

5. årsoppgave i Stadium IV
Profesjonsstudiet i medisin ved Universitetet i Tromsø



**Får hjerneinfarktspasienter i Tromsø adekvat
utredning for å avdekke karotisstenose og hvordan
påvirkes utredningen av alder, kjønn og slagets
alvorlighetsgrad?**

Marit Agersborg Bjørnå, MK-06

Veileder: Ellisiv B. Mathiesen, Institutt for klinisk medisin, Det
helsevitenskapelige fakultet, Universitetet i Tromsø

Tromsø, 14.09.11

Innholdsfortegnelse

Resymé.....	3
Innledning.....	4
Materiale og metode	7
Deltakere	7
Endepunksregistrering.....	8
Statistiske analyser.....	9
Resultater.....	10
Diskusjon.....	13
Konklusjon	16
Vedlegg.....	17
Litteraturliste	20

Resymé

Bakgrunn: Vi vet i dag lite om hva slags utredning som blir gjort blant hjerneslagspasienter i Tromsø. I henhold til nasjonale faglige retningslinjer bør man som hovedregel gjøre utredning med tanke på karotisstenose hos alle pasienter med hjerneinfarkt. I denne studien kartlegges utredningsfrekvensen for karotisstenose blant hjerneinfarktpasienter som deltok i den 5. tromsøundersøkelsen i 2001-02 (Tromsø 5) og hvorvidt alder, kjønn og slagets alvorlighetsgrad påvirker denne.

Materiale og metode: I alt 7852 deltakere i Tromsø 5 uten tidligere hjerneinfarkt ble fulgt opp med registrering av førstegangs hjerneinfarkt t.o.m. 2007. Av disse fikk 268 personer førstegangs hjerneinfarkt i oppfølgingsperioden og ble inkludert i studien. Adekvat stenoseutredning ble definert som ultralydsundersøkelse og/eller angiografisk (CT, MR eller konvensjonell angiografi) framstilling av det precerebrale forløp av karotisarteriene.

Resultater: Totalt var det 62 % som gjennomgikk adekvat stenoseutredning. Færre ble utredet i de eldste aldersgruppene ($p < 0,0001$), blant dem med registrert demensdiagnose ($p = 0,06$) og de som hadde svekket bevissthet ved innkomst ($p = 0,01$). Det var ingen forskjell i utredning mellom kjønnene. Med 10 års økning i alder ble sjansen for stenoseutredning redusert med 76 % (OR 0,24, KI 0,14 – 0,39). Svekket bevissthet reduserte sjansen for utredning med 72 % (OR 0,27, KI 0,11 – 0,53).

Diskusjon: En høy andel av hjerneinfarktpasientene ble ikke utredet for å avdekke eventuell karotisstenose. Selv når man tar hensyn til forhold som bevissthetssvekkelse som uttrykk for slagets alvorlighetsgrad og komorbiditet i form av demens, synes utredningsfrekvensen å være lavere enn det som er anbefalt i gjeldende nasjonale anbefalinger.

Innledning

Hvert år er det ca. 14 500 personer som får hjerneslag i Norge og dette er den tredje hyppigste dødsårsaken i landet (1,2). I 2009 døde 3330 personer i Norge av hjerneslag (2).

Hjerneslagomsorgen har forbedret seg de siste 20 årene i form av innføring av slagenheten og innføring av nye behandlingsmetoder som trombolyse. Dødeligheten av hjerneslag har vært fallende over mange år (3). Dette i kombinasjon med en aldrende befolkning gjør at prevalensen av hjerneslag i befolkningen er stigende. Denne pasientgruppen krever mange pleiedøgn i norsk helsevesen og de økonomiske konsekvensene for samfunnet er betydelige.

Hjerneslagene utgjøres av hjerneinfarktene (85 %) og hjerneblødningene (15 %). Hjerneinfarktene oppstår ved at blodpropper tetter igjen blodårer i hjernen. Blodproppene kan være tromber som oppstår på stedet eller de kan være embolier som kommer fra hjertet eller andre steder i kroppens sirkulasjonssystem.

Om lag en fjerdedel av de 14 500 hjerneslagene i Norge hvert år er residivslag (1). Det er derfor viktig med grundig utredning av pasienter med hjerneslag for å finne årsaken og risikofaktorer som er mulig å modifisere. Aktuelle sekundærprofylaktiske tiltak er råd om levevaner, medikamentell behandling (antitrombotisk, kolesterolsenkende og antihypertensiv) og i noen tilfeller kirurgisk behandling.

Karotisstenose kan forårsake embolier og okklusjon og er en viktig årsak til hjerneinfarkt. De såkalte TOAST-kriteriene klassifiserer de iskemiske hjerneslagene etter etiologi, disse er: 1) aterosklerose i store kar, 2) kardioembolisme, 3) småkarokklusjon (lakunært infarkt), 4) hjerneinfarkt av annen årsak, og 5) hjerneinfarkt uten kjent årsak (4). Forskjellige epidemiologiske studier er varierende i hvordan hjerneinfarktene fordeler seg på disse gruppene, men embolier fra karotisarteriene, aorta og hjertet er

vanligst (5,6). Aterosklerotiske forandringer er vanligst der hvor arterier deler seg, som der arteria carotis interna går av fra arteria carotis communis (7).

På begynnelsen av 1990-tallet viste store randomiserte kontrollerte undersøkelser at operativ behandling med karotisendarterektomi (CEA) var bedre enn medikamentell behandling ved symptomatisk karotisstenose med stenosegrad over 70 %. I selekterte tilfeller kan operasjon også være nyttig ved stenosegrad 50-69 % (8,9). Det er derfor viktig med adekvat utredning med tanke på muligheten for kirurgisk behandling. I de Nasjonale faglige retningslinjer for behandling og rehabilitering ved hjerneslag heter det at "undersøkelser for å framstille stenoser i karotisarteriene bør utføres tidlig hos alle pasienter hvor karotisoperasjon kan være aktuelt." (10)

Karotisstenose påvises enklest ved ultralyddiagnostikk, som er en rask, risikofri og lite kostnadskrevende undersøkelse. Andre undersøkelser er konvensjonell intravenøs angiografi, CT-angiografi og MR-angiografi (11). De nasjonale faglige retningslinjer anbefaler at "ultralyd halskar bør gjøres hos alle pasienter med hjerneinfarkt eller TIA, men kan unnlates der undersøkelsen vurderes til ikke å ha behandlingsmessige konsekvenser" (10). Ultralyddiagnostikk av halskar har vært tilgjengelig som metode ved de fleste norske sykehus i mange år, og ved Universitetssykehuset Nord-Norge (UNN) de siste 25 år.

Hensikten med denne studien er å kartlegge omfanget av utredning som blir gjort med tanke på karotisstenose hos pasienter med første gangs iskemisk hjerneslag i Tromsø. Vi har benyttet data fra Tromsøundersøkelsen, en langsgående befolkningsundersøkelse i Tromsø. Deltakerne i undersøkelsen følges opp med tanke på utvikling av hjertekarsykdommer. I forbindelse med datainnsamling til Tromsøundersøkelsen, har man fått inntrykk av at utredning med tanke på embolikilde fra arteria carotis interna til dels er mangelfull. Vi ønsket derfor å kartlegge systematisk i hvilken grad innbyggere i Tromsø som får hjerneslag blir utredet med tanke på

karotisstenose. Videre ønsket vi å undersøke betydningen av alder, kjønn og slagets alvorlighetsgrad for utredningen som er gjort. Dette vil kunne gi nyttig informasjon til evt. videre kvalitetsforbedringsarbeid ved Slagenheten på UNN.

Materiale og metode

Tromsøundersøkelsen startet i 1974 og har totalt vært gjennomført 6 ganger (12). Den opprinnelige bakgrunn for å starte Tromsøundersøkelsen var den høye dødeligheten av hjerte- og karsykdom. Med tiden har en rekke andre sykdommer blitt inkludert i helseundersøkelsen. Dataene fra undersøkelsen brukes bl.a. til forskning for å finne årsaker til sykdommer og metoder til forebygging. Universitetet i Tromsø er ansvarlige for studien, som ledes av Institutt for samfunnsmedisin (ISM). Tromsøundersøkelsen er godkjent av Datatilsynet og Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk. Tromsøundersøkelsen har dispensasjon fra taushetsplikten for bruk av journalopplysninger til forskning på kardiovaskulær sykdom.

Deltakere

Deltakerne til denne studien er personene som deltok i den 5. Tromsøundersøkelsen (Tromsø 5), som fant sted i 2001-2, og som utviklet hjerneinfarkt i perioden fra undersøkelsesdato i Tromsø 5 og fram til 31.12.2007. Totalt 10 353 menn og kvinner ble invitert til å delta i helseundersøkelsen. De som ble inviterte var alle som hadde deltatt i den såkalte Spesialundersøkelsen i den 4. Tromsøundersøkelsen, dvs. alle menn født 1920-1939 og alle kvinner født 1920-1944, samt 5-8 % tilfeldige utvalg i aldersgruppene født i 1912-1919 og 1940-1969 (kvinner 1944-1969). I tillegg ble alle født i 1926, 1941, 1956, 1961 og 1971 invitert, uavhengig av tidligere deltakelse i Tromsøundersøkelsen. Av de 10 353 inviterte deltok 8130 personer (3511 menn og 4619 kvinner) i alderen 30-89 år. Vi inkluderte kun personer som hadde gitt skriftlig samtykke til at informasjonen om dem kunne brukes til forskning og ikke senere har trukket tilbake sitt samtykke. Da vi startet arbeidet med dataene 16.11.2009 forelå gyldig samtykke hos 8040 personer. Videre ekskluderte vi personer som ikke hadde bostedsadresse i Tromsø kommune ved oppmøte til Tromsø 5 (11 personer). Også personer med tidligere hjerneinfarkt ble ekskludert (177 personer). De 7852 personene som var valgbare for studien, ble fulgt opp med registrering av første gangs hjerneslag fram til 31.12.2007.

Endepunksregistrering

Tromsøundersøkelsens hjerneslagsregister bygger på informasjon innhentet fra diagnoseregisteret ved UNN (innleggelses og poliklinikk) og fra Dødsårsaksregisteret. I tillegg er det gjort tekstsøk i elektronisk journal på UNN med ordene ”slag”, ”hjerneslag”, ”hjerneinfarkt” og ”hjerneblødning” hos alle personer med diagnosekodene I20-I25 (Iskemiske hjertesykdommer) og R96, R98, R99 (plutselig død, funnet død, dårlig definerte og uspesifiserte dødsårsaker). Alle aktuelle diagnoser blir validert ved gjennomgang av journalopplysninger, inkludert røntgenarkiv og obduksjonsrapporter. Der journalopplysninger ikke foreligger, f eks ved død utenfor sykehus, blir informasjon så langt det er mulig innhentet fra fastlege, legevaktslege, sykehjem og dødsmeldinger. Ved oppstart av denne studien var det kardiovaskulære sykdomsregisteret oppdatert t.o.m. 31.12.2005. I samarbeid med medstudent har jeg gått gjennom journalopplysninger og validert endepunktsopplysninger hos alle som er registrert med diagnosene I60-69 (hjernekar sykdommer) og/eller G45 (TIA), G46 (syndromer som kan skyldes hjernekar sykdom) og G81 (hemiplegi) ved UNN for perioden 01.01.2006 – 31.12.2007. Veilederen vår har i ettertid gått gjennom dataene og kvalitetssikret våre registreringer. Den samlede oppfølgingsperioden for hver pasient ble da fra deltakelsesdatoen i Tromsø 5 i 2001-2002 til og med 31.12.2007.

Et hjerneslag ble definert i henhold til Verdens helseorganisasjons (WHO) definisjon av hjerneslag: "en plutselig oppstått fokal eller global forstyrrelse i hjernefunksjon som varer mer enn 24 timer eller fører til død uten annen åpenbar årsak enn av vaskulært opphav" (13). Forstyrrelser som varte under 24 timer ble definert som transitorisk iskemisk attack (TIA). Vi registrerte om hjerneslaget var iskemisk, hjerneblødning eller subaraknoidalblødning. For denne studien er det bare aktuelt å se på de iskemiske hjerneslagene. Hjerneslaget ble definert som iskemisk dersom man på CT/MR ikke så noen blødning eller ved funn av ferskt hjerneinfarkt på obduksjon. For alle med nyoppstått iskemisk hjerneslag ble det registrert om det som ledd i utredningen av pasienten var gjort ultralydsundersøkelse av arteria carotis (svaralternativer ja/nei) og om det var gjort utredning med angiografi av

cerebrale kar i form av konvensjonell angiografi, CT- og/eller MR-angiografi (svaralternativer ja/nei). I tillegg ble det gjort en samlet vurdering av hvorvidt det i hvert tilfelle forelå karotisstenose eller ikke. Karotisstenose var her definert som stenosegrad $\geq 50\%$ og aktuelle svaralternativer var ja, nei, eller utilstrekkelig datagrunnlag til å si om karotisstenose forelå eller ikke. I denne vurderingen inngikk også resultater av eventuell tidligere utredning med ultralyd/angiografi (forut for hjerneslaget) og funn ved obduksjon. For hver pasient ble det registrert opp til 3 diagnosekoder, koden som inngikk i diagnosesøket medregnet. Dvs. at det var plass for å registrere opp til 2 tilleggsdiagnoser. I tillegg ble bevissthetsgrad ved innkomst registrert. Bevissthetsgrad ble klassifisert som fullt bevisst, somnolent eller stuporøs, komatøs, død ved diagnostidspunkt, eller utilstrekkelig datagrunnlag. I denne studien ble kategoriene somnolent/stuporøs og komatøs slått sammen.

Statistiske analyser

For å analysere materialet brukte vi statistikkprogrammet SAS, demonstrert av veileder. Kontinuerlige variabler presenteres med gjennomsnittlig verdi med standardavvik (SD) i parentes og kategoriske variabler presenteres med antall med prosent i parentes. Statistiske analyser ble gjort på kvinner og menn separat, i ulike aldersgrupper og ulike bevissthetsgrader.

For å finne ut om forskjeller mellom aldersgrupper, kjønn og bevissthetsgrader er statistisk signifikant, ble t-test benyttet for kontinuerlige variabler og kji-kvadtattest ble benyttet for kategoriske variabler. Fishers eksakte test ble brukt der det var nødvendig på grunn av få ekspekterte observasjoner (< 5) i hver celle. For å undersøke hvordan alder, kjønn og bevissthet påvirket sjansene for å få stenoseutredning eller ikke, brukte vi multivariabel logistisk regresjon, justert for hhv. alder, kjønn og/eller bevissthetsgrad. To-sidig p-verdi $< 0,05$ ble betraktet som signifikant.

Resultater

Det var totalt 268 (152 menn og 116 kvinner, henholdsvis 57 og 43 %) av 7852 mulige (3360 menn og 4492 kvinner) som fikk førstegangshjerneinfarkt i observasjonsperioden. Gjennomsnittsalderen var signifikant høyere hos personene som fikk hjerneinfarkt både hos kvinner og menn (hhv. 69,2 vs 59,1 år, $p < 0.0001$ hos menn, og 71,6 år vs 59,0 år, $p < 0,0001$ hos kvinner). Ingen av pasientene døde samme dag som hjerneslaget, mens 6 personer døde innen de første sju dagene etter slaget.

Av de 268 pasientene med iskemisk hjerneslag ble 153 (57 %) utredet med ultralyd av halskarene, mens 108 personer (40 %) ikke fikk gjort ultralyd av halskarene som ledd i utredningen (Tabell 1). Hos 7 av personene var det mangelfulle opplysninger. Totalt 15 personer (6 %) ble utredet med angiografi, mens det var utilstrekkelige opplysninger hos 13 personer (5 %). Totalt 155 personer ble undersøkt med ultralyd og/eller angiografi av halskarene som ledd i utredningen av det aktuelle slaget. Når en inkluderer utredning som var gjort før hjerneslaget oppstod og resultater av obduksjon, var det 166 pasienter (62 %) som etter samlet utredning hadde adekvate opplysninger med tanke på om det forelå karotisstenose eller ikke.

I tabell 2 ses fordelingen av samlet utredning for karotisstenose fordelt på aldersgrupper. Hos både kvinner og menn var det signifikant lavere utredningsandel i de eldste aldersgruppene (menn $p=0,004$, kvinner $p < 0,0001$).

Tolv av hjerneinfarktpasientene var registrert med diagnosen demens i en av to rubrikker for tilleggsdiagnoser (tabell 3). Andelen som ble utredet med ultralyd og/eller angiografi av halskar var signifikant lavere blant personer som var registrert med demensdiagnose (Fishers eksakte test $p=0,03$). Resultatet var i prinsippet uendret når personer som ikke ble utredet på sykehus ble ekskludert fra analysen. Andelen som ble utredet med ultralyd og/eller angiografi av halskar var også lavere hos personer med svekket

bevissthetsgrad ved innkomst til sykehuset ($p=0,02$, tabell 4). Femten pasienter ble ikke tatt med i denne analysen på grunn av manglende opplysninger om bevissthetsstatus.

Karotisstenose ≥ 50 % ble påvist hos 42 av hjerneinfarktpasientene, dvs. 16 % av totalantallet og 25,3 % av de som faktisk ble utredet for dette. Andelen økte fra ingen med karotisstenose i de yngste aldergruppene til 36,8 % i alderen 70-79 år og 50 % i aldersgruppen ≥ 80 år.

Noen få av hjerneinfarktpasientene var ikke utredet på sykehus i akuttfasen av hjerneslaget; 10 personer var hjemme uten å bli vurdert medisinsk i akuttstadiet, 5 ble behandlet hjemme etter medisinsk tilsyn, 1 var innlagt på sykehjem/sykestue/annen helseinstitusjon og for 7 personer var det mangelfulle opplysninger. Da vi gjentok analysene begrenset til de som var utredet på sykehus, tilkom ingen vesentlige endringer i resultatene. Ytterligere eksklusjon av personer med svekket eller mangelfulle opplysninger om bevissthet, samt av personer med demensdiagnose, viste fortsatt signifikant lavere sjanse for karotissutredning med økende alder (data ikke vist). Mens alle i aldergruppene under 60 år ble utredet, ble 84,3 % i aldersgruppen 60-69 år, 57,8 % i alderen 70-79 år og 45 % i aldersgruppen ≥ 80 år utredet for karotisstenose ($p<0.0001$).

Univariabel logistisk regresjon med stenoseutredning (avhengig variabel) som funksjon av alder (uavhengig variabel) viste at sjansen for utredning for karotisstenose ble signifikant redusert med økende alder (odds ratio (OR) for 10 års økning 0,30, 95 % konfidensintervall (KI) 0,20 – 0,46), svekket bevissthetsrad ved innkomst (OR 0,37, 95 % KI 0,17 – 0,77) og ved positiv demensdiagnose (OR 0,27, 95 % KI 0,08 – 0,92, tabell 5). I multivariabel logistisk regresjon som inkluderte alder, kjønn, bevissthetsgrad og demens som uavhengige variabler, var økende alder og bevissthetssvekkelse signifikant assosiert med lavere sjanse for stenoseutredning (tabell 6). Med 10 års økning i alder ble sjansen for stenoseutredning redusert med 76 %

(OR 0,24, 95 % KI 0,14 – 0,39), mens svekket bevissthet reduserte sjansen for utredning med 73 % (OR=0,27, 95 % KI 0,11 – 0,53). Kjønn og demensdiagnose var ikke uavhengig assosiert med sjansen for stenoseutredning (tabell 6).

Diskusjon

Denne studien viser at pasienter med iskemisk hjerneslag i Tromsø får mangelfull utredning med tanke på stenose i arteria carotis, og andelen som ble utredet falt med økende alder. I aldersgruppen 70-79 år ble bare ca. halvparten av alle personer som fikk hjerneinfarkt utredet. Dersom analysene ble begrenset til kun sykehusutredete pasienter med normal bevissthet og uten registrert demensdiagnose, ble 58 % i denne aldersgruppen utredet. Kjønn hadde ikke betydning for om utredning ble gjort.

Flere studier har vist at karotisstenose er en viktig årsak til hjerneinfarkt (5,6), og at behandling med karotisendarterektomi (CEA) reduserer risiko for residivslag hos pasienter med symptomatisk karotisstenose (8,14,15). Med symptomatisk karotisstenose menes hjerneinfarkt eller TIA lokalisert til fremre kretsløp og stenose lokalisert i korresponderende karotisarterie. En rask og god utredning av halskarene er viktig for å gjøre denne vurderingen. Det er vist en gunstigere effekt av CEA hos menn, hos eldre og dersom operasjonen utføres innen 2 uker etter hjerneinfarkt/TIA (15). Er stenosegraden under 50 % har pasientene ikke nytte av CEA. Pasienter som er uegnet for kirurgi kan vurderes for endovaskulær behandling med angioplastikk og stenting (10).

I vår studie hadde 42 av de 166 hjerneinfarktpasientene som faktisk ble utredet over 50 % stenose i halskar, altså en betydelig andel, og andelen økte med økende alder. Sett på denne bakgrunn er det bekymringsfullt at utredningfrekvensen var lavest i aldersgruppene hvor sjansen for å finne et resultat med behandlingmessige konsekvenser var høyest.

Flere faktorer kan ha hatt betydning for at utredning ikke ble gjort. En må kunne anta at det i flere tilfeller, spesielt hos de eldste pasientene, er blitt vurdert slik at utredning for karotisstenose ikke ville få behandlingmessige konsekvenser. En mulig forklaring på manglende utredning kunne være at

pasienten døde rett etter hjerneslaget. Imidlertid var det ingen av pasientene i dette materialet som døde den samme dagen som de fikk slaget. Totalt døde 6 personer i løpet av de sju første dagene etter hjerneslaget. Dermed kan man neppe forklare den manglende utredningen med dødsfall. Blant de eldste pasientene kan en annen grunn til dårligere utredning være demens, en tilstand som øker betydelig med alderen (16). I vårt materiale er denne diagnosen bare registrert på 12 pasienter (6-7 i aldersgruppene 70-79 og ≥ 80 år), noe som åpenbart er en underestimert. Under registreringen ble kun tre av alle registrerte diagnoser for den enkeltes sykehusopphold registrert, noe som representerer en betydelig feilkilde. Analysene viste at det som forventet var signifikant færre som ble utredet for karotisstenose blant de som hadde demensdiagnosen. Men selv om en forutsetter at 25 % i aldersgruppen ≥ 80 år har demens, synes en utredningsfrekvens på 62 % i denne aldersgruppen noe lav.

Bevissthetsgrad ved innkost kan brukes som en indikasjon på slagets alvorlighetsgrad. Som forventet var bevissthetsgrad ved innkost signifikant relatert til utredning med tanke på karotisstenose. Det er rimelig å anta at disse ikke er blitt utredet fordi man har ment at det ikke ville få behandlingsmessige konsekvenser pga. dårlig prognose. Det er videre kjent at de store og alvorlige hjerneinfarktene oftere skyldes kardioembolisme, noe som også kan ha bidratt til at en lavere utredningsandel i denne gruppen (17).

Seksten av pasientene ble ikke sykehusutredet i forbindelse med hjerneslaget og for 7 personer manglet opplysninger om sykehusutredning. Det at materialet ikke er et rent sykehusmateriale bidrar til manglende verdier, men i analysene hvor disse ble ekskludert, fant vi ingen vesentlige endringer i resultatene. Vi valgte å bruke et populasjonsbasert materiale for å få et bilde av utredningsfrekvensen som er representativ for den generelle hjerneslagspopulasjonen. Det kan tenkes at utredningsfrekvensen er en annen i et selektert, spesialisert tredjelinje sykehusmateriale. Den største andelen som ikke ble sykehusutredet skyldtes at pasienten selv ikke tok

kontakt med helsepersonell i akuttstadiet (10 personer). I de seks tilfellene som ble behandlet hjemme eller på sykehjem etter å ha fått medisinsk vurdering, kan det ha vært flere grunner til at pasientene ikke ble utredet i akuttstadiet, som manglende behandlingsmessige konsekvenser pga. demens eller annen komorbiditet, høy alder, eller feilaktig diagnose.

Konklusjon

Blant pasienter med iskemisk hjerneslag i Tromsø synes det å være mangelfull utredning med tanke på stenose i arteria carotis, spesielt blant de eldste aldersgruppene over 70 år. Utredningsandelen var ikke forskjellig hos kvinner og menn. Selv om en tar hensyn til slagets alvorlighetsgrad og komorbiditet som demens, synes utredningsandelen å være lavere enn det som er anbefalt i gjeldende nasjonale retningslinjer.

Vedlegg

Tabell 1. Utredning med ultralydsundersøkelse og/eller angiografi* av precerebrale kar i forbindelse med aktuelt hjerneinfarkt og samlet utredning for karotisstenose[†] hos menn og kvinner som deltok i den 5. Tromsøundersøkelsen og som fikk første gangs hjerneinfarkt i løpet av 6 års oppfølging.

	Menn n=152	Kvinner n=116	Totalt n=268	p[‡]
Ultralyd, n (%)	89 (58,6)	64 (55,2)	153 (57,1)	0,6
Angiografi, n (%)	10 (6,6)	5 (4,3)	15 (5,6)	0,4
Ultralyd og/eller angiografi, n (%)	91 (62,8)	64 (55,2)	155 (59,4)	0,2
Utredning for carotisstenose, n (%)	95 (62,5)	71 (61,2)	166 (61,9)	0,8

*CT, MR og/eller konvensjonell invasiv angiografi

[†]inkluderer utredning gjort forut for hjerneslaget og funn gjort ved obduksjon

[‡]p for forskjeller mellom kjønnene

Tabell 2. Samlet utredning for karotisstenose* etter alder hos menn og kvinner som deltok i den 5. Tromsøundersøkelsen og som fikk første gangs hjerneinfarkt i løpet av 6 års oppfølging.

		Utredning for karotisstenose		
		Menn	Kvinner	Totalt
Aldersgruppe	<50 år, n (%)	4 (80)	5 (100)	9 (90)
	50-59 år, n (%)	8 (100)	6 (85,7)	14 (93,3)
	60-69 år, n (%)	41 (74,6)	22 (88,0)	63 (78,8 %)
	70-79 år, n (%)	34 (49,3)	34 (54)	68 (51,5 %)
	>80 år, n (%)	8 (53,3)	4 (25)	12 (38,7 %)
Totalt, n (%)		95 (62,5)	71 (61,2)	166 (61,9)
p for forskjeller mellom aldersgrupper		0,004	<0,0001	<0,0001

*inkluderer utredning gjort forut for hjerneslaget og funn gjort ved obduksjon

Tabell 3. Utredning med ultralydsundersøkelse og/eller angiografi* av precerebrale kar og samlet utredning for karotisstenose[†] etter registrert demensdiagnose.

	Med demensdiagnose n=12	Uten demensdiagnose n=256	p
Ultralyd, n (%)	3 (25)	150 (58,6)	0,03
Angiografi, n (%)	0	15 (5,9)	1,0
Ultralyd og/eller angiografi, n (%)	3 (25)	152 (59,4)	0,03
Utredning for carotisstenose, n (%)	4 (33,3)	162 (63,3)	0,06

*CT, MR og/eller konvensjonell invasiv angiografi

[†]inkluderer utredning gjort forut for hjerneslaget og funn gjort ved obduksjon

Tabell 4. Utredning med ultralydsundersøkelse og/eller angiografi* av precerebrale kar og samlet utredning for karotisstenose[†] etter bevissthetsgrad.

	Svekket bevissthetsgrad n=33	Normal bevissthetsgrad n=220	p
Ultralyd, n (%)	11 (33,3)	137 (62,3)	0,002
Angiografi, n (%)	4 (12,1)	11 (5)	0,1
Ultralyd og/eller angiografi, n (%)	13 (39,4)	137 (62,3)	0,02
Utredning for carotisstenose, n (%)	14 (42,4)	147 (66,8)	0,01

*CT, MR og/eller konvensjonell invasiv angiografi

[†]inkluderer utredning gjort forut for hjerneslaget og funn gjort ved obduksjon

Tabell 5. Ujusterte odds ratios for utredning for karotisstenose* hos deltakere i den 5. Tromsøundersøkelsen som fikk første gangs hjerneinfarkt[†] i løpet av 6 års oppfølging. Univariabel logistisk regresjonsanalyse.

	Odds ratio	95% konfidensintervall	P
Alder (pr 10 år)	0,30	0,20-0,46	<0,0001
Kjønn (mann)	1,07	0,64-1,78	0,8
Bevissthetssvekkelse (ja/nei)	0,37	0,17-0,77	0,008
Demensdiagnose (ja/nei)	0,27	0,08-0,92	0,04

* inkluderer utredning gjort forut for hjerneslaget og funn gjort ved obduksjon

[†]n=253, personer uten opplysninger om bevissthetsstatus ved innkomst (n=15) er ekskludert fra analysene

Tabell 6. Justerte odds ratios for utredning for karotisstenose* hos deltakere i den 5. Tromsøundersøkelsen som fikk første gangs hjerneinfarkt[†] i løpet av 6 års oppfølging. Multivariabel logistisk regresjonsanalyse.

	Odds ratio	95% konfidensintervall	P
Alder (pr 10 år)	0,24	0,14-0,39	<0,0001
Kjønn (mann)	0,78	0,43-1,40	0,4
Bevissthetssvekkelse (ja/nei)	0,27	0,11-0,64	0,003
Demensdiagnose (ja/nei)	0,41	0,11-1,53	0,2

* inkluderer utredning gjort forut for hjerneslaget og funn gjort ved obduksjon

[†]n=253, personer uten opplysninger om bevissthetsstatus ved innkomst (n=15) er ekskludert fra analysene

Litteraturliste

1. Ellekjær H, Selmer R. Hjerneslag – like mange rammes, men prognosen er bedre. Tidsskr Nor Lægeforen 2007;127(6):740-3
2. Statistisk sentralbyrå, Dødsårsaker 2009:
<http://www.ssb.no/dodsarsak/tab-2010-12-03-02.html>
3. Folkehelseinstituttet, Hjerneslag – faktaark, publisert 2004, oppdatert 2011:
http://www.fhi.no/eway/default.aspx?pid=233&trg=MainLeft_6039&MainArea_5661=6039:0:15,4576:1:0:0:::0:0&MainLeft_6039=6041:42974:
4. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. Stroke 1993;24;35-41
5. Kolominsky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundoerfer B, Heuschmann PU. Epidemiology of ischemic stroke subtypes according to TOAST Criteria. Incidence, recurrence, and long-term survival in ischemic stroke subtypes: a population-based study. Stroke 2001;32:2735-2740.
6. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic Stroke Subtypes: A population-based study of incidence and risk factors. Stroke 1999;30;2513-2516.
7. Gjerstad L, Skjeldal OH, Helseth E (redaktører). Nevrologi og nevrokirurgi, fra barn til voksen, 4. utgave. Forlaget Vett og Viten as 2007.
8. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1998;339:1415-1425.
9. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998;351:1379-87.

10. Nasjonal faglig retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag. Helsedirektoratet 2010.
11. Wardlaw JM, Chappel FM, Best JJK, Wartolowska K, Berry E. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet* 2006;367:1503-12.
12. Jacobsen BK, Eggen AE, Mathiesen EB, Wilsgaard T, Njølstad I. Cohort profile: The Tromsø Study. *Int J Epidemiol*, published online before print March 21, 2011; doi: 10.1093/ije/dyr049
13. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: a preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976;54(5):541-53
14. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DJ, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJM. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003;361:107-16.
15. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet* 2004;363:915-24.
16. Hofman A, Rocca WA, Brayne C, Breteler MMB, Clarke M. The prevalence of dementia in Europe: a collaborative study of 1980 – 1990 findings. *Int J Epidemiol* 1991;20: 736–48.
17. Salvesen R. Akutt hjerneinfarkt – diagnostikk av undergrupper. *Tidsskr Nor lægeforen* 2002;122;183-5.