

# TIA – akut handläggning och behandling minskar strokerisk

## RISKEN ÄR SOM HÖGST UNDER DE FÖRSTA VECKORNA

**TIA är en akronym** för transitorisk ischemisk attack. En sådan utgörs av en episod av övergående neurologiska symtom som lämnar den drabbade individen utan några kvarstående bortfall. Betydelsen av en TIA ligger i den ökade risken för stroke, som i sin tur innebär en ökad risk för död och funktionsnedsättning. En TIA bör således betraktas som en chans att förebygga ett för patienten potentiellt förödande strokeinsjuknande.

### Definition

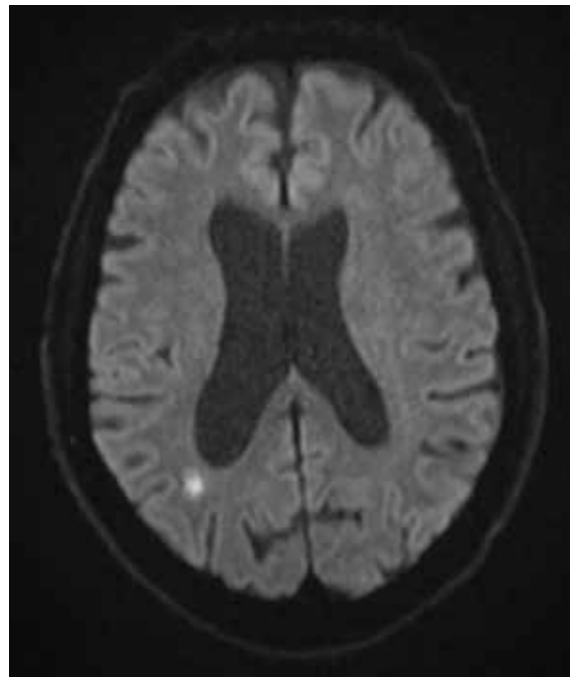
År 1975 lanserade National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) en klassifikation av cerebrovasculära tillstånd [1] där man konstaterade att det fanns

»[...] episodes of temporary and focal cerebral dysfunction of vascular origin, rapid in onset [...], which are variable in duration, commonly lasting 2 to 15 minutes but occasionally lasting as long as a day (24 hours). [...] Each attack leaves no persistent neurological deficit.«

Under de följande årtiondena definierades en TIA som ett övergående neurologiskt deficit med plötslig debut orsakad av en fokal ischemi i hjärna eller retina och med en duration understigande 24 timmar (tidsbaserad definition). Med en ökande användning av magnetisk resonanstomografi (MR) blev det dock uppenbart att ett signifikant antal patienter med en tidsdefinierad TIA hade en ischemisk lesion [2] (Figur 1). Därför har en så kallad vävnadsdefinition föreslagits: en övergående episod med neurologisk dysfunktion orsakad av en fokal ischemi i hjärna eller retina utan

**Annika Nordanstig**, med dr, överläkare, institutionen för neurovetenskap och fysiologi, Göteborgs universitet; neurologikliniken, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg

**Fredrik Buchwald**, med dr, överläkare, institutionen för kliniska vetenskaper Lund, Neurologi, Lunds universitet; VO neurologi, rehabmedicin, minnessjukdomar och geriatrik, Skånes universitetssjukhus Malmö  
● fredrik.buchwald@skane.se



**Figur 1.** MR med DWI av en patient som har haft en kortvarig sensorisk störning i vänster kroppshalva (duration 5 min, således en TIA), som visar en manifest infarkt parietalt höger.

bilddiagnostiska tecken på akut infarcering [3]. Denna definition kräver således i princip att en MR med diffusionsviktade sekvenser (DWI) görs, då en datortomografi (DT) inte är tillräckligt sensitiv [4].

I Sverige rekommenderas dock fortsatt användning

### HUVUDBUDSKAP

- TIA definieras som ett övergående neurologiskt bortfall med plötslig debut orsakad av en fokal ischemi i hjärna eller retina med en duration understigande 24 timmar.
- TIA indikerar en ökad risk för stroke, som högst under de första veckorna efter ett insjuknande. Akut handläggning och behandling minskar strokerisken avsevärt.
- Utredningen innefattar bland annat avbildning av hjärna och halskärl, långtids-EKG samt mätning av blodtryck. Behandlingen består av antikoagulantia vid förmaksflimmer, trombocythämning för övriga, insättning av statiner och blodtryckssänkande medicinering samt snabb tillgång till karotiskirurgi om detta är indicerat.

»I Sverige rekommenderas dock fortsatt användning av den traditionella tidsbaserade TIA-definitionen ...«

av den traditionella tidsbaserade TIA-definitionen, vilket innebär att en patient kan få diagnosen TIA och samtidigt ha radiologiska tecken på en cerebral infarkt. I den kommande 11:e revisionen av International Classification of Diseases (ICD-11) förväntas den nya, vävnadsbaserade definitionen appliceras [3].

**TABELL 1. Kriterier för TIA omarbetade efter NINDS-kriterier [1]**

Karotisområde	Vertebrobasilarisområde	Antingen karotis- eller vertebrobasilarisområde	Osäker TIA	Symtom som inte är typiska för TIA
Unilateralt motoriskt bortfall	Unilateralt eller bilateralt motoriskt bortfall, ibland sidoväxlande	Isolerad dysartri	Isolerad vertigo	Medvetslöshet inklusive synkope
Unilateralt sensoriskt bortfall	Sensoriskt bortfall som kan inkludera alla fyra extremiteter eller bägge sidorna av ansikte och/eller mun	Isolerad homonym hemianopsi	Isolerad dysartri	Toniskt och/eller kloniskt anfall
Afasi	Synförlust, delvis eller komplett i bägge synfälten (bilateral homonym hemianopsi)		Isolerad dysfagi	Migrerande sensoriskt bortfall
Monokulär synförlust (amaurosis fugax)	Homonym hemianopsi		Isolerat dubbelseende	Urin- eller fecesinkontinens
Homonym hemianopi	Ataxi, nedsatt balans eller ostadighet som inte är associerad med vertigo			Isolerad yrsel
Kombination av ovanstående	Antingen vertigo (med eller utan illamående och kräkning), dubbelseende, dysfagi eller dysartri i kombination med varandra eller i kombination med något av ovanstående symtom			Synpåverkan associerad med förändrad medvetande
	Kombination av ovanstående			Fokala symtom associerade med migrän
				Flimmerskotom

## Diagnos

Än i dag är TIA en klinisk diagnos. I de flesta fallen baseras diagnosen på en beskrivning av symtomförloppet som patienten (och i vissa fall individer som bevittnat händelsen) ger efter att symtomen har försvunnit. I ett mindre antal fall kvarstår symtom vid undersökningen, vilket kan förenkla den kliniska diagnosen. Radiologiska undersökningar och laboratorieanalyser kan vara användbara för att utesluta andra tillstånd, till exempel intrakraniella blödningar och inflammation i centrala nervsystemet. I det ovan nämnda NINDS-dokumentet från 1975 inkluderades även mer specifika TIA-kriterier med syfte att korrelera symtombild med engagerat vaskulärt territorium (Tabell 1).

Det förekommer även episoder med övergående neurologiska symtom såsom isolerat dubbelseende eller vertigo där etiologin förblir osäker och diagnosen TIA således vanligen inte bör ställas. Numera finns dock indikationer om att även dessa och liknande episoder med osäkra TIA-symtom kan medföra en ökad strokerisk [5]. Tillämpningen av dessa kriterier kan innebära en avsevärd utmaning, då patienters och anhörigas ordval vanligen inte motsvarar den terminologi som NINDS och sjukvårdsprofessionerna använder.

Det åligger således ansvarig läkare att avgöra om de presenterade symtomen är förenliga med en TIA eller inte. Kunskap om såväl det tidsmässiga förloppet av en fokala ischemi som den neurovaskulära anatomin är då nödvändiga förutsättningar. Det finns symtom vars mekanism kommer att förbli osäker, till exempel isolerad vertigo och yrsel, men samtidigt finns också ovanliga men specifika TIA-symtom som inte stämmer överens med den klassiska klassifikationen, till exempel »limb-shaking« TIA, ett välbeskrivet syndrom man kan se i samband med höggradiga karotis-

stenoser [6]. Flera tillstånd kan också likna en TIA, till exempel fokala epileptiska anfall, migränaura, övergående neurologiska bortfall vid cerebral amyloid angiopati, metabol encefalopati vid hypoglykemi eller sepsis, perifera vestibulopatier samt subdurala hematom.

Med anledning av ovan beskrivna diagnostiska ut-

**»Med anledning av ovan beskrivna diagnostiska utmaningar är det inte överraskande att överensstämmelsen avseende TIA-diagnos mellan läkare är förhållandevis låg.«**

maningar är det inte överraskande att överensstämmelsen avseende TIA-diagnos mellan läkare är förhållandevis låg. Hos patienter som remitteras till TIA-kliniker konfirmeras diagnosen i runt 50 procent av fallen [7]. Samstämmigheten mellan strokespecialister kan också vara låg [8].

## Akut handläggning

Nationella riktlinjer för vård av TIA och stroke uppdaterades senast 2020 och är fortfarande aktuella [9]. Om inget annat anges refereras i detta och nästkommande avsnitt till dessa riktlinjer.

Vid TIA som inträffat under de senaste 24 timmarna bör transport till sjukhus ske med ambulans. Personer med misstänkt TIA inom de senaste 7 dyggen bör in-

läggas akut på strokeenhet. Vid misstänkt TIA >7 dygn kan mycket snabb poliklinisk handläggning övervägas, men om detta inte är möjligt bör patienten läggas in för utredning. Risken att insjukna i stroke är störst de första dagarna-veckan efter TIA-insjuknandet. Det motiverar tät övervakning under det första dygnet, eftersom patienten i händelse av strokeinsjuknande då kan bli aktuell för behandling med trombolys och/eller mekanisk trombektomi. Akut omhändertagande av patienter med TIA med ändamålsenlig utredning och initiering av sekundärpreventiva åtgärder har beräknats minska risken för stroke inom de närmaste månaderna med 80 procent (Figur 2) [10].

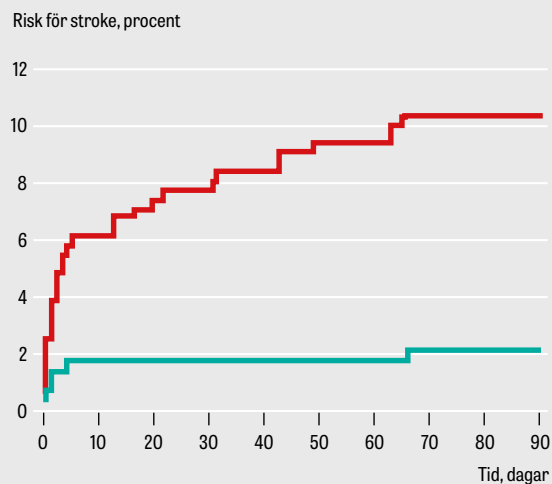
Bilddiagnostisk utredning syftar till att utesluta färsk infarkt, blödning och differentialdiagnoser (som tumör eller subduralhematom), samt att utreda TIA-orsaken. DT hjärna bör göras omgående för att utan dröjsmål kunna påbörja adekvat antitrombotisk behandling. Vid differentialdiagnostiska svårigheter bör komplettering med MR hjärna övervägas. MR-undersökning ökar den diagnostiska träffsäkerheten vid TIA, dels genom att mer säkert utesluta differentialdiagnoser, men även genom att relativt många patienter uppvisar en manifest infarkt i hjärnparenkymet.

Vid TIA krävs skyndsamt utredning av bakomliggande orsak. Utredningen är väsentligen densamma som vid ischemisk stroke. Utredningsgången styrs av vilket kärlterritorium som påverkats och utgörs standardmässigt av påvisande/uteslutande av vanliga orsaker till TIA såsom kardiell embolikälla, stor-

## »Akut omhändertagande av patienter med TIA ... har beräknats minska risken för stroke inom de närmaste månaderna med 80 procent ...«

kärlsjukdom och småkärlsjukdom. Bilddiagnostik med ultraljud/DT-angiografi (DTA)/MR-angiografi av karotider utförs skyndsamt vid misstanke om akut TIA inom karotidförsörjt område med syfte att påvisa ateroskleros och eventuell karotisstenos. Det kan också vara motiverat att med DTA utreda aortabågen, bakre cirkulationen och intrakraniella kärl. Långtidsmonitorering av hjärtrytm (vanligen telemetriövervakning och/eller bandspelar-EKG) görs för att påvisa eventuellt paroxysmalt förmaksflimmer. Ultraljud av hjärtat rekommenderas vid nypupptäckt förmaksflimmer och kan vara indicerat till exempel hos yngre patienter där annan orsak ej kunnat fastställas. Relevanta frågeställningar kan innefatta persisterande foramen ovale (PFO) [11], murala tromber eller dilaterad kardiomyopati. Blodtryckskontroller upprepas regelbundet under vårdtiden för att identifiera tidigare ökad hypertoni eller optimera hypertoniemedicinering. Blodprov (bland annat lipidstatus och B-glukos/HbA<sub>1c</sub>) tas för att upptäcka eller optimera behandlingen av diabetes mellitus och hyperlipidemi.

**FIGUR 2. Strokerisk hos patienter med TIA eller stroke som bedömdes på en TIA-mottagning**



► Röda linjen avser patienter som påbörjade preventiv farmakologisk behandling i median 20 dygn efter symtomdebut; turkos linjen avser patienter vars behandling inleddes i median 1 dygn efter symtomdebut. P = 0,0001. Omarbetat efter [10].

### Behandling

Behandlingen styrs av vilka orsaker och/eller riskfaktorer som påvisats vid utredningen. Vid förekomst av kardiell embolikälla såsom förmaksflimmer är anti-koagulantibehandling indicerad, medan trombocythämmare är indicerade i avsaknad av påvisad kardiell embolikälla. Acetylsalicylsyra 300 mg ges som laddningsdos direkt efter att DT uteslutit blödning. Vid TIA rekommenderas - under förutsättning att risken för blödningskomplikationer inte bedöms vara förhöjd - att patienten även erhåller laddningsdos klopidogrel 300 mg följt av korttidsbehandling med en kombination av acetylsalicylsyra 75 mg och klopidogrel 75 mg dagligen [12]. Hur lång tid med kombinationsbehandling som är optimal är inte klarlagt. Studier visar att dubbel trombocythämmande behandling minskar risk för ischemisk stroke fram till behandlingsdag 10 (i jämförelse med enkel trombocythämmande behandling), varefter risken för ischemisk stroke är jämförbar mellan dubbel och enkel trombocythämning, medan risken för allvarigare blödning däremot ökar med tiden. Utifrån dessa data rekommenderas ofta 10-21 dagars kombinationsbehandling följt av acetylsalicylsyra eller klopidogrel som monoterapi.

Vid symtomgivande signifikant karotisstenos (enligt NASCET (North American symptomatic carotid endarterectomy trial) 50-99 procent) minskar karotiskirurgi risken för stroke [13], och därför ska omedelbar kontakt tas med ansvarig läkare vid sjukhus som bedriver karotiskirurgi. Karotiskirurgi ska optimalt vara genomförd inom 7 dagar [14].

Första dygnet efter ett TIA-insjuknande bör man inte initiera blodtryckssänkande behandling annat än vid mycket höga blodtrycksvärden, medan tidigare insatt blodtrycksmedicinering vanligtvis kan fortgå. Efter det akuta skedet är blodtryckssänkande behandling indicerad vid högt blodtryck, och man bör då i regel eftersträva ett systoliskt blodtryck på 120-

129 mm Hg för de som är yngre än 70 år och 130-139 mm Hg för dem som är äldre. Statinbehandling rekommenderas för de flesta patienter med TIA men förväntas göra mest nytta vid förekomst av påtagliga aterosklerotiska plack och/eller vid förhöjda kolesterolvärden, framför allt vid förhöjt LDL-värde. Vid förekomst av diabetes mellitus typ 1 och 2 ska man eftersträva att patienten så långt möjligt når optimal metabol kontroll.

Vidare är det angeläget att patienten får adekvat rådgivning om levnadsvanor och att vikten av totalt rökstopp, en god diet samt regelbunden fysisk aktivitet betonas. Såväl medicinsk behandling, inklusive antitrombotisk behandling, blodtryckssänkande läkemedel och statinbehandling, som åtgärder kring levnadsvanor är i regel livslånga. Kontinuerliga behandlingsmål för sekundärprevention bör följas upp,

## »Av Transportstyrelsens regelverk framgår att TIA utgör hinder för innehav av körkort.«

och om målen inte nås bör ytterligare insatser för att nå stipulerade målvärden initieras för att ytterligare minska risken för ett strokeinsjuknande.

Det nationella kvalitetsregistret för strokesjukvård (Riksstroke) definierar i sina riktlinjer för närvarande 5 områden för TIA där en hög nivå ska eftersträvas. Dessa innefattar vård på strokeenhet som första vård-enhet, blodtryckssänkande behandling, trombocyt-hämmande behandling om inget förmaksflimmer föreligger, antikoagulantia vid förmaksflimmer och statinbehandling (se Tabell 2) [15].

**TABELL 2. Målnivåer för vård och behandling av patienter med TIA enligt Riksstroke [15]**

	Åtgärd	Hög nivå (procent)	Måttlig nivå (procent)
A	Strokeenhet som första vård-enhet vid TIA	≥90	≥80
B	Blodtryckssänkande behandling efter TIA	≥80	≥70
C	Trombocyt-hämmande behandling efter TIA utan förmaksflimmer och som inte behandlats med anti-koagulantia	≥90	≥85
D	Antikoagulantia vid förmaksflimmer efter TIA	≥85	≥75
E	Statinbehandling efter TIA	≥80	≥70

Av Transportstyrelsens regelverk framgår att TIA utgör hinder för innehav av körkort. Efter TIA behövs en observationstid, vars längd får bedömas i det enskilda fallet. Rekommenderad tid för köruppehåll för privatbilist är minst 2 veckor, tills patienten är färdigutredd och profylax påbörjats. För förare inom yrkes- trafik rekommenderas 3 månaders köruppehåll efter ett förstagångsinsjuknande [16]. Patienter som har drabbats av TIA är i behov av en fortsatt uppföljning, gärna på en specialiserad mottagning, för att följa upp den sekundärprofylaktiska farmakologiska behandlingen, livsstilsfaktorer och andra inte helt ovanliga följder, såsom depression. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: *Läkartidningen. 2023;120:23059*

### REFERENSER

- A classification and outline of cerebrovascular diseases. II. Stroke. 1975;6(5):564-616.
- Brazzelli M, Chappell FM, Miranda H, et al. Diffusion-weighted imaging and diagnosis of transient ischemic attack. Ann Neurol. 2014;75(1):67-76.
- Easton JD, Saver JL, Albers GW, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke. 2009;40(6):2276-93.
- Förster A, Gass A, Kern R, et al. Brain imaging in patients with transient ischemic attack: a comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur Neurol. 2012;67(3):136-41.
- Paul NL, Simoni statement for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. Stroke. 2009;40(6):2276-93.
- M, Rothwell PM; Oxford Vascular Study. Transient isolated brainstem symptoms preceding posterior circulation stroke: a population-based study. Lancet Neurol. 2013;12(1):65-71.
- Fisher CM. Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks. Can Med Assoc J. 1962;86(24):1091-9.
- Dennis MS, Bamford JM, Sandercock PA, et al. Incidence of transient ischemic attacks in Oxfordshire, England. Stroke. 1989;20(3):333-9.
- Castle J, Mlynash M, Lee K, et al. Agreement regarding diagnosis of transient ischemic attack fairly low among stroke-trained neurologists. Stroke. 2010;41(7):1367-70.
- Nationella riktlinjer för vård vid stroke [artikelnr 2020-1-6545]. Rekommendationer med tillhörande kunskapsunderlag. Bilaga. Stockholm: Socialstyrelsen; 2020.
- Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A, et al; Early use of existing preventive strategies for stroke (EXPRESS) study. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. Lancet. 2007;370(9596):1432-42.
- Sveriges Kommuner och landsting (SKL), Nationella arbetsgruppen för stroke. Beslutsstöd. Kryptogena stroke - slutning av PFO. <https://www.riksstroke.org/wp-content/uploads/2020/04/Prelimin%C3%A4rt-beslutsst%C3%B6d-Kryptogena-stroke-slutning-av-PFO.pdf>
- Hao Q, Tampi M, O'Donnell M, et al. Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for acute minor ischaemic stroke or high risk transient ischaemic attack: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2018;363:k5108.
- Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, et al; Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet. 2003;361(9352):107-16.
- Riks-stroke/Swedvasc. Beslutsstöd. Skyndsam karotiskirurgi vid symtomgivande karotisstenos. <https://www.riksstroke.org/wp-content/uploads/2022/03/Remissversion-Riktlinje-for-korkorts-innehav-efter-stroke-och-TIA-22-01-20.pdf>
- stöd-Skyndsam-karotiskirurgi-vid-symtomgivande-karotisstenos. pdf
- Riks-stroke. Målnivåer sjukhusnivå 2021. [www.riksstroke.org/sve/forskning-statistik-och-verksamhetsutveckling/malnavar-sjukhusniv-2021/](https://www.riksstroke.org/sve/forskning-statistik-och-verksamhetsutveckling/malnavar-sjukhusniv-2021/)
- Nationellt system för kunskapsstyrning Hälso- och sjukvård, Nationell arbetsgrupp (NAG) Stroke. Riktlinje för körkortsinnehav efter stroke och TIA. Remissversion. 18 okt 2021. <https://www.riksstroke.org/wp-content/uploads/2022/03/Remissversion-Riktlinje-for-korkorts-innehav-efter-stroke-och-TIA-22-01-20.pdf>

## SUMMARY

### **TIA – immediate acute care and treatment decrease the risk of stroke substantially**

TIA is defined as an episode of neurological deficit with sudden onset, caused by focal cerebral or retinal ischemia lasting less than 24 hours. A tissue-based definition has been proposed but its application has been challenging, in part as its use requires magnetic resonance imaging. In most cases the diagnosis is solely based on history as provided by the patient. The diagnosis can therefore be challenging, and interobserver agreement between physicians is only fair. The importance of a TIA is its subsequent substantial risk of stroke, especially within the first weeks. Immediate acute care and treatment has been shown to decrease the risk of stroke substantially and is therefore crucial. Diagnostic procedures include imaging of the brain and neck vessels, ECG and cardiac rhythm monitoring, and blood pressure measuring. Treatment decisions are based on the diagnostic findings and include antithrombotic therapy, statins, blood pressure lowering medications, and carotid surgery if indicated.