



**UiT** Norges arktiske universitet

Det helsevitenskapelige fakultet

**Hjerterytmeregistrering hos pasienter med akutt hjerneinfarkt innlagt i perioden 2012-2019 ved Universitetssykehuset Nord-Norge, Tromsø.**

Robin Durendahl Larsen

Veileder: Ellisiv B. Mathiesen

MED-3950- Masteroppgave for profesjonsstudiet i medisin, mai 2021

## Forord

Hensikten med denne kvalitetssikringsstudien var å kartlegge omfanget av hjerterytmemonitorering hos pasienter med akutt hjerneslag ved UNN. Jeg valgte en nevrologisk problemstilling på bakgrunn av min interesse for fagfeltet, men det var min veileder Ellisiv B. Mathiesen som foreslo et relevant tema for oppgaven.

Arbeidet med oppgaven startet med prosjektbeskrivelsen i februar 2020. Vi søkte om godkjenning av prosjektet fra personvernombudet ved UNN i mars 2020 og om å få tilgang til data fra Norsk hjerneslagregister. På grunn av COVID-19 fikk vi tilgang til datasettet først høsten 2020. Arbeidet med datasettet og statistiske analyser er gjennomført av undertegnede i samarbeid med veileder.

Jeg vil takke min veileder Ellisiv B. Mathiesen som kom med forslaget til oppgaven og som har vært delaktig i alle deler av prosjektet. Hun har kommet med verdifulle forslag til forbedringer underveis i arbeidet og har vært med på å gjøre arbeidet med prosjektet til en lærerik prosess for meg.

Jeg ønsker også å takke min kjæreste Anna som har hjulpet med korrekturlesing og tilbakemeldinger underveis i arbeidet.

Det har ikke vært behov for ekstra finansiering for å gjennomføre prosjektet.



Tromsø 30.05.2021

# Innholdsfortegnelse

Sammendrag .....	iv
1 Innledning .....	1
1.1 Slag i Norge .....	1
1.2 Atrieflimmer og slag .....	1
1.3 Sekundærforebygging .....	2
1.4 Hjerterytmeregistrering .....	3
2 Formål .....	6
3 Material og metode .....	7
3.1 Norsk hjerneslagregister .....	7
3.2 Hjerterytmeregistrering, risikofaktorer og tidligere sykdommer .....	8
3.3 Status ved inntak .....	9
3.4 Statistisk metode .....	9
3.5 Etikk og godkjenning .....	9
4 Resultater .....	10
5 Diskusjon .....	12
5.1 Hjerterytmemonitorering .....	12
5.2 Styrker og svakheter .....	15
6 Konklusjon .....	17
Referanseliste .....	18
Figur og tabell .....	21
Vedlegg 1: Akutt skjema 2019 .....	26
Vedlegg 2: Modified Rankin Scale .....	32
Vedlegg 3: Prosedyre UNN slagjournal .....	33
Vedlegg 4: Artikkelsammendrag .....	36

## Tabelliste

Tabell 1: Kardial utredning hos pasienter innlagt for hjerteinfarkt UNN 2012-2019.....	21
Tabell 2: Pasientkarakteristika på innleggelsestidspunktet .....	22
Tabell 3: Bildediagnostisk utredning av hjerne og precereberale kar .....	23
Tabell 4: Supplerende undersøkelse med ikke-utredningsgruppe uten AF.....	24

## Figurliste

Figur 1 – Flytdiagram som fremstiller eksklusjonsprosessen .....	25
--	----

# Sammendrag

**Bakgrunn:** Atrieflimmer (AF) er en potent risikofaktor for hjerneslag og regnes å være årsaken til 20-30% av hjerneslag. Antikoagulasjonsbehandling har veldokumentert beskyttende effekt mot hjerneslag hos AF pasienter sammenlignet med platehemming. Tilstrekkelig hjerterytmeregistrering er derfor sentralt for valg av sekundærforebygging hos hjerneslagpasientene. Omfanget av hjerterytmemonitorering hos hjerneinfarktpasientene ved Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN) er ikke kjent. Erfaringen blant leger og sykepleiere ved UNN er at telemetri kun er tilgjengelig i begrenset omfang.

**Formål:** Kartlegge omfanget av hjerterytmemonitorering hos pasienter innlagt med akutt hjerneinfarkt ved UNN i perioden 2012-2019. Undersøke hvilke faktorer som hadde betydning for prioritering av pasienter til hjerterytmemonitorering i samme periode.

**Metode:** Oppgaven er basert på registerdata over pasienter med diagnosen I63 hjerneinfarkt fra Norsk hjerneslagregister (NHR). Pasientene ble fordelt på to grupper basert på om de mottok kontinuerlig hjerterytmemonitorering i tråd med nasjonale retningslinjer. 1714 pasienter ble inkludert i studien, 927 i utredningsgruppen og 787 i ikke-utredningsgruppen.

**Resultat:** 54,1% av pasienten i studien mottok kontinuerlig hjerterytmemonitorering. Ikke-utredningsgruppen var i gjennomsnitt 2 år eldre enn utredningsgruppen og andelen kvinner og enslige/enker/enkemenn var høyere. Det var høyere andel av røykere og flere med tidligere hjerneinfarkt i ikke-utredningsgruppen. Det var signifikant høyere andel som mottok annen utredning i form av bildediagnostikk av hjernen og ekstrakranielle kar, samt ekkokardiografi i utredningsgruppen. 32% av pasientene i utredningsgruppen og 6,7% i ikke-utredningsgruppen fikk trombolyse.

**Konklusjon:** I perioden 2012-2019 mottok 54,1% av pasientene kontinuerlig hjerterytmemonitorering. Ettersom nasjonale retningslinjer anbefaler at hjerterytmemonitorering gjøres hos alle slagpasienter må dette regnes som et relativt lavt tall. Det var generelt mindre forskjell mellom utredningsgruppen og ikke-utredningsgruppen enn forventet. Dette kan bety at tilbudet om kontinuerlig hjerterytmemonitorering påvirkes av om det er tilgjengelig ved behov.

# 1 Innledning

## 1.1 Slag i Norge

Cerebrovaskulær sykdom er den tredje hyppigste dødsårsaken i Norge etter kreft og iskemisk hjertesykdom. Akutt hjerneslag er den vanligste formen for cerebrovaskulær sykdom og i norske sykehus behandles det årlig om lag 9000 personer for akutt hjerneslag. Prognosen for norske slagpasienter har blitt bedre de siste årene, men det er fortsatt en betydelig andel som dør eller opplever sterkt redusert funksjonsnivå etter et slag. Forekomsten av hjerneslag øker med alder og median alder for hjerneslag i Norge var i 2018 74 år (1-3). Blant de som overlever sitt primære slag er det flere som får et nytt slag, og så mye som 25% av slagtilfellene er gjentakende hjerneslag. Disse slagene er ofte mer invalidiserende og dødelige enn de primære slagene (3-5). Med en stadig eldre befolkning og flere som overlever sitt primære slag vil forebygging og behandling av hjerneslag fortsette å være en utfordring for helsevesenet i fremtiden.

Hjerneslag er en bred fellesbetegnelse på akutt nevrologisk skade som skyldes plutselige forstyrrelser av hjernens blodsirkulasjon. WHO definerer slag som forstyrrelser i hjernens blodforsyning som fører til nevrologiske symptomer med varighet > 24 t. I tilfeller hvor nevrologiske symptomene gir seg innen 24t kalles hendelsen for transitorisk iskemisk anfall (TIA). Enkelte sykehus definerer det også som slag i de tilfellene hvor det er positiv bildediagnostikk, men dette er ikke inkludert i WHO sin definisjon. Hjerneslag kan deles inn i iskemiske hjerneslag – hjerneinfarkt- og hjerneblødninger. Hjerneinfarkt er vanligst og utgjør om lag 85% av hjerneslag i Norge(1). Årsakene til hjerneinfarkt kan grovt deles inn i atherosklerotisk storkar- og småkarsykdom, og kardioembolisme, men det finnes også sjeldnere tilstander som kan føre til hjerneslag(2).

## 1.2 Atrieflimmer og slag

Embolier fra hjertet på grunn av atrieflimmer (AF) er en viktig årsak til iskemiske hjerneslag, og antakelig årsaken til så mye som 20-30% av hjerneinfarktene (6). De patologiske kontraksjonene som forekommer under AF øker risikoen for at det dannes tromber i venstre atrium. Disse trombene kan embolisere til hjernen og gi opphav til sirkulasjonsforstyrrelser. Pasienter med AF har betydelig økt risiko for slag og en gjennomgang av 34 års data fra Framingham-studien viste at AF førte til nesten fem ganger økt 2 års-risiko for slag sammenlignet med individer uten kardiovaskulær patologi (7). Norsk hjerneslagregisters

(NHR) årsrapport 2018 viste at så mye som 25,8% av norske hjerneslagpasienter hadde AF (1).

AF er den vanligste av de vedvarende arytmiene og kjennetegnes av uregelmessig elektrisk aktivitet i atriet med en frekvens mellom 350-600 og uregelmessig overledning til ventriklene. På EKG kjennetegnes AF av uregelmessig basislinje uten klar P-bølge og uregelmessig RR-intervall. Klinisk kan AF grovt deles inn i persisterende og paroksysmal type. Paroksysmal AF skiller seg fra persisterende AF ved en varighet < 7 døgn, men det opphører normalt spontant innen 1-2 dager (6, 8). Man antar at AF har prevalens rundt 1-2% i normalbefolkningen, men med en økende trend de siste tiårene (9-12). Hos eldre og i grupper med kjente risikofaktorer for AF som hjertesvikt, hypertensjon, iskemisk hjertesykdom, diabetes mellitus og klaffesykdom vil forekomsten av AF være høyere (6, 10, 11). I aldersgruppene over 60 år er det en bratt økning i forekomsten av AF. Data fra Framinghamstudien viste at prevalensen doblet seg for hvert tiår etter 50 år, fra 0,5% ved 50-59 år til nesten 9% i aldersgruppen 80-89 år, og SAFE studien fant en tilsvarende trend (7, 13). Samme gjennomgang av data fra Framinghamstudien viste at tilskrivbar risiko av AF for slag i aldersgruppen 80-89 år var 23,5% sammenlignet med 1,5% 50-59 års aldersgruppen (7, 13).

### **1.3 Sekundærforebygging**

Ved hjerneinfarkt er utredning av årsak og predisponerende faktorer viktig for å kunne sette inn rett behandling og starte sekundærforebygging. Diagnostisering av AF er sentralt for sekundærforebyggingen siden behandling med antikoagulasjon gir en signifikant risikoreduksjon for gjentakende slag sammenlignet med standard platehemming (14-16). Antitrombotisk behandling med platehemming er en del av sekundærforebyggingen som anbefales i nasjonale faglige retningslinjer for hjerneslag, men ved AF gir denne behandlingen liten effektiv beskyttelse for gjentakende slag (4, 6, 14, 16). Aspirin 300 mg sammenlignet med placebogruppe ble i data fra EAFT-studien funnet å gi en ikke signifikant beskyttelse med RR: 0,86 (95% KI 0,65-1,05). Behandling med antikoagulasjon (dosejustert vitamin-K-antagonist (VKA) til INR innenfor 2,5-4) sammenlignet med Aspirin ga god beskyttelse for et nytt slag (RR:0.38 95% KI 0,23-0,64) (14).

Det er økende god dokumentasjon på at direktevirkende orale antikoagulatia (DOAK) i sammenligning med VKA gir like god eller bedre beskyttelse mot slag, og med samme eller

lavere risiko for store blødninger, særlig intracereberale blødninger (4, 6, 15, 16). ESC (European Society of Cardiology) sine retningslinje for håndtering av AF fra 2016 og ESO (European Stroke Organisation) sine retningslinjer fra 2019 inkluderer begge en sterk anbefaling om å velge DOAK fremfor VKA hos slagpasienter med AF (6, 16). Behandlingen av hjerneslagpasienter med diagnostisert AF skiller seg fra standard sekundærforebygging og reduserer risikoen for gjentakende slag betraktelig. På bakgrunn av dette er det avgjørende å utrede slagpasienter tilstrekkelig for AF.

## 1.4 Hjerterytmeregistrering

I Norge er det fastsatt kvalitetsmål for hjerneslagsbehandling. Kvaliteten monitoreres i NHR, som har som formål å måle, sikre kvalitet og bidra til kvalitetsforbedring av helsetjenesten for pasienter med hjerneslag. Ett av kvalitetsmålene er andelen pasienter med hjerneinfarkt og atrieflimmer som utskrives med antikoagulasjon (1). En forutsetning for høy måloppnåelse på dette punktet er at det gjøres adekvat utredning for å kunne påvise atrieflimmer. Nasjonale faglig retningslinjer for hjerneslag anbefaler at det bør gjøres minst 24 timers hjerterytmemonitorering hos pasienter med akutt hjerneslag, og ved mistanke om paroksysmal AF kan monitoreringstiden utvides. For pasienter med hjerneinfarkt og TIA anbefales minst 24 timers hjerterytmemonitorering, spesielt med tanke på AF. Det er ingen klar anbefaling på hvilken metode som bør brukes, men Holter-monitorering brukes mye i dag. Nyere metoder er under utprøving (17). Ved UNN er inntrykket at det poliklinisk hovedsakelig brukes 1 døgns kontinuerlig holter-registrering.

Registrering av hjertets elektriske aktivitet gjøres ved hjelp av ulike metoder, fra standard 12-avledning EKG til kontinuerlig rytmeregistrering. En fellesbetegnelse for ulike teknikker som gir langtidsregistrering av den elektriske aktiviteten i hjertet er ambulatorisk EKG. Disse skiller seg fra standard EKG ved at de kan registrere mer enn 10 s aktivitet som standard EKG registrerer. Det muliggjør utredning av elektrisk aktivitet i hjertet som endrer seg over tid eller er forbigående (18, 19). Kontinuerlig hjerterytmeovervåkning kan gjøres gjennom flere metoder som har ulike tekniske egenskaper og under følger en oversikt over de mest brukte.

Holter registrering er en metode utviklet av dr. Norman J. Holter i 1957. Metoden består av kontinuerlig langtidsopptak av hjerterytme som lagres slik at det kan analyseres når utstyret leveres tilbake. De tidlige utgave var basert på båndopptaker som lagret EKG-informasjonen, men i dag lagres dataene digitalt. Rytmeregistreringen skjer fra 2-5 elektroder som festes til



kroppen. Tidsintervallet for denne kontinuerlige rytmeregistreringen er som oftest 24-48 t. Denne metoden er foretrukket ved registrering av rytme hos pasienter som har symptomer daglig til nesten daglig (18-20).

Intermitterende opptak - Event recorder - er systemer som kun gjør opptak når det blir registrert en hendelse. Dette kan enten gjøres ved at pasienten selv starter opptaket ved symptomer eller gjennom forhåndsbestemte algoritmer som gjenkjenner bestemte rytmer/arytmier. Opptaket kan gjøres gjennom påklistede elektroder eller fra tommel-EKG. En mer avansert intermitterende opptaker er ekstern loop-recorder (ELR) som tar opp rytme for en bestemt tidsperiode (ofte 30-60 s) før det slettes. Loop-recorder kommer fra tidlig i metodens utvikling hvor en båndopptaker gikk i loop over tidligere registrert rytme. Når disse apparatene blir aktivert lagrer de rytmen fra tiden før de ble aktivert og samtidig fra selve hendelsen. Dette gjør at en loop-recorder kan gi informasjon om rytmen som ledet opp til en hendelse i tillegg til starten av og selve rytmen under hendelsen (18, 19). Den randomiserte EMRACE-studien viste at 30 døgns ERL hadde signifikant bedre sensitivitet enn 24-timer holtermonitorering for AF i utredningen av pasienter med hjerneslag eller TIA. ELR med 30 dager varighet kunne diagnostisere minst et tilfelle av AF med varighet > 30 s hos 16,1% av pasientene sammenlignet med 3,2% av pasientene ved 24-timer holtermonitorering (21).

Telemetri er fjernmåling av vitenskapelige data ved hjelp av telekommunikasjon og muliggjør trådløs overvåkning av hjerterytmene i nåtid. Telemetriapparatet mottar og registrerer data fra elektroder festet på pasienten. Disse sendes videre ved hjelp av et antennesystem i apparatet og mottas av en overvåkningssentral hvor trent personell kan overvåke og tolke rytmen. Telemetrisk hjerterytmeregistrering brukes på sykehus og er begrenset av at signalrekkevidden fra apparatene er relativt kort slik at pasientene må forholde seg i bestemte områder. Poliklinisk telemetrisk hjerterytmeeovervåkning hvor pasienten får med seg telemetriapparatet hjem for overvåkning finnes også (18, 19).

Implanterbar loop-recorder (ILR) er basert på samme system som ELR med aktivering fra pasient eller av forhåndsbestemte algoritmer, men hvor apparatet er en lite chip som kan injiseres subkutant i brystregionene. Disse apparatene gir bare en elektrodens avledning, men kan ta opp rytme over lenger tid. Avhengig av typen ILR kan data samles i opptil flere år (18, 19). Denne metoden har vist god evne til å diagnostisere AF hos pasienter med kryptogene slag (22, 23),

Hjerneslagpasienter som gjennomgår standard utredning uten at sannsynlig årsak kan fastsettes diagnostiseres som kryptogene slag. En betydelig andel av pasientene får denne diagnosen. Nyere studier viser at så mange som 30% av disse pasientene kan ha paroksysmal AF som ikke oppdages (16, 21-24). De amerikanske retningslinjene for tidlig behandling av akutt hjerneslag fra 2019 inkluderer forlenget hjertemonitorering som en anbefaling med uklart nytteverdi (IIb). Dette med begrunnelse i at studiegrunnlaget på dette tidspunktet ikke kunne vise signifikant bedre overlevelse med forlenget utredning sammenlignet med standard 24 t utredning (25). Det finnes flere studier som viser at det er en høyere prevalens av AF hos slagpasienter enn dagens anbefalte utredning kartlegger, og noen som viser økt antikoagulasjonsbehandling som en konsekvens av utvidet monitorering (22, 23, 26). Samtidig finnes ingen RCT som viser effekten av antikoagulasjonsbehandling hos pasienter med korte AF episoder slik at det er uklart hvilken varighet av paroksysmal AF som øker risikoen for kardioembolisk slag. Nyten av å utrede de korteste episodene med paroksysmal AF er derfor ikke fullstendig kartlagt selv om det finnes god dokumentasjon på at det er mulig.

## 2 Formål

Før denne oppgaven ble gjennomført kjente man ikke til omfanget av rytmemonitorering hos pasienter med akutt hjerneinfarkt ved Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN). Erfaringen blant leger og sykepleiere i Slagenheten ved UNN var imidlertid at telemetri kun var tilgjengelig i begrenset omfang og ofte ikke for det fulle ønskelige tidsrommet.

Tilgjengeligheten av langtids monitorering med holter var også begrenset og må ofte gjøres poliklinisk etter utskrivelse fra sykehuset. Kontinuerlig rytmemonitorering kan dermed regnes som et knapphetsgode, og vi vet lite om hvilke kriterier som legges til grunn for å prioritere pasienter for dette.

Formålet med dette kvalitetssikringsprosjektet var å kartlegge omfanget av hjerterytmemonitorering hos pasienter innlagt med akutt hjerneinfarkt ved UNN i perioden 2012-2019. I tillegg skulle studien undersøke om alder, kjønn, risikofaktorer eller komorbiditet hadde betydning for utredning med hjerterytmemonitorering i samme periode.

### **3 Material og metode**

Aktuelle for inklusjon i studien var alle pasienter som var registrert i NHR som innlagt med akutt hjerneinfarkt ved UNN i perioden 2012 til og med 2019, totalt 2240 pasienter. Av disse ble 8 ekskludert siden de ikke hadde diagnosen I63 Hjerneinfarkt. Vi ekskluderte pasienter med kjent atrieflimmer (n=228) og pasienter som var behandlet med antikoagulasjon før hjerneslaget (n=160). Vi ekskluderte videre 127 pasienter som døde i løpet av innleggelsen. I den selekterte populasjonen hadde tre individer manglende verdier for hjerterytmemonitorering og ble derfor ekskludert uten videre analyse. Figur 1 illustrerer eksklusjonsprosessen. Etter eksklusjon inneholdt datasettet 1714 pasienter.

Pasientene ble fordelt på to grupper basert på om de var registrert med kontinuerlig hjerterytmemonitorering eller ikke. Individene registrert med ingen hjerterytmemonitorering eller EKG ved innkomst i en gruppe (heretter ikke-utredningsgruppen) og de som mottok kontinuerlig hjerterytmemonitorering i form av telemetri, holter- registrering eller en kombinasjon av disse i den andre gruppen (heretter utredningsgruppen). Pasientene med manglende verdier ble ikke inkludert i analysen.

I supplerende undersøkelser ekskluderte vi de 116 individene som fikk påvist AF fra ikke-utredningsgruppen.

#### **3.1 Norsk hjerneslagregister**

Dette kvalitetssikringsprosjektet brukte data fra Norsk hjerneslagregister (NHR). NHR er en del av det nasjonale Hjerte- og karregisteret, et fellesregister bestående av et basisregister og tilknyttede medisinske kvalitetsregistre innen hjerte- og karsykdom. Hjerte- og karforskriften som trådte i kraft 1. januar 2012, gir sykehusene mulighet til å registrere pasienter uten krav om samtykke fra den innregistrerte. Det er i henhold til forskriften en lovpålagt oppgave for alle sykehus som behandler pasienter med akutt hjerneslag å registrere sine pasienter i dette nasjonale registeret. NHR er forankret i Helse Midt-Norge RHF, og det nasjonale sekretariatet er tilknyttet St. Olavs Hospital HF. Folkehelseinstituttet er databehandlingsansvarlig for fellesregisteret, og St. Olavs Hospital HF er databehandler. NHR fikk nasjonal godkjenning av Helse- og omsorgsdepartementet allerede i 2005, men ble ikke implementert ved alle sykehus før Hjerte- og karforskriften trådte i kraft. Registeret har vært i full drift i Helse Midt-

Norge og ved enkelte andre sykehus i flere år, men da som lokale behandlingsregistre. Ved UNN Tromsø har registeret hatt akseptabel dekningsgrad fra 2012.

### **3.2 Hjerterytmeregistrering, risikofaktorer og tidligere sykdommer**

Akuttskjema for NHR inneholder opplysninger om hjerterytmeregistrering med EKG, telemetri og Holtermonitorering (vedlegg 1). I denne oppgaven har vi definert kontinuerlig hjerterytmemonitorering som telemetri og/eller Holtermonitorering. Et kombinasjonsalternativ som inneholdt telemetri/holtermonitorering og EKG eller telemetri og holter i kombinasjon er hyppig representert frem til det ble delt opp i mer detaljerte alternativer i akuttskjema fra 2019. De ulike alternativene for kontinuerlig hjerterytmemonitorering er derfor slått sammen til en gruppe. Det finnes ingen informasjon i NHR om lengden av hjerterytmemonitoreringen.

Atrieflimmer kategoriseres som ja dersom hjerterytmemonitorering tatt før eller i løpet av innleggelsen påviser AF, inkludert paroksysmalt AF og atrieflutter. Pasientene som var registrert med AF etter eksklusjon ble regnet som å ha nyoppdaget AF under innleggelse.

I NHR er det innhentet opplysninger om røykevaner, bruk av antihypertensiva, antitrombotika og lipidsenkende legemidler, tidligere hjerneslag, TIA, hjerteinfarkt og diabetes, samt sivil status (gift/samboer, enke/enkemann eller enslig), bostatus (egen bolig uten hjemmehjelp/hjemmesykepleie, egen bolig med hjemmehjelp/hjemmesykepleie, omsorgsbolig med døgnkontinuerlige tjenester, sykehjem og ukjent) og funksjonell status før hjerneslaget. Røykerstatus kategoriseres som aldri røyker, nåværende røyker eller eksrøyker. For å defineres som eksrøyker må individet ha avstått fra tobakksprodukt >1 mnd.

Medikamentell behandling for hypertensjon defineres som ja om pasienten får medikamenter med aktuelle medikamenter kalsiumblokkere, A2- eller ACE-hemmer, betablokkere og diuretika. Tidligere hjerteinfarkt er i NHR kodet som ja dersom det er dokumentert i journal, dersom pasienten selv oppgir å ha hatt hjerteinfarkt og/eller EKG eller ekkokardiografi viser tydelig gamle infarktforandringer (27).

Funksjonell status før slaget er klassifisert etter modified Ranking Scale (mRS) før slaget gradert fra 0 (ingen symptomer) til 5 (svært alvorlig funksjonssvikt med behov for konstant pleie, sengebundet, inkontinent) (vedlegg 2).

### **3.3 Status ved innkomst**

NIHSS ved innkomst beskriver pasientens funksjonsutfall ved innkomst til sykehus og skal være utført av personell som har fått opplæring i bruk av skalaen. 680 av pasientene hadde ikke registrert NIHSS ved innkomst. NIHSS graderes fra 0 til 42 og består av vurdering av 11 ulike komponenter: bevissthetsgrad, horisontale øyebevegelser, synsfelt, ansiktsmotorikk, motorisk funksjon i armer, motorisk funksjon i bein, ekstremitetsataksi, sensorisk funksjon, tale (dysartri), språk (afasi) og tester av neglekt/oppmerksomhet. Vi har delt variabelen inn i 3 kategorier; NIHSS <5, 5-14 og NIHSS  $\geq$  15.

### **3.4 Statistisk metode**

Alle analyser er utført i statistikkprogrammet SPSS. Vi sammenlignet demografiske data, risikofaktorer, forekomst av tidligere sykdommer og bruk av legemidler hos pasienter som fikk, hhv. ikke fikk utført kontinuerlig hjerterytmemonitorering ved bruk av kji-kvadrat-test for kategoriske variabler og T-test for kontinuerlige variabler. To-sidig P verdi < 0,05 ble regnet som statistisk signifikant.

### **3.5 Etikk og godkjenning**

Studien er et kvalitetssikringsprosjekt for Slagenheten ved UNN og krever derfor ikke godkjenning av Regional komite for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk. Prosjektet er godkjent av Personvernombudet ved UNN 07.07. 2020 (UNN prosjektnr. 02535).

## 4 Resultater

Det var 979 (57,1%) menn og 735 (42,9%) kvinner som ble inkludert i studien. Totalt 927 (54,1%) pasienter fikk utført kontinuerlig hjerterytmemonitorering i forbindelse med innleggelse for akutt hjerneinfarkt ved UNN (Tabell 1).

Hos totalt 18 (1,1%) var det ikke registrert noen form for utredning av hjerterytme. Det var høyere andel som ble utredet med kontinuerlig hjerterytmemonitorering i perioden 2016-2019, 66,7 % i sammenligning med 39,4 % i perioden 2012-2015.

Pasientkarakteristika hos pasienter som fikk/ikke fikk utført hjerterytmemonitorering er vist i tabell 2. Gjennomsnittsalder for totalpopulasjonen var 71 (interkvartilområde (IQR) 63-81) år. Pasienter som ikke ble utredet med kontinuerlig hjerterytmemonitorering var i gjennomsnitt 2 år eldre enn de som ble utredet og andelen kvinner og enslige/enker/enkemenn var høyere i ikke-utredningsgruppen. Det var høyere andel av røykere og flere med tidligere hjerneinfarkt blant de som ikke ble utredet. Totalt 32% av pasientene i utredningsgruppen ble behandlet med trombolyse, mens kun 6,7% blant de som ikke ble utredet fikk trombolyse.

Omfanget av utredning med bildediagnostikk av hjernen og av ekstrakranielle kar er oppsummert i tabell 3. Det var 1700 av pasientene som fikk utført bildediagnostikk av hjernen i form av CT, MR eller kombinasjon av dette. Det var signifikant forskjell mellom utredningsgruppen og ikke-utredningsgruppen for bildediagnostikk av hjernen, hvor 86,1% av pasientene i utredningsgruppen fikk utført MR mot 76,9% i ikke-utredningsgruppen. Det var videre signifikant lavere andel som ble utredet med bildediagnostikk av ekstrakranielle kar (ultral lyd, CT- og/eller MR-angiografi) i ikke-utredningsgruppen enn i utredningsgruppen, 81,0% mot 87,3%. Ekkokardiografi ble gjort hos 50,8% i utredningsgruppen og 31,6% i ikke-utredningsgruppen.

Det var totalt 244 (14,2%) pasienter som fikk diagnostisert AF under oppholdet, 116 (14,7 %) i ikke-utredningsgruppen og 128 (13,8 %) i utredningsgruppen. Fordelt på tre aldersgrupper ble AF påvist i aldersgruppen < 55 år hos 5 (2,6%), for 55-75 år hos 83 (10,2%) pasienter og for > 75 år 156 (22,2%) pasienter.

Det var 244 (14,2%) av pasientene som fikk antikoagulasjonsbehandling ved utskrivelse, 95 fikk VKA og 150 DOAK, 1 av pasientene var registrert med både VKA og DOAK. I utredningsgruppen hadde 153 (16,5%) pasienter antikoagulasjonsbehandling ved utskrivelse,

mens 91 (11,6%) pasienter i ikke-utredningsgruppen hadde antikoagulasjon ved utskrivelse. Av pasientene registrert med antikoagulasjonsbehandling ved utskrivelse var 2 registrert med ukjent for antikoagulasjonsbehandling før slaget. Blant pasientene med AF var 75,0% i utredningsgruppen registrert med antikoagulasjonsbehandling ved utskrivelse, mens andelen i ikke-utredningsgruppen var 61,2%.

NHR har ikke opplysninger om hvorvidt nyoppdaget AF ble påvist i vanlig EKG eller ved annen utredning. Ettersom det å påvise atrieflimmer i innkomst-EKG vil ha betydning for om man gjør rytmemonitoring eller ikke, gjorde vi tilleggsanalyser hvor vi sammenlignet resultatene etter eksklusjon av pasienter i ikke-utredningsgruppen som fikk påvist AF under oppholdet (n=116). Etter denne eksklusjonen var det ikke lenger signifikant aldersforskjell mellom pasientene i utredningsgruppen og ikke-utredningsgruppen (hhv. median 69,9 år vs 70,9 år,  $p=0.16$ ), mens forskjellen i forekomst av tidligere hjerteinfarkt var mer markert (18,4% vs 14,2%,  $p=0.03$ , Supplementær tabell 4). Utover dette var det ingen vesentlige endringer av resultatene.



## 5 Diskusjon

### 5.1 Hjerterytmemonitorering

I denne kvalitetsstudien fant vi at kontinuerlig hjerterytmemonitorering ble gjort hos 54,1% av pasientene. Pasienter som ikke ble utredet var i gjennomsnitt litt eldre enn de som ble utredet og en høyere andel av dem var kvinner og enslige/enker/enkemenn. Ikke-utredningsgruppen tenderte til å ha en noe mindre gunstig risikofaktorprofil med høyere andel røykere og med tidligere hjerneinfarkt. Andelen med tidligere hjerteinfarkt var imidlertid høyere i utredningsgruppa. Omfanget av annen utredning som MR av hjernen og undersøkelse av precerebrale kar var også lavere i ikke-utredningsgruppa. En betydelig lavere andel ble behandlet med trombolyse i ikke-utredningsgruppa sammenlignet med pasienter i utredningsgruppa.

Nasjonale retningslinjer anbefaler at rytmemonitorering bør gjennomføres på alle pasienter i akutfasen av et hjerneinfarkt. I tillegg heter det at rytmemonitorering bør gjennomføres på alle pasienter med hjerneinfarkt eller TIA, spesielt med tanke på paroksysmal atrieflimmer/flutter, men at det kan unnlates der det ikke vil få noen konsekvens for behandling. For å avdekke dette, anbefales minst 24 timers kontinuerlig hjerterytmemonitorering (17). Aktuelle grunner til å avstå fra utredning, kan være absolutte og relative kontraindikasjoner til antikoagulasjon som økt risiko for blødningskomplikasjoner, komorbiditet som kreft, demens eller alvorlig lungesykdom, dårlig etterlevelse av medikamentbruk, betydelig reduserte leveutsikter eller andre årsaker. NHR har ikke informasjon om komorbiditet utover tidligere hjerteinfarkt, hjerneinfarkt, hypertensjon og diabetes og vi mangler derfor informasjon om annen komorbiditet som kreft, demens, alvorlig lungesykdom eller lignende som kan påvirke prognose og har heller ikke opplysninger om eventuell økt blødningsrisiko. Imidlertid var det ingen klare forskjeller mellom utredningsgruppen og ikke-utredningsgruppen som skulle tilsi at pasientene i ikke-utredningsgruppen hadde vesentlig flere kontraindikasjoner mot antikoagulasjonsbehandling enn utredningsgruppen eller på andre måter ville være uten konsekvenser for valg av videre behandling.

Det var en statistisk signifikant, men neppe klinisk relevant aldersforskjell mellom ikke-utredningsgruppen og utredningsgruppen. Forskjellen i alder tilsier ikke at det er vesentlig høyere forekomst av demens eller annen komorbiditet i ikke-utredningsgruppen. Økende alder burde i seg selv tilsi lavere terskel for å utrede, ettersom forekomst av AF og tilskrivbar

risiko for hjerneslag pga. AF øker med alder (7, 13). Det er imidlertid kjent fra tidligere studier at det blir gjort mindre hjerterytmeutredning hos eldre og at eldre pasienter med AF har høyere risiko for underbehandling med antikoagulasjon. Økt forekomst av kontraindikasjoner hos de eldre er en påvirkende faktor, men det forekommer også underbehandling når pasienter med kontraindikasjoner ekskluderes (6, 28-30). En utfordring for vurderingen av antikoagulasjonsbehandling er at flere av risikofaktorene for tromboembolisme også er kjente risikofaktorer for blødning. Økende alder er for eksempel en av de viktigste risikofaktorene for både slag og blødning hos AF pasienter (6). ESC retningslinjer fra 2016 for behandling av AF pasienter anbefaler antikoagulasjonsbehandling til de aller fleste pasienter, hvor økt risiko for slag skal vektlegges mer enn økt blødningsrisiko (6). Økt alder bør dermed ikke i seg selv være en årsak til å avstå fra hjerterytmemonitorering.

Det var en overvekt av menn i utredningsgruppen. AF forekommer i høyere grad hos menn, men for kvinner med AF er risikoen for slag større enn for menn med AF (6, 9, 12, 31). Kvinner med AF som har flere risikofaktorer for slag har også høyere risiko for slag enn menn med tilsvarende risikofaktorer (6, 31). ESC retningslinjer peker på en tendens til at kvinner i lavere grad får spesialistutredning og at det derfor er sentralt å arbeide mot at menn og kvinner får lik utredning og behandling for AF (6).

Forskjeller i funksjonell status før slaget kan ha bidratt til at pasienter ikke ble utredet. Vi fant at andelen med høyere mRS før slaget, dvs. lavere funksjonsnivå, var høyere blant de som ikke ble utredet. Andelen med godt funksjonsnivå var imidlertid høy (>85%) også i denne gruppen, og indikerer at dette neppe er forklaringen på at man avstod fra å gjøre utredning. En større andel enker/enkemenn og enslige i ikke-utredningsgruppen burde heller ikke tilsi lavere utredningsfrekvens. Teoretisk kan man tenke seg at det å ha pårørende kan påvirke hvilket behandlingstilbud pasienten får, uten at vi har klare holdepunkter for at dette er tilfelle i denne studien.

Pasientene som mottok trombololysebehandling var i høyere grad representert i utredningsgruppen enn i ikke-utredningsgruppen og nært 85% av de som fikk trombololyse fikk kontinuerlig hjerterytmemonitorering. Det kunne indikere at underliggende faktorer har påvirket både beslutningen om å gi trombololyse og å gjøre hjerterytmeutredning, altså at ikke-utredningsgruppen i større grad hadde karakteristika som gjorde det riktig å avstå fra behandling og videre utredning. En slik antagelse understøttes av at det var høyere andel i

utredningsgruppen som ble utredet med MR-caput, utredning av precereberale kar og ekkokardiografi sammenlignet med ikke-utredningsgruppen. Forskjeller i størrelse av slaget og omfang av nevrologisk utfall, målt som NIHSS ved innkomst, kan ha påvirket valget om trombolyse. For å unngå eventuelle skjevheter pga. dette, valgte vi å ekskludere alle som døde i løpet av sykehusoppholdet. En høyere andel med lav NIHSS (mindre/lettere hjerneslag) i ikke-utredningsgruppen kan ha bidratt til lavere trombolyseandel. Det er imidlertid ingen rimelig grunn til å avstå fra å gjøre hjerterytmemonitorering hos de med mildere slag siden disse pasientene vil ha en høy nytteverdi av å diagnostisere og behandle AF. En mer nærliggende grunn til forskjellen er at i henhold til skriftlig lokal prosedyre på UNN skal alle som trombolyseres overvåkes med telemetri (Vedlegg 3). Trombolyserte pasienter har dermed høy sannsynlighet for å få utført telemetri uten at dette indikerer at mistanken om rytmeforstyrrelse som årsak til slaget er større i denne gruppen.

En mulig grunn til å avstå fra kontinuerlig hjerterytmemonitorering, kan være at det ble påvist AF allerede i innkomst EKG. Tidligere studier har vist at så mange som 7,7% av slagpasienter kan få påvist AF ved innkomst EKG (26). I vår studie ble AF påvist hos knapt 15% av pasientene i ikke-utredningsgruppen, som tilsvarer knapt 7% av totalpopulasjonen i vårt materiale. Vi kan ikke si med sikkerhet om dette ble påvist i innkomst EKG eller ved senere EKG-registrering. Forskjellene mellom utredningsgruppen og ikke-utredningsgruppen var imidlertid i all hovedsak uendret etter eksklusjon av pasienter som fikk påvist AF under oppholdet fra ikke-utredningsgruppen.

Erfaringen blant leger og sykepleiere ved UNN er at telemetri kun er tilgjengelig i begrenset omfang og ofte ikke er tilgjengelig der det er ønskelig med videre utredning. Telemetri er i så måte et knapphetsgode.

I perioden 2016 til 2019 var det en økning i andelen som mottok kontinuerlig hjerterytmeregistrering til 66,7% sammenlignet med 39,4% i perioden 2012-2015. Dette var dermed en positiv utvikling, men fortsatt ikke i tråd med de nasjonale retningslinjene.

Det var totalt 14,2% av pasientene som fikk påvist AF. I en stor systematisk litteraturgjennomgang sammenlignet Sposato, Cipriano, Saposnik et al. ulike rytmeregistreringsmetoder i hjerneslagutredningen med mål om å estimere andelen pasienter som kan få nydiagnostisert AF etter slag. Studien viste at det var potensiale for å nydiagnostisere AF hos 23,7% av slagpasientene, med 7,7% etter innkomst-EKG, ytterligere

4,4% ved kontinuerlig hjerterytmemonitorering i avdeling og 7,5% ved poliklinisk holtermonitorering (26). Funnen fra denne studien kan tolkes opp mot tallene av nyoppdaget AF i vår oppgave. 6,8% av totalpopulasjonen i vårt materiale fikk påvist AF ved standard-EKG og 7,5% av totalpopulasjonen i vårt materiale fikk påvist AF ved kontinuerlig hjerterytmemonitorering som gir en kumulativ prosent på 14,2%. Det er en prevalens som ligger mellom det potensielle diagnostisk utbytte for kontinuerlig hjerterytmemonitorering i sykehus og poliklinisk holtermonitorering. Likevel ligger prevalensen av nyoppdaget AF et stykke unna 23,7% som studien peker på som et mulig optimalt referansepunkt for AF-utredning hos slagpasienter. Dette diagnostiske utbyttet krever imidlertid mer omfattende utredning enn det som er nasjonale anbefalinger i dag.

## 5.2 Styrker og svakheter

Opgaven er basert på registerdata fra NHR og vi har ikke hatt direkte tilgang til pasientjournaler. I tilfeller hvor registerdata ikke ga et fullstendig bilde var det ikke mulighet til å hente ut annen informasjon. Opgaven er dermed formet etter variablene som var tilgjengelig i registerdataene. Dette har medført at vi ikke kunne bruke enkelte variabler med lav svarprosent og at enkelte variabler som er inkludert har en andel manglende verdier. De viktigste variablene for å svare på oppgavens formål hadde god svarprosent. Gjennom registerdata får oppgaven tilgang til en stor mengde pasienter som gir mulighet for større statistisk kraft i oppgaven. Studien har ikke inkludert data fra 2020, men oppgaven inkluderer likevel tilstrekkelig data til å si noe om trenden for hjerterytmeregistrering hos hjerneinfarktpasientene ved UNN.

Variabelen tidspunkt diagnostisert AF hadde lav svarprosent og ble derfor antatt å ikke beskrive datagrunnlaget fullstendig. Det ble derfor lagt som et premiss for denne oppgaven at pasientene som var registrert med AF etter eksklusjonsprosessen hadde nyoppdaget AF under innleggelse. Gjennom eksklusjon ble pasientene med kjent AF og pasienter som fikk antikoagulasjonsbehandling før slaget ekskludert og denne gruppen antas å inneholde de som hadde kjent AF før slaget. Ved å ekskludere for antikoagulasjonsbehandling kan pasienter med andre indikasjoner for denne behandlingen ha blitt ekskludert. Dette regnes ikke som relevant siden pasienter som står på antikoagulasjon likevel ikke vil ha noen behandlingsmessig konsekvens for sekundærforebygging om det diagnostiseres AF under innleggelse.

Variabelen for monitorering av hjerterytmne inkluderer ikke informasjon om lengden av kontinuerlig hjerterytmemonitorering. Pasienter som har fått < 24 t kontinuerlig hjerterytmemonitorering kan dermed også ha blitt registrert med kontinuerlig hjerterytmemonitorering. Dette kan gjøre at noen av pasientene som var registrert med kontinuerlig hjerterytmemonitorering ikke hadde oppfylt anbefalte 24 t hjerterytmemonitorering og at studien viste et mer fordelaktig bilde av hjerterytmeregistreringen enn det som faktisk var.

## 6 Konklusjon

I perioden 2012-2019 var det for gruppen vi har undersøkt 54,1% av pasientene som mottok kontinuerlig hjerterytmemonitorering. Ettersom nasjonale retningslinjer i utgangspunktet anbefaler at hjerterytmemonitorering gjøres hos alle slagpasienter må dette regnes som et relativt lavt tall. Vi har dermed funnet et potensiale for forbedring i hjerterytmeutredningen hos pasientene med akutt hjerneinfarkt ved UNN.

Det var generelt mindre forskjell mellom ikke-utredningsgruppen og utredningsgruppen enn det som var forventet. Fordelingen av pasienter mellom gruppene kan, med unntak av en viss grad for pasientene som mottar trombolyse, ikke tydelig forklares ut fra faktorene vi har undersøkt. Dette kan underbygge en mistanke om at utredning med kontinuerlig hjerterytmemonitorering påvirkes av om det faktisk er tilgjengelig ved behov.

## Referanseliste

1. Fjærtøft H IB, Mørch B, Skogseth-stephani R, Krizak Halle K, Varmdal T. Norsk hjerneslagregister: Årsrapport 2018 [Internett]. St.Olavs Hospital HF, Trondheim: Nasjonalt sekretariat for Norsk hjerneslagregister; 2019 [oppdatert 01.10.2019; hentet 15.08.2020]. Tilgjengelig fra: [https://stolav.no/Documents/Revidert\\_%C3%85rsrapport%202018\\_NHR.pdf](https://stolav.no/Documents/Revidert_%C3%85rsrapport%202018_NHR.pdf).
2. Lund GC, Rønning PA, Wallace S, Tennøe B. Cerebrovaskulære sykdommer. I: Helseth E, Rootwelt T, Harbo FH, red. Nevrologi og nevrokirurgi fra barn til voksen 7. utgave. Bergen: Fagbokforlaget; 2019. s. 309-37.
3. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet*. 2004;363(9425):1925-33.
4. Hankey GJ. Secondary stroke prevention. *Lancet Neurol*. 2014;13(2):178-94.
5. Luengo-Fernandez R, Gray AM, Rothwell PM. A Population-Based Study of Hospital Care Costs During 5 Years After Transient Ischemic Attack and Stroke. *Stroke*. 2012;43(12):3343-51.
6. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. *Eur Heart J*. 2016;37(38):2893-962.
7. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983-8.
8. Kumar K. Overview of atrial fibrillation [Internett]. Waltham, MA: UpToDate; 2020 [oppdatert 18.05.2020; hentet 20.08.2020]. Tilgjengelig fra: <https://www.uptodate.com/contents/overview-of-atrial-fibrillation>.
9. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, Levy D. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol*. 1998;82(8a):2n-9n.
10. Davis RC, Hobbs FD, Kenkre JE, Roalfe AK, Iles R, Lip GY, et al. Prevalence of atrial fibrillation in the general population and in high-risk groups: the ECHOES study. *Europace*. 2012;14(11):1553-9.
11. Schnabel RB, Yin X, Gona P, Larson MG, Beiser AS, McManus DD, et al. 50 year trends in atrial fibrillation prevalence, incidence, risk factors, and mortality in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet*. 2015;386(9989):154-62.
12. Chugh SS, Havmoeller R, Narayanan K, Singh D, Rienstra M, Benjamin EJ, et al. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: A Global Burden of Disease 2010 Study. *Circulation*. 2014;129(8):837-47.
13. Fitzmaurice DA, Hobbs FDR, Jowett S, Mant J, Murray ET, Holder R, et al. Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomised controlled trial. *BMJ*. 2007;335(7616):383.
14. Group ES. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. *Lancet*. 1993;342(8882):1255-62.
15. Ntaios G, Papavasileiou V, Diener HC, Makaritsis K, Michel P. Nonvitamin-K-antagonist oral anticoagulants versus warfarin in patients with atrial fibrillation and previous stroke or transient ischemic attack: An updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Stroke*. 2017;12(6):589-96.
16. Klijn CJ, Paciaroni M, Berge E, Korompoki E, Kõrv J, Lal A, et al. Antithrombotic treatment for secondary prevention of stroke and other thromboembolic events in patients with stroke or transient ischemic attack and non-valvular atrial fibrillation: A European Stroke Organisation guideline. *Eur Stroke J*. 2019;4(3):198-223.

17. Helsedirektoratet. Nasjonal faglig retningslinje: Hjerneslag [Internett]. Oslo: Helsedirektoratet; 2017 [oppdatert 27.04.2020; hentet 15.08.2020]. Tilgjengelig fra: <https://www.helsedirektoratet.no/retningslinjer/hjerneslag>.
18. Steen T, Sirnes PA. Langtids EKG og andre EKG-deriverte metoder for risikostratifisering. I: Platou ES, red. Kardiologiske metoder 2014. 7. utgave: Hjerterforum; 2014. s. 33-40.
19. Madias C. Ambulatory ECG monitoring [Internett]. Waltham, MA: UpToDate; 2020 [oppdatert 11.03.2020; hentet 17.08.2020]. Tilgjengelig fra: <https://www.uptodate.com/contents/ambulatory-ecg-monitoring>.
20. Holter NJ. New method for heart studies. *Science*. 1961;134(3486):1214-20.
21. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE, Hall J, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014;370(26):2467-77.
22. Brachmann J, Morillo CA, Sanna T, Di Lazzaro V, Diener HC, Bernstein RA, et al. Uncovering Atrial Fibrillation Beyond Short-Term Monitoring in Cryptogenic Stroke Patients: Three-Year Results From the Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9(1):e003333.
23. Sanna T, Diener H-C, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2014;370(26):2478-86.
24. Yong JH, Thavorn K, Hoch JS, Mamdani M, Thorpe KE, Dorian P, et al. Potential Cost-Effectiveness of Ambulatory Cardiac Rhythm Monitoring After Cryptogenic Stroke. *Stroke*. 2016;47(9):2380-5.
25. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2019;50(12):e344-e418.
26. Sposato LA, Cipriano LE, Saposnik G, Ruíz Vargas E, Riccio PM, Hachinski V. Diagnosis of atrial fibrillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2015;14(4):377-87.
27. Norsk Hjerneslagregister. Brukermanual for norsk hjerneslagregister 2019 [Internett]. Trondheim: Norsk hjerneslagregister; 2019 [hentet 18.03.2021]. Tilgjengelig fra: <https://stolav.no/Documents/BRUKERMANUAL%20FOR%20NORSK%20HJERNESLAG%20REGISTER%202019.pdf>.
28. Friberg L, Hammar N, Ringh M, Pettersson H, Rosenqvist M. Stroke prophylaxis in atrial fibrillation: who gets it and who does not? Report from the Stockholm Cohort-study on Atrial Fibrillation (SCAF-study). *Eur Heart J*. 2006;27(16):1954-64.
29. Sposato LA, Klein FR, Jáuregui A, Ferrúa M, Klin P, Zamora R, et al. Newly diagnosed atrial fibrillation after acute ischemic stroke and transient ischemic attack: importance of immediate and prolonged continuous cardiac monitoring. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2012;21(3):210-6.
30. Robert-Ebadi H, Le Gal G, Righini M. Use of anticoagulants in elderly patients: practical recommendations. *Clin Interv Aging*. 2009;4:165-77.
31. Emdin CA, Wong CX, Hsiao AJ, Altman DG, Peters SAE, Woodward M, et al. Atrial fibrillation as risk factor for cardiovascular disease and death in women compared with men: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *BMJ*. 2016;352:h7013-h.
32. Norsk hjerneslagregister. Akuttskjema 2019 [Internett] Trondheim: Norsk hjerneslagregister; 2019 [oppdatert 21.01.2019; hentet 06.05.2021]. Tilgjengelig fra: <https://stolav.no/Medisinskekvalitetsregistre/Norsk-hjerneslagregister/Akuttskjema%20Norsk%20hjerneslagregister%202019%20oppdatert%201.01.2019.pdf>.



33. Helsedirektoratet. Modified Rankin Scale Oslo: Helsedirektoratet; 2019 [oppdatert 26.11.2019; hentet 06.05.2021]. Tilgjengelig fra:  
[https://www.helsedirektoratet.no/pakkeforlop/hjerneslag/hjerneslag-pakkeforlop-dokumenter/Pakkeforl%C3%B8p%20hjerneslag%20-%20mRS.pdf/\\_attachment/inline/9ce2aeb3-67dc-4413-a843-42dee202b0db:291f1c3a5da8431a2e2ea29cb58462a866471f65/Pakkeforl%C3%B8p%20hjerneslag%20-%20mRS.pdf](https://www.helsedirektoratet.no/pakkeforlop/hjerneslag/hjerneslag-pakkeforlop-dokumenter/Pakkeforl%C3%B8p%20hjerneslag%20-%20mRS.pdf/_attachment/inline/9ce2aeb3-67dc-4413-a843-42dee202b0db:291f1c3a5da8431a2e2ea29cb58462a866471f65/Pakkeforl%C3%B8p%20hjerneslag%20-%20mRS.pdf).

## Figur og tabell

Tabell 1: Kardial utredning hos pasienter innlagt for hjerteinfarkt UNN 2012-2019

	Alle		Hjerterytmemonitorering		P verdi*
	(n=1714)		Utført (n=927)	Ikke utført (n=787)	
Hjerterytmemonitorering, % (n)					
EKG	94,6 (1621)		91,9 (852)	97,7 (769)	
Kontinuerlig monitorering	54,1 (927)		100 (927)	0	
Ekkokardiografi	41,9 (693)		50,8 (452)	31,6 (241)	0,000

\*P for forskjell mellom pasienter som fikk utført/ikke fikk utført kontinuerlig hjerterytmemonitorering

Tabell 2: Pasientkarakteristika på innleggelsestidspunktet

	Alle		Hjerterytmemonitorering		P verdi*		
	(n=1714)		Utført (n=927)			Ikke utført (n=787)	
Alder, år (SD)	71,0	(13,8)	69,9	(13,9)	72,3	(13,5)	<0,0001
Menn, % (n)	57,1	(979)	60,6	(562)	53,0	(417)	0,001
Medikamentell behandling hypertensjon, % (n)	51,0	(738)	50,9	(437)	51,2	(301)	0,906
Røykestatus, % (n)							0,014
Aldri	40,5	(612)	38,3	(305)	42,9	(307)	
Tidligere røyker	33,7	(509)	37,1	(295)	29,9	(214)	
Røyker	25,8	(390)	24,6	(196)	27,1	(194)	
Diabetes, % (n)	21,6	(370)	22,7	(210)	20,4	(160)	0,267
Tidligere hjerteinfarkt, % (n)	16,9	(289)	18,4	(170)	15,2	(119)	0,082
Tidligere hjerneslag, % (n)	22,1	(378)	19,4	(180)	25,2	(198)	0,004
mRS før slaget, % (n)							0,000
0	51,5	(881)	56,2	(520)	46,0	(361)	
1	23,6	(404)	23,8	(220)	23,4	(184)	
2	13,5	(231)	11,4	(105)	16,1	(126)	
3	8,0	(136)	6,3	(58)	9,9	(78)	
4	3,2	(54)	2,3	(21)	4,2	(33)	
5	0,2	(4)	0,1	(1)	0,4	(3)	
Sivilstatus, % (n)							0,000
Gift/samboer	59,6	(980)	64,3	(569)	54,2	(411)	
Enke/enkemann	17,1	(281)	13,7	(121)	21,1	(160)	
Enslig	23,3	(382)	22,0	(195)	24,7	(187)	
Boforhold, % (n)							0,000
Egen bolig uten hjelp <sup>†</sup>	77,0	(1317)	82,1	(759)	71,0	(558)	
Egen bolig med hjelp <sup>†</sup>	15,1	(258)	12,0	(111)	18,7	(147)	
Omsorgsbolig <sup>‡</sup>	4,1	(70)	2,9	(27)	5,5	(43)	
Sykehjem	3,9	(66)	3,0	(28)	4,8	(38)	
NIHSS score ved innkomst, % (n)							0,000
<5	59,7	(617)	55,2	(342)	66,4	(275)	
5-14	29,2	(302)	31,3	(194)	26,1	(108)	
≥15	11,1	(115)	13,5	(84)	7,5	(31)	
Trombolyse, % (n)	20,6	(353)	32,4	(300)	6,7	(53)	0,000

SD: standard deviasjon, mRS: Modified Ranking Scale, NIHSS: National Institute of Stroke Scale

\*P for forskjell mellom pasienter som fikk utført/ikke fikk utført kontinuerlig hjerterytmemonitorering

<sup>†</sup>Hjemmesykepleie/hjemmehjelp

<sup>‡</sup>Omsorgsbolig med døgkontinuerlige tjenester

Tabell 3: Bildediagnostisk utredning av hjerne og precereberale kar hos pasienter utredet hhv. Ikke utredet med hjerterytmemonitorering

	Alle	Hjerterytmemonitorering		P verdi*
	(n=1714)	Utført (n=927)	Ikke utført (n=787)	
Bilediagnostikk hjerne, % (n)				0,000
Bare CT	17,4 (298)	12,8 (119)	22,7 (179)	
Bare MR	17,4 (298)	18,8 (174)	15,8 (124)	
Både CT og MR	64,4 (1104)	67,3 (624)	61,1 (480)	
Bilediagnostikk ekstrakranielle kar, % (n)	84,4 (1442)	87,3 (809)	81,0 (633)	0,000

\* P for forskjell mellom pasienter som fikk utført/ikke fikk utført kontinuerlig hjerterytmemonitorering

Tabell 4: Supplerende undersøkelse med pasientkarakteristika ved innleggelsestidspunkt for ikke-utredningsgruppe uten AF

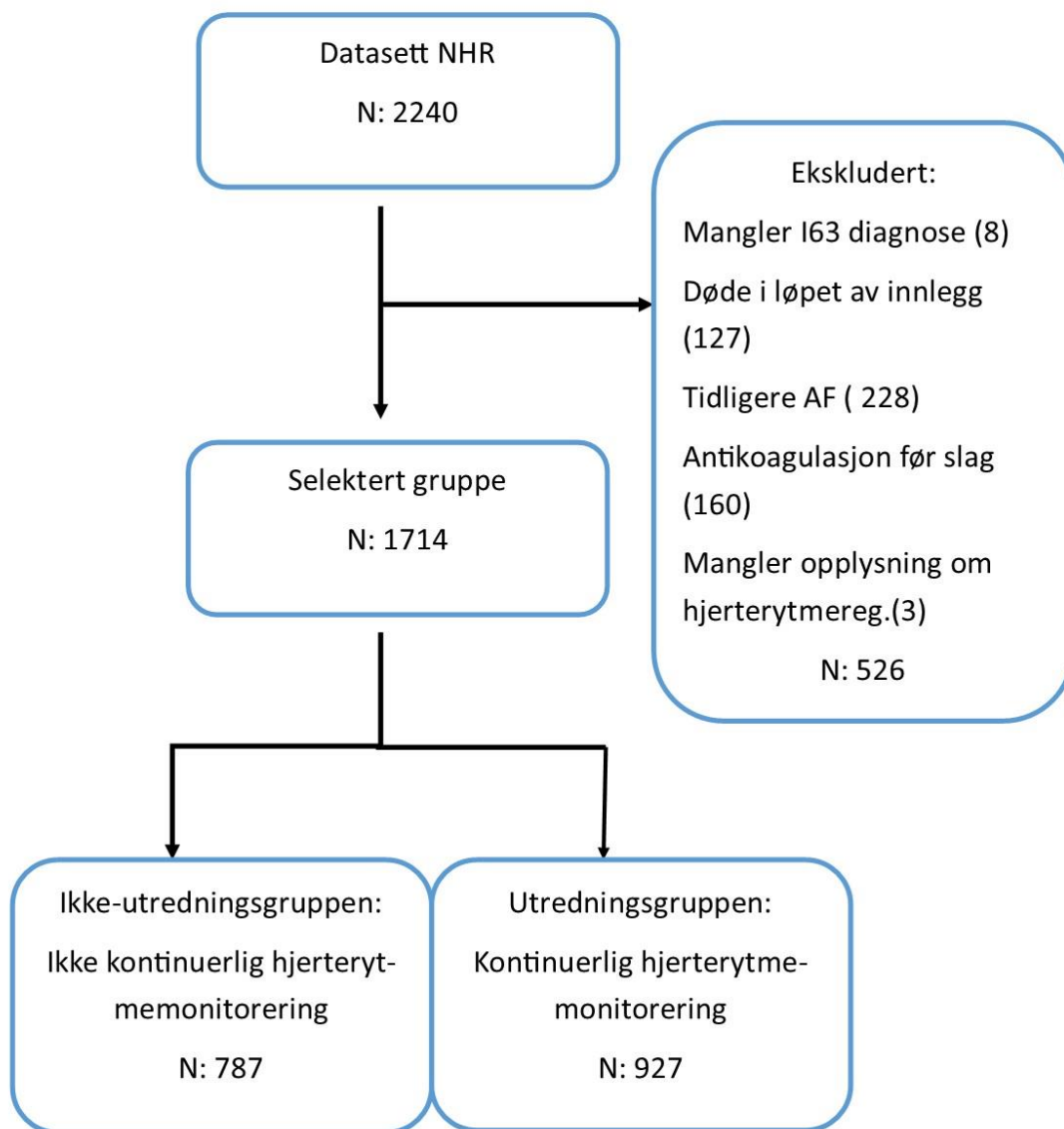
	Alle		Hjerterytmemonitorering		P verdi*		
	(n=1598)		Utført (n=927)			Ikke utført (n=671)	
Alder, år (SD)	70,3	(13,7)	69,9	(13,9)	70,9	(13,4)	0,160
Menn, % (n)	58,0	(927)	60,6	(562)	54,4	(365)	0,013
Medikamentell behandling hypertensjon, % (n)	50,7	(696)	50,9	(437)	50,5	(259)	0,890
Røykestatus, % (n)							0,007
Aldri	39,5	(557)	38,3	(305)	41,0	(252)	
Tidligere røyker	33,7	(476)	37,1	(295)	29,4	(181)	
Røyker	26,8	(378)	24,6	(196)	29,6	(182)	
Diabetes, % (n)	21,9	(350)	22,7	(210)	21,0	(140)	0,420
Tidligere hjerteinfarkt, % (n)	16,6	(265)	18,4	(170)	14,2	(95)	0,029
Tidligere hjerneslag, % (n)	22,1	(353)	19,4	(180)	25,9	(173)	0,002
mRS før slaget, % (n)							0,004
0	52,9	(844)	56,2	(520)	48,4	(324)	
1	23,7	(377)	23,8	(220)	23,5	(157)	
2	12,9	(205)	11,4	(105)	14,9	(100)	
3	7,3	(117)	6,3	(58)	8,8	(59)	
4	2,9	(47)	2,3	(21)	3,9	(26)	
5	0,3	(4)	0,1	(1)	0,4	(3)	
Sivilstatus, % (n)							0,019
Gift/samboer	51,6	(942)	64,3	(569)	57,8	(373)	
Enke/enkemann	15,6	(238)	13,7	(121)	18,1	(117)	
Enslig	22,9	(350)	22,0	(195)	24,0	(155)	
Boforhold, % (n)							0,001
Egen bolig uten hjelp†	78,7	(1255)	82,1	(759)	74,0	(496)	
Egen bolig med hjelp†	13,9	(222)	12,0	(111)	16,6	(111)	
Omsorgsbolig‡	3,8	(61)	2,9	(27)	5,1	(34)	
Sykehjem	3,6	(57)	3,0	(28)	4,3	(29)	
NIHSS score ved innkomst, % (n)							0,000
<5	60,0	(581)	55,2	(342)	68,5	(239)	
5-14	28,7	(278)	31,3	(194)	24,1	(84)	
≥15	11,4	(110)	13,5	(84)	7,4	(26)	
Trombolyse, % (n)	21,9	(350)	32,4	(300)	7,5	(50)	0,000

SD: standard deviasjon, mRS: Modified Ranking Scale, NIHSS: National Institute of Stroke Scale

\*P for forskjell mellom pasienter som fikk utført/ikke fikk utført kontinuerlig hjerterytmemonitorering

†Hjemmesykepleie/hjemmehjelp

‡Omsorgsbolig med døgnkontinuerlige tjenester



Figur 1 – Flytdiagram som fremstiller eksklusjonsprosessen

# Vedlegg 1: Akutt skjema 2019 (32)



## Akutt skjema 2019

Anvendes ved registrering av alle pasienter innlagt med akutt hjerneslag fra og med 01.01.2019

<b>Personnr</b> <input type="text"/>	<b>Inklusjonskontroll.</b> Pasienten har hjerneslagdiagnose i henhold til ett av følgende kriterier: <input type="checkbox"/> 1 Akutte fokale utfall > 24 timer med positiv bildediagnostikk. Innlagt i sykehus innen 28 døgn fra symptomdebut. <input type="checkbox"/> 2 Akutte fokale utfall > 24 timer uten positiv bilde diagnostikk. Innlagt i sykehus innen 28 døgn fra symptomdebut. <input type="checkbox"/> 3 Akutte fokale utfall < 24 timer med positiv bildediagnostikk. Se eget skjema for registrering (frivillig). <input type="checkbox"/> 4 Ingen av ovennevnte, pasienten skal ikke registreres
<b>Navn</b> <input type="text"/>	
<b>Slagdiagnose</b> <input type="checkbox"/> I 61 Hjerneblødning (CT/MR eller obduksjon har vist blødning) <input type="checkbox"/> I 63 Hjerneinfarkt (CT/MR obduksjon er uten aktuell patologi eller har vist et aktuelt infarkt) <input type="checkbox"/> I 64 Uspesifisert (I 64 bør bare benyttes der CT/MR ikke er utført)	<b>Hjerneslag som hoveddiagnose eller bidiagnose</b> <input type="checkbox"/> Hoveddiagnose <input type="checkbox"/> Bidiagnose

## Behandlingskjeden

<b>Overflyttet fra sykehus</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent ↓ Hvilket sykehus? <input type="text"/> Dato overflyttet fra sykehus (innleggelse i «ditt sykehus» for trombolyse/ trombektomi/ annen årsak) <input type="text"/> Dato Måned År Timer Min Årsak til overflytting? <input type="checkbox"/> 1 For trombolyse <input type="checkbox"/> 2 For trombektomi <input type="checkbox"/> 3 For både trombolyse og trombektomi <input type="checkbox"/> 4 Annen årsak <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Symptomdebut</b> <input type="text"/> Dato Måned År Timer Min <b>Våknet pasienten med symptom på hjerneslag?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent <b>Hvor oppsto hjerneslaget?</b> <input type="checkbox"/> 1 Utenfor sykehus <input type="checkbox"/> 2 I sykehus, ikke prosedyrerelatert <input type="checkbox"/> 3 I sykehus, prosedyrerelatert <b>Innleggelsestidspunkt</b> <input type="text"/> Dato Måned År Timer Min <b>Ble pasienten innlagt/ utredet via «trombolysealarm» eller tilsvarende varslingsom er nødvendig for akutt utredning og trombolysbehandling?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Ble AMK/ambulanse varslet?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent ↓ <b>Når AMK/ambulanse varslet?</b> <input type="text"/> Dato Måned År Timer Min <input type="checkbox"/> Ukjent dato og tid <b>Hvordan ble AMK/ambulanse varslet?</b> <input type="checkbox"/> 1 Varsling direkte til AMK <input type="checkbox"/> 2 Varsling til AMK via fastlege/legevakt <input type="checkbox"/> 9 Ukjent <b>Transportmetode</b> <input type="checkbox"/> 1 Ambulanse <input type="checkbox"/> 2 Luftambulanse <input type="checkbox"/> 3 Kombinasjon av ambulanse og luftambulanse <input type="checkbox"/> 4 Annet
--	--	---

Side 1

## Behandlingskjeden (fortsettelse)

<b>Cerebral CT eller MR ved innkomst?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent ↓ <b>Dato og tidspunkt</b> <table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Dato</td><td>Måned</td><td>År</td><td>Timer</td><td>Min</td><td colspan="5"></td></tr></table> <input type="checkbox"/> Ukjent dato og tid											Dato	Måned	År	Timer	Min						<b>Avdeling/enhet først innlagt?</b> <input type="checkbox"/> 1 Slagenhet (se veiledning) <input type="checkbox"/> 2 Annen sengeavdeling ↓ <b>Hvilken avdeling?</b> <input type="checkbox"/> 1 Medisinsk <input type="checkbox"/> 2 Neurologisk <input type="checkbox"/> 3 Nevrokirurgi <input type="checkbox"/> 4 Intensiv/ annen overvåkingsavd. <input type="checkbox"/> 5 Observasjon <input type="checkbox"/> 6 Annen	<b>Er pasienten behandlet i slagenhet i løpet av oppholdet?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent ↓ <b>Tidspunkt for innleggelse i slagenhet</b> <table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Dato</td><td>Måned</td><td>År</td><td>Timer</td><td>Min</td><td colspan="5"></td></tr></table>											Dato	Måned	År	Timer	Min					
Dato	Måned	År	Timer	Min																																						
Dato	Måned	År	Timer	Min																																						

## Trombolytisk behandling

Er Trombolyse utført?

1 Ja  2 Nei  9 Ukjent

<b>Hvilket sykehus?</b> <input type="text"/>	<b>NIHSS (Totalscore) Før trombolyse</b> <input type="text"/> <input type="checkbox"/> Ikke utført																				
<b>Starttidspunkt for trombolyse</b> <table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Dato</td><td>Måned</td><td>År</td><td>Timer</td><td>Min</td><td colspan="5"></td></tr></table>											Dato	Måned	År	Timer	Min						<b>NIHSS (Totalscore) 24 t (+/- 3 timer) etter trombolyse</b> <input type="text"/> <input type="checkbox"/> Ikke utført
Dato	Måned	År	Timer	Min																	
<b>Medikament og dosering</b> <input type="checkbox"/> 1 Alteplase, standard dose 0,9 mg/kg <input type="checkbox"/> 2 Alteplase, redusert dose <input type="checkbox"/> 3 Annet trombolytisk medikament <input type="checkbox"/> 4 Tenecteplase 0,25 mg/kg <input type="checkbox"/> 5 Tenecteplase 0,40 mg/kg <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Hjerneblødning med klinisk forverring innen 36 timer etter behandlingsstart tilsvarende 4 poeng eller mer på NIHSS (skal være verifisert med CT/MR eller obduksjon)</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent																				

## Trombektomi

Er trombektomi eller annen endovaskulær behandling gjennomført?

1 Ja  2 Nei  9 Ukjent

<b>Hvilket sykehus?</b> <input type="text"/>
Videre registrering trombektomi ved bruk av følgeskjema.

## Hemikraniektomi

Er hemikraniektomi utført?

1 Ja  2 Nei  9 Ukjent

<b>Hvilket sykehus?</b> <input type="text"/>																				
<b>Starttidspunkt for hemikraniektomi</b> <table border="1"><tr><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr><tr><td>Dato</td><td>Måned</td><td>År</td><td>Timer</td><td>Min</td><td colspan="5"></td></tr></table>											Dato	Måned	År	Timer	Min					
Dato	Måned	År	Timer	Min																



## Tilstand før det aktuelle hjerneslaget

<b>Boligforhold</b> <input type="checkbox"/> 1 Egen bolig uten hjemmesykepleie/hjemmehjelp <input type="checkbox"/> 2 Egen bolig med hjemmesykepleie/hjemmehjelp <input type="checkbox"/> 3 Omsorgsbolig med døgn-kontinuerlige tjenester <input type="checkbox"/> 4 Sykehjem, både korttids- og langtidsopphold <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Bosituasjon</b> <input type="checkbox"/> 1 Alene <input type="checkbox"/> 2 Sammen med noen <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Påkledning</b> <input type="checkbox"/> 1 Alene <input type="checkbox"/> 2 Med hjelp <input type="checkbox"/> 9 Ukjent
<b>Sivilstatus</b> <input type="checkbox"/> 1 Gift/samboende <input type="checkbox"/> 2 Enke/enkemann <input type="checkbox"/> 3 Enslig <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Forflytning</b> <input type="checkbox"/> 1 Alene – inne og ute <input type="checkbox"/> 2 Alene inne <input type="checkbox"/> 3 Med hjelp (av andre) <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Modified Rankin Scale</b> <input type="checkbox"/> 0 Ingen symptomer <input type="checkbox"/> 1 Ingen betydelig funksjonssvikt <input type="checkbox"/> 2 Lett funksjonssvikt <input type="checkbox"/> 3 Moderat funksjonssvikt <input type="checkbox"/> 4 Alvorlig funksjonssvikt <input type="checkbox"/> 5 Svært alvorlig funksjonssvikt <input type="checkbox"/> Ikke utført
	<b>Toalettbesøk</b> <input type="checkbox"/> 1 Alene <input type="checkbox"/> 2 Med hjelp <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	

## Risikofaktorer før hjerneslaget

<b>Statin og annen lipidsenkende behandling før innleggelsen?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Tidligere TIA?</b> Opplysninger om sikre tegn på TIA i form av klare forbigående fokale utfall <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Atrieflimmer bekreftet med EKG tidligere eller i løpet av innleggelsen (gjelder også paroxystisk atrieflimmer/ flutter)?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent
<b>Medikamentell behandling for høyt blodtrykk?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Når var siste TIA?</b> <input type="checkbox"/> 1 Innen siste uke <input type="checkbox"/> 2 Over 1 uke før slaget	<b>Når ble atrieflimmer oppdaget?</b> <input type="checkbox"/> 1 Atrieflimmer tidligere <input type="checkbox"/> 2 Atrieflimmer nyoppdaget ved ankomst til sykehuset eller under innleggelsen
<b>Tidligere hjerneslag?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Tidligere hjerteinfarkt?</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Diabetes</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent
<b>Type hjerneslag</b> <input type="checkbox"/> 1 Infarkt <input type="checkbox"/> 2 Blødning  <input type="checkbox"/> 9 Ukjent <input type="checkbox"/> 3 Uspesifisert <input type="checkbox"/> 4 Både infarkt og blødning		<b>Røykestatus</b> <input type="checkbox"/> 0 Aldri <input type="checkbox"/> 1 Røyker <input type="checkbox"/> 2 Eks-røyker (røykfri > 1 mnd) <input type="checkbox"/> 9 Ukjent

## Status i akutfasen

<b>Bevissthetsgrad ved innleggelsen</b> <input type="checkbox"/> 0 Våken <input type="checkbox"/> 1 Døsig, reagerer adekvat ved lett stimulering <input type="checkbox"/> 2 Døsig, reagerer først ved kraftig/gjentatt stimulering <input type="checkbox"/> 3 Reagerer ikke, eller bare med ikke-måltrettet bevegelse <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Fokale utfall</b> <b>Facialisparese</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent <b>Beinparese</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent <b>Andre nye fokale slagsymptomer</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent <b>Armparese</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent <b>Språkproblemer (afasi)</b> <input type="checkbox"/> 1 Ja <input type="checkbox"/> 2 Nei <input type="checkbox"/> 9 Ukjent	<b>Hvilke fokale symptomer?</b> <input type="checkbox"/> Dysartri <input type="checkbox"/> Ataksi <input type="checkbox"/> Sensibilitetsutfall <input type="checkbox"/> Neglekt <input type="checkbox"/> Dobbeltsyn <input type="checkbox"/> Synsfeltutfall <input type="checkbox"/> Vertigo <input type="checkbox"/> Dysfagi
<b>Sidelokalisasjon av symptomer</b> <input type="checkbox"/> 1 Høyre <input type="checkbox"/> 2 Venstre <input type="checkbox"/> 3 Bilateralt <input type="checkbox"/> 4 Ikke relevant <input type="checkbox"/> 9 Ukjent		
<b>NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale)</b> Angi totalscore akutt ved innkomst <input type="text"/> <input type="checkbox"/> Ikke utført Angi totalscore ved 24 timer +/- 12 timer etter innkomst <input type="text"/> <input type="checkbox"/> Ikke utført		

## Medikamentell behandling før debut av hjerneslaget og ved utreise

Dersom det er dokumentert i journal/epikrise at pasienten starter med anti-koagulasjon innen to uker etter symptomdebut av hjerneslaget kan det krysses av for <b>antikoagulasjon ved utreise</b>	Dersom det er dokumentert i journal/epikrise at pasienten starter med medikamentell behandling for høyt blodtrykk innen to uker etter symptomdebut av hjerneslaget kan det krysses av for <b>«Medikamentell behandling for høyt blodtrykk»</b> ved utreise.	Ved mors registreres ikke medikamenter ved utreise.																																																														
	<table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Medikament</th> <th colspan="3">Før debut av hjerneslaget</th> <th colspan="3">Ved utreise</th> </tr> <tr> <th>Ja 1</th> <th>Nei 2</th> <th>Ukjent 9</th> <th>Ja 1</th> <th>Nei 2</th> <th>Ukjent 9</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Acetylsalisylsyre (ASA)</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>ADP-reseptorblokker</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Dipyridamol</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Warfarin</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Andre perorale antikoagulasjonsmidler enn Warfarin</td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Statin og annen lipidsenkende behandling</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> <tr> <td>Medikamentell behandling for høyt blodtrykk</td> <td></td> <td></td> <td></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> <td><input type="checkbox"/></td> </tr> </tbody> </table>	Medikament	Før debut av hjerneslaget			Ved utreise			Ja 1	Nei 2	Ukjent 9	Ja 1	Nei 2	Ukjent 9	Acetylsalisylsyre (ASA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	ADP-reseptorblokker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Dipyridamol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Warfarin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Andre perorale antikoagulasjonsmidler enn Warfarin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Statin og annen lipidsenkende behandling				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	Medikamentell behandling for høyt blodtrykk				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	
Medikament	Før debut av hjerneslaget			Ved utreise																																																												
	Ja 1	Nei 2	Ukjent 9	Ja 1	Nei 2	Ukjent 9																																																										
Acetylsalisylsyre (ASA)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																										
ADP-reseptorblokker	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																										
Dipyridamol	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																										
Warfarin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																										
Andre perorale antikoagulasjonsmidler enn Warfarin	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																										
Statin og annen lipidsenkende behandling				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																										
Medikamentell behandling for høyt blodtrykk				<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>																																																										
Hvilke antikoagulasjonsmidler?	<input type="checkbox"/> Apixaban (f.eks Eliquis) <input type="checkbox"/> Rivaroxaban (f.eks Xarelto)	<input type="checkbox"/> Dabigatran (f.eks Pradaxa) <input type="checkbox"/> Annet peroralt antikoagulasjonsmiddel																																																														

## Undersøkelser og tiltak utført under oppholdet

### Bilediagnostikk av hjerneslaget

- 1 Ingen     4 CT + MRI  
 2 CT         5 Annen  
 3 MRI         9 Ukjent

### Bilediagnostikk av

Ekstrakranielle kar  
↓                      ↓  
Intrakranielle kar

- 1 Ingen  
  2 Ultralyd  
  3 CT-angio  
  4 MR-angio  
  6 Ultralyd og CT-angio  
  7 Ultralyd og MR-angio  
  8 CT-angio og MR-angio  
  9 Ukjent

### Bilediagnostikk av hjerte med ekkokardiografi

- 1 Ja     2 Nei     9 Ukjent

### Registrering av hjerterytme

- 1 Ingen  
 2 EKG  
 3 Telemetri/kontinuerlig EKG  
monitorering  
 4 Holtermonitorering  
 6 EKG og Telemetri  
(kontinuerlig EKG  
monitorering)  
 7 EKG og Holtermonitorering  
 8 Telemetri (kontinuerlig  
EKG monitorering) og  
Holtermonitorering  
 9 Ukjent

**Foreligger det tilstopping av store  
blodkar inne i hjernen** (basilaris,  
toppen av arteria carotis interna,  
eller (M1) eller (M2) i arteria cerebri  
media)?

- 1 Ja     2 Nei     9 Ukjent

**Er fysiologisk homeostase kon-  
trollert og behandlet i henhold  
til sjekklister for pasientsikker-  
hetsprogrammet?**

- 1 Ja             3 Ikke relevant  
 2 Nei            9 Ukjent

**Er pasienten henvist til operasjon  
av halspulsåre (Carotis-  
endarterektomi)?**

- 1 Ja     2 Nei     9 Ukjent

**Er svelgefunksjonen vurdert/testet  
(før peroral føde)?**

- 1 Ja             3 Ikke relevant  
 2 Nei            9 Ukjent

**Er pasienten mobilisert ut av seng  
i løpet av de første 48 timer etter  
innleggelsen?**

- 1 Ja     2 Nei     9 Ukjent

**Har pasienten fått en tverrfaglig  
vurdering?**

- 1 Ja     2 Nei     9 Ukjent

## Utskriving

**Utskrivingsdato**

Dato Måned År

**Avdeling/enhet utskrevet fra?**

1 Slagenhet (se veiledning)  
 2 Annen sengeavdeling

**Utskrives til**

1 Egen bolig uten hjemmesykepleie/  
hjemmehjelp  
 2 Egen bolig med hjemmesykepleie/  
hjemmehjelp  
 3 Omsorgsbolig med  
døgnkontinuerlige tjenester  
 4 Sykehjem, både korttids- og  
langtidsopphold  
 5 Annen avdeling for videre behandling  
 6 Annen avd. i påvente av sykehjem/rehab.  
 7 Rehabiliteringsavdeling/-institusjon  
inkludert rehabilitering i sykehjem  
 8 Opptreningscenter  
 9 Ukjent  
 10 Død i løpet av oppholdet  
 11 Annet  
 12 Annet sykehus - spesifiser

**Obdusert?**

1 Ja  2 Nei  9 Ukjent

**Hvilken avdeling?**

1 Medisinsk  
 2 Neurologisk  
 3 Nevrokirurgisk  
 4 Intensiv / annen  
overvåkingsavdeling  
 5 Observasjonsavdeling  
 6 Annen avdeling

**Hvilken?**

1 Rehabilitering i  
spesialisthelsetjenesten:  
offentlig institusjon  
 2 Rehabilitering i  
spesialisthelsetjenesten:  
privat institusjon med avtale  
 3 Rehabilitering i  
kommunehelsetjenesten:  
kommunal institusjon  
 4 Rehabilitering i  
kommunehelsetjenesten:  
privat institusjon med avtale

**Blir pasienten fulgt opp av et  
ambulant team (tidlig støttet  
utskriving) i forbindelse med  
utskriving fra sykehus?**

1 Ja  2 Nei  9 Ukjent

Hvis ja, sett ett kryss

1 Team organisatorisk  
tilknyttet sykehus  
 2 Team organisatorisk  
tilknyttet kommune

**Har informasjon om røykestopp  
blitt gitt til de som er røykere?**

1 Ja  2 Nei  9 Ukjent

**Har informasjon blitt gitt om  
bilkjøring og karenstid?**

1 Ja  3 Ikke relevant  
 2 Nei  9 Ukjent

**NIHSS – angi totalskår ved 7  
dager eller ved utskrivning før  
7 dager.**

Ikke utført

**Modified Rankin Scale – angi  
skår ved utskrivning 7 dager  
eller ved utskrivning før 7  
dager.**

0 Ingen symptomer  
 1 Ingen betydelig  
funksjonssvikt  
 2 Lett funksjonssvikt  
 3 Moderat funksjonssvikt  
 4 Alvorlig funksjonssvikt  
 5 Svært alvorlig funksjonssvikt  
 6 Død  
 Ikke utført



# Vedlegg 2: Modified Rankin Scale (33)

## MODIFIED RANKIN SCALE

### **0 - Ingen symptomer i det hele tatt.**

Pasienten skal ikke ha noen begrensninger eller symptomer.

### **1 - Ingen betydningsfull funksjonssvikt til tross for symptomer; klarer å utføre alle oppgaver og aktiviteter som før.**

Pas har noen symptomer, enten fysiske eller kognitive, f. eks affeksjon av språk/tale, evne til å lese/skrive, fysisk mobilitet, sensibilitet, syn, svelg, humør, men kan fortsette å ta del i alt tidligere arbeid, sosial- eller fritidsaktiviteter. Det avgjørende spørsmålet for å skille mellom 1 og 2 kan være:

Klarer pasienten alle aktiviteter som han før gjorde mer enn månedlig?

### **2 - Lett funksjonssvikt; klarer ikke å utføre alle aktiviteter som før, men klarer sine daglige gjøremål.**

Pasienten kan ikke lenger gjøre en del av de aktivitetene som han/hun tidligere vanligvis har gjort. (F. eks kjøre bil, danse, lese, arbeide), men klarer fortsatt å ta vare på seg selv uten hjelp fra andre fra dag til dag. Pasienten kan klare påkledning, forflytning, matlaging/spisesituasjon, toalettbesøk, lage enkle måltider, handle og reise i lokalmiljøet uten å måtte motta hjelp eller tilsyn fra andre. Pasienten skal kunne være overlatt til seg selv alene hjemme i en uke eller mer uten bekymring.

### **3 - Moderat funksjonssvikt; trenger noe hjelp, men går uten hjelp.**

Pas trenger ikke hjelp til forflytning/gange (selvstendig forflytning med og uten hjelpemiddel som stokk, rullator). Klarer påkledning, toalettbesøk og å spise etc, men trenger hjelp til mer komplekse aktiviteter. Noen andre må handle, lage mat, vaske – og må besøke pasienten oftere enn ukentlig for å sørge for at disse aktivitetene er gjennomført. Assistansen kan være fysisk eller rådgivende, f. eks pasienten trenger tilsyn eller motivering for å klare finansielle gjøremål.

### **4 - Alvorlig funksjonssvikt; klarer ikke å gå uten hjelp og klarer ikke å ivareta sine grunnleggende behov uten hjelp.**

Pasienten må ha hjelp fra andre til noen daglige aktiviteter, f. eks gange, påkledning, toalett, spise. Pasienten blir besøkt minst en og vanligvis to eller flere ganger daglig, eller må bo i nærheten av en hjelper. For å skille 4 fra grad 5 – ta stilling til om pasienten kan bli latt alene for moderate perioder i løpet av dagen.

### **5 - Svært alvorlig funksjonssvikt; sengeliggende og trenger konstant tilsyn og hjelp.**

Noen andre må alltid være tilgjengelig på dagtid og noen ganger i løpet av natten – denne trenger ikke være en sykepleier.

### **6 - Død**

Referanse: Rankin J. Cerebral vascular accidents in patients over the age 60. 2. Prognosis. Scottish Medical Journal 1957;2:200-215

# Vedlegg 3: Prosedyre UNN slagjournal

SLAGALARM PR43696

Oppdat. 08.12.20

## SLAGJOURNAL

Som hovedregel (dersom ikke kontraindikasjon) vurderes/ startes det først i.v. trombolyse etter vanlig rutine, men man avventer ikke effekten av dette før man går videre med eventuell trombektomi. Trombektomi aktuelt også hos en del pasienter som har kontraindikasjoner til iv.trombolyse. og opptil 24 timer etter symptomdebut.

Pasienten tas imot direkte på CT lab. Det gjøres NIHSS og tas blodprøver. Vitalia fra ambulansen brukes. Dersom ikke kontraindikasjoner for trombolyse gis iv.trombolyse mellom CT caput- og CT angio. Trombektomivurdering utfra klinikk og angio.

Viktige opplysninger:

Ictus (ved wake-up når sitt sett frisk/lagt seg, og oppvåkningstid): \_\_\_\_\_

Vekt: \_\_\_\_\_ Medikamenter: \_\_\_\_\_ Allergier: \_\_\_\_\_

Blodfortynnende? \_\_\_\_\_ Sist tatt - kl.slett: \_\_\_\_\_

Ankomst (door): \_\_\_\_\_

Vitalia:

GCS: (Ø V M) \_\_\_\_\_ BT: \_\_\_\_\_ Puls: \_\_\_\_\_

Glukose: \_\_\_\_\_ 1-avl. EKG: \_\_\_\_\_

Viktige tidspunkt (kl.slett)

CT-svar: \_\_\_\_\_

Evt. Lab:

TRC: \_\_\_\_\_ (kl: \_\_\_\_\_), INR: \_\_\_\_\_ (kl: \_\_\_\_\_)

Trombolyse: Bolus(needle): \_\_\_\_\_ Door-to-needle: \_\_\_\_\_ (> 20 min? Angi grunn!)

Trombektomi: CT-to-groin puncture: \_\_\_\_\_ (> 40 min? Angi grunn!)

Ictus-to-reperfusion?: \_\_\_\_\_

Husk NIHSS etter både trombolyse og trombektomi!

Husk koding!! **Trombolyse** prosedyrekode WBGm90 + ATC kode A1teplase B01AD02 + WBGm00 Intravenøs infusjon av legemiddel (+ATC) og hjerneinf.kode.

**Trombektomi:** prosedyrekode AAE11B, femoseal PEC10B, anestesi/respirator GXAV01. Arteriell BT måling hvis de har det, PYFM30.

## NIH Stroke Scale (NIHSS)

Tas ved  
 • innkomst, 2 timer, neste morgen og 24 timer  
 • mistenkt forværring  
 • 7 dager eller utreise hvis før 7d  
 • tilkall lege ved klinisk forverring ≥4 poeng

	Mottak	Start	21	24	7 dager
dato					
kl.					
1a <b>Bevissthetsnivå</b> 0 = Våken 1 = Desig, reagerer adekvat ved lett stimulering 2 = Desig, reagerer først ved kraftig/egentatt stimulering 3 = Reagerer ikke, eller bare med ikke-målteitall bevegelse					
1b <b>Orientering</b> (spør om måned + alder) 0 = Svarer riktig på to spørsmål 1 = Svarer riktig på ett spørsmål (eller ved alvorlig dysartri) 2 = Svarer ikke riktig på noe spørsmål					
1c <b>Response på kommando</b> (lukke øyne + knyte hånd) 0 = Utfører begge kommandoer korrekt 1 = Utfører en kommando korrekt 2 = Utfører ingen korrekt					
2 <b>Blikkbevegelse</b> (horizontal bevegelse til begge sider) 0 = Normal 1 = Delvis blikkparese (eller ved øyermuskelparese) 2 = Fullstendig blikkparese til siden eller total blikkparese					
3 <b>Synsfelt</b> (bevegelse finger/fingertelling i laterale synsfelt) 0 = Normalt 1 = Delvis hemianopsi 2 = Total hemianopsi 3 = Bilateral hemianopsi / blind					
4 <b>Ansket</b> (viss tenner, knipe igjen øynene, løfte øyenbryn) 0 = Normal 1 = Utviklet nasolabialefure, asymmetri ved smil 2 = Betydelig lammelse i nedre ansiktsavdel 3 = Total lammelse i halve ansket (eller ved coma)					
5 <b>Kraft i armen</b> (holde armen utstrakt 45° i 10 sekunder) 0 = Normal (også ved "ikke testbar") 1 = Drifter til lavere posisjon 2 = Noe bevegelse mot tyngdekraften, drifter til sengen 3 = Kun små muskelbevegelser, faller til sengen 4 = Ingen bevegelse	ve				
6 <b>Kraft i benet</b> (holde benet utstrakt 30° i 5 sekunder) 0 = Normal (også ved "ikke testbar") 1 = Drifter til lavere posisjon 2 = Noe bevegelse mot tyngdekraften, drifter til sengen 3 = Ingen bevegelse mot tyngdekraften, faller til sengen 4 = Ingen bevegelse	ve				
7 <b>Koordinasjon / ataksi</b> (finger-nese-prøve / hankne-prøve) 0 = Normal (også ved "ikke testbar" eller ved coma) 1 = Ataksi i arm eller ben 2 = Ataksi i arm og ben					
8 <b>Hudfølelse</b> (sensibilitet for stikk) 0 = Normal 1 = Lettøre sensibilitetsforringelse 2 = Markert sensibilitetsforringelse (også ved coma, lertigparese)					
9 <b>Språk</b> (spontan tale, taleforståelse) 0 = Normal 1 = Moderat afasi, samtale mulig 2 = Markert afasi, samtale svært vanskelig eller umulig 3 = Ikke språk (også ved coma)					
10 <b>Tale / dysartri</b> (spontan tale) 0 = Normal 1 = Mild - moderat dysartri 2 = Nest uforsikkelig tale eller anartri (også ved coma)					
11 <b>"Neglect"</b> (bilateral sensorisk stimulering av syn og hudsensibilitet) 0 = Normal (også ved hemianopsi med normal sensibilitet) 1 = Neglect i en sansedområde 2 = Neglect i begge sansedområder					
<b>Total NIHSS-Score</b>					
Undersøkerens signatur					

Skrevet ut: 12.05.2021 11:33:52

Gyldig fra: 21.12.2020

SLAGALARM PR43696

### Kontraindikasjoner trombolyse:

<https://nevrologi.legehandboka.no/handboken/akuttveileder-2016/sykdommer--akuttveileder/hjerneslag---akuttveileder/>

AMK kontakter neurologisk primærvakt som bestemmer om pasienten skal tas inn med slagalarm

- AMK: Symptomstart? (Hvis ukjent: når vet man at pasienten sist var i sin habitualtilstand?) Blodfortynnende? Siste INR?
- Pasienter som våkner med symptomer på hjerneslag tas også med slagalarm (TWIST-kandidat? Trombektomi? Trombolyse vurderes individuelt i samarbeid med neurologisk bakvakt)
- AMK utløser den prehospital ressursen som raskest kan frakte pasienten til nærmeste sykehus

#### Prehospital ressurs (Ambulansehelikopter eller bil)

- Legger 2 PVK hvorav en grønn pga behov for å gi kontrast. Det kobles infusjonssett til den grønne kanylen og henges opp RA 500 ml som drypper langsomt (for å holde kanylen åpen). Dersom vanskelig venevei skal venekanylering vente til pasienten ankommer sykehuset. Vurder å tilkall anestesisykepleier (98183)
- Tar blodsukker, BT, temp og puls samt utskrift av hjerterytme fra Corpuls. (12 avlednings EKG tas på indikasjon)
- Informerer pasienten om at han/hun vil bli mottatt av et team på sykehuset og at mange ting vil skje raskt og delvis samtidig

#### Primærvakt neurologi

- Forhåndsbestiller CT caput og angio halskar (CTA)
- Orienterer trombolysesykepleier (98154) om at pasienten er på vei
- Sjekker journal i DIPS.
- Ved bruk av antikoagulasjon, varsle bioingeniør.

Pasienten tas som hovedregel imot på CT-lab. Pasient som prehospitalt ut fra RETTS triageres til rødt hastegrad skal tas imot i akuttmottak (se under). Prehospitalt personell gir beskjed om dette til AMK.

AMK utløser trombolysealarm ca 10 minutter før ankomst, i alarmen kommer det opp om pasienten skal på CT eller i akuttmottak.

Oppdat. 08.12.20

Alle i teamet møter umiddelbart på CT dersom pasienten tas imot der.

#### Sykepleier neurologen

- ansvar for trombolysetralle (inkl labetalol), monitor, stesolid og afipran, kateterinnleggelse dersom aktuelt med trombektomi.

#### Sykepleier akuttmottak

- legger inn pasienten i DIPS, ansvar for bære, PVK-bakke for to veneveier og blodsukkerapparat. Bestiller blodprøver.

#### Pasienten ankommer

- Lege sier til pasienten om at flere ting vil skje samtidig, blant annet blodprøvetaking
- Pasienten flyttes direkte fra ambulansebåre til CT-bord mens det gis rapport (kun hvis det er noe nytt på vei inn). Blodprøver, NIHSS gjøres fortløpende.
- Laben setter umiddelbart i gang med å ta blodprøver, selv om lege prater med pasienten (tale, orientering ++ kan fint vurderes uten at pasienten beveger seg). Lege gir beskjed til bioingeniør dersom det også er behov for rasktsvar på INR/APTT
- Nytt BT hvis over 185/110 prehospitalt (evt labetalol (Trandate) før trombolyse)
- EKG hvis brystmerter, påfallende brady/tachycardi eller unormal rytmeutskrift fra Corpuls
- Primærvakt konfererer med bakvakt MENS CT tas.

#### Trombolyse

- Laben ringer primærvakt på tlf 98125 når svar på trombocytter foreligger (innen 10 minutter)
- Dersom indikasjon gis bolus umiddelbart
- Etter bolus tas CT angio. Samtidig klargjør trombolysesykepleier til infusjon.
- Dersom det er forsinkende faktorer (som for eksempel behov for stabilisering av blodtrykk) kjøres CT og CTA dersom indikasjon, og pasienten transporteres til neurologen eller akuttmottaket.
- Pasienten flyttes fra CT til seng, infusjon kobles til (hvis det tar mer enn 1 minut å koble til infusjon skjer dette på gangen utenfor CT)

SLAGALARM PR43696

Oppdat. 08.12.20

På slagaavdelingen

- Telemetri, BT, EKG, blærescanning og øvrig oppfølging i henhold til prosedyren for hjerneslagpasienter
- På nattevakt skal trombolysesykepleier maksimalt måtte være borte fra avdelingen i 30 minutter.

**Spesielle tilfeller**

Pasienten bruker antikoagulasjon uten tilgjengelig antidot

- Lege informerer bioingeniør (på calling 73576) når pasienten meldes slik at de kan gjøre klar reagens til INR og evt APTT. Disse prøvene tar uansett 30 minutter å få svar på. Kjør CT og evt CT angio, vurder så å ta pasienten til nevrologen i ventetiden.

Pasienten har for høyt blodtrykk

- gi labetalol før CT evt mellom CT og CTA. Kontroller BT. Dersom fortsatt for høyt, gi en dose til med labetalol og kjør pasienten til *nevrologen mens man venter på effekten*.

Pasienten triageres til rødt ut fra RETTS

- Ufri luftvei, stridor, RF>30 eller < 8, SaO<sub>2</sub> <90%, puls 130 rm eller >150 ur, BT<sub>sys</sub> <90, bevisstløs, pågående kramper. Vurder annen diagnose istedenfor/i tillegg til hjerneslag. Ta imot i akuttmottak for vurdering og stabilisering. Vurder å tilkalle anestesi/HLA-vakt.



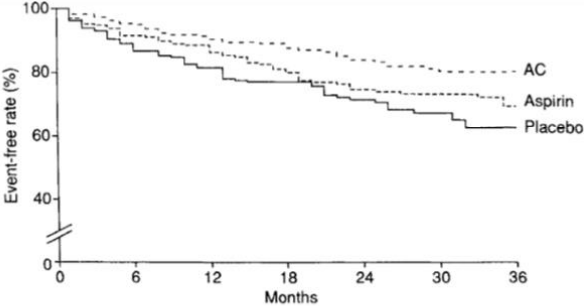
## Vedlegg4: Artikkelsammendrag

**Referanse:** EAFT (European Atrial Fibrillation Trial) Study Group. Secondary prevention in non-rheumatic atrial fibrillation after transient ischaemic attack or minor stroke. Lancet. 1993;342(8882):1255-62.

Studiedesign: **RCT**

**Grade - kvalitet**

**HØY**

Formål	Materiale og metode	Resultater	Diskusjon/kommentarer/sjekkliste
Sammenligne effekten av OAK sammenlignet med platehemmer og placebo i sekundærforebygging av pasienter med ikke-revmatisk atrieflimmer(NRAF) og gjennomgått TIA eller iskemisk hjerneslag.	<p><b>Rekruttering deltakere:</b> Samlet inn fra 108 senter i 13 land.</p> <p><b>Populasjon:</b> 1007 pasienter ble inkludert i studien. Delt i 2 grupper basert på om pasientene var mottakelig for OAC. 669 motakelig for OAK og 338 ikke mottakelig for OAK.</p> <p><b>Inklusjonskriterier:</b> &gt;25 år gjennomgått TIA eller iskemisk slag(&gt;grad4 modified rankin scale) de siste 3 mnd og AF diagnostisert elektrokardiografisk 24 mnd før eller ved slag/TIA.</p> <p><b>Eksklusjonskriterier:</b> ekkokardiografi viste revmatisk klaffesykdom, AF sekundær til annen sykdom. Carotis endartreksomi eller koronar kirurgi neste 3 mnd.</p> <p><b>Eksklusjon fra OAK-randomiseringsgruppe:</b> Absolutt kontraindikasjon OAK eller absolutt indikasjon for aspirin: behandling med NSAID, andre platehemmende behandling eller OAK. Annen kilde til kardioembolisme som mekanisk klaff, hjerte-aneurisme, atriemyksom, kardiotorasisk ratio &gt;0,65, MI siste 3 mnd eller koagnulasjonssykdom. Ikke ønske om OAK, dårlig kontrollert HT, kronisk alkoholisme, hemoragisk retinopati, tidligere intrakraniell blødning eller forventet dårlig etterfølgelse. Disse ble plassert i gruppe 2.</p> <p><b>Primærendepunkt:</b> Død fra vaskulær sykdom, ikke dødelige hjerneslag, ikke dødelige hjerteinfarkt eller systemisk emboli.</p> <p><b>Sekundærfall:</b> død uavhengig av årsak, alle hjerneslag og store tromboemboliske hendelser.</p> <p><b>Eksponeringsvariabler:</b> Gruppe 1 randomiseres i tre behandlingsarmer VKA med dosejustering til INR 2,5-4, 300 mg aspirin, og placebo. Gruppe 2 randomiseres i to behandlingsarmer 300 mg aspirin og placebo.</p> <p><b>Viktige konfunderende faktorer</b></p> <p><b>Statistiske metoder:</b> X<sup>2</sup>- test for kategoriske data og t-test for kontinuerlige data. Primære endepunkter sammenlignes i HR ved COX's propotional hazard model – Cox regresjon.</p>	 <p><b>Figure 2: Survival analysis for primary outcome event: group 1</b> (Vascular death, non-fatal stroke, non-fatal myocardial infarction or non-fatal systemic embolism, whichever came first); anticoagulation (AC), aspirin, and placebo.</p> <p><b>Primærendepunkt:</b> intention-to-treat analyser OAK vs Placebo HR 0,53 (95% KI 0,36-0,79), aspirin vs placebo HR 0,86 (95% KI 0,65-1,05) og OAK vs aspirin HR 0,60 95% KI(0,41-0,86).</p> <p><b>Sekundærfall med alle hjerneslag:</b> Aspirin vs placebo HR 0,86 (95% KI 0,64-1,15) og OAK vs Aspirin HR 0,38 (95% KI 0,23-0,64)</p> <p><b>Uønskede hendelser:</b> Store og små blødninger OAK vs aspirin HR 2,8 (95% KI 1,7-4,8) og OAK vs placebo HR 3,4 (95% KI 1,9-6,0)</p>	<p><b>Sjekkliste:</b></p> <p><b>Er formålet klart formulert?</b> Ja</p> <p><b>Hvem er inkludert/ekskludert?</b> Se inklusjons og eksklusjonskriterier.</p> <p><b>Var gruppene like ved starten?</b> Eksklusjonskriteriene fra gruppe 1 gjør at pasientene som inkluderes i denne gruppen er friskere enn de som inkluderes i gruppe 2. Innad i gruppene ble de ulike behandlingsarmene randomisert og like ved baseline. Viktigste sammenligning var mellom de ulike behandlingsarmene i gruppe 1.</p> <p><b>Randomiseringsprosedyre?</b> Blokkrandomisering innad i de ulike sentrene.</p> <p><b>Ble deltakere/studiepersonell blindet mht gruppetilhørighet?</b> I gruppe 1 var det åpen behandling og ikke blinding. Gruppe 2 var det dobbelt blinding. Studiepersonell som gjorde analyse av endepunkt var blindet for intervensjon.</p> <p><b>Ble gruppene behandlet likt utover «intervensjonen»?</b> 4 mnd oppfølging uavhengig av behandlingsarm.</p> <p><b>Primære endepunktet – validert?</b> Tydelig definert. Primærendepunkt ble gjort blant annet CT-vurdering av uavhengige og dermed blindede leger. Det var egen blindet komite som i tillegg vurderte utfallene.</p> <p><b>Ble deltakerne gjort rede for på slutten av studien?</b> Det er gjort intention-to-treat analyser som inkluderer alle pasientene som ble randomisert. Forfatter oppgir at maksimalt 55,2 pasienter var lost-to-follow-up.</p> <p><b>Hva er resultatene? Presisjon?</b> Studien viser sterke effektestimater for OAK-behandling i sammenligning med placebo og aspirin som kan styrke tillitt til effekten. Relativt smale 95% KI.</p> <p><b>Kan resultatene overføres til praksis?</b> Ja, men det er ikke klart ut fra denne studen hvilket tidspunkt OAK behandling bør startes eller anbefalt varighet av behandlingen.</p> <p><b>Ble alle utfallsmål vurdert?</b> Både primære og sekundære endepunkt er gjort rede for. I tillegg er det gjort rede for uønskede hendelser.</p> <p><b>Er fordelene verdt ulemper/kostnader?</b> Uønskede utfall ble dokumentert ved hver 4 mnd oppfølging. Blødninger store og små ble vurdert og analysert. 21/1000 på OAK opplevde større blødninger. Denne studien tyder på at OAK kan halvere risikoen for vaskulære komplikasjoner og redusere risiko for gjentakende slag med 2/3. Dette argumenterer forfatter for at overveier risiko for blødning.</p> <p><b>Annen litteratur som styrker resultatene?</b> Det er gjort flere studier som viser tilsvarende effekt av OAK.</p> <p><b>Hva diskuterer forfatterne som:</b></p> <p><b>-styrke</b></p> <p><b>-svakheter</b> 1) ikke blindet OAK-gruppe</p>
<b>Konklusjon</b>	Studien viser at for pasienter med NRAF og nylig gjennomgått TIA eller mindre iskemisk hjerneslag kan OAK nesten halvere risikoen for vaskulære komplikasjoner. Risikoen for gjentakende slag reduseres med nesten 2/3.		
<b>Land</b>	12 europeiske land og Israel		
<b>År data innsamling</b>	1993		

<b>Referanse:</b> Sanna T, Diener H-C, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, et al. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. <i>New England Journal of Medicine</i> . 2014;370(26):2478-86.		<b>Studiedesign:</b> RCT																								
		<b>Grade - kvalitet</b> <span style="float: right;">HOY</span>																								
		<b>Diskusjon/kommentarer/sjekkliste</b>																								
<b>Formål</b>	<b>Materiale og metode</b>	<b>Resultater</b>																								
<p>We conducted a randomized, controlled study to assess whether a long-term ECG monitoring strategy with an ICM is superior to conventional follow-up for the detection of atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke.</p>	<p><b>Rekruttering deltakere:</b> Patients were enrolled at 55 centers in Europe, Canada, and the United States.</p> <p><b>Populasjon:</b> During the study period, 447 patients were enrolled and 441 were randomly assigned to either the ICM group (221 patients) or the control group (220 patients). The mean age was 61.5±11.3 years, 36.5% of patients were women, and 90.9% of index events were classified as nonlacunar stroke.</p> <p><b>Inklusjonskriterier:</b> Patients with a recent (60 days) cryptogenic stroke or TIA with brain infarction on brain imaging will be considered eligible for the study. Patients with TIA must have had at least one of the following symptoms: speech or language deficit, weakness of an arm or leg, or hemianopsia.</p> <p><b>Eksklusjonskriterier:</b> Patient has known etiology of the TIA or stroke. (Utfyllende informasjon om inklusjon-og eksklusjonskriterier finnes i tabell under)</p> <p><b>Utfall:</b> The primary end point was the time to first detection of atrial fibrillation at 6 months of follow-up. Secondary end points included the time to first detection of atrial fibrillation at 12 months of follow-up, recurrent stroke or TIA, and the change in use of oral anticoagulant drugs. Atrial fibrillation was defined as an episode of irregular heart rhythm, without detectable P waves, lasting more than 30 seconds.</p> <p><b>Eksponeringsvariabler:</b> Intervensjonsgruppe: Patients assigned to the ICM group were scheduled to have the device inserted within 10 days after randomization. The ICM that was used (REVEAL XT, Medtronic) automatically detects and records atrial fibrillation, irrespective of heart rate or symptoms. Kontrollgruppe-gruppe: Patients assigned to the control group underwent assessment at scheduled and unscheduled visits, with ECG monitoring performed at the discretion of the site investigator. Monitoring type, duration, and all results were recorded. For patients in both groups, follow-up visits were scheduled at 1, 6, and 12 months and every 6 months thereafter until study closure, with unscheduled visits in the event of symptom occurrence or after the transmission of ICM data, if advised by the investigator.</p> <p><b>Statistiske metoder:</b> Briefly, we estimated that a sample of 450 patients would be required for the study to have 90% power, with the use of a log-rank test for the primary end point. The rate of detection of atrial fibrillation was estimated with the use of the Kaplan–Meier method and was compared between groups on an intention-to-treat basis with the use of a log-rank test. Data were censored at the time of death, study exit, or completion of 6 months of follow-up. Cox proportional-hazards regression was used to estimate hazard ratios in the primary analysis and subgroup analyses; for each prespecified subgroup, we used a Wald test for interaction between the subgroup and randomly assigned group without adjusting for multiple comparisons.</p>	<p>Of the 441 randomly assigned patients, 416 (94.3%) completed 6 months of follow-up, 2 were lost to follow-up, 5 died, and 18 exited the study before 6 months. Crossover occurred in the case of 18 patients: 12 in the ICM group and 6 in the control group.</p> <p><b>Primary End Point:</b></p> <div data-bbox="940 363 1512 790" data-label="Figure"> <table border="1"> <caption>No. at Risk</caption> <thead> <tr> <th>Group</th> <th>0</th> <th>1</th> <th>2</th> <th>3</th> <th>4</th> <th>5</th> <th>6</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Control</td> <td>220</td> <td>214</td> <td>200</td> <td>198</td> <td>197</td> <td>197</td> <td>194</td> </tr> <tr> <td>ICM</td> <td>221</td> <td>205</td> <td>198</td> <td>195</td> <td>194</td> <td>193</td> <td>191</td> </tr> </tbody> </table> </div> <p><b>Secondary End Points:</b> The rate of detection of atrial fibrillation at 12 months was 12.4% (29 patients) in the ICM group, as compared with 2.0% (4 patients) in the control group (hazard ratio, 7.3; 95% CI, 2.6 to 20.8; P&lt;0.001) Atrial fibrillation was asymptomatic in 23 of 29 first episodes in the ICM group (79%) and in 2 of 4 first episodes in the control group (50%).</p> <p><b>Safety:</b> Of 208 ICMs that were inserted, 5 (2.4%) were removed owing to infection at the insertion site or pocket erosion. The most common adverse events associated with the ICM were infection (3 patients [1.4%]), pain (3 patients [1.4%]), and irritation or inflammation (4 patients [1.9%]) at the insertion site. The ICM remained inserted in 98.1% of patients at 6 months and in 96.6% of patients at 12 months.</p> <p><b>Konfunderende faktorer:</b> Sensitivity analyses taking into account the slightly higher rates of patent foramen ovale, hypertension, and coronary artery disease in the ICM group than in the control group at baseline (adjusted hazard ratio, 5.9; 95% CI, 1.7 to 19.8; P = 0.004) and the censoring of data at the time of crossover (hazard ratio, 6.1; 95% CI, 1.8 to 20.8; P = 0.009) did not significantly alter the results. Ischemic stroke or TIA occurred in 11 patients (5.2%) in the ICM group, as compared with 18 patients (8.6%) in the control group, during the first 6 months after randomization and in 15 patients (7.1%) versus 19 patients (9.1%) during the first 12 months. The rate of use of oral anticoagulants was 10.1% in the ICM group versus 4.6% in the control group at 6 months (P = 0.04) and 14.7% versus 6.0% at 12 months (P = 0.007). By 12 months, 97.0% of patients in whom atrial fibrillation had been detected were receiving oral anticoagulants.</p>	Group	0	1	2	3	4	5	6	Control	220	214	200	198	197	197	194	ICM	221	205	198	195	194	193	191
Group	0	1	2	3	4	5	6																			
Control	220	214	200	198	197	197	194																			
ICM	221	205	198	195	194	193	191																			
<b>Konklusjon</b>																										
<p>In conclusion, our study showed that atrial fibrillation was more frequently detected with an ICM than with conventional follow-up in patients with a recent cryptogenic stroke. Atrial fibrillation after cryptogenic stroke was most often asymptomatic and paroxysmal and thus unlikely to be detected by strategies based on symptom-driven monitoring or intermittent short-term recordings.</p>																										
<b>Land</b>	Europa, Canada og USA																									
<b>År data innsamling</b>	Juni 2009 til april 2012																									
		<p><b>Er formålet klart formulert?</b> ja.</p> <p><b>Var gruppene like ved starten?</b> Start sett like. Noe høyere forekomst av hypertensjon, PFO og koronarsykdom i intervensjonsgruppen, men forfatter gjør rede for dette i artikkel.</p> <p><b>Randomiseringsprosedyre?</b> Stratifisert blokkrandomisering til de to intervensjonsarmene.</p> <p><b>Be deltakere/studiepersonell blindet mht gruppetilhørighet?</b> ikke blindet.</p> <p><b>Be gruppene behandlet likt utover «intervensjonen»?</b> Ja</p> <p><b>Primære endepunktet – validert? (Classificatin bias?)</b> AF diagnosen som brukes er klart definert</p> <p><b>Be deltakerne gjort rede for på slutten av studien?</b> 94,3% av populasjonen gjennomførte 6 mnd oppfølging.</p> <p><b>Hva er resultatene?</b> Se resultater. Sterk effektestimert, men med bredt 95% KI.</p> <p><b>Kan resultatene overføres til praksis?</b> Ja, men usikkert hvilken AF varighet som gir økt risiko for slag?</p> <p><b>Be alle utfallsmål vurdert?</b> Ja</p> <p><b>Er fordelene verdt ulemper/kostnader?</b> Lav andel av pasientene med ICM som fikk diagnostisert AF. Risikogrupper kan ha fordel av ICM</p> <p><b>Uønskede hendelser er nevnt i resultater.</b> Ja</p> <p><b>Annen litteratur som styrker resultatene?</b> Forfatter viser til at ICM har hatt høyere sensitivitet for AF i andre studier, men skriver at dette kan ha med strenge inklusjonskriterier for kryptogent slag/TIA, yngre populasjon, definisjon av AF som skiller seg fra andre studier</p> <p><b>Hva diskuterer forfatterne som:</b></p> <p><b>-styrke:</b> Strenge inklusjonskriterier med god diagnostikk av pasientene før kryptogent slag/TIA settes.</p> <p><b>-svakheter</b> 1)Uklart om AF diagnostisert i etterkant av slaget har sammenheng med slaget. 2)Uklart klinisk verdi å detektere paroksysmal AF med kort varighet. 3) ikke alle AF-tilfeller kan gjøres rede for pga. begrenset minne på ICM og algoritmen for AF-gjenkjenning har sensitivitet på 98,5%.</p>																								

**Table 1.** CRYSTAL AF inclusion and exclusion criteria

**Inclusion criteria**

1. Recent episode (<60 d) of cryptogenic symptomatic TIA\* or recent episode of cryptogenic ischemic stroke.  
A stroke/TIA is considered to be cryptogenic if no possible cause can be determined despite extensive workup according to the standard protocol of the participating center.  
Before randomization, the following tests are minimally required as standard tests to establish the diagnosis of cryptogenic stroke:
  - MRI or CT
  - 12-lead ECG for AF detection
  - 24-h ECG monitoring for AF detection and PAC analysis (eg, Holter)
  - TEE
  - CTA or MRA of head and neck to rule out other causes of stroke pathologies
2. Patient or legally authorized representative is willing to sign patient consent form
3. Patient is  $\geq 40$  y old

**Exclusion criteria**

1. Patient has known etiology of the TIA or stroke (based on neuro-/cardiac/vascular imaging), such as:
  - Angiographic signs of large-artery atherosclerosis (MRA, CTA, or digital subtraction angiography) in the artery feeding the acute ischemic territory
  - Radiographic appearance consistent with acute small-artery occlusion, with lesion <1 cm in diameter (DWI or CT).
  - Evidence of a high-risk cardiac or aortic arch source of embolism (LV or LA thrombus or "smoke," emboligenic valvular lesion or tumor, PFO with extant source of venous thromboembolism, aortic arch plaque >3 mm thick or with mobile components or any other high-risk lesion)
  - History of spontaneous deep vein thrombosis
  - Stroke of other determined cause such as presence of nonatherosclerotic vasculopathies, hypercoagulable states (must be tested in patients <55 y old) and hematologic disorders
2. Patient has untreated hyperthyroidism.
3. Patients had myocardial infarction <1 m before stroke/TIA.
4. Patient had coronary bypass grafting <1 m before stroke/TIA.
5. Patient has valvular disease requiring immediate surgical intervention.
6. Patient has documented history of AF or atrial flutter.
7. Patient has presence of a PFO, and PFO is/was an indication to start OAC in the patient according to the ESO guidelines.<sup>5</sup>
8. Patient has permanent indication for anticoagulation at enrollment.
9. Patient has permanent OAC contraindication.
10. Patient is already included in another clinical trial that will affect the objectives of this study.
11. Patient's life expectancy is <1 y.
12. Patient is pregnant.
13. Patient is indicated for implant with a pacemaker, ICD, CRT device, or an implantable hemodynamic monitoring system
14. Patient is not fit, or is unable or unwilling to follow the required procedures of the Clinical Investigation Plan.

PAC, Premature atrial complex; TEE, transesophageal echocardiography; DWI, diffusion-weighted imaging; LV, left ventricular; LA, left atrial; OAC, oral anticoagulation; ESO, European Stroke Organisation; ICD, implantable cardioverter defibrillator; CRT, cardiac resynchronization therapy.

\*Only TIAs with the following documented characteristics can be included: visible lesion on MRI or CT that fits the symptoms of the TIA and at least one of the following symptoms: speech problems, weakness of arm or leg, or hemianopsia.

<b>Referanse:</b> Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke. 1991;22(8):983-8.		<b>Studiedesign:</b> Kohorte																																																																																																			
		<b>Grade - kvalitet</b>	<b>Middels</b>																																																																																																		
<b>Formål</b>	<b>Materiale og metode</b>	<b>Resultater</b>																																																																																																			
<p>It has been suggested that atrial fibrillation is a risk "marker" for stroke and that the increased stroke incidence in persons with this arrhythmia is a result of age and associated cardiovascular abnormalities. Examined in detail the relative impacts of hypertension, coronary heart disease, cardiac failure, and atrial fibrillation on the incidence of stroke in the Framingham Study</p>	<p><b>Rekruttering deltakere:</b> Rekrutert fra Framingham og utvalget var ikke randomisert.  <b>Populasjon:</b> For this report, 5,070 men and women free of cardiovascular disease (including atrial fibrillation) at study enrollment were examined every 2 years during a 34-year follow-up period. Subjects between the ages 30 and 59 were deemed the appropriate target population.  <b>Eksklusjon:</b> Analyses relating atrial fibrillation to stroke were restricted to persons who were free of rheumatic heart disease.  <b>Primærendepunkt:</b> For stroke, surveillance was maintained by daily monitoring of all admissions to the only local hospital. If stroke was suspected, the patient was seen in the hospital by one of the study neurologists. Neurological symptoms or signs noted by a study physician at a biennial examination were followed up by a detailed evaluation in the neurology clinic. The circumstances surrounding every illness and the death of each subject were evaluated by review of all available medical information, including hospital and physician records and autopsy data. The clinical data were reviewed by a panel of physicians to determine if minimal criteria were met for the diagnosis of the disease under study and to determine the underlying cause of death. A neurologist participated in reviews of all suspected cases of stroke  <b>Sekundærutfall:</b> Atrial fibrillation was identified on biennial examination and sought on review of all interim hospitalizations. Onset was considered to be the time of first documentation on a hard-copy electrocardiogram tracing.  Hypertension was defined as the presence of at least one abnormal blood pressure reading at a biennial examination. Systolic blood pressures exceeding 160 mm Hg and diastolic readings exceeding 95 mm Hg were considered abnormal.  <b>Statistiske metoder:</b> To estimate the 2-year incidence of stroke, the 34 years of follow-up were again divided into 17 bienniums of experience. Subjects free of stroke and transient ischemic attacks at the beginning of each biennium were then followed up for 2 years. Incidence rates were calculated by combining all bienniums of experience and noting the number of occurrences of stroke or transient ischemic attacks. Two-year rates were calculated for first stroke events among subjects with and without each of the cardiovascular abnormalities hypertension, coronary heart disease, cardiac failure, and atrial fibrillation. This cross-sectional pooling method yields estimates of relations that are very close to those obtained by time-dependent Cox regression analysis.</p>	<p><b>TABLE 2. Estimated Relative Risk of Stroke for Persons With Given Cardiovascular Condition Compared to Those Without Condition by Age</b></p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Cardiovascular condition</th> <th colspan="4">Age group</th> </tr> <tr> <th>50-59 yr</th> <th>60-69 yr</th> <th>70-79 yr</th> <th>80-89 yr</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Hypertension*</td> <td>3.5†</td> <td>3.2†</td> <td>2.5†</td> <td>1.7</td> </tr> <tr> <td>Coronary heart disease‡</td> <td>2.9†</td> <td>2.0†</td> <td>1.7§</td> <td>0.7</td> </tr> <tr> <td>Cardiac failure‡</td> <td>3.9§</td> <td>2.4†</td> <td>2.2†</td> <td>1.7</td> </tr> <tr> <td>Atrial fibrillation</td> <td>4.0†</td> <td>2.6†</td> <td>3.3†</td> <td>4.5†</td> </tr> </tbody> </table> <p>Each relative risk is adjusted for the other stroke risk factors.  *<math>p &lt; 0.05</math> and <math>0.001</math>, respectively, significant decline in estimated relative risk of stroke with advancing age.  †<math>p &lt; 0.001</math> and <math>0.01</math>, respectively, significant excess of stroke in those with cardiovascular condition.</p> <p><b>Primærendepunkt:</b> Hypertensive individuals experienced a more than threefold excess of stroke (<math>p &lt; 0.001</math>). In addition, the incidence of stroke in the presence of coronary heart disease was more than doubled (<math>p &lt; 0.001</math>). There was a more than fourfold excess of stroke in subjects with cardiac failure (<math>p &lt; 0.001</math>), and a near fivefold excess was observed in the presence of atrial fibrillation (<math>p &lt; 0.001</math>).</p> <p><b>Sekundærutfall:</b></p> <p><b>TABLE 3. Attributable Risk of Stroke for Hypertension, Coronary Heart Disease, Cardiac Failure, and Atrial Fibrillation by Age</b></p> <table border="1"> <thead> <tr> <th rowspan="2">Cardiovascular condition</th> <th colspan="4">Age group</th> </tr> <tr> <th>50-59 year (92 stroke events)</th> <th>60-69 yr (213 stroke events)</th> <th>70-79 yr (192 stroke events)</th> <th>80-89 yr (75 stroke events)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td><b>Hypertension</b></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Attributable risk (%)</td> <td>48.8</td> <td>53.2</td> <td>48.6</td> <td>33.4</td> </tr> <tr> <td>Events occurring with condition (%)</td> <td>72.8</td> <td>80.3</td> <td>83.9</td> <td>84.0</td> </tr> <tr> <td><b>Coronary heart disease</b></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Attributable risk (%)</td> <td>11.1</td> <td>12.4</td> <td>12.6</td> <td>0.0</td> </tr> <tr> <td>Events occurring with condition (%)</td> <td>25.0</td> <td>32.9</td> <td>38.0</td> <td>28.0</td> </tr> <tr> <td><b>Cardiac failure</b></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Attributable risk (%)</td> <td>2.3</td> <td>3.1</td> <td>5.6</td> <td>6.0</td> </tr> <tr> <td>Events occurring with condition (%)</td> <td>9.8</td> <td>11.7</td> <td>18.2</td> <td>18.7</td> </tr> <tr> <td><b>Atrial fibrillation</b></td> <td></td> <td></td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Attributable risk (%)*</td> <td>1.5</td> <td>2.8</td> <td>9.9</td> <td>23.5</td> </tr> <tr> <td>Events occurring with condition (%)</td> <td>6.5</td> <td>8.5</td> <td>18.8</td> <td>30.7</td> </tr> </tbody> </table> <p>*Significant increase with age (<math>p &lt; 0.01</math>).</p> <p>The attributable risk of stroke from atrial fibrillation increased significantly with age (Table 3). In contrast, the attributable risk of stroke resulting from the other cardiovascular conditions was not affected by age.</p>		Cardiovascular condition	Age group				50-59 yr	60-69 yr	70-79 yr	80-89 yr	Hypertension*	3.5†	3.2†	2.5†	1.7	Coronary heart disease‡	2.9†	2.0†	1.7§	0.7	Cardiac failure‡	3.9§	2.4†	2.2†	1.7	Atrial fibrillation	4.0†	2.6†	3.3†	4.5†	Cardiovascular condition	Age group				50-59 year (92 stroke events)	60-69 yr (213 stroke events)	70-79 yr (192 stroke events)	80-89 yr (75 stroke events)	<b>Hypertension</b>					Attributable risk (%)	48.8	53.2	48.6	33.4	Events occurring with condition (%)	72.8	80.3	83.9	84.0	<b>Coronary heart disease</b>					Attributable risk (%)	11.1	12.4	12.6	0.0	Events occurring with condition (%)	25.0	32.9	38.0	28.0	<b>Cardiac failure</b>					Attributable risk (%)	2.3	3.1	5.6	6.0	Events occurring with condition (%)	9.8	11.7	18.2	18.7	<b>Atrial fibrillation</b>					Attributable risk (%)*	1.5	2.8	9.9	23.5	Events occurring with condition (%)	6.5	8.5	18.8	30.7
Cardiovascular condition	Age group																																																																																																				
	50-59 yr	60-69 yr	70-79 yr	80-89 yr																																																																																																	
Hypertension*	3.5†	3.2†	2.5†	1.7																																																																																																	
Coronary heart disease‡	2.9†	2.0†	1.7§	0.7																																																																																																	
Cardiac failure‡	3.9§	2.4†	2.2†	1.7																																																																																																	
Atrial fibrillation	4.0†	2.6†	3.3†	4.5†																																																																																																	
Cardiovascular condition	Age group																																																																																																				
	50-59 year (92 stroke events)	60-69 yr (213 stroke events)	70-79 yr (192 stroke events)	80-89 yr (75 stroke events)																																																																																																	
<b>Hypertension</b>																																																																																																					
Attributable risk (%)	48.8	53.2	48.6	33.4																																																																																																	
Events occurring with condition (%)	72.8	80.3	83.9	84.0																																																																																																	
<b>Coronary heart disease</b>																																																																																																					
Attributable risk (%)	11.1	12.4	12.6	0.0																																																																																																	
Events occurring with condition (%)	25.0	32.9	38.0	28.0																																																																																																	
<b>Cardiac failure</b>																																																																																																					
Attributable risk (%)	2.3	3.1	5.6	6.0																																																																																																	
Events occurring with condition (%)	9.8	11.7	18.2	18.7																																																																																																	
<b>Atrial fibrillation</b>																																																																																																					
Attributable risk (%)*	1.5	2.8	9.9	23.5																																																																																																	
Events occurring with condition (%)	6.5	8.5	18.8	30.7																																																																																																	
<b>Konklusjon</b>																																																																																																					
<p>These Framingham Study data indicate that atrial fibrillation exerts a significant impact on the risk of stroke that is independent of the often-associated cardiovascular abnormalities. Furthermore, other cardiovascular abnormalities have decreasing influence with advancing age, whereas the impact of atrial fibrillation increases into the ninth decade of life.</p>																																																																																																					
<b>Land</b>																																																																																																					
USA, Massachusetts																																																																																																					
<b>År data innsamling</b>																																																																																																					
1948-1982																																																																																																					
		<b>Diskusjon/kommentarer/sjekkliste</b>																																																																																																			
		<p><b>Sjekkliste:</b>  <b>Formålet klart formulert?</b> Ja  <b>Er gruppene rekruttert fra samme populasjon/befolkningsgruppe og er de sammenlignbare?</b> Ja, deltakerne er rekruttert fra samme befolkning med alder fra 30-59 år og fulgt med jevnlig kontroll.  <b>Var de eksponerte individene representative for en definert befolkningsgruppe/populasjon?</b> Den utvalgte populasjonen er hentet fra et enkeltområde i USA med overrepresentasjon av hvit etnisitet.  <b>Ble eksposisjon og utfall målt likt og pålitelig i de to gruppene?</b> Ja, alle utfallsmål er klart definert og vurdert på samme måte for begge grupper.  <b>Viktige konfunderende faktorer:</b> Det er beskrevet flere mulige konfunderende faktorer som forfatter har tatt høyde for i analysene.  <b>Er den som vurderte resultatene blindet for gruppetilhørighet?</b> Nei, det beskrives ingen form for blinding.  <b>Var studien prospektiv?</b> Ja  <b>Overførbarhet:</b> funnen viser signifikant økt risiko ved AF og studien kan dermed ha stor klinisk betydning. Ekstern validitet til annen tilsvarende populasjon, men det kan ikke overføres med sikkerhet til populasjoner med en mer multikulturell sammensetning.  <b>Annen litteratur som styrker resultatene?</b> AF er godt dokumentert som en risikofaktor for slag også i annen litteratur.  <b>Hva diskuterer forfatterne som:</b>  -<b>styrke</b> Stor populasjon som følges over en lenger periode prospektivt. Inkluderer eldre i studien.  -<b>svakheter</b> trekker ikke frem svakheter ved studien.</p>																																																																																																			



**Referanse:** Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, Panzov V, Thorpe KE, Hall J, et al. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. N Engl J Med. 2014;370(26):2467-77.

Studiedesign: **RCT**

Grade - kvalitet

**HØY**

Diskusjon/kommentarer/sjekkliste

**Formål**  
We hypothesized that monitoring for 30 days with the use of an automated device for detecting atrial fibrillation, as compared with one additional round of conventional 24-hour ECG monitoring, would enhance the detection and treatment of atrial fibrillation in high-risk patients who would be candidates for anticoagulant therapy.

**Materiale og metode**  
**Rekruttering deltakere:** Patients were enrolled by vascular neurologists at 16 stroke centers within the Canadian Stroke Consortium.  
**Populasjon:** 572 patients underwent randomization, and 90-day follow-up was complete in 97.7% of the patients.  
**Inklusjonskriterier:** Patients were eligible for enrollment if they were 55 years of age or older, did not have known atrial fibrillation, and had had an ischemic stroke or TIA of undetermined cause (according to TOAST [Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment] criteria 14) within the previous 6 months, diagnosed by a stroke neurologist after a standard workup, including 12-lead ECG, ambulatory ECG monitoring with the use of a Holter monitor for a minimum of 24 hours, brain and neurovascular imaging, and echocardiography  
**Ekksklusjonskriterier:** Patients were excluded if the most likely etiologic diagnosis had already been determined (large-vessel or small-vessel disease or other known cause).  
**Primærendepunkt:** The primary outcome was the detection of one or more episodes of ECG-documented atrial fibrillation or flutter lasting 30 seconds or longer within 90 days after randomization.  
**Sekundærutfall:** Secondary outcomes included oral anticoagulant use at 90 days, atrial fibrillation lasting 30 seconds or longer that was detected by the study monitor, atrial fibrillation of any duration that was detected by the study monitor, atrial fibrillation lasting 2.5 minutes or longer that was detected by the study monitor, adherence to monitoring, and a switch from antiplatelet to anticoagulant therapy in the period from randomization to 90 days.

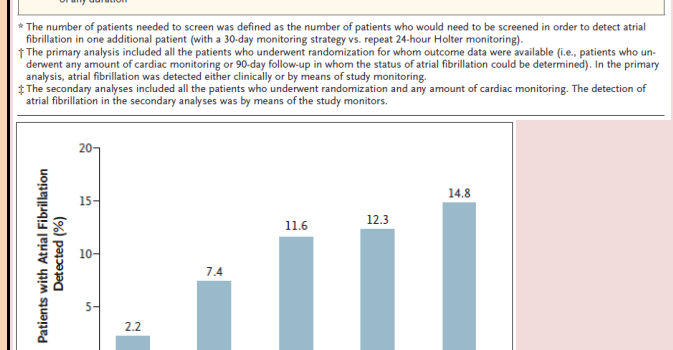
**Resultater**

**Table 2. Detection of Atrial Fibrillation in the Two Monitoring Groups.**

Outcome	Intervention Group (N=286) number/total number (percent)	Control Group (N=285) number/total number (percent)	Absolute Difference (95% CI) percentage points	P Value	No. of Patients Needed to Screen (95% CI) <sup>a</sup>
Primary outcome: detection of atrial fibrillation with duration ≥30 sec within 90 days†	45/280 (16.1)	9/277 (3.2)	12.9 (8.0–17.6)	<0.001	8 (5.7–12.5)
<b>Secondary outcomes‡</b>					
Detection of atrial fibrillation with duration ≥30 sec	44/284 (15.5)	7/277 (2.5)	13.0 (8.4–17.6)	<0.001	8 (5.7–11.9)
Detection of atrial fibrillation with duration ≥2.5 min	28/284 (9.9)	7/277 (2.5)	7.4 (3.4–11.3)	<0.001	14 (8.8–29.4)
Detection of atrial fibrillation of any duration	56/284 (19.7)	13/277 (4.7)	15.0 (9.8–20.3)	<0.001	7 (4.9–10.2)

**Konklusjon**  
We found that ambulatory ECG monitoring for a target of 30 days was feasible to implement as part of routine stroke care, detected atrial fibrillation in one in six patients (which had not previously been detected by means of standard 24 to 48 hours of monitoring after stroke), was superior to an additional round of 24-hour ECG monitoring and clinical follow-up (the detection rate with 30-day monitoring was increased by a factor of five), and had an incremental yield over a period of 30 days.

**Land**  
Canada



**År data innsamling**  
2009 - 2012

**Ekksponeringsvariabler:** Ambulatory ECG monitoring with a 30-day event-triggered loop recorder (intervention group) or one additional round of 24-hour Holter monitoring (control group).  
**Statistiske metoder:** Analysis of the primary outcome was performed with the use of Pearson's chi-square test in the intention-to-monitor population, which consisted of all patients who underwent randomization and for whom the atrial fibrillation status could be assessed (patients who underwent any amount of monitoring or had 90-day follow-up). Secondary analyses assessed the proportions of patients with atrial fibrillation detected by means of the study monitors among patients who underwent any monitoring. We used Pearson's chi-square test to compare the proportions of patients for whom anticoagulant or antiplatelet therapy was prescribed.

**Primærendepunkt:** Atrial fibrillation was detected in 45 of 280 patients (16.1%) in the intervention group, as compared with 9 of 277 (3.2%) in the control group, for an absolute difference of 12.9 percentage points (95% confidence interval [CI], 8.0 to 17.6; P<0.001; number needed to screen, 8)  
**Sekundærutfall:** Among the patients in the intervention group who started to undergo monitoring, 233 of 284 (82.0%) completed 3 or more weeks of monitoring. Detection of atrial fibrillation lasting at least 2.5 minutes: in 28 of 284 patients (9.9%) in the intervention group versus 7 of 277 (2.5%) in the control group, for an absolute difference of 7.4 percentage points (95% CI, 3.4 to 11.3; P<0.001). In the intervention group, 38 of 280 patients (13.6%) switched from antiplatelet to anticoagulant therapy, as compared with 13 of 279 (4.7%) in the control group, a difference of 8.9 percentage points (95% CI, 4.2 to 13.6; P<0.001).

**Sjekkliste:**  
**Er formålet klart formulert?** Ja  
**Hvem er inkludert/ekskludert?** Se inklusjons og eksklusjonskriterier.  
**Var gruppene like ved starten?** Det var ingen signifikant forskjell mellom gruppene på 0,05 nivå ved start.  
**Randomiseringsprosedyre?** Randomization was performed with the use of a Webbased system and a variable block size.  
**Ble deltakere/studiepersonell blindet mht gruppetilhørighet?** Det er ikke oppgitt at det er gjennomført blinding.  
**Ble gruppene behandlet likt utover «intervensjonen»?** Utenom intervensjonene som blir gjort i hver gruppe er det ikke oppgitt noen ulikhet mellom oppfølging av gruppene.  
**Primære endepunktet – validert?** AF som primære endepunkt er tydelig definert i studien.  
**Ble deltakerne gjort rede for på slutten av studien?** Det er gjort intion- to-treat analyser som inkluderer alle pasientene som ble randomisert. Det er gjort rede for alle deltakerne i studien.  
**Hva er resultatene? Presisjon?** Studien kommer frem til sterke forskjeller mellom gruppene for både primær- og sekundærendepunktene. 95%KI intervall er oppgitt og det er lav P-verdi.  
**Kan resultatene overføres til praksis?** Det ser ut til at det er god kompliance hos pasientene som er i intervensjonsgruppen. Tilgjengelighet av utstyret kav være en utfordring.  
**Ble alle utfallsmål vurdert?** Både primære og sekundære endepunkt er gjort rede for.  
**Er fordelene verdt ulemper/kostnader?** Diagnostisering av AF hos slagpasienter er utslagsgivende for behandling og dermed risikoprofilen. Number needed to screen ble i denne studien beregnet til 8. Studien sier ikke noe om effekten av å påvise paroksysmal AF for reduksjon av residiverende hjerneslag utover økt bruk av DOAK.  
**Annen litteratur som styrker resultatene?** Studien oppgir flere kilder som har vist at utvidet hjertemonitorering utover det som er dagens retningslinjer fører til at det diagnostiseres flere tilfeller av AF.  
**Hva diskuterer forfatterne som:**  
**-styrke**  
**-svakhet** 1) Stoppet monitorering ved AF diagnosem underrapportert AF-byrde. 2)Populasjon av polikliniske pasienter ekskluderer pasientene med større slag. 3) monitoreringstart sent, 75 dager etter slag/TIA. 4) Kryptogent slag ikke veldefinert gruppe, enkelte av pasienten hadde ikke gjennomgått intrakraniell bildediagnostikk eller transøsofagal EKKO.

**Referanse:** Fitzmaurice DA, Hobbs FDR, Jowett S, Mant J, Murray ET, Holder R, et al. Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomised controlled trial. BMJ. 2007;335(7616):383.

Studiedesign: **RCT**

**Grade - kvalitet**

**høy**

**Formål**

**Materiale og metode**

**Resultater**

As part of the screening for atrial fibrillation in the elderly (SAFE) study, we tested whether screening was more effective than routine care in detecting atrial fibrillation in the community and, in a subsidiary randomisation within the screening arm, compared opportunistic screening with total population screening.

**Rekruttering deltakere:** We recruited 50 general practices from the Midlands Research Practices Consortium. All patients allocated to systematic screening (including those with known atrial fibrillation) were invited by post to attend a screening clinic. The notes of patients in the opportunistic arm (including those with known atrial fibrillation) were flagged with either a manual paper flag or computer flag to encourage pulse recording during routine consultation.  
**Populasjon:** 14802 pasienter fra 50 allmennpraksiskontor ble inkludert i studien. 42,6% menn og gjennomsnittsalder 75,3 år. Ingen signifikant forskjell mellom intervensjons og kontrollgruppe.  
**Inklusjonskriterier:** All patients aged 65 or over from these practices were eligible for participation in the study, though patients could be excluded if their own general practitioner thought participation inadvisable.  
**Ekksklusjonskriterier:** Patients could be excluded if their own general practitioner thought participation inadvisable. Any patients who were terminally ill were removed.  
**Primærendepunkt:** Our primary outcome measure was the number of new cases of atrial fibrillation detected during the 12 month study period.  
**Sekundærutfall:** We assessed acceptability to patients using an adapted version of the screening specific tool used in the colorectal screening programme. All patients screened were asked to complete an acceptability questionnaire immediately after screening.  
**Eksponeeringsvariabler:** Patients in intervention practices were randomly allocated to systematic screening (invitation for electrocardiography) or opportunistic screening (pulse taking and invitation for electrocardiography if the pulse was irregular). Practice nurses ran the screening clinics and collected baseline information and medical history, took the radial pulse, and carried out 12 lead electrocardiography. Two consultant cardiologists, who were blinded to allocation, assessed whether the electrocardiogram showed atrial fibrillation or not and identified any other relevant abnormalities. A third blinded cardiologist arbitrated on any disagreements over diagnosis. Patients in the opportunistic arm with an irregular pulse were invited to attend a screening clinic.

Table 2 | New cases of atrial fibrillation (AF) by trial arm identified in case notes 12 months after baseline

Group	Patients	Baseline AF	Missing notes	Denominator	Newly identified cases	New case detection %
Control	4936	389	34	4513	47	1.04
Intervention:						
Total	9866	679	50	9137	149	1.63
Opportunistic*	4933	340	18	4575	75	1.64
Systematic*	4933	339	32	4562	74	1.62

\*Subsets of total intervention population.

**Konklusjon**

**Statistiske metoder:** We analysed data on an intention to treat basis. Proportions and rates were used as the measures of prevalence and newly identified atrial fibrillation. We used  $\chi^2$  test to compare overall 12 month prevalence and incidence rates between arms. We used logistic regression to compare rates of newly identified atrial fibrillation per practice in the control and intervention arms and also in a matched pairs analysis of 12 month incidence between the opportunistic and systematic arms.

**Primærendepunkt:**  
 The detection rate of new cases of atrial fibrillation was 1.63% a year in the intervention practices and 1.04% in control practices (difference 0.59%, 0.20% to 0.98). Systematic and opportunistic screening detected similar new numbers of cases (1.62% and 1.64%; difference 0.02%, -0.5% to 0.5%) (table 2). After we accounted for possible practice to practice variation using a mixed model with binomial error variation, we found a significant difference in the detection of new cases of atrial fibrillation between the control arm and the opportunistic and systematic arms (P=0.01 and P=0.02, respectively) but not between the opportunistic and systematic arms (P=0.95).  
 Baseline AF 7.3% of total population. The overall mean 12 month prevalence was 8.9% (7.9% to 9.7%) in the control arm, 8.4% (7.6% to 9.4%) in the opportunistic arm, and 8.4% (7.6% to 9.3%) in the systematic arm.

Table 3 | Prevalence and detection rate of new cases by age at start of study and sex. Figures are numbers (percentages)

Group	Men			Women			Total
	65-74	75-84	≥85	65-74	75-84	≥85	
<b>Baseline prevalence</b>							
Control	74/1216 (6.1)	84/703 (11.9)	25/156 (16.0)	44/1378 (3.2)	106/1050 (10.1)	56/420 (13.3)	389/4923 (7.9)
Opportunistic	70/1304 (5.4)	63/650 (9.7)	24/148 (16.2)	48/1448 (3.3)	91/1005 (9.1)	44/375 (11.7)	340/4930 (6.9)
Systematic	69/1318 (5.2)	67/647 (10.4)	15/154 (9.7)	68/1391 (4.9)	70/1022 (6.8)	50/396 (12.6)	339/4928 (6.9)
<b>12 month prevalence</b>							
Control	81/1213 (6.7)	91/699 (13.0)	27/151 (17.9)	55/1377 (4.0)	122/1044 (11.7)	60/418 (14.4)	436/4902 (8.9)
Opportunistic	90/1303 (6.9)	77/647 (11.9)	28/148 (18.9)	59/1443 (4.1)	109/1001 (10.9)	52/373 (13.9)	415/4915 (8.4)
Systematic	90/1312 (6.9)	82/643 (12.8)	23/154 (14.9)	77/1387 (5.6)	88/1012 (8.7)	53/398 (13.5)	413/4906 (8.4)
<b>12 month new case detection</b>							
Control	7/1139 (0.6)	7/615 (1.1)	2/126 (1.6)	11/1333 (0.8)	16/938 (1.7)	4/362 (1.1)	47/4513 (1.0)
Opportunistic	20/1233 (1.6)	14/584 (2.4)	4/124 (3.2)	11/1395 (0.8)	18/910 (2.0)	8/329 (2.4)	75/4575 (1.6)
Systematic	21/1243 (1.7)	15/576 (2.6)	8/139 (5.8)	9/1319 (0.7)	18/942 (1.9)	3/343 (0.9)	74/4562 (1.6)

**Land**

**År data innsamling**

England  
 2001 - 2003

**Sekundærutfall:**  
 Of the 4433 patients invited for systematic screening, 2357 (53%) underwent electrocardiography, 904 (20%) declined screening, and 992 (22%) did not respond. All patients undergoing electrocardiography (n=2595) were given a questionnaire after screening, of which 1940 (75%) were returned completed. Most (95%) respondents thought that screening was important and that sufficient information was available before screening.

**Diskusjon/kommentarer/sjekkliste**

**Sjekkliste:**  
**Er formålet klart formulert?** Ja  
**Hvem er inkludert/ekskludert?** Se inklusjons og eksklusjonskriterier.  
**Var gruppene like ved starten?** Det var høyere baseline prevalens av AF i kontrollgruppen, men dette beskrives i studien og kontrolleres for ved analyse.  
**Randomiseringsprosedyre?** Gjort rede for: After stratification for practice size and deprivation (based on Townsend score), we used MINITAB to select randomly two equal size groups from those practices within a particular stratum. After stratification for known atrial fibrillation (see below) we randomly allocated patients from the 25 intervention practices to systematic or opportunistic screening.  
**Ble deltakere/studiepersonell blindet mht gruppetilhørighet?** Ikke blinding av pasienter eller behandler for gruppetilhørighet. Kardiolog som tolker EKG var blindet.  
**Ble gruppene behandlet likt utover «intervensjonen»?** Utenom intervensjonene som blir gjort i hver gruppe er det ikke oppgitt noen ulikhet mellom oppfølging av gruppene.  
**Primære endepunktet – validert?** AF som primære endepunkt er tydelig definert i studien.  
**Ble deltakerne gjort rede for på slutten av studien?** Alle pasientene er gjort rede for.  
**Hva er resultatene?** Forekomst av AF er ulik mellom kontrollgruppe og intervensjonsgruppene. Ingen signifikant forskjell mellom intervensjonsgruppene.  
**Kan resultatene overføres til praksis?** Studien peker på at opportunistisk screening for AF med flagging av pasienter >65 år vil være fordelaktig fremfor systematisk screening og ingen intervensjon.  
**Ble alle utfallsmål vurdert?** Primære og sekundære utfall er beskrevet.  
**Er fordelene verdt ulemper/kostnader?** Flagget opportunistisk screening er kostnadseffektivt. Studien kan ikke si noe om overlevelse eller endret behandling basert på intervensjon.  
**Annen litteratur som styrker resultatene?** Studien peker på tidligere studier som har vist lavere prevalens av AF.  
**Hva diskuterer forfatterne som:**  
**-styrke** 1) stort datagrunnlag  
**-svakhet** 1) baseline AF høyere i kontrollgruppe, men dette er kontrollert for ved analyse. 2) intervensjon vil ha lav sensitivitet for paroksysmal AF.

