

Heilablóðþurrð/heiladrep

Faraldsfræði, orsakir og einkenni

Ólafur Árni Sveinsson¹ læknir, Ólafur Kjartansson² læknir, Einar Már Valdimarsson³ læknir

ÁGRIP

Átta af hverjum 10 heilablóðföllum stafa af heilablóðþurrð/drepi, tvö stafa af blæðingu. Heilablóðfall er algengasta orsök fötlunar, önnur algengasta ástæða heilabilunar og fjórða algengasta dánarorsökin meðal vestrænna þjóða. Árlegt nýgengi er 150-200/100.000/íbúa. Einn af hverjum 7 ein-

staklingum má búast við heilablóðfalli á lífsleiðinni. Í þessari grein verður fjallað um faraldsfræði, áhættuþætti, meingerð og einkenni heilablóðþurrðar og heiladreps.

Inngangur

¹Taugadeild Karolinska sjúkrahússins, Stokkhólmi, ²röntgendeild Landspítala, ³taugalækningadeild Landspítala.

Heilablóðfall er algengasta orsök fötlunar, önnur algengasta ástæða heilabilunar og fjórða algengasta dánarorsökin meðal vestrænna þjóða. Á heimsvísu er reiknað með vaxandi nýgengi heilablóðfalls á næstu áratugum, meðal annars vegna hækkandi aldurs þjóða og aukinnar tíðni sykursýki, offitu og reykinga.^{1,2} Í Kína, þar sem fyrrnefndir áhættuþættir hafa farið ört vaxandi, urðu 7 milljónir heilablóðfalla árið 2005.³ Heldur hefur dregið úr tíðni heilablóðfalls á Vesturlöndum.⁴

Fyrirspurnir:
Ólafur Sveinsson
olafur.sveinsson@karolinska.se

Samkvæmt klínískri skilgreiningu er orsök heiladreps skyndileg blóðþurrð í heila með staðbundnum brottfallseinkennum sem vara lengur en 24 klukkustundir.⁵ Hugtakið skammvinn heilablóðþurrð (*Transient Ischemic Attack*, TIA) er notað yfir skyndileg brottfallseinkenni sem vara skemur en 24 klukkustundir og gert ráð fyrir því að heiladrep eigi sér ekki stað. Nú er vitað að oftast gengur skammvinn heilablóðþurrð yfir á 5 til 20 mínútum. Ef einkennin vara lengur en klukkustund hefur blóðþurrð oftast leitt til heiladreps. Því vilja sumir eingöngu notast við hugtakið ef engin merki um heiladrep er að finna við myndrannsókn.⁶

Aðferðir

Gerð var leit í PubMed-gagnasafninu. Notuð voru leitarorðin „cerebral ischemia“, „cerebral infarction“, „transient ischemic attack“. Alls fengust 317.500 (98.192, 190.224, 20.084) heimildir í þeirri leit. Áhersla var lögð á greinar sem birst hafa eftir 1995, en í nokkrum tilvikum leiddi leitin í ljós mikilvægar eldri heimildir. Eingöngu voru lesin ágríp á ensku og íslensku. Aðeins voru lesnar greinar úr virtum ritrýndum tímaritum. Ágríp af fundum eða veggspjöldum voru ekki skoðuð. Gerðar voru þær kröfur að tilfellaðir yrðu að hafa

Greinin barst
7. nóvember 2013,
samþykkt til birtingar
6. mars 2014.

Engin hagsmunatengsl
gefin upp.

Heilablóðþurrð (cerebral ischemia). Skortur á blóðflæði til heilans eða hluta hans.

Heiladrep (cerebral infarction). Þegar drep verður vegna heilablóðþurrðar. Ef heilablóðþurrðin er skammvinn og ekkert drep myndast kallast það skammvinn heilablóðþurrð, Transient Ischemic Attack, TIA.

Heilablóðfall (stroke). Hugtakið nær yfir heiladrep og heilablæðingu.

Slag (stroke). Annað hugtak yfir heiladrep og heilablæðingu.

Heilablæðing (intracerebral hemorrhage). Blæðing inn í heilavefnum. Getur einnig átt við innanskúmsblæðingu (subarachnoidal hemorrhage).

yfir 50 sjúklinga til að koma til álita. Yfirlitsgreinar í virtum tímaritum voru einnig teknar til greina. Greinar voru valdar út frá mikilvægi og þýðingu fyrir skrif þessarar yfirlitsgreinar. Alls voru 704 ágríp lesin. Á grunni þeirra voru 167 greinar lesnar og af þeim var efni úr 64 þeirra notað í þessa grein.

Faraldsfræði

Einn af hverjum 7 má búast við heilablóðfalli á lífsleiðinni. Átta af 10 heilablóðföllum stafa af heilablóðþurrð, tvö stafa af blæðingu. Heilablóðfall er helsta ástæða fötlunar og þriðja algengasta dánarorsökin í Bandaríkjunum.⁷ Árlega fá um 750.000 Bandaríkjamenn heilablóðfall í fyrsta sinn.⁸ Það samsvarar um 750 tilvikum árlega á Íslandi. Í nýlegri vandaðri íslenskrri rannsókn greindust 343 einstaklingar á einu ári með heilablóðfall í fyrsta skipti.⁹ Af þeim 343 sem urðu fyrir heilablóðfalli voru 81% með heiladrep. Því virðast heilablóðföll vera fátíðari hér á landi en í Bandaríkjunum og öðrum vestrænum ríkjum þar sem nýgengi mælist yfirleitt á bilinu 150-250 tilfelli á hverja 100.000 íbúa á ári.⁴

Heilablóðfall er sá sjúkdómur sem leggur undir sig flest bráðarými sjúkrahúsa á Vesturlöndum í dag. Nokkur lækkun nýgengis hefur átt sér stað í þróuðum

löndum síðastliðna 6 áratugi. Á móti kemur vaxandi fjöldi aldraðs fólks í þessum löndum. Nýgengið hefur hins vegar vaxið í þróunarlöndum á síðastliðnum áratugum.

Áhættuþættir

Flokka má áhættuþætti heilablóðþurrðar eftir því hvort hægt er að hafa áhrif á þá (*modifiable*) eða ekki (*unmodifiable*).

Óbreytanlegir áhættuþættir

Óbreytanlegir áhættuþættir eru: aldur, karlkyn, kynþáttur, jákvæð fjölskyldusaga og saga um fyrra heilablóðfall. Nýgengi heilablóðþurrðar eykst verulega með hækkandi aldri og er aldur sterkasti áhættuþátturinn. Nýgengið tvöfaldast með hverjum áratug eftir 55 ára aldur. Helmingur allra heilablóðfalla á sér stað hjá fólki sem er eldra en 75 ára. Áhættan er heldur meiri hjá körlum en konum upp að 75 ára aldri. Eftir það virðist hún nokkuð jöfn. Tíðni heilablóðþurrðar er hærri hjá svörtu fólki og einstaklingum af rómönskum uppruna. Það gæti skýrst að hluta af hærri tíðni sykursýki og háþrýstings hjá þessum hópum. Tíðni æðakölkunar í heilaslagaðum er einnig meiri hjá þessum kynþáttum.¹⁰

Breytanlegir áhættuþættir

Háþrýstingur er sá áhættuþáttur sem mikilvægast er að hafa áhrif á.¹¹ Talið er að hann eigi þátt í helmingi allra heilablóðfalla.¹² Háþrýstingur veldur því að hætta á heilablóðþurrð eykst þrefalt til fjórfalt. Meðferð við hækkuðum blóðþrýstingi er afar áhrifarík aðgerð til að draga úr áhættu. Slagbilsþrýstingslækkun um 10 mm Hg leiðir til 38% minni áhættu.¹³ Því meira sem þrýstingurinn er lækkaður, því minni verður hættan á heilablóðfalli.¹⁴

Sykursýki eykur hættu á heiladrepum þrefalt.¹⁵ Afdrif sykursjúkra eftir heilablóðfall eru verri en þeirra sem ekki hafa sjúkdóminn. Því er sá hópur oft útilokaður í klínískum rannsóknum á heilablóðfalli. Sykursjúkir veikjast yngri og fá frekar endurtekin heiladrep.¹⁶ Ef sykursjúkur einstaklingur er einnig með háþrýsting, eykst áhættan til muna. Sykursjúkir með augnbotna- og úttaugaskemmdir virðast vera sérstakur áhættuhópur. Þess má geta að hár blóðsýkur með bráðu heiladrepum, óháð fyrri sykursýki, er neikvæður forspárþáttur hvað afdrif varðar.¹⁷

Reykningar eru vel þekktur áhættuþáttur fyrir heilablóðþurrð og afar sterkur áhættuþáttur fyrir kölkun í hálsslagaðum. Reykingamenn eru í tvöfalt til þrefalt meiri hættu á að fá heiladrep en þeir sem ekki reykja.¹⁸ Áhættan er í beinu sambandi við daglegt magn reykinga. Þegar reyktar eru 10 sigarettur á dag tvöfaldast hættan á heiladrepum en hún nífaldast ef fleiri en 40 sigarettur eru reyktar á degi hverjum.¹⁹ Einnig eru vísbendingar um að óbeinum reykingum fylgi aukin hættu á heiladrepum.²⁰ Að hætta reykingum dregur úr áhættunni og eftir 5 ára bindindi virðist hún svipuð og hjá þeim sem aldrei hafa reykt.²¹

Hækkað heildarkólesteról og LDL (*low-density lipoprotein*) eru áhættuþættir fyrir heilablóðþurrð og heiladrepum, þó alls ekki í sama mæli og gagnvart kransæðasjúkdómi. Rannsóknir hafa leitt í ljós að statínmeðferð minnkar líkur á heiladrepum hjá þeim sem ekki hafa fengið heiladrep (fyrsta stigs forvörn). Þannig lækkaði statínmeðferð hlutfallslega áhættu á heilablóðþurrð um 28% í Scandinavian Simvastatin Survival Study.²² Þetta á einnig við hjá

þeim sem hafa fyrri sögu um heiladrep (annars stigs forvörn).^{23,24} Mjög stór samantektarrannsókn sýndi að meðferð með statíni dró úr áhættunni um 16%.²⁵ Önnur rannsókn leiddi í ljós að lækkun LDL um eitt mmól/l minnkaði áhættu heiladreps um 17%.²⁶ Vísbendingar eru um að statínlyfin hægi á æðakölkunarferlinu í háls- og heilaslagaðum.

Offita þrefaldar áhættuna á heilablóðfalli. Aukið mittismál er sjálfstæður áhættuþáttur fyrir heiladrep (og er einnig nátengt öðrum áhættuþáttum eins og háþrýstingi, sykursýki og blóðfituröskun).²⁷ Sérstaklega eykur ofþyngd á yngri árum hættuna á heiladrepum. Um 30% Bandaríkjamanna teljast of þung.²⁸ Offita er hratt vaxandi vandamál í þróuðum löndum og er Ísland engin undantekning. Efnaskiptavilla (*metabolic syndrome*) er einnig áhættuþáttur heiladreps.²⁹

Hreyfingarleysi er áhættuþáttur fyrir heilablóðfall.³⁰ Verndandi áhrif hreyfingar gilda um alla aldurshópa, kynþætti og bæði kyn.³¹ Flestar rannsóknir hafa sýnt fram á að meiri hreyfing sé hagstæðari en minni.^{32,33} Gagnsemi hreyfingar stafar að einhverju leyti af jákvæðum áhrifum á blóðþrýsting, líkamsþyngd, blóðfitur og sykurstjórnun.

Samspili áfengisneyslu og hættu á heiladrepum má lýsa sem J-laga kúrfu. Lítil áfengisnotkun virðist vernda gegn heiladrepum en meiri notkun eykur líkurnar.³³ Einn til tveir drykkir (drykkur er skilgreindur sem 12 g af alkóhóli) á dag virðast hafa væg vernandi áhrif (20-30% minni áhætta miðað við enga neyslu).³⁴ Líklega eru léttvín æskilegri en bjór eða sterkir drykkir.³⁵ Þrjú drykkir eða fleiri á dag auka áhættuna.³⁴ Neysla 5 eða fleiri drykkja á dag eykur áhættuna um 69%. Jákvæð áhrif lítillar neyslu alkóhóls gætu falist í hækkun á HDL-kólesteróli, minni samloðun blóðflagna og lækkun á fibrínógeni í plasma. Rannsóknir á áhrifum matarvenja og áhættu á heilablóðfalli ber ekki saman. Þó virðist ljóst að mikil fitu- og saltneysla auki hættu á heilablóðfalli.³⁶

Eiturlyf á borð við heróín, kókaín og amfetamín auka hættu á bæði heiladrepum og heilablóðþurrð.^{37,38} Þessi lyf geta aukið samloðun blóðflagna, hækkað blóðþrýsting (ekki síst aukið sveiflur blóðþrýstings), valdið samdrætti í slagæðum heilans, stuðlað að hjartabólgu og segamyndun.³⁹

Á síðustu árum hefur fjöldi faraldsfræðilegra rannsókna sýnt fram á tengsl migrenis og heiladreps.⁴⁰ Rannsóknir hafa sýnt að hættan á heilablóðþurrð hjá einstaklingum með migreni, sér í lagi konum yngri en 45 ára sem hafa migreni með áru, er aukin.⁴⁰ Þessi tengsl eru óljósari hjá þeim sem hafa migreni án áru. Hjá konum yngri en 45 ára sem hafa migreni með áru þrefaldast hættan á heiladrepum ef þær reykja og fjórfaldast noti þær getnaðarvarnarpilluna.^{40,41} Fari þessir áhættuþættir allir saman eykst hættan enn frekar. Hjá stöku einstaklingum með migreni sem verða fyrir heiladrepum getur verið til staðar undirliggjandi sjaldgæfur erfðasjúkdómur. Eftirfarandi eru dæmi um slíka sjúkdóma þar sem migreni og heilablóðþurrð fara saman: Helftarlömunarmigreni (*hemiplegic migraine*), *Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy* (CADASIL) og *Mitochondrial myopathy, encephalopathy, lactic acidosis, and stroke* (MELAS). Þetta eru þó afar sjaldgæfir sjúkdómar sem útskýra engan veginn vanalegri tengsl migrenis og heilablóðþurrðar.

Getnaðarvarnarpillan eykur hættu á heiladrepum hjá frískum konum tvöfalt til þrefalt. Östrogenmeðferð eftir tíðahvörf fylgir væg áhættuaukning. Há gildi af hómócytein í blóði hafa í mörgum

rannsóknnum verið tengd aukinni áhættu á heilablóðfalli.⁴² Á hinn bóginn hefur ekki tekist að sýna fram á að meðhöndlun með B-vítamínnum sem lækkar gildi hómócysteins hafi fyrirbyggjandi áhrif á heilablóðfall.⁴³ Þunglyndi er vel þekkt afleiðing heilablóðfalls en á síðustu árum hafa komið fram vísbendingar um að þunglyndi geti verið vægur áhættuþáttur fyrir heilablóðfalli.^{44,45} Orsakasambandið er þó enn óljóst. Sálræn streita virðist vægur áhættuþáttur samkvæmt nokkrum rannsóknum.⁴⁶⁻⁴⁸ Auk þess má geta þess að saga um fyrra heiladrep eða einkennalaust heiladrep sem kemur í ljós við myndrannsókn eru hvort tveggja áhættuþættir.

Eins og hér er lýst eru áhættuþættir fyrir heilablóðþurrð margir. Eigi að síður er mikilvægt að árétta að með heilbrigðum lífsstíl má minnka áhættuna til muna. Ein rannsókn benti til þess að hægt væri að draga úr hættunni á heiladrepum um 80% ef enginn af eftirfarandi áhættuþáttum væru til staðar: reykingar, hreyfingarleysi, slæmar matarvenjur, ofþyngd og óhófleg neysla áfengis.⁴⁹ Í afar stórrí fjölþjóðlegri rannsókn (INTERSTROKE) sem náði til 22 landa, virtust 10 áhættuþættir valda 90% heilablóðfalla.⁵⁰ Þar vó háþrýstingur þyngst, næst í röðinni hreyfingarleysi, því næst reykingar og óhollt mataræði.

Meingerð

Flókin lífefnafræðileg atburðarás fer af stað nokkrum sekúndum til mínútum eftir að heilaslagæð lokast. Lokunin veldur því að taugafrumurnar fá ekki nægt súrefni og næringu. Blóðþurrðin veldur því að loftháð glýkólýsa getur ekki farið fram. Það leiðir til innflæðis af natríum og kalsíum í frumurnar. Hækkun verður á laktati innan frumnanna með staðbundinni sýringu. Aukin seytning taugaörvandi (*excitotoxic*) boðefna á sér stað og frí sindurefni (*free radicals*) verða til. Innanfrumubjúgur vex. Ofvirkni lípasa og próteasa fer af stað og frumudauði með sjálfseyðingu (*apoptosis*) verður á svæði heilablóðþurrðar.^{51,52}

Við eðlilegar aðstæður er blóðflæði í hvíld til heilans um 50-55 ml á hver 100 g heilavefs á mínútu. Þegar blóðflæðið er minna en 8 ml/100 g á mínútu hefst frumudauði. Þegar blóðflæði í heilavef er á bilinu 8-18 ml/100 g á mínútu er vefurinn enn lífvænlegur en illa starfhæfur. Slíkt svæði kallast *penumbra* (hálfskuggi á grísku) eða jaðarsvæði á íslensku. Í þessu ástandi eru taugafrumurnar óstarfhæfar eða lítt starfhæfar en geta mögulega náð sér. Tilvist hjáveituaða (*collaterals*) á svæðinu ræður miklu um hvort heiladrep verður. Einnig getur segaleysandi meðferð leitt til þess að æðin opnast aftur.

Skammvinn heilablóðþurrð

Skammvinn heilablóðþurrð er sterkur áhættuþáttur fyrir heiladrep. Einn af hverjum 10 sem fá skammvinna heilablóðþurrð fær heiladrep á næstu viku og til viðbótar 10-15% á næstu einum til þremur mánuðunum.⁵³ Nýrri rannsóknir hafa þó sýnt fram á lægri áhættu, líklega vegna þess að annars stigs fyrirbyggjandi meðferð er hafin fyrr en áður. Afar mikilvægt er að gera sér grein fyrir því að ekki eru öll skammvinn taugaeinkenni vegna skammvinnrar heilablóðþurrðar. Skammvinn heilablóðþurrð veldur staðbundnum taugaeinkennum á borð við helftarlómun, helftar-skyntap, blindu á öðru auga, málstol eða tvísýni svo dæmi séu tekin. Margvísleg algeng sjúkdómseinkenni geta ranglega greinst

sem skammvinn heilablóðþurrð. Dæmi um slíkt er: skammvinn rugl, yfirlíð, krampar, blóðsykurfall, ára migrenis og svimi framkallaður frá innra eyra. Íðulega er vandasamt að greina skammvinna heilablóðþurrð frá mismunagreinum. Læknirinn verður sjaldnast vitni að einkennum og verður að reiða sig á frásögn sem oft er ekki áreiðanleg. Hér veltur á klínískri færni að viðbrögð verði rétt.

Skammvinn heilablóðþurrð orsakast af skyndilegri lokun slagæðar. Því birtast öll einkennin yfirleitt samtímis. Í áru migrenis og vissum tegundum floga (skynflog), svo dæmi séu tekin, birtast einkenni hins vegar hvert af öðru og getur hvert þeirra breiðst út á nokkrum tíma. Slíkt er afar sjaldgæft í skammvinnri heilablóðþurrð.

Heiladrep

Síðustu áratugi hefur í daglegum störfum verið leitast við að flokka heiladrep eftir orsökum. Slík vinnubrögð skerpa skilning á orsökum heiladrepa og tryggja best að réttum aðgerðum sé komið við. Einnig er gagnlegt að gera sér ljóst að mismunandi orsökum fylgja mismunandi batahorfur. Á seinni árum hefur gjarnan verið stuðst við svokallaða TOAST-flokkun (*Trial of ORG 10172 in Acute Treatment Classification*).⁵⁴ Samkvæmt henni eru heiladrep flokkuð eftir orsökum í stóræðasjúkdóm, segarek frá hjarta, smáæðasjúkdóm, sjaldgæfar orsakir og óþekktar orsakir.

Hvað varðar staðsetningu heiladrepa, verða 75% þeirra á svæði fremri heilablóðveitu og skiptast þau nokkuð jafnt milli hægri og vinstra heilahvels. Fjórðungur heiladrepa er á svæði aftari blóðveitunnar.⁵⁵

Stóræðasjúkdómur

Æðakölkun veldur stóræðasjúkdómi. Sjúklingarnir hafa nánast alltaf hefðbundna áhættuþætti og reykingar vegna þungt. Æðakölkunin er yfirleitt útbreidd og ekki eingöngu bundin við slagæðar í hálsi og heila. Þar sem æðakölkun hefur gjörbreytt heilbrigðu æðapeli slagæða er hættu á sáramyndun. Þar eiga fibrín, blóðflögur og blóðkorn leið um og eru þá komin skilyrði til segamyndunar. Slíkur segi getur leitt til lokunar slagæðar á staðnum eða rekist með blóðstraumnum og lokað æð fjær sárinu. Þá verður blóðþurrð eða drep handan lokunarinnar. Stóræðasjúkdómur veldur um 15-25% heiladrepa (í ofanefndri íslensku rannsókn var stóræðasjúkdómur ástæðan í aðeins 7% tilfella).^{56,57} Hefðbundnir staðir fyrir þessar æðabreytingar eru hálsslagæðarnar, hryggslagæðarnar og hjarnabotnslagæðin (*a.basilaris*). Mest er þekkingin á æðakölkuninni sem verður þar sem hálsslagæðarnar klovna í þá innri og þá ytri. Æðakölkun í heilaslagæðum innan höfuðkúpunnar er sjaldgæfari meðal hvíttra. Sú staðsetning æðakölkunar er aftur á móti algengari hjá einstaklingum af asískum, rómönskum og afrískum uppruna.

Segarek frá hjarta

Segarek frá hjarta veldur um 20-30% heiladrepa (36% í íslensku rannsókninni).⁵⁶⁻⁵⁹ Hlutdeild í elstu aldurshópunum er mun hærri. Oftast eru þessi drep stór en geta líka verið mörg og smærri og dreifð um heilann. Segar frá hjarta eru gjarnan stórir og valda skyndilegum og miklum taugaeinkennum sem hafa í för með sér hærri dánartíðni og meiri fötlun en drep af öðrum ástæðum. Í um 20% verður

Tafla I. CHA₂DS₂-VASc skali

Hjartabilun/vanstarfsemi vinstra slegils - EF ≤40 % - 1 stig
Háþrýstingur - 1 stig
Aldur ≥75 ár - 2 stig
Sykursýki - 1 stig
Heilablóðfall/TIA/segarek - 2 stig
Æðasjúkdómar (kransæðastífla, útæðasjúkdómar og kölkun í ósæð) - 1 stig
Aldur milli 65 - 74 ár - 1 stig
Kvenkyn - 1 stig
Árleg áhætta á heilablóðþurrð er:
• 0,3% við CHA ₂ DS ₂ VASc 0
• 1,0-2,1% við CHA ₂ DS ₂ VASc 1
• 3,3-23,6% við CHA ₂ DS ₂ VASc 2 eða hærra

blæðingariferð í þessi drep á fyrstu dögnum. Segar sem koma frá hjarta eru samsettir úr blóðkornum, blóðflögum, fibríni og kalki og í undantekningartilfellum bakteríum eða æxlisvexti.

Gáttatif er aðalástæða segareks frá hjarta. Aðrar ástæður eru meðal annars gervilokur, segarek eftir brátt hjartadrep (sérstaklega eftir framveggjardrep), útvíkkunarhjärtavöðvakvilli (*dilated cardiomyopathy*), sýktar hjartalokur, míturlokuprengingar vegna gigtsjúkdóms og hjartaæxli.

Meðal þeirra sem hafa gáttatif er árleg áhætta heilablóðþurrðar 1,5-23,5%.⁶⁰ Þessi mikli munur ræðst af öðrum þáttum. Þeir eru meðal annars: aldur, saga um fyrri heilablóðþurrð, hjartasjúkdómur, háþrýstingur og sykursýki. Til að meta árlega áhættu á heilablóðþurrð hjá einstaklingum með gáttatif er algengt að nota svokallaðan CHA₂DS₂-VASc skala (tafla I) sem inniheldur ofan- nefnda áhættuþætti.⁶¹

Algengi gáttatífs eykst með hækkandi aldri. Eingöngu 0,2 einstaklingar á hverja þúsund íbúa hafa gáttatif á fertugsaldri en 39 á hverja eitt þúsund á níráðisaldri. Gáttatif veldur um 7% heiladrep á hjá fólki á sextugsaldri en 36% hjá þeim sem eru á níráðisaldri. Einstaklingar með gáttatif eru að meðaltali í sexfaldri hættu á því að verða fyrir heilablóðþurrð og þeir sem einnig hafa míturlokuprengingu vegna gigtsjúkdóms eru í sautjánfaldri áhættu. Blóðþynning er áhrifamikil aðferð til að fyrirbyggja heiladrep hjá einstaklingum með gáttatif.

Smáæðasjúkdómur

Ördrep tengjast oftast langvarandi háþrýstingi og sykursýki og valda 15-25% heiladrep (12% í íslensku rannsókninni).^{56,58} Algengustu staðsetningarnar eru djúp svæði heilans eins og djúphnoðin (*basal ganglia*), brúin (*pons*), stúkan, og rófukjarninn (*caudate nucleus*). Oftast er orsökinn staðbundinn sjúkdómur í smáum slagæðum heilans. Meingerð smáæðasjúkdómsins er fibríndrep (*fibrinoid necrosis*) og fituglæruhrönnun (*lipohyalinosis*) sem leiðir til hrönnunar í miðlagi (*tunica media*) æðanna og veldur þrengingum og lokunum. Meginorsök þessara breytinga er langvinnur háþrýstingur. Þó verður að hafa í huga að segarek getur í einstaka tilvikum valdið lokun í smáæðum heilans.

Sjaldgæfar eða óþekktar orsakir

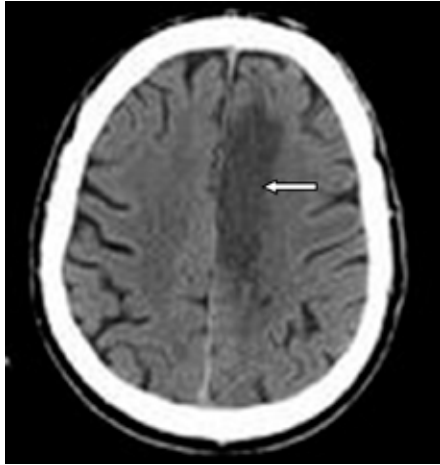
Þrátt fyrir víðtæka uppvinnslu er ekki hægt að ákvarða orsök heiladreps í um 20-40% tilfella (26% í íslensku rannsókninni).^{58,59}

Tafla II. Óvenjulegar orsakir skammvinnrar heilablóðþurrðar eða heiladreps.

Æðasjúkdómar
Stokkasegi
<i>Fibromuscular dysplasia</i>
Hjartasjúkdómar
Op milli gátta (<i>patent foramen ovale</i>)
Afturfall míturloku (<i>mitral valve prolapse</i>)
<i>Atrial myxoma</i>
Hjartapelsbólga án sýkingar (<i>non-bacterial endocarditis</i>)
Blóðsjúkdómar
Sigðfrumublóðleysi (<i>sickle cell anemia</i>)
Blóðflögusjúkdómar
Stökkbreyting í þætti V Leiden
ATII-skortur
Stökkbreyting í própombíni
Prótein C-skortur
Prótein S-skortur
<i>Polycythemia</i>
<i>Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria</i>
Gigtar- og sjálfsofnæmissjúkdómar
Andfosfólípiðheilkenni
Rauðir úlfar
Æðabólga
Sýkingar
Hjartapelsbólga
HIV-sýking
Hormónáhrif
Getnaðarvarnarpilla
Meðganga, fæðing og sængurlega
Mígreni
Áfengi og fíkniefni
Ýmislegt
Hómócyteinmiga
MELAS-heilkenni

Það er algengara hjá þeim yngri. Í þessum hópi er mikilvægt að leita eftir segahneigð og lotubundnu gáttatífi. Athyglisvert er að endurtekin heiladrep virðast óalgengari í þessum hópi.

Rétt er að nefna tvær orsakir sem geta sérstaklega komið við sögu hjá yngra fólki. Í fyrsta lagi er það flysjun slagæða á hálsi (*cervical artery dissection*). Hún er önnur algengasta ástæða heiladreps hjá ungu og miðaldra fólki. Hér má geta íslenskrar greinar um flysjun í *Lækna blaðinu*.⁶² Hinn kvillinn er op milli gátta (*patent foramen ovale*, PFO). Lengi hefur verið talið að opið gæti átt þátt í tilurð heiladreps hjá yngra fólki. Skoðanir hafa þó verið mjög skiptar um mikilvægi opsins. Því hafa leiðbeiningar um annars stigs fyrirbyggjandi viðbrögð ekki verið einhlítar. Mælt hefur verið með asperíni, blóðþynningu eða lokun opsins. Niðurstöður þriggja nýlegra rannsókna benda til þess að lokun ops komi ekki að meira gagni en lyfjameðferð.^{63,64} Ýmsar óvenjulegar orsakir heilablóðþurrðar er að finna í töflu II.



Mynd 1. Tölusneiðmynd sem sýnir drep (lághéttni, ör) á næringarsvæði fremri miðhjarnaslagæðar vinstra megin.

Klínísk einkenni

Klínísk birtingarmynd heilablóðþurrðar er afar fjölbreytt og fer eftir stærð og staðsetningu skaðans. Fjöldmörg klínísk heilkenni hafa verið tengd lokun einstakra slagæða heilans. Hér verður algengustu birtingarformunum lýst.

Fremri hjarnaslagæð (anterior cerebral artery)

Drep á næringarsvæði fremri hjarnaslagæðar er sjaldgæft (um 3% allra heiladrepa). Máttminnkun og skyntap verður gagnstæðu megin við skemmdina (mynd 1). Einkenni eru meira áberandi í ganglim en griplim og andliti. Persónuleikabreytingar (*abulia*, *akinetik mutism*) og truflun á stjórnun þvag- og hægðalosunar kemur fyrir.

Miðhjarnaslagæð (middle cerebral artery)

Ef stofn æðarinnar lokast verður mikil lömum og skyntap í gagnstæðri hlið, augnhliðrun, með samsíða augnása (*conjugate eye deviation*), sem bendir í átt til skaðans, ásamt helftarsjónsviðsskerðingu (*homonymous hemianopia*) þeim megin sem lömunin er (mynd 2). Ef skaðinn er í vinstra heilahveli má reikna með málstoli og verkstoli, en gaumstoli sé skaðinn í hægri heilahveli. Öll þessi einkenni eru alvarleg. Lokist greinar miðhjarnaslagæðar verða brottfalls-einkenni vægari en bera oftast svipmót af því sem að ofan er lýst.



Mynd 3. Tölusneiðmynd sem sýnir drep í vinstri sjónberki (ör) hjá einstaklingi með hægri helftarsjónsviðsskerðingu.

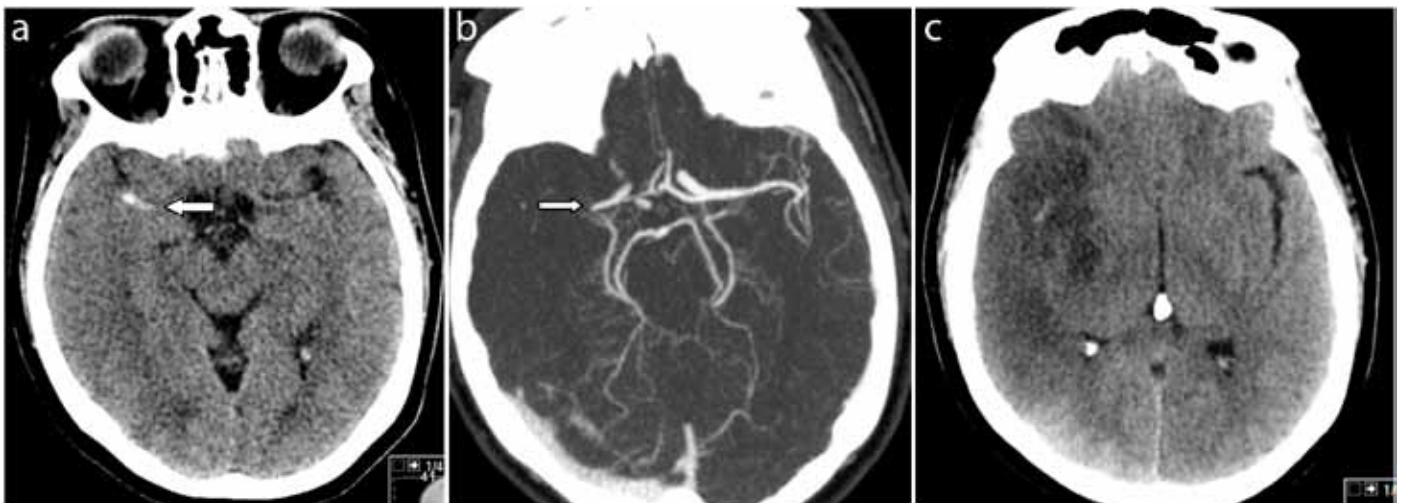
Lokist minni grein getur afleiðingin orðið einangrað málstol eða lömun í hendi svo dæmi séu tekin.

Aftari hjarnaslagæð (posterior cerebral artery)

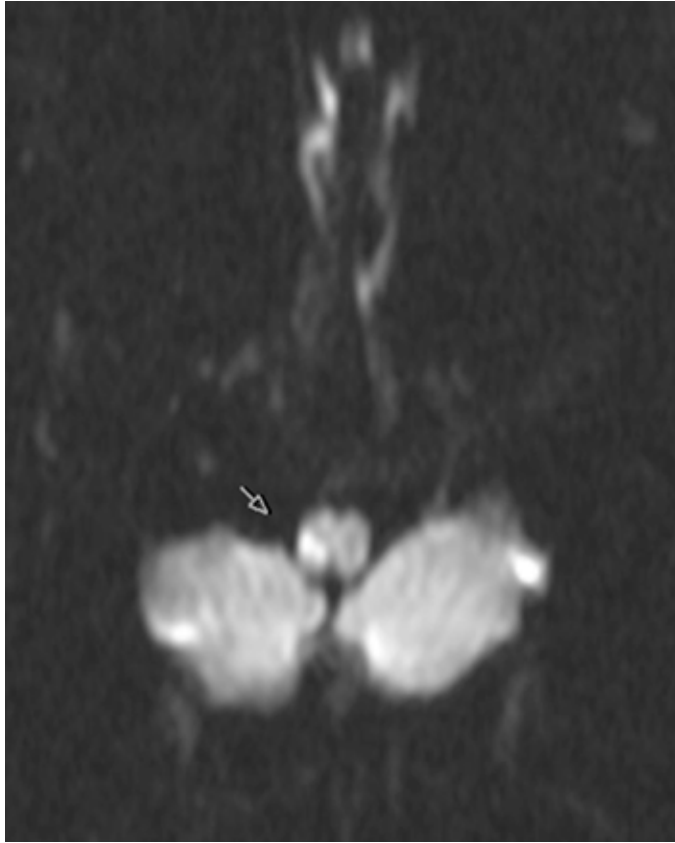
Helsta einkenni er helftarsjónsviðsskerðing gagnstæðu megin við skemmd (mynd 3). Stór drep í sjónberki beggja vegna geta valdið blindu sem sjúklingurinn er ekki meðvitaður um. Ef drep verður í miðlæga hluta gagnaugablaðs (*temporal lobe*) getur bráðarugl verið áberandi, jafnvel án annarra einkenna. Ef aftari hluti stúku (*thalamus*) skaðast verður alvarlegt skynbrottfall í gagnstæðum líkams-helmungi. Drep í aftasta hluta heilahvelatengsla (*corpus callosum*) getur valdið því að sjúklingurinn getur ekki lesið en getur þó skrifað (*alexia without agraphia*).

Hryggslagæð (vertebral artery)

Hryggslagæðarnar næra mænukylfuna. Drep á næringarsvæði æðanna geta valdið fjölbreyttum einkennum og ýmiss konar samsetningu einkenna eftir staðsetningu skaðans. Algeng einkenni eru snarsvimi (*vertigo*), óregluhreyfing útlima (*ataxia*), kyngingar-örðugleikar, jafnvægistruflun, þvoglumæli (*dysarthria*), tvísýni og augntin (*nystagmus*). Wallenbergs-heilkenni (*lateral medullary syndrome*) er lýsandi dæmi um áfall á næringarsvæði hryggslagæðar (mynd 4). Það stafar af drepi í aftari hluta mænukylfu hliðlægt. Það einkennist af lömun í raddbandi og koki ásamt Horners-heil-



Mynd 2 a) Við komu sýnir tölusneiðmynd segamyndun (háþéttni) í hægri miðhjarnaslagæð (media sign, ör). **b)** TS æðaskoðun eftir skuggaefnisgjöf í æð (æðamynd) sýnir lokun á hægri miðhjarnaslagæð (ör). **c)** Tölusneiðmynd án skuggaefnis þremur dögum síðar sýnir stórt drep á næringarsvæði hægri miðhjarnaslagæðarinnar.



Mynd 4. Flæðismynd (diffusion weighted image) hjá sjúklingi með Wallenberg-heilkenni (lateral medullary syndrome). Ör bendir á segulskæran blett (drep) þar sem flæði er ekki til staðar í heilavef, þetta drep sást ekki á tölvusneiðmynd. Aðrir segulskærir blettir sem sjást eru myndgallar.

kenni og óregluhreyfingu í útlimum sömu hliðar, en skerðingu á sársauka- og hitaskyni í útlimum hinnar hliðarinnar.

Lokun á æðum til litlaheila

Drep í litlaheila getur valdið fjölmörgum einkennum eins og svima, ógleði, uppköstum, þvoglumæli, óstöðugleika (falltilhneiging til sömu hliðar og drepíð er), augntini og óregluhreyfingu í útlimum þeim megin sem drepíð er (mynd 5). Ef drepíð er smátt getur svimi verið helsta einkenni og er þá vandasamt að aðskilja ástandið frá eyrnasvima. Oftast er þó augntin með hraða fasann til beggja hliða eða í lóðréttu plani. Slíkt sést ekki við eyrnasvima. Í reynd veldur það þó oft furðu hve lítilfjörleg einkenni stórs litlaheiladreps geta verið, sérstaklega þó í byrjun. Slíkt getur valdið vanmati á ástandi sjúklings sem síðan reynist hættulegt.

Hjarnabotnsslagæð (basilar artery)

Lokun á hjarnabotnsslagæð hefur yfirleitt í för með sér mikil og alvarleg einkenni á borð við meðvitundarminnkun, truflun á öndun, einkenni frá mörgum heilataugum og ferlömum (mynd 6). Sjáöldur eru yfirleitt afar smá. Við staðbundinn skaða í fremri hluta brúar getur svokallað „lokað ástand“ (locked in syndrome) komið upp. Þá er sjúklingurinn vakandi, allir útlimir lamaðir og flestar heilataugar. Hann getur blikkað augum og hreyft augun í einhverjum mæli. Við slíkar aðstæður er mikilvægt en ekki alltaf auðvelt að meta meðvitundarástand. Þegar minni greinar frá hjarnabotnsslagæð lokast sést gjarnan lömum í heilataugum þeim



Mynd 5. Segulómmynd úr FLAIR myndröð sýnir stórt drep (ör) í vinstra litlaheila.

megin sem drepíð er en lömum og skyntap í gagnstæðum líkams-helmungi. Ef drep verður í miðheila ofan brúar getur sést skert meðvitund án lamana. Oftast eru einnig sérkennileg einkenni frá augum, svo sem ósamsíða augnásar og skertar hreyfingar augna í lóðréttu plani.

Ördrep (lacunar stroke)

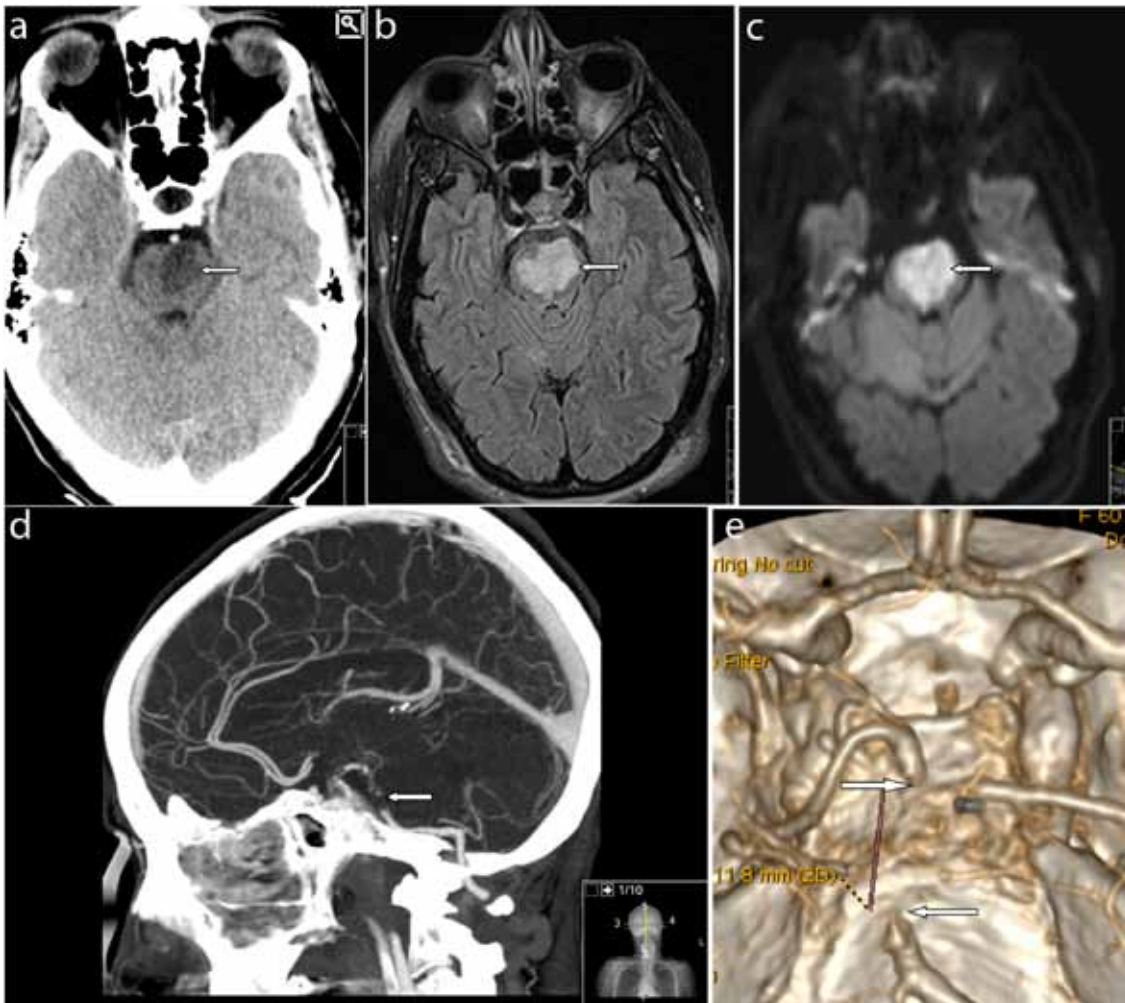
Ördrepin tengjast smáæðasjúkdómi og eru helst staðsett í djúpum svæðum heilans. Slík drep valda ekki einkennum eins og málstoli, gaumstoli og sjónsviðsskerðingu, sem eru dæmigerð fyrir stóræðasjúkdóm og segarek frá hjarta. Fimm klínísk heilkenni eru dæmigerð fyrir ördrepum og verður þeim lýst hér í algengisröð. Einkenni ördrepa koma stundum fram í nokkrum áföngum á einum til tveimur sólarhringum.

Hrein helftarlömum (pure motor hemiparesis)

Þetta er algengasta klíníska heilkennið, það kemur fyrir í tæpum helmungi tilfella ördrepa. Lömum í andliti og efri og neðri útlimum er hlutfallslega jöfn. Algengustu staðsetingar ördrepsins eru í aftari hluta innhýðis (capsula interna), geislaskúf (corona radiata), brúarbotni (basis pontis) og strýtubrautum í mænukylfu (medullary pyramids) gagnstæðu megin við einkenni.

Óregluhreyfing og helftarlömum (ataxic hemiparesis)

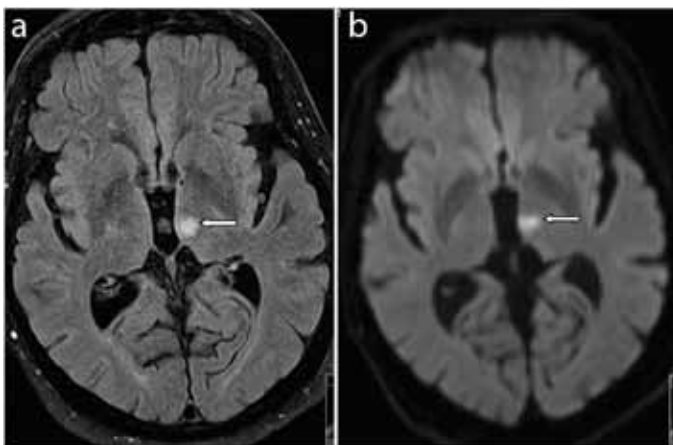
Hér eru á ferðinni helftareinkenni sem að nokkru leyti tengjast lömum og að nokkru leyti starfsemi hnykils (cerebellum). Óregluhreyfing útlima er jafnvel meira áberandi en máttmínkunin. Að jafnaði eru einkenni frá ganglim meiri en frá griplim. Ördrepíð getur verið í aftari hluta innhýðis, geislaskúf eða brúarbotni.



Mynd 6. Nýtt stórt drep í heilastofni (ör), sýnt með a) tölvusneiðmynd, b) segulóm-sköðun FLAIR myndröð og c) flæðismynd (Diffusion). Mynd d) TS æðasköðun eftir skuggaefnisgjöf í æð sýnir lokun á hjarnabotnsslagæð (ör) og mynd e) er þrívíddar-úrvinnsla sem sýnir betur þann hluta æðarinnar sem er lokaður.

Heilkenni þvoglumælis og klaufsku í hendi (dysarthry-clumsy hand syndrome)

Aðaleinkennin eru þvoglumæli og klaufska í hendi. Skemmdin er yfirleitt í brú eða innhýði (*capsula interna*) gagnstæðu megin við einkennin.



Mynd 7. Á segulómmynd (a) sem er úr FLAIR myndröð og b) sem er úr diffusion-myndröð er sýnt smáæðardrep (ör) í vinstri stúku sem olli hægra skyntapi.

Hreint skyntap (pure sensory stroke)

Hreint skyntap einkennist af viðvarandi eða tímabundnum dofa, stingjum, verk, bruna eða annarri óþægilegri tilfinningu öðrum megin í líkamanum. Drepið er oftast staðsett í stúku gagnstæðu megin (mynd 7).

Blandað skyntap og lömun (mixed sensorimotor stroke)

Í þessu klíniska heilkenni helftarlömunar og skyntaps er ördrepið staðsett í stúku og aðliggjandi aftari hluta innhýðis gagnstæðu megin.

Samantekt

Átta af hverjum 10 heilablóðföllum stafa af heilablóðþurrð/drepi, tvö stafa af blæðingu. Heilablóðfall er algengasta orsök fötlunar og leggur undir sig flest bráðarými sjúkrahúsa á Vesturlöndum í dag. Árlegt nýgengi er 150-200/100.000/íbúa. Helstu áhættuþættir eru hár aldur, jákvæð fjölskyldusaga, saga um fyrra heilablóðfall, háþrýstingur, sykursýki, reykingar, hækkað kólesteról, offita og hreyfingarleysi.

Heimildir

1. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, Howard SC, Silver LE, Bull LM, et al. Oxford Vascular Study. Change in stroke incidence, mortality, case-fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2004; 363: 1925-33.
2. Carandang R, Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M, Kase CS, Kannel WB, et al. Trends in incidence, lifetime risk, severity, and 30-day mortality of stroke over the past 50 years. *JAMA* 2006; 296: 2939-46.
3. Smith SCJ, Zheng ZJ. The impending cardiovascular pandemic in China. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2010; 3: 226-7.
4. Feigin V, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurology* 2003; 2: 43-53.
5. World Health Organization MONICA Project Principal Investigators. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease). *J Clin Epidemiol* 1988; 41:105-14.
6. Easton JD, Saver JL, Alberts GW, Alberts MJ, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2009; 40: 2276-93.
7. U.S. Centers for Disease Control and Prevention and the Heart Disease and Stroke Statistics - Update, published by the American Heart Association. <http://www.strokecenter.org/patients/stats.htm> - október 2013.
8. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Zheng ZJ, et al. AHA Statistical Update. Heart disease and stroke statistics - 2006 update. *Circulation* 2006; 113: e85-e151.
9. Hilmarsson A, Kjartansson O, Olafsson E. Incidence of first stroke. A population study in Iceland. *Stroke* 2013; 44: 1714-5.
10. Wityk RJ, Lehman D, Klag M, Coresh J, Ahn H, Litt B. Race and sex differences in the distribution of cerebral atherosclerosis. *Stroke* 1996; 27: 1974-80.
11. Vasan RS, Beiser A, Seshadri S. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287: 1003-10.
12. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, Muntner P, Whelton PK, He J. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. *Lancet* 2005; 365: 217-23.
13. MacMahon S, Rodgers A. Primary and secondary prevention of stroke. *Clin Exp Hypertens* 1996; 18: 537-46.
14. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001; 358: 1033-41.
15. Air EL, Kissela BM. Diabetes, the metabolic syndrome, and ischemic stroke: Epidemiology and possible mechanisms. *Diabetes Care* 2007; 30: 3131-40.
16. Hier DB, Foulkes MA, Swintoniowski M, Sacco RL, Gorelick PB, Mohr JP et al. Stroke recurrence within 2 years after ischemic infarction. *Stroke* 1991; 22: 155-61.
17. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2001; 32: 2426-32.
18. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989; 298: 789-94.
19. Bhat VM, Cole JW, Sorkin JD, Wozniak MA, Malarcher AM, Giles WH, et al. Dose-response relationship between cigarette smoking and risk of ischemic stroke in young women. *Stroke* 2008; 39: 2439-43.
20. Lee PN, Forey BA. Environmental tobacco smoke exposure and risk of stroke in nonsmokers: a review with meta-analysis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2006; 15: 190-201.
21. Fagerstrom K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. *Drugs* 2002; 62(Suppl 2): 1-9.
22. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group, 1999. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group: Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1999; 344: 1383-9.
23. Briel M, Studer M, Glass TR, Bucher HC. Effects of statins on stroke prevention in patients with and without coronary heart disease: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Med* 2004; 117: 596-606.
24. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaborators: Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. *Lancet* 2005; 366: 1267-78.
25. O'Regan C, Wu P, Arora P. Statin therapy in stroke prevention: A meta-analysis involving 121,000 patients. *Am J Med* 2008; 121: 24-33.
26. Baigent C, Blackwell L, Emberson J, Holland LE, Reith C, Bhala N, et al. Efficacy and safety of more intensive lowering of LDL cholesterol: a meta-analysis of data from 170,000 participants in 26 randomised trials. *Lancet* 2010; 376: 1670-81.
27. Hu G, Tuomilehto J, Silventoinen K, Sarti C, Männistö S, Jousilahti P. Body mass index, waist circumference, and waist-hip ratio on the risk of total and type-specific stroke. *Arch Intern Med* 2007; 167: 1420-7.
28. Flegal KM, Carroll MD, Ogden CL, Johnson CL. Prevalence and trends in obesity among us adults, 1999-2000. *JAMA* 2002; 288: 1723-7.
29. Suk S-H, Sacco RL, Boden-Albala B. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2003; 34:1586-92.
30. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: A meta-analysis. *Stroke* 1998; 29: 380-7.
31. Sacco RL, Gan R, Boden-Albala B. Leisure-time physical activity and ischemic stroke risk: The Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 1998; 29: 380-7.
32. Carnethon MR. Physical activity and cardiovascular disease: how much is enough? *Am J Lifestyle Med* 2009; 3(1 Suppl.): 44S-49S.
33. Elkind MS, Sciacca R, Boden-Albala B. Moderate alcohol consumption reduces risk of ischemic stroke: The Northern Manhattan Study. *Stroke* 2006; 37: 13-9.
34. Bazzano LA, Gu D, Reynolds K. Alcohol consumption and risk for stroke among Chinese men. *Ann Neurol* 2007; 62: 569-78.
35. Klatsky AL. Alcohol and cardiovascular health. *Physiol Behav* 2010; 100: 76-81.
36. He FJ, Nowson CA, MacGregor GA. Fruit and vegetable consumption and stroke: meta-analysis of cohort studies. *Lancet* 2006; 367: 320-6.
37. Levine SR, Brust JC, Futrell N. Cerebrovascular complications of the use of the "crack" form of alkaloidal cocaine. *N Engl J Med* 1990; 323: 699-704.
38. Sloan MA, Marc F. Illicit Drug Use/Abuse and Stroke. *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier, Philadelphia 2008: 823-40.
39. Neiman J, Haapaniemi HM, Hillbom M. Neurological complications of drug abuse: Pathophysiological mechanisms. *Eur J Neurol* 2000; 7: 595-606.
40. Kurth T, Chhabriat H, Bousser MG. Donaghy M, Chang CL, Poulter N. Migraine and stroke: a complex association with clinical implications. *Lancet Neurol* 2012; 11: 92-100.
41. Chang CL, Donaghy M, Poulter N. Migraine and stroke in young women: case-control study. The World Health Organisation Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *BMJ* 1999; 318: 13-8.
42. Homocysteine Studies Collaboration. Homocysteine and risk of ischemic heart disease and stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2002; 288: 2015-22.
43. VITATOPS Trial Study Group. B vitamins in patients with recent transient ischaemic attack or stroke in the VITamins TO Prevent Stroke (VITATOPS) trial: a randomised, double-blind, parallel, placebo-controlled trial. *Lancet Neurol* 2010; 9: 855-65.
44. Van der Kooy K, van Hout H, Marwijk H, Marten H, Stehouwer C, Beekman A. Depression and the risk for cardiovascular diseases: systematic review and meta analysis. *Int J Geriatr Psychiatry* 2007; 22: 613-26.
45. Pan A, Sun Q, Okereke OI, Rexrode KM, Hu FB. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review. *JAMA* 2011; 306: 1241-9.
46. Tsutsumi A, Kayaba K, Kario K, Ishikawa S. Prospective study on occupational stress and risk of stroke. *Arch Intern Med* 2009; 169: 56-61.
47. Surtees PG, Wainwright NW, Luben RN, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw KT. Psychological distress, major depressive disorder, and risk of stroke. *Neurology* 2008; 70: 788-94.
48. Jood K, Redfors P, Rosengren A, Blomstrand C, Jern C. Self-perceived psychological stress and ischemic stroke: a case-control study. *BMC Med* 2009; 7: 53.
49. Chiuvè SE, Rexrode KM, Spiegelman D, Logroscino G, Manson JE, Rimm EB. Primary prevention of stroke by healthy lifestyle. *Circulation* 2008; 118: 947-54.
50. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. INTERSTROKE investigators. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010; 376: 112-23.
51. Fisher M, Ratan R. New perspectives on developing acute stroke therapy. *Ann Neurol* 2003; 53: 10-20.
52. Choi DW. Ischemia-induced neuronal apoptosis. *Curr Opin Neurobiol* 1996; 6: 667-72.
53. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901-6.
54. TOAST Investigators : Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid) and outcome after ischemic stroke. A randomized controlled trial. *JAMA* 1998; 279: 1265-72.
55. Biller J, Love BB, Schneck MJ. Ischemic cerebrovascular disease. In: Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, Mazziotta JC, eds. *Bradley's Neurology in Clinical Practice*. 5rd ed. Elsevier, Philadelphia 2008: 1165-224.
56. Ischaemic stroke subtypes and associated risk factors: a French population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 1344-8.
57. Saposnik G, Caplan LR, Gonzalez LA, Baird A, Dashe J, Luraschi A, et al. Differences in stroke subtypes among natives and caucasians in Boston and Buenos Aires. *Stroke* 2000; 31: 2385-9.
58. Kolominisky-Rabas PL, Weber M, Gefeller O, Neundorfer 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: 2735-40.
59. Petty GW, Brown RD, Wishnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke* 1999; 30: 2513-6.
60. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ. Primary prevention of ischemic stroke: A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Stroke* 2006; 37: 1583-633.
61. Olesen JB, Lip GY, Hansen ML, Hansen PR, Tolstrup JS, Lindhardsen J, et al. Validation of risk stratification schemes for predicting stroke and thromboembolism in patients with atrial fibrillation: nationwide cohort study. *BMJ* 2011; 342: d124.
62. Sveinsson ÓA, Kjartansson Ó, Valdimarsson EM. Flysjun í slagæðum á hálsi - yfirlitgrein. *Læknablaðið* 2011; 97: 237-43.
63. Ntaios G, Papavasileiou V, Makaritsis K, Michel P. PFO closure vs. medical therapy in cryptogenic stroke or transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2013; 169: 101-5.
64. Meier B, Kalesan B, Mattle HP, Khattab AA, Hildick-Smith D, Dudek D, et al. Percutaneous closure of patent foramen ovale in cryptogenic embolism. *N Engl J Med* 2013; 368: 1083-91.

ENGLISH SUMMARY

Cerebral ischemia/infarction – epidemiology, causes and symptomsOlafur Arni Sveinsson¹, Olafur Kjartansson², Einar Mar Valdimarsson³

Eight of ten strokes are due to cerebral ischemia, two from cerebral hemorrhage. Stroke is the most common cause of disability, the second commonest cause of dementia and the fourth commonest cause of death in the developed world. The incidence of stroke is

150-200/100.000 individuals/ year. One of every seven individuals suffers from stroke in their lifetime. In this article the epidemiology, risk factors, pathophysiology and symptoms of cerebral ischemia will be reviewed.

Key words: cerebral ischemia, cerebral infarction, transient ischemic attack.

Correspondence: Olafur Sveinsson, olafur.sveinsson@karolinska.se

¹Department of Neurology Karolinska Hospital, Stockholm, ²Department of Radiology, ³Department of neurology, Landspítali University Hospital of Iceland, Reykjavik.

LÆKNADAGAR 2015 19-23. JANÚAR Í HÖRPU

Ljósmynd Margrét Aðalsteinsdóttir, á Læknadögum 2014



Hugmynd að dagskrá?

Peir sem vilja leggja til efni í dagskrá Læknadaga eru beðnir um að fylla út umsóknarblað á innra neti Læknafélagsins undir TENGLAR og senda til Margrétar Aðalsteinsdóttur magga@lis.is fyrir 10. maí nk.

Undirbúningsnefnd