORIS). *J Intern Med* 2009;265(2):275-87.
339. Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol* 2009;8(5):453-63.
340. Sofi F, Cesari F, Abbate R, Gensini GF, Casini A. Adherence to Mediterranean diet and health status: meta-analysis. *BMJ* 2008;337:a1344.
341. Gaspardone A, Arca M. Atorvastatin: its clinical role in cerebrovascular prevention. *Drugs* 2007;67 (Suppl 1):55-62.
342. Aronow WS, Ahn C, Gutstein H. Reduction of new coronary events and new atherothrombotic brain infarction in older persons with diabetes mellitus, prior myocardial infarction, and serum low-density lipoprotein cholesterol  $\geq$ 125 mg/dl treated with statins. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2002;57(11):M747-M750.
343. Aronow WS, Ahn C. Incidence of new coronary events in older persons with prior myocardial infarction and serum low-density lipoprotein cholesterol  $\geq$  125 mg/dl treated with statins versus no lipid-lowering drug. *Am J Cardiol* 2002;89(1):67-9.
344. Chaturvedi S, Zivin J, Breazna A, Amarenco P, Callahan A, Goldstein LB, et al. Effect of atorvastatin in elderly patients with a recent stroke or transient ischemic attack. *Neurology* 2009;72(8):688-94.
345. Goldstein LB, Amarenco P, Szarek M, Callahan A, III, Hennerici M, Silleesen H, et al. Hemorrhagic stroke in the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels study. *Neurology* 2008;70(24 Pt 2):2364-70.

346. Amarenco P, Goldstein LB, Szarek M, Sillesen H, Rudolph AE, Callahan A, III, et al. Effects of intense low-density lipoprotein cholesterol reduction in patients with stroke or transient ischemic attack: the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial. *Stroke* 2007;38(12):3198-204.
347. Grundy SM, Cleeman JI, Merz CN, Brewer HB, Jr., Clark LT, Hunninghake DB, et al. Implications of recent clinical trials for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III guidelines. *Circulation* 2004;110(2):227-39.
348. Colivicchi F, Bassi A, Santini M, Caltagirone C. Discontinuation of statin therapy and clinical outcome after ischemic stroke. *Stroke* 2007;38(10):2652-7.
349. Blanco M, Nombela F, Castellanos M, Rodriguez-Yanez M, Garcia-Gil M, Leira R, et al. Statin treatment withdrawal in ischemic stroke: a controlled randomized study. *Neurology* 2007;69(9):904-10.
350. Naess H, Nyland HI, Thomassen L, Aarseth J, Myhr KM. Long-term outcome of cerebral infarction in young adults. *Acta Neurol Scand* 2004;110(2):107-12.
351. Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Survival and recurrence after first cerebral infarction: a population-based study in Rochester, Minnesota, 1975 through 1989. *Neurology* 1998;50(1):208-16.
352. Hillen T, Coshall C, Tilling K, Rudd AG, McGovern R, Wolfe CD. Cause of stroke recurrence is multifactorial: patterns, risk factors, and outcomes of stroke recurrence in the South London Stroke Register. *Stroke* 2003;34(6):1457-63.
353. Adler AI, Stratton IM, Neil HA, Yudkin JS, Matthews DR, Cull CA, et al. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 36): prospective observational study. *BMJ* 2000;321(7258):412-9.
354. American Diabetes Association. ADA Clinical practice recommendations. *Diabetes Care* 2004;27(Suppl 1).
355. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet* 1998;352(9131):837-53.
356. Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD001923.
357. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37(6):1583-633.
358. Kang S, Wu Y, Li X. Effects of statin therapy on the progression of carotid atherosclerosis: a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis* 2004;177(2):433-42.
359. Collins R, Armitage J, Parish S, Sleight P, Peto R, Hart Protection Study Collaborative Group. Effects of cholesterol-lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet* 2004;363(9411):757-67.
360. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351(9113):1379-87.
361. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339(20):1415-25.
362. Cina CS, Clase CM, Haynes RB. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(2):CD001081.

363. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361(9352):107-16.
364. Coward LJ, Featherstone RL, Brown MM. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid endarterectomy: a Cochrane systematic review of the randomized evidence. *Stroke* 2005;36(4):905-11.
365. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355(16):1660-71.
366. Wiesmann M, Schopf V, Jansen O, Bruckmann H. Stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in patients with carotid artery stenosis: meta-analysis of randomized trial data. *Eur Radiol* 2008;18(12):2956-66.
367. Kern R, Ringleb PA, Hacke W, Mas JL, Hennerici MG. Stenting for carotid artery stenosis. *Nat Clin Pract Neurol* 2007;3(4):212-20.
368. Potempa K, Lopez M, Braun LT, Szidon JP, Fogg L, Tincknell T. Physiological outcomes of aerobic exercise training in hemiparetic stroke patients. *Stroke* 1995;26(1):101-5.
369. Chu KS, Eng JJ, Dawson AS, Harris JE, Ozkaplan A, Gylfadottir S. Water-based exercise for cardiovascular fitness in people with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(6):870-4.
370. Macko RF, Smith GV, Dobrovolsky CL, Sorkin JD, Goldberg AP, Silver KH. Treadmill training improves fitness reserve in chronic stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(7):879-84.
371. Saunders DH, Greig CA, Young A, Mead GE. Physical fitness training for stroke patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD003316.
372. Amundsen BH, Wisloff U, Slørdahl SA. Fysisk trening ved hjerte- og karsykdommer. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(4):446-8.
373. Wendel-Vos GC, Schuit AJ, Feskens EJ, Boshuizen HC, Verschuren WM, Saris WH, et al. Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data. *Int J Epidemiol* 2004;33(4):787-98.
374. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke* 2003;34(10):2475-81.
375. Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA, Ascherio A, Rexrode KM, Willett WC, et al. Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA* 2000;283(22):2961-7.
376. Lee IM, Paffenbarger RS, Jr. Physical activity and stroke incidence: the Harvard Alumni Health Study. *Stroke* 1998;29(10):2049-54.
377. Wisloff U, Nilsen TI, Droyvold WB, Morkved S, Slørdahl SA, Vatten LJ. A single weekly bout of exercise may reduce cardiovascular mortality: how little pain for cardiac gain? 'The HUNT study, Norway'. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006;13(5):798-804.
378. Ellekjaer H, Holmen J, Ellekjaer E, Vatten L. Physical activity and stroke mortality in women. Ten-year follow-up of the Nord-Trøndelag health survey, 1984-1986. *Stroke* 2000;31(1):14-8.
379. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136(7):493-503.
380. Thomas DE, Elliott EJ, Naughton GA. Exercise for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD002968.
381. Borg G. Borg's perceived exertion and pain scales. Champaign, Ill: Human Kinetics; 1998.

382. Gordon NF, Gulanick M, Costa F, Fletcher G, Franklin BA, Roth EJ, et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; the Council on Cardiovascular Nursing; the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the Stroke Council. *Circulation* 2004;109(16):2031-41.
383. Bahr R, red. Aktivitetshåndboken: fysisk aktivitet i forebygging og behandling. Oslo: Helsedirektoratet; 2009. Tilgjengelig fra: [www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00105/Aktivitetsh\\_ndboken\\_105169a.pdf](http://www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00105/Aktivitetsh_ndboken_105169a.pdf)
384. Galimanis A, Mono ML, Arnold M, Nedeltchev K, Mattle HP. Lifestyle and stroke risk: a review. *Curr Opin Neurol* 2009;22(1):60-8.
385. He K, Merchant A, Rimm EB, Rosner BA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Dietary fat intake and risk of stroke in male US healthcare professionals: 14 year prospective cohort study. *BMJ* 2003;327(7418):777-82.
386. Sacks FM, Svetkey LP, Vollmer WM, Appel LJ, Bray GA, Harsha D, et al. Effects on blood pressure of reduced dietary sodium and the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) diet. DASH-Sodium Collaborative Research Group. *N Engl J Med* 2001;344(1):3-10.
387. He FJ, MacGregor GA. Effect of longer-term modest salt reduction on blood pressure. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD004937.
388. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD, Kinney GL, Sathya B, He J. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289(5):579-88.
389. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298(6676):789-94.
390. Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH, Walker M. Smoking cessation and the risk of stroke in middle-aged men. *JAMA* 1995;274(2):155-60.
391. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993;269(2):232-6.
392. Stead LF, Perera R, Bullen C, Mant D, Lancaster T. Nicotine replacement therapy for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD000146.
393. Røykeavvenning i primærhelsetjenesten. Retningslinjer for primærhelsetjenestens arbeid med røykeavvenning. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet; 2004. Tilgjengelig fra: [www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00001/R\\_oykeavvenning\\_i\\_prim\\_1860a.pdf](http://www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00001/R_oykeavvenning_i_prim_1860a.pdf)
394. Stead LF, Perera R, Lancaster T. Telephone counselling for smoking cessation. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;3:CD002850.
395. Kurth T, Gaziano JM, Berger K, Kase CS, Rexrode KM, Cook NR, et al. Body mass index and the risk of stroke in men. *Arch Intern Med* 2002;162(22):2557-62.
396. Selmer R, Tverdal A. Body mass index and cardiovascular mortality at different levels of blood pressure: a prospective study of Norwegian men and women. *J Epidemiol Community Health* 1995;49(3):265-70.
397. Anderson JW, Konz EC. Obesity and disease management: effects of weight loss on comorbid conditions. *Obes Res* 2001;9(Suppl 4):326S-34S.
398. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37(2):577-617.
399. Mas JL, Lamy C. Stroke in pregnancy and the puerperium. *J Neurol* 1998;245(6-7):305-13.
400. Kittner SJ, Stern BJ, Feaser BR, Hebel R, Nagey DA, Buchholz DW, et al. Pregnancy and the risk of stroke. *N Engl J Med* 1996;335(11):768-74.



401. Kozer E, Nikfar S, Costei A, Boskovic R, Nulman I, Koren G. Aspirin consumption during the first trimester of pregnancy and congenital anomalies: a meta-analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187(6):1623-30.
402. Imperiale TF, Petrusis AS. A meta-analysis of low-dose aspirin for the prevention of pregnancy-induced hypertensive disease. *JAMA* 1991;266(2):260-4.
403. CLASP: a randomised trial of low-dose aspirin for the prevention and treatment of pre-eclampsia among 9364 pregnant women. CLASP (Collaborative Low-dose Aspirin Study in Pregnancy) Collaborative Group. *Lancet* 1994;343(8898):619-29.
404. Duley L, Henderson-Smart DJ, Knight M, King JF. Antiplatelet agents for preventing pre-eclampsia and its complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(1):CD004659.
405. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of antithrombotic agents during pregnancy: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(3 Suppl):627S-44S.
406. Kazmin A, Garcia-Bournissen F, Koren G. Risks of statin use during pregnancy: a systematic review. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29(11):906-8.
407. Broderick JP, Adams HP, Jr., Barsan W, Feinberg W, Feldmann E, Grotta J, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1999;30(4):905-15.
408. Gillman MW, Cupples LA, Gagnon D, Posner BM, Ellison RC, Castelli WP, et al. Protective effect of fruits and vegetables on development of stroke in men. *JAMA* 1995;273(14):1113-7.
409. Donahue RP, Abbott RD, Reed DM, Yano K. Alcohol and hemorrhagic stroke. The Honolulu Heart Program. *JAMA* 1986;255(17):2311-4.
410. Dietrichs E. Hjernens plastisitet - perspektiver for rehabilitering etter hjerneslag. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(9):1228-31.
411. Sosial- og helsedepartementet. Ansvar og meistring. Mot ein heilskapeleg rehabiliteringspolitikk. St.meld. nr. 21 (1998-1999). Tilgjengelig fra: [www.regjeringen.no](http://www.regjeringen.no)
412. Veileder i rehabilitering av slagrammede. Oslo: Statens helsetilsyn; 1996. Veiledningsserie 4-96.
413. Forskrift om habilitering og rehabilitering. FOR-2001-06-28-765.
414. Forskrift om individuell plan etter helselovgivningen og sosialtjenesteloven. FOR-2004-12-23-1837.
415. Helse- og omsorgsdepartementet. Nasjonal strategi for habilitering og rehabilitering 2008-2011. Særtrykk av St.prp. nr.1 (2007-2008) kapittel 9. Tilgjengelig fra: [www.regjeringen.no](http://www.regjeringen.no)
416. Langhorne P, Dennis M. Stroke units: an evidence based approach. London: BMJ Books; 1998.
417. Langhorne P, Duncan P. Does the organization of postacute stroke care really matter? *Stroke* 2001;32(1):268-74.
418. Garfelt B. Rehabilitering etter hjerneslag: en studie av rehabiliteringstilbudet ved alders- og sykehjem i Hedmark fylke [masteroppgave]. Oslo: Universitetet i Oslo; 2007. Tilgjengelig fra: [www.duo.uio.no/sok/work.html?WORKID=59128](http://www.duo.uio.no/sok/work.html?WORKID=59128)
419. Fjaertoft H, Indredavik B, Johnsen R, Lydersen S. Acute stroke unit care combined with early supported discharge. Long-term effects on quality of life. A randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2004;18(5):580-6.
420. Thorsen AM, Holmqvist LW, Pedro-Cuesta J, von Koch L. A randomized controlled trial of early supported discharge and continued rehabilitation at home after stroke: five-year follow-up of patient outcome. *Stroke* 2005;36(2):297-303.



421. Ronning OM, Guldvog B. Outcome of subacute stroke rehabilitation: a randomized controlled trial. *Stroke* 1998;29(4):779-84.
422. Askim T, Rohweder G, Lydersen S, Indredavik B. Evaluation of an extended stroke unit service with early supported discharge for patients living in a rural community. A randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2004;18(3):238-48.
423. Johansson BB. Functional outcome in rats transferred to an enriched environment 15 days after focal brain ischemia. *Stroke* 1996;27(2):324-6.
424. Britton M, Andersson A. Home rehabilitation after stroke. Reviewing the scientific evidence on effects and costs. *Int J Technol Assess Health Care* 2000;16(3):842-8.
425. Baskett JJ, Broad JB, Reekie G, Hocking C, Green G. Shared responsibility for ongoing rehabilitation: a new approach to home-based therapy after stroke. *Clin Rehabil* 1999;13(1):23-33.
426. Roderick P, Low J, Day R, Peasgood T, Mullee MA, Turnbull JC, et al. Stroke rehabilitation after hospital discharge: a randomized trial comparing domiciliary and day-hospital care. *Age Ageing* 2001;30(4):303-10.
427. Forster A, Young J, Lambley R, Langhorne P. Medical day hospital care for the elderly versus alternative forms of care. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(4):CD001730.
428. Lincoln NB, Walker MF, Dixon A, Knights P. Evaluation of a multiprofessional community stroke team: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2004;18(1):40-7.
429. Walker MF, Leonardi-Bee J, Bath P, Langhorne P, Dewey M, Corr S, et al. Individual patient data meta-analysis of randomized controlled trials of community occupational therapy for stroke patients. *Stroke* 2004;35(9):2226-32.
430. Dekker R, Drost EA, Groothoff JW, Arendzen JH, van Gijn JC, Eisma WH. Effects of day-hospital rehabilitation in stroke patients: a review of randomized clinical trials. *Scand J Rehabil Med* 1998;30(2):87-94.
431. Stette Ø, red. Opplæringslova med forskrifter: forarbeid og kommentarer 2005; lov om grunnskolen og den vidaregåande opplæringa (opplæringslova); forskrifter til opplæringslova. Oslo: PEDLEX norsk skoleinformasjon; 2005.
432. Robey RR. A meta-analysis of clinical outcomes in the treatment of aphasia. *J Speech Lang Hear Res* 1998;41(1):172-87.
433. Språk- og talevansker hos voksne: veileder til kommunene. Oslo: VOX; 2004.
434. Indredavik B. Slagmanual - En veiledning i diagnostikk, observasjon, akutt behandling og akutt rehabilitering i Slagenheten. Trondheim: St. Olavs hospital, avdeling for hjerneslag; 2007.
435. Foley N, Salter K, Teasell R. Specialized stroke services: a meta-analysis comparing three models of care. *Cerebrovasc Dis* 2007;23(2-3):194-202.
436. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. *Lancet Neurol* 2006;5(7):603-12.
437. van Peppen RP, Hendriks HJ, van Meeteren NL, Helders PJ, Kwakkel G. The development of a clinical practice stroke guideline for physiotherapists in The Netherlands: a systematic review of available evidence. *Disabil Rehabil* 2007;29(10):767-83.
438. Salter KL, Teasell RW, Foley NC, Jutai JW. Outcome assessment in randomized controlled trials of stroke rehabilitation. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86(12):1007-12.
439. Meyer BC, Hemmen TM, Jackson CM, Lyden PD. Modified National Institutes of Health Stroke Scale for use in stroke clinical trials: prospective reliability and validity. *Stroke* 2002;33(5):1261-6.
440. Christensen H, Boysen G, Truelsen T. The Scandinavian Stroke Scale Predicts Outcome in Patients with Mild Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis* 2005;20:46-8.

441. Mahoney FI, Barthel DW. Functional evaluation: the Barthel index. *Md State Med J* 1965;14:61-5.
442. Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age of 60. II. Prognosis. *Scott Med J* 1957;2(5):200-15.
443. Fugl-Meyer AR, Jaasko L, Leyman I, Olsson S, Steglind S. The post-stroke hemiplegic patient. 1: a method for evaluation of physical performance. *Scand J Rehabil Med* 1975;7(1):13-31.
444. Carr JH, Shepherd RB, Nordholm L, Lynne D. Investigation of a new motor assessment scale for stroke patients. *Phys Ther* 1985;65(2):175-80.
445. Demeurisse G, Demol O, Robaye E. Motor evaluation in vascular hemiplegia. *Eur Neurol* 1980;19(6):382-9.
446. Lincoln N, Leadbitter D. Assessment of motor function in stroke patients. *Physiotherapy* 1979;65(2):48-51.
447. Lyle RC. A performance test for assessment of upper limb function in physical rehabilitation treatment and research. *Int J Rehabil Res* 1981;4(4):483-92.
448. Mathiowetz V, Weber K, Kashman N, Volland G. Adult Norms for the Nine Hole Peg Test Of Finger Dexterity. *The Occupational Therapy Journal of Research* 1985;5(1):24-37.
449. Heller A, Wade DT, Wood VA, Sunderland A, Hewer RL, Ward E. Arm function after stroke: measurement and recovery over the first three months. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50(6):714-9.
450. Wolf SL, Catlin PA, Ellis M, Archer AL, Morgan B, Piacentino A. Assessing Wolf motor function test as outcome measure for research in patients after stroke. *Stroke* 2001;32(7):1635-9.
451. Berg K, Wood-Dauphinee S, Williams JI. The Balance Scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. *Scand J Rehabil Med* 1995;27(1):27-36.
452. Podsiadlo D, Richardson S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc* 1991;39(2):142-8.
453. Salbach NM, Mayo NE, Higgins J, Ahmed S, Finch LE, Richards CL. Responsiveness and predictability of gait speed and other disability measures in acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(9):1204-12.
454. Holden MK, Gill KM, Magliozzi MR, Nathan J, Piehl-Baker L. Clinical gait assessment in the neurologically impaired. Reliability and meaningfulness. *Phys Ther* 1984;64(1):35-40.
455. Verheyden G, Nieuwboer A, Van de WA, De Weerd W. Clinical tools to measure trunk performance after stroke: a systematic review of the literature. *Clin Rehabil* 2007;21(5):387-94.
456. Franchignoni FP, Tesio L, Ricupero C, Martino MT. Trunk control test as an early predictor of stroke rehabilitation outcome. *Stroke* 1997;28(7):1382-5.
457. Reinvang I, Engvik H. Norsk grunntest for afasi: handbok. Oslo: Pensumtjeneste; 1995.
458. Howard D, Patterson K, oversatt til norsk av Corneliussen M. Pyramide- og palmetesten: undersøker tilgang til semantisk kunnskap via ord og bilder. Oslo: Novus; 2005.
459. Thoresen GE, Thommesen B. Ullevål afasiskrening test (UAS). Oslo: Ullevål sykehus; 1999.
460. Kay J, Lesser R, Coltheart M. PALPA: psykolingvistisk kartlegging av språkprosessering hos afasirammede (Psycholinguistic assessment of language processing in aphasia). Oslo: Novus; 2009.
461. Enderby PM. Frenchay dysartritest. Oslo: Novus; 1998.
462. Tester og registreringsskjemaer [nettside]. Oslo: Norsk geriatrisk forening; Den norske legeförening [oppdatert 2009; lest 10 mar 2009]. Tilgjengelig fra: [www.legeföreningen.no/id/18662.0](http://www.legeföreningen.no/id/18662.0)
463. Wilson B, Cockburn J, Baddeley A, Hiorns R. The development and validation of a test battery for detecting and monitoring everyday memory problems. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989;11(6):855-70.

464. Montgomery SA, Asberg M. A new depression scale designed to be sensitive to change. *Br J Psychiatry* 1979;134:382-9.
465. Zigmond AS, Snaith RP. The hospital anxiety and depression scale. *Acta Psychiatr Scand* 1983;67(6):361-70.
466. Granger CV, Hamilton BB, Keith RA, Zielesny M, Sherwin FS. Advances in functional assessment for medical rehabilitation. *Top Geriatr Rehabil* 1986;(1):59-74.
467. Wade DT, Legh-Smith J, Langton Hewer R. Social activities after stroke: measurement and natural history using the Frenchay Activities Index. *Int Rehabil Med* 1985;7(4):176-81.
468. Fisher AG. Assessment of motor and process skills. Vol. 1: Development, standardization, and administration manual. Forth Collins, CO: Three star press; 2006.
469. Duncan PW, Wallace D, Lai SM, Johnson D, Embretson S, Laster LJ. The stroke impact scale version 2.0. Evaluation of reliability, validity, and sensitivity to change. *Stroke* 1999;30(10):2131-40.
470. Lundberg C, Caneman G, Samuelsson SM, Hakamies-Blomqvist L, Almkvist O. The assessment of fitness to drive after a stroke: the Nordic Stroke Driver Screening Assessment. *Scand J Psychol* 2003;44(1):23-30.
471. van de Port IG, Kwakkel G, van W, I, Lindeman E. Susceptibility to deterioration of mobility long-term after stroke: a prospective cohort study. *Stroke* 2006;37(1):167-71.
472. Hendricks HT, van Limbeek J, Geurts AC, Zwarts MJ. Motor recovery after stroke: a systematic review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(11):1629-37.
473. Kwakkel G, Kollen BJ, van der GJ, Prevo AJ. Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. *Stroke* 2003;34(9):2181-6.
474. Holliday RC, Cano S, Freeman JA, Playford ED. Should patients participate in clinical decision making? An optimised balance block design controlled study of goal setting in a rehabilitation unit. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78(6):576-80.
475. Holliday RC, Ballinger C, Playford ED. Goal setting in neurological rehabilitation: patients' perspectives. *Disabil Rehabil* 2007;29(5):389-94.
476. Collaborative systematic review of the randomised trials of organised inpatient (stroke unit) care after stroke. *Stroke Unit Trialists' Collaboration. BMJ* 1997;314(7088):1151-9.
477. Bakas T, Austin JK, Jessup SL, Williams LS, Oberst MT. Time and difficulty of tasks provided by family caregivers of stroke survivors. *J Neurosci Nurs* 2004;36(2):95-106.
478. Grant JS, Glandon GL, Elliott TR, Giger JN, Weaver M. Caregiving problems and feelings experienced by family caregivers of stroke survivors the first month after discharge. *Int J Rehabil Res* 2004;27(2):105-11.
479. Bhogal SK, Teasell RW, Foley NC, Speechley MR. Community reintegration after stroke. *Top Stroke Rehabil* 2003;10(2):107-29.
480. Ski C, O'Connell B. Stroke: the increasing complexity of carer needs. *J Neurosci Nurs* 2007;39(3):172-9.
481. Lee J, Soeken K, Picot SJ. A meta-analysis of interventions for informal stroke caregivers. *West J Nurs Res* 2007;29(3):344-56.
482. Individuell plan 2007. Veileder til forskrift om individuell plan. Oslo: Sosial- og helsedirektoratet; 2007. Tilgjengelig fra: [http://www.helsedirektoratet.no/habilitering\\_rehabilitering/individuell\\_plan/](http://www.helsedirektoratet.no/habilitering_rehabilitering/individuell_plan/)
483. Jorgensen HS, Reith J, Nakayama H, Kammersgaard LP, Raaschou HO, Olsen TS. What determines good recovery in patients with the most severe strokes? The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1999;30(10):2008-12.

484. Ouellette MM, LeBrasseur NK, Bean JF, Phillips E, Stein J, Frontera WR, et al. High-intensity resistance training improves muscle strength, self-reported function, and disability in long-term stroke survivors. *Stroke* 2004;35(6):1404-9.
485. Ada L, Dean CM, Hall JM, Bampton J, Crompton S. A treadmill and overground walking program improves walking in persons residing in the community after stroke: a placebo-controlled, randomized trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84(10):1486-91.
486. Werner RA, Kessler S. Effectiveness of an intensive outpatient rehabilitation program for postacute stroke patients. *Am J Phys Med Rehabil* 1996;75(2):114-20.
487. Slot KB, Berge E, Dorman P, Lewis S, Dennis M, Sandercock P. Impact of functional status at six months on long term survival in patients with ischaemic stroke: prospective cohort studies. *BMJ* 2008;336(7640):376-9.
488. Eriksson M, Norrving B, Terent A, Stegmayr B. Functional outcome 3 months after stroke predicts long-term survival. *Cerebrovasc Dis* 2008;25(5):423-9.
489. Aziz NA, Leonardi-Bee J, Phillips M, Gladman JR, Legg L, Walker MF. Therapy-based rehabilitation services for patients living at home more than one year after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(2):CD005952.
490. Demain S, Wiles R, Roberts L, McPherson K. Recovery plateau following stroke: fact or fiction? *Disabil Rehabil* 2006;28(13-14):815-21.
491. Jones F. Strategies to enhance chronic disease self-management: how can we apply this to stroke? *Disabil Rehabil* 2006;28(13-14):841-7.
492. Edelman GM. *Neural darwinism: the theory of neuronal group selection*. New York: Basic Books; 1987.
493. Edelman GM. *Bright air, brilliant fire: on the matter of the mind*. New York: Basic Books; 1992.
494. Sigmundsson H, Haga M, red. *Motorikk og samfunn: en samfunnsvitenskapelig tilnærming til motorisk atferd*. Oslo: Sebu forlag; 2004.
495. French B, Thomas LH, Leathley MJ, Sutton CJ, McAdam J, Forster A, et al. Repetitive task training for improving functional ability after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD006073.
496. van Peppen RP, Kwakkel G, Wood-Dauphinee S, Hendriks HJ, Van der Wees PJ, Dekker J. The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence? *Clin Rehabil* 2004;18(8):833-62.
497. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, et al. The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? *Stroke* 2009;40(4):e89-e97.
498. Langhorne P, Coupar F, Pollock A. Motor recovery after stroke: a systematic review. *Lancet Neurol* 2009;8(8):741-54.
499. Pollock A, Baer G, Pomeroy V, Langhorne P. Physiotherapy treatment approaches for the recovery of postural control and lower limb function following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(1):CD001920.
500. Braun SM, Beurskens AJ, Borm PJ, Schack T, Wade DT. The effects of mental practice in stroke rehabilitation: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2006;87(6):842-52.
501. Sharma N, Pomeroy VM, Baron JC. Motor imagery: a backdoor to the motor system after stroke? *Stroke* 2006;37(7):1941-52.
502. Zimmermann-Schlatter A, Schuster C, Puhan MA, Siekierka E, Steurer J. Efficacy of motor imagery in post-stroke rehabilitation: a systematic review. *J Neuroeng Rehabil* 2008;5:8.
503. Ramachandran VS, Altschuler EL. The use of visual feedback, in particular mirror visual feedback, in restoring brain function. *Brain* 2009;132(Pt 7):1693-710.

504. Ezendam D, Bongers RM, Jannink MJ. Systematic review of the effectiveness of mirror therapy in upper extremity function. *Disabil Rehabil* 2009;31(26):2135-49.
505. Celnik P, Webster B, Glasser DM, Cohen LG. Effects of action observation on physical training after stroke. *Stroke* 2008;39(6):1814-20.
506. Canning CG, Ada L, Adams R, O'Dwyer NJ. Loss of strength contributes more to physical disability after stroke than loss of dexterity. *Clin Rehabil* 2004;18(3):300-8.
507. Ada L, Dorsch S, Canning CG. Strengthening interventions increase strength and improve activity after stroke: a systematic review. *Aust J Physiother* 2006;52(4):241-8.
508. Yang YR, Wang RY, Lin KH, Chu MY, Chan RC. Task-oriented progressive resistance strength training improves muscle strength and functional performance in individuals with stroke. *Clin Rehabil* 2006;20(10):860-70.
509. Morris SL, Dodd KJ, Morris ME. Outcomes of progressive resistance strength training following stroke: a systematic review. *Clin Rehabil* 2004;18(1):27-39.
510. Pomeroy VM, King L, Pollock A, Baily-Hallam A, Langhorne P. Electrostimulation for promoting recovery of movement or functional ability after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(2):CD003241.
511. Hama S, Yamashita H, Shigenobu M, Watanabe A, Hiramoto K, Takimoto Y, et al. Sitting balance as an early predictor of functional improvement in association with depressive symptoms in stroke patients. *Psychiatry Clin Neurosci* 2007;61(5):543-51.
512. Harley C, Boyd JE, Cockburn J, Collin C, Haggard P, Wann JP, et al. Disruption of sitting balance after stroke: influence of spoken output. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(5):674-6.
513. Langhammer B, Lindmark B, Stanghelle JK. Stroke patients and long-term training: is it worthwhile? A randomized comparison of two different training strategies after rehabilitation. *Clin Rehabil* 2007;21(6):495-510.
514. Dean CM, Shepherd RB. Task-related training improves performance of seated reaching tasks after stroke. A randomized controlled trial. *Stroke* 1997;28(4):722-8.
515. Dean CM, Channon EF, Hall JM. Sitting training early after stroke improves sitting ability and quality and carries over to standing up but not to walking: a randomised trial. *Aust J Physiother* 2007;53(2):97-102.
516. Pollock AS, Durward BR, Rowe PJ, Paul JP. The effect of independent practice of motor tasks by stroke patients: a pilot randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2002;16(5):473-80.
517. Mudie MH, Winzeler-Mercay U, Radwan S, Lee L. Training symmetry of weight distribution after stroke: a randomized controlled pilot study comparing task-related reach, Bobath and feedback training approaches. *Clin Rehabil* 2002;16(6):582-92.
518. Lin JH, Hsieh CL, Hsiao SF, Huang MH. Predicting long-term care institution utilization among post-rehabilitation stroke patients in Taiwan: a medical centre-based study. *Disabil Rehabil* 2001;23(16):722-30.
519. Meijer R, van Limbeek J, Peusens G, Rulkens M, Dankoor K, Vermeulen M, et al. The Stroke Unit Discharge Guideline, a prognostic framework for the discharge outcome from the hospital stroke unit. A prospective cohort study. *Clin Rehabil* 2005;19(7):770-8.
520. Barclay-Goddard R, Stevenson T, Poluha W, Moffatt ME, Taback SP. Force platform feedback for standing balance training after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(4):CD004129.
521. van Peppen RP, Kortsmit M, Lindeman E, Kwakkel G. Effects of visual feedback therapy on postural control in bilateral standing after stroke: a systematic review. *J Rehabil Med* 2006;38(1):3-9.
522. Pohl M, Mehrholz J. Immediate effects of an individually designed functional ankle-foot orthosis on stance and gait in hemiparetic patients. *Clin Rehabil* 2006;20(4):324-30.

523. Jorgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Recovery of walking function in stroke patients: the Copenhagen Stroke Study. *Arch Phys Med Rehabil* 1995;76(1):27-32.
524. Pang MY, Eng JJ, Dawson AS, Gylfadottir S. The use of aerobic exercise training in improving aerobic capacity in individuals with stroke: a meta-analysis. *Clin Rehabil* 2006;20(2):97-111.
525. van de Port IG, Wood-Dauphinee S, Lindeman E, Kwakkel G. Effects of exercise training programs on walking competency after stroke: a systematic review. *Am J Phys Med Rehabil* 2007;86(11):935-51.
526. Moseley AM, Stark A, Cameron ID, Pollock A. Treadmill training and body weight support for walking after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD002840.
527. Sullivan KJ, Brown DA, Klassen T, Mulroy S, Ge T, Azen SP, et al. Effects of task-specific locomotor and strength training in adults who were ambulatory after stroke: results of the STEPS randomized clinical trial. *Phys Ther* 2007;87(12):1580-602.
528. Mehrholz J, Werner C, Kugler J, Pohl M. Electromechanical-assisted training for walking after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD006185.
529. Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, Taub E, Uswatte G, Morris D, et al. Effect of constraint-induced movement therapy on upper extremity function 3 to 9 months after stroke: the EXCITE randomized clinical trial. *JAMA* 2006;296(17):2095-104.
530. Wolf SL, Winstein CJ, Miller JP, Thompson PA, Taub E, Uswatte G, et al. Retention of upper limb function in stroke survivors who have received constraint-induced movement therapy: the EXCITE randomised trial. *Lancet Neurol* 2008;7(1):33-40.
531. Bjørklund A, Fecht A. The effectiveness of constraint-induced therapy as a stroke intervention: a meta-analysis. *Occupational Therapy in Health Care* 2006;20(2):31-49.
532. Platz T, Winter T, Muller N, Pinkowski C, Eickhof C, Mauritz KH. Arm ability training for stroke and traumatic brain injury patients with mild arm paresis: a single-blind, randomized, controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(7):961-8.
533. Stewart KC, Cauraugh JH, Summers JJ. Bilateral movement training and stroke rehabilitation: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci* 2006;244(1-2):89-95.
534. Hesse S, Werner C, Pohl M, Rueckriem S, Mehrholz J, Lingnau ML. Computerized arm training improves the motor control of the severely affected arm after stroke: a single-blinded randomized trial in two centers. *Stroke* 2005;36(9):1960-6.
535. Masiero S, Celia A, Rosati G, Armani M. Robotic-assisted rehabilitation of the upper limb after acute stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(2):142-9.
536. Kwakkel G, Kollen BJ, Krebs HI. Effects of robot-assisted therapy on upper limb recovery after stroke: a systematic review. *Neurorehabil Neural Repair* 2008;22(2):111-21.
537. Meilink A, Hemmen B, Seelen HA, Kwakkel G. Impact of EMG-triggered neuromuscular stimulation of the wrist and finger extensors of the paretic hand after stroke: a systematic review of the literature. *Clin Rehabil* 2008;22(4):291-305.
538. van Kuijk AA, Geurts AC, Bevaart BJ, van Limbeek J. Treatment of upper extremity spasticity in stroke patients by focal neuronal or neuromuscular blockade: a systematic review of the literature. *J Rehabil Med* 2002;34(2):51-61.
539. Kerse N, Parag V, Feigin VL, McNaughton H, Hackett ML, Bennett DA, et al. Falls after stroke: results from the Auckland Regional Community Stroke (ARCOS) Study, 2002 to 2003. *Stroke* 2008;39(6):1890-3.
540. Ashburn A, Hyndman D, Pickering R, Yardley L, Harris S. Predicting people with stroke at risk of falls. *Age Ageing* 2008;37(3):270-6.
541. Cheng PT, Wu SH, Liaw MY, Wong AM, Tang FT. Symmetrical body-weight distribution training in stroke patients and its effect on fall prevention. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82(12):1650-4.



542. Cheng PT, Wang CM, Chung CY, Chen CL. Effects of visual feedback rhythmic weight-shift training on hemiplegic stroke patients. *Clin Rehabil* 2004;18(7):747-53.
543. Barreca S, Sigouin CS, Lambert C, Ansley B. Effects of Extra Training on the Ability of Stroke Survivors to Perform an Independent Sit-to-Stand: A Randomized Controlled Trial. *J Geriatr Phys Ther* 2004;27(2):59-64.
544. Parker MJ, Gillespie WJ, Gillespie LD. Hip protectors for preventing hip fractures in older people. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD001255.
545. Lyons RA, John A, Brophy S, Jones SJ, Johansen A, Kemp A, et al. Modification of the home environment for the reduction of injuries. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD003600.
546. Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev* 2001;(3):CD000340.
547. Connell LA, Lincoln NB, Radford KA. Somatosensory impairment after stroke: frequency of different deficits and their recovery. *Clin Rehabil* 2008;22(8):758-67.
548. Tyson SF, Hanley M, Chillala J, Selley AB, Tallis RC. Sensory loss in hospital-admitted people with stroke: characteristics, associated factors, and relationship with function. *Neurorehabil Neural Repair* 2008;22(2):166-72.
549. Byl N, Roderick J, Mohamed O, Hanny M, Kotler J, Smith A, et al. Effectiveness of sensory and motor rehabilitation of the upper limb following the principles of neuroplasticity: patients stable poststroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2003;17(3):176-91.
550. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK, Holmqvist LW, von Arbin MH. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004;35(1):134-9.
551. Cardoso E, Pedreira G, Prazeres A, Ribeiro N, Melo A. Does botulinum toxin improve the function of the patient with spasticity after stroke? *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65(3A):592-5.
552. Rousseaux M, Kozlowski O, Froger J. Efficacy of botulinum toxin A in upper limb function of hemiplegic patients. *J Neurol* 2002;249(1):76-84.
553. Rousseaux M, Launay MJ, Kozlowski O. Post stroke hemiplegia: interest of botulinum toxin injection at the upper limb. *Ann Readapt Med Phys* 2003;46(6):286-95.
554. Cardoso E, Rodrigues B, Lucena R, Oliveira IR, Pedreira G, Melo A. Botulinum toxin type A for the treatment of the upper limb spasticity after stroke: a meta-analysis. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63(1):30-3.
555. Brashear A, McAfee AL, Kuhn ER, Fyffe J. Botulinum toxin type B in upper-limb poststroke spasticity: a double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2004;85(5):705-9.
556. Meythaler JM, Guin-Renfroe S, Brunner RC, Hadley MN. Intrathecal baclofen for spastic hypertonia from stroke. *Stroke* 2001;32(9):2099-109.
557. Montane E, Vallano A, Laporte JR. Oral antispastic drugs in nonprogressive neurologic diseases: a systematic review. *Neurology* 2004;63(8):1357-63.
558. Lannin NA, Herbert RD. Is hand splinting effective for adults following stroke? A systematic review and methodologic critique of published research. *Clin Rehabil* 2003;17(8):807-16.
559. Bovend'Eerd T, Newman M, Barker K, Dawes H, Minelli C, Wade DT. The effects of stretching in spasticity: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2008;89(7):1395-406.
560. Ward AB, Aguilar M, De Beyl Z, Gedin S, Kanovsky P, Molteni F, et al. Use of botulinum toxin type A in management of adult spasticity. A European consensus statement. *Eura Medicophys* 2004;40(2):83-4.
561. Ada L, Goddard E, McCully J, Stavrinou T, Bampton J. Thirty minutes of positioning reduces the development of shoulder external rotation contracture after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(2):230-4.



562. Gustafsson L, McKenna K. A programme of static positional stretches does not reduce hemiplegic shoulder pain or maintain shoulder range of motion--a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2006;20(4):277-86.
563. de Jong LD, Nieuwboer A, Aufdemkampe G. Contracture preventive positioning of the hemiplegic arm in subacute stroke patients: a pilot randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2006;20(8):656-67.
564. Horsley SA, Herbert RD, Ada L. Four weeks of daily stretch has little or no effect on wrist contracture after stroke: a randomised controlled trial. *Aust J Physiother* 2007;53(4):239-45.
565. Turton AJ, Britton E. A pilot randomized controlled trial of a daily muscle stretch regime to prevent contractures in the arm after stroke. *Clin Rehabil* 2005;19(6):600-12.
566. Lannin NA, Novak I, Cusick A. A systematic review of upper extremity casting for children and adults with central nervous system motor disorders. *Clin Rehabil* 2007;21(11):963-76.
567. Mortenson PA, Eng JJ. The use of casts in the management of joint mobility and hypertonia following brain injury in adults: a systematic review. *Phys Ther* 2003;83(7):648-58.
568. Sheffler LR, Hennessey MT, Naples GG, Chae J. Peroneal nerve stimulation versus an ankle foot orthosis for correction of footdrop in stroke: impact on functional ambulation. *Neurorehabil Neural Repair* 2006;20(3):355-60.
569. de Wit DC, Buurke JH, Nijlant JM, Ijzerman MJ, Hermens HJ. The effect of an ankle-foot orthosis on walking ability in chronic stroke patients: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2004;18(5):550-7.
570. Geboers JF, Drost MR, Spaans F, Kuipers H, Seelen HA. Immediate and long-term effects of ankle-foot orthosis on muscle activity during walking: a randomized study of patients with unilateral foot drop. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83(2):240-5.
571. Kottink AI, Oostendorp LJ, Buurke JH, Nene AV, Hermens HJ, Ijzerman MJ. The orthotic effect of functional electrical stimulation on the improvement of walking in stroke patients with a dropped foot: a systematic review. *Artif Organs* 2004;28(6):577-86.
572. Leijon G, Boivie J, Johansson I. Central smärta efter stroke ett förbryllande och bortglömt tillstånd. *Läkartidningen* 1990;87(5):294-300.
573. Frese A, Husstedt IW, Ringelstein EB, Evers S. Pharmacologic treatment of central post-stroke pain. *Clin J Pain* 2006;22(3):252-60.
574. Leijon G, Boivie J. Central post-stroke pain--the effect of high and low frequency TENS. *Pain* 1989;38(2):187-91.
575. Leibovitz A, Baumoehl Y, Roginsky Y, Glick Z, Habet B, Segal R. Edema of the paretic hand in elderly post-stroke nursing patients. *Arch Gerontol Geriatr* 2007;44(1):37-42.
576. Gokkaya NK, Aras M, Yesiltepe E, Koseoglu F. Reflex sympathetic dystrophy in hemiplegia. *Int J Rehabil Res* 2006;29(4):275-9.
577. Gracies JM, Marosszeky JE, Renton R, Sandanam J, Gandevia SC, Burke D. Short-term effects of dynamic lycra splints on upper limb in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81(12):1547-55.
578. Faghri PD. The effects of neuromuscular stimulation-induced muscle contraction versus elevation on hand edema in CVA patients. *J Hand Ther* 1997;10(1):29-34.
579. Roper TA, Redford S, Tallis RC. Intermittent compression for the treatment of the oedematous hand in hemiplegic stroke: a randomized controlled trial. *Age Ageing* 1999;28(1):9-13.
580. Shumway-Cook A, Woollacott MH. *Motor control: translating research into clinical practice*. Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins; 2007.

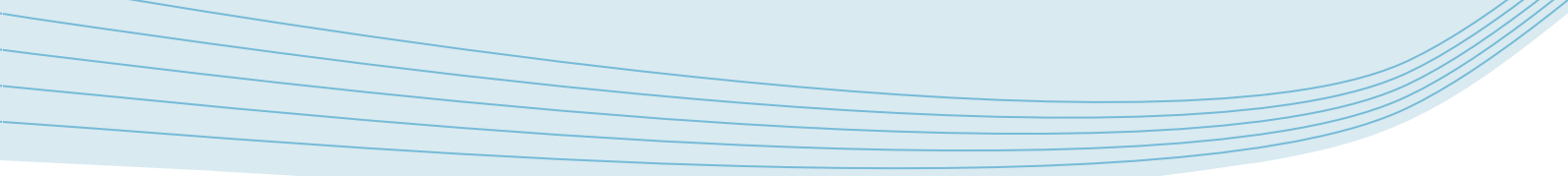
581. Macko RF, Ivey FM, Forrester LW, Hanley D, Sorkin JD, Katzel LI, et al. Treadmill exercise rehabilitation improves ambulatory function and cardiovascular fitness in patients with chronic stroke: a randomized, controlled trial. *Stroke* 2005;36(10):2206-11.
582. Engstad T, Viitanen M, Almkvist O. Kognitiv svikt etter hjerneslag-diagnostikk og håndtering. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(10):1390-3.
583. Richards LG, Latham NK, Jette DU, Rosenberg L, Smout RJ, DeJong G. Characterizing occupational therapy practice in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(12 Suppl 2):S51-S60.
584. Keren O, Motin M, Heinemann AW, O'Reilly CM, Bode RK, Semik P, et al. Relationship between rehabilitation therapies and outcome of stroke patients in Israel: a preliminary study. *Isr Med Assoc J* 2004;6(12):736-41.
585. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, et al. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline. *Stroke* 2005;36(9):e100-e143.
586. Lincoln NB, Majid MJ, Weyman N. Cognitive rehabilitation for attention deficits following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(4):CD002842.
587. Cicerone KD, Dahlberg C, Malec JF, Langenbahn DM, Felicetti T, Kneipp S, et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86(8):1681-92.
588. Majid MJ, Lincoln NB, Weyman N. Cognitive rehabilitation for memory deficits following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2000;(3):CD002293.
589. Wilson BA, Emslie HC, Quirk K, Evans JJ. Reducing everyday memory and planning problems by means of a paging system: a randomised control crossover study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70(4):477-82.
590. Luaute J, Halligan P, Rode G, Rossetti Y, Boisson D. Visuo-spatial neglect: a systematic review of current interventions and their effectiveness. *Neurosci Biobehav Rev* 2006;30(7):961-82.
591. Bowen A, Lincoln NB, Dewey M. Cognitive rehabilitation for spatial neglect following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(2):CD003586.
592. Edmans JA, Webster J, Lincoln NB. A comparison of two approaches in the treatment of perceptual problems after stroke. *Clin Rehabil* 2000;14(3):230-43.
593. Robertson IH, McMillan TM, MacLeod E, Edgeworth J, Brock D. Rehabilitation by limb activation training reduces left-sided motor impairment in unilateral neglect patients: A single-blind randomised control trial. *Neuropsychol Rehabil* 2002;12(5):439-54.
594. Donkervoort M, Dekker J, Stehmann-Saris FC, Deelman BG. Efficacy of strategy training in left hemisphere stroke patients with apraxia: a randomised clinical trial. *Neuropsychol Rehabil* 2001;11(5):549-66.
595. West C, Bowen A, Hesketh A, Vail A. Interventions for motor apraxia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(1):CD004132.
596. Johansson BB. Brain plasticity in health and disease. *Keio J Med* 2004;53(4):231-46.
597. Wilhelmsen GB. Å se er ikke alltid nok: synsforstyrrelser etter hjerneslader og mulige tiltak. Oslo: Unipub; 2003.
598. Greener J, Enderby P, Whurr R. Speech and language therapy for aphasia following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 1999;(2):CD000425.
599. Bhogal SK, Teasell R, Speechley M. Intensity of aphasia therapy, impact on recovery. *Stroke* 2003;34(4):987-93.
600. Moss A, Nicholas M. Language rehabilitation in chronic aphasia and time postonset: a review of single-subject data. *Stroke* 2006;37(12):3043-51.

601. Doesborgh SJ, van de Sandt-Koenderman MW, Dippel DW, van Harskamp F, Koudstaal PJ, Visch-Brink EG. Effects of semantic treatment on verbal communication and linguistic processing in aphasia after stroke: a randomized controlled trial. *Stroke* 2004;35(1):141-6.
602. Daniels SK, Stach CB, Maher LM. Evidence-based treatment outcomes in aphasia. Veterans Affairs Field Advisory Council; 2001.
603. Nettleton J, Lesser R. Therapy for naming difficulties in aphasia : application of a cognitive neuropsychological model. *J Neurolinguistics* 1991;6(2):139-57.
604. Pulvermuller F, Neininger B, Elbert T, Mohr B, Rockstroh B, Koebbel P, et al. Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke* 2001;32(7):1621-6.
605. Meinzer M, Djundja D, Barthel G, Elbert T, Rockstroh B. Long-term stability of improved language functions in chronic aphasia after constraint-induced aphasia therapy. *Stroke* 2005;36(7):1462-6.
606. Katz RC, Wertz RT. The efficacy of computer-provided reading treatment for chronic aphasic adults. *J Speech Lang Hear Res* 1997;40(3):493-507.
607. Kagan A, Black SE, Duchan FJ, Simmons-Mackie N, Square P. Training volunteers as conversation partners using "Supported Conversation for Adults with Aphasia" (SCA): a controlled trial. *J Speech Lang Hear Res* 2001;44(3):624-38.
608. Elman RJ, Bernstein-Ellis E. The efficacy of group communication treatment in adults with chronic aphasia. *J Speech Lang Hear Res* 1999;42(2):411-9.
609. West C, Hesketh A, Vail A, Bowen A. Interventions for apraxia of speech following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(4):CD004298.
610. Wambaugh JL, Doyle PJ. Treatment for acquired apraxia of speech: a review of efficacy reports. *Clin Aphasiol* 1994;22:231-43.
611. Wambaugh JL, Kalinyak-Fliszar MM, West JE, Doyle PJ. Effects of treatment for sound errors in apraxia of speech and aphasia. *J Speech Lang Hear Res* 1998;41(4):725-43.
612. Freed DB, Marshall RC, Frazier KE. Long-term effectiveness of PROMPT treatment in a severely apractic-aphasic speaker. *Aphasiology* 1997;11(4-5):365-72.
613. Bose A, Square PA, Schlosser R, van Lieshout P. Effects of PROMPT therapy on speech motor function in a person with aphasia and apraxia of speech. *Aphasiology* 2001;15(8):767-85.
614. Apel K, Bartolotta TE, Brickell AA, Hewitt LE, Kummer AW, et al. Scope of Practice in Speech-Language Pathology [nettdokument]. Rockville, MD: American Speech-Language-Hearing Association (ASHA) [opdatert 2009]. Tilgjengelig fra: [www.asha.org/docs/html/SP2007-00283.html](http://www.asha.org/docs/html/SP2007-00283.html)
615. International association of logopedics and phoniatrics [nettside]. [opdatert 2010] Tilgjengelig fra: [ialp.info/joomla/](http://ialp.info/joomla/)
616. Speech-language treatment/instruction/early intervention, preferred practice patterns for the profession of speech-language pathology. ASHA desk reference. I: ASHA desk reference. Rockville (MD): American Speech-Language-Hearing Association (ASHA); 2002. s. 160-2.
617. Sellars C, Hughes T, Langhorne P. Speech and language therapy for dysarthria due to non-progressive brain damage. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD002088.
618. McCaffrey P. The Neuroscience on the Web Series: CMSD 642 Neuropathologies of Swallowing and Speech [nettside]. Chico, CA: California State University [opdatert 2008; lest 2009]. Tilgjengelig fra: [www.csuchico.edu/~pmccaffrey/syllabi/SPPA342/index.html](http://www.csuchico.edu/~pmccaffrey/syllabi/SPPA342/index.html)
619. Helm-Estabrooks N, Yorkston KM, Spencer KA, Duffy JR. Behavioral management of respiratory/phonatory dysfunction from dysarthria: a systematic review of the evidence [nettdokument]. *J Med Speech Lang Pathol* [opdatert 2003; lest 11 mar 2009]. Tilgjengelig fra: [goliath.ecnext.com/coms2/summary\\_0199-2858315\\_ITM](http://goliath.ecnext.com/coms2/summary_0199-2858315_ITM)

620. Simpson MB, Till JA, Goff AM. Long-term treatment of severe dysarthria: a case study. *J Speech Hear Disord* 1988;53(4):433-40.
621. Lukasik ML. AAC for Persons with Dysarthria and Apraxia. Michigan state university; 2005.
622. Kane J. Poetry as right-hemispheric PsyArt: A Hyperlink Journal for the Psychological Study of the Arts, article 070205. Tilgjengelig fra: [www.clas.ufl.edu/ipsa/journal/2007\\_kane01.shtml](http://www.clas.ufl.edu/ipsa/journal/2007_kane01.shtml)
623. Rehabilitation institute of Chicago - Speech language pathology practice council. Cognitive communication disorders resulting from right hemisphere damage [nettdokument]. Chicago: Rehabilitation Institute of Chicago [opdatert des 2007; lest mar 2009]. Tilgjengelig fra: [life.geekpak.com/index.php?tray=content&tid=top122&cid=282](http://life.geekpak.com/index.php?tray=content&tid=top122&cid=282)
624. Bryan K. The right hemisphere language battery. London: Whurr Publishers; 1994.
625. Ramsey DJ, Smithard DG, Kalra L. Early assessments of dysphagia and aspiration risk in acute stroke patients. *Stroke* 2003;34(5):1252-7.
626. Milne AC, Avenell A, Potter J. Meta-analysis: protein and energy supplementation in older people. *Ann Intern Med* 2006;144(1):37-48.
627. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke* 2003;34(6):1450-6.
628. Davis JP, Wong AA, Schluter PJ, Henderson RD, O'Sullivan JD, Read SJ. Impact of premorbid undernutrition on outcome in stroke patients. *Stroke* 2004;35(8):1930-4.
629. Gariballa SE. Malnutrition in hospitalized elderly patients: when does it matter? *Clin Nutr* 2001;20(6):487-91.
630. Dennis MS, Lewis SC, Warlow C. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365(9461):755-63.
631. Stratton RJ, Green CJ, Elia M. Disease-related malnutrition: an evidence-based approach to treatment. Wallingford: CABI; 2003.
632. Milne AC, Potter J, Avenell A. Protein and energy supplementation in elderly people at risk from malnutrition. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(2):CD003288.
633. Nasjonale faglige retningslinjer for forebygging og behandling av underernæring. Oslo: Helsedirektoratet; 2009. Tilgjengelig fra: [www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00277/Nasjonale\\_faglige\\_r\\_277739a.PDF](http://www.helsedirektoratet.no/vp/multimedia/archive/00277/Nasjonale_faglige_r_277739a.PDF)
634. Koretz RL, Avenell A, Lipman TO, Braunschweig CL, Milne AC. Does enteral nutrition affect clinical outcome? A systematic review of the randomized trials. *Am J Gastroenterol* 2007;102(2):412-29.
635. Fure B. Depresjon, angst og andre emosjonelle symptomer ved hjerneslag. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(10):1387-9.
636. Anderson CS, Hackett ML, House AO. Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD003689.
637. Hackett ML, Anderson CS, House AO. Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD003437.
638. Williams LS, Kroenke K, Bakas T, Plue LD, Brizendine E, Tu W, et al. Care management of poststroke depression: a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007;38(3):998-1003.
639. House AO, Hackett ML, Anderson CS, Horrocks JA. Pharmaceutical interventions for emotionalism after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(2):CD003690.
640. Brittain KR, Peet SM, Castleden CM. Stroke and incontinence. *Stroke* 1998;29(2):524-8.
641. Thomas LH, Barrett J, Cross S, French B, Leathley M, Sutton C, et al. Prevention and treatment of urinary incontinence after stroke in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD004462.

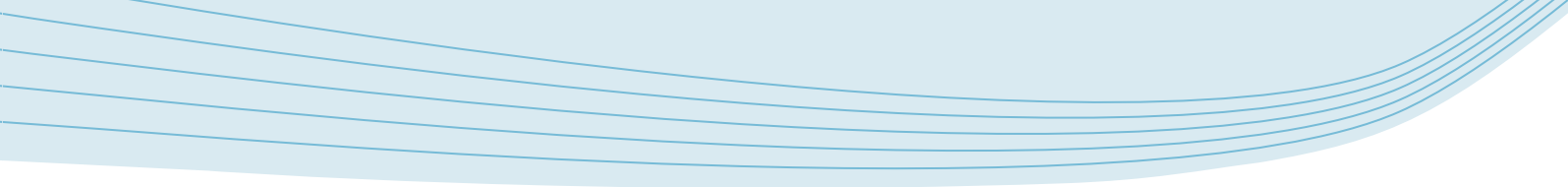
642. Pettersen R, Wyller TB. Prognostic significance of micturition disturbances after acute stroke. *J Am Geriatr Soc* 2006;54(12):1878-84.
643. Pettersen R. Inkontinens etter hjerneslag. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2007;127(10):1383-6.
644. Tibaek S, Gard G, Jensen R. Pelvic floor muscle training is effective in women with urinary incontinence after stroke: a randomised, controlled and blinded study. *Neurourol Urodyn* 2005;24(4):348-57.
645. Tibaek S, Gard G, Jensen R. Is there a long-lasting effect of pelvic floor muscle training in women with urinary incontinence after ischemic stroke? A 6-month follow-up study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2007;18(3):281-7.
646. Wikander B, Ekelund P, Milsom I. An evaluation of multidisciplinary intervention governed by functional independence measure (FIMSM) in incontinent stroke patients. *Scand J Rehabil Med* 1998;30(1):15-21.
647. Langhammer B, Stanghelle JK. Bobath or motor relearning programme? A comparison of two different approaches of physiotherapy in stroke rehabilitation; a randomized controlled study. *Clin Rehabil* 2000;14(4):361-9.
648. Vinsnes AG. *Urininkontinens*. Oslo: Akribes; 2005.
649. Niel-Weise BS, van den Broek PJ. Urinary catheter policies for short-term bladder drainage in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD004203.
650. Dumoulin C, Korner-Bitensky N, Tannenbaum C. Urinary incontinence after stroke: identification, assessment, and intervention by rehabilitation professionals in Canada. *Stroke* 2007;38(10):2745-51.
651. Dumoulin C, Korner-Bitensky N, Tannenbaum C. Urinary incontinence after stroke: does rehabilitation make a difference? A systematic review of the effectiveness of behavioral therapy. *Top Stroke Rehabil* 2005;12(3):66-76.
652. Harari D, Norton C, Lockwood L, Swift C. Treatment of constipation and fecal incontinence in stroke patients: randomized controlled trial. *Stroke* 2004;35(11):2549-55.
653. Harari D, Coshall C, Rudd AG, Wolfe CD. New-onset fecal incontinence after stroke: prevalence, natural history, risk factors, and impact. *Stroke* 2003;34(1):144-50.
654. Quander CR, Morris MC, Melson J, Bienias JL, Evans DA. Prevalence of and factors associated with fecal incontinence in a large community study of older individuals. *Am J Gastroenterol* 2005;100(4):905-9.
655. Brittain K, Perry S, Shaw C, Matthews R, Jagger C, Potter J. Isolated urinary, fecal, and double incontinence: Prevalence and degree of soiling in stroke survivors. *J Am Geriatr Soc* 2006;54(12):1915-9.
656. Shephard RJ, Bouchard C. Principal components of fitness: relationship to physical activity and lifestyle. *Can J Appl Physiol* 1994;19(2):200-14.
657. Carr JH, Shepherd RB. *Stroke rehabilitation: guidelines for exercise and training to optimize motor skills*. Edinburgh: Butterworth Heinemann; 2003.
658. Hu G, Sarti C, Jousilahti P, Silventoinen K, Barengo NC, Tuomilehto J. Leisure time, occupational, and commuting physical activity and the risk of stroke. *Stroke* 2005;36(9):1994-9.
659. Myint PK, Surtees PG, Wainwright NW, Luben RN, Welch AA, Bingham SA, et al. Physical health-related quality of life predicts stroke in the EPIC-Norfolk. *Neurology* 2007;69(24):2243-8.
660. Hillsdon M, Foster C, Thorogood M. Interventions for promoting physical activity. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(1):CD003180.
661. Steultjens EM, Dekker J, Bouter LM, van de Nes JC, Cup EH, van den Ende CH. Occupational therapy for stroke patients: a systematic review. *Stroke* 2003;34(3):676-87.

662. Logan PA, Gladman JR, Avery A, Walker MF, Dyas J, Groom L. Randomised controlled trial of an occupational therapy intervention to increase outdoor mobility after stroke. *BMJ* 2004;329(7479):1372-5.
663. Thesen J, Malterud K. «Empowerment» og pasientstyrking – et undervisningsopplegg. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2001;121(13):1624-8.
664. Antonovsky A. *Helbredets mysterium: at tåle stress og forblive rask*. København: Hans Reitzel Forlag; 2000.
665. Donnellan C, Hevey D, Hickey A, O'Neill D. Defining and quantifying coping strategies after stroke: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77(11):1208-18.
666. Smith J, Forster A, House A, Knapp P, Wright J, Young J. Information provision for stroke patients and their caregivers. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(2):CD001919.
667. Watkins CL, Auton MF, Deans CF, Dickinson HA, Jack CI, Lightbody CE, et al. Motivational interviewing early after acute stroke: a randomized, controlled trial. *Stroke* 2007;38(3):1004-9.
668. Darlington AS, Dippel DW, Ribbers GM, van Balen R, Passchier J, Busschbach JJ. Coping strategies as determinants of quality of life in stroke patients: a longitudinal study. *Cerebrovasc Dis* 2007;23(5-6):401-7.
669. Desrosiers J, Noreau L, Rochette A, Carbonneau H, Fontaine L, Viscogliosi C, et al. Effect of a home leisure education program after stroke: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2007;88(9):1095-100.
670. Turner-Stokes L, Disler PB, Nair A, Wade DT. Multi-disciplinary rehabilitation for acquired brain injury in adults of working age. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(3):CD004170.
671. Lov om helsepersonell m.v. (helsepersonelloven). LOV-1999-07-02-64.
672. Sundet K, Goffeng L, Hoff E. To drive or not to drive: neuropsychological assessment for driver's license among stroke patients. *Scand J Psychol* 1995;36(1):47-58.
673. Mosberg A, Østen PE, Schanke A. *Bilkjøring etter hjerneskade*. *Tidsskr Nor Lægeforen* 2000;120(28):1349-52.
674. Sørfonden WB, Dysvik E, Karlsen B, Gjengedal E, Hanestad BR, red. *Å leve med kronisk sykdom: en varig kursendring*. Oslo: Cappelen akademisk; 2007.
675. Eilertsen G. "Alt er som før, men ingenting er som det var" : gamle kvinners opplevelser av livet etter hjerneslag [avhandling]. Oslo: Universitetet i Oslo, Det medisinske fakultet, Institutt for sykepleievitenskap og helsefag, Seksjon for sykepleievitenskap; Unipub; 2005.
676. Rombough RE, Howse EL, Bagg SD, Bartfay WJ. A comparison of studies on the quality of life of primary caregivers of stroke survivors: a systematic review of the literature. *Top Stroke Rehabil* 2007;14(3):69-79.
677. Clark MS, Rubenach S, Winsor A. A randomized controlled trial of an education and counselling intervention for families after stroke. *Clin Rehabil* 2003;17(7):703-12.
678. Visser-Meily A, Post M, van dP, I, van Heugten C, van den BT. Psychosocial functioning of spouses in the chronic phase after stroke: improvement or deterioration between 1 and 3 years after stroke? *Patient Educ Couns* 2008;73(1):153-8.
679. Korpelainen JT, Nieminen P, Myllyla VV. Sexual functioning among stroke patients and their spouses. *Stroke* 1999;30(4):715-9.
680. Monga TN, Lawson JS, Inglis J. Sexual dysfunction in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1986;67(1):19-22.
681. Boldrini P, Basaglia N, Calanca MC. Sexual changes in hemiparetic patients. *Arch Phys Med Rehabil* 1991;72(3):202-7.

- 
682. Olsen BCR, Grefberg MO. Å være i samme båt... Likemannsarbeid i funksjonshemmedes organisasjoner. En veileder. Oslo: Sosial- og helsedepartementet; 1994. Tilgjengelig fra: [www.regjeringen.no/](http://www.regjeringen.no/)
  683. Arbeids- og inkluderingsdepartementet. Resultater og erfaringer fra Regjeringens handlingsplaner for funksjonshemmede og veien videre. St.meld. nr. 34 (1996-97).
  684. Olsen BCR. Støtte blant sine egne... likemannsarbeid i funksjonshemmedes organisasjoner. Oslo: Høgskolen i Oslo; 1998. HiO-rapport 1998:1.
  685. Visser-Meily A, van Heugten C, Post M, Schepers V, Lindeman E. Intervention studies for caregivers of stroke survivors: a critical review. *Patient Educ Couns* 2005;56(3):257-67.









**Helsedirektoratet**

Pb. 7000 St Olavs plass, 0130 Oslo

Tlf.: 810 20 050

Faks: 24 16 30 01

[www.helsedirektoratet.no](http://www.helsedirektoratet.no)