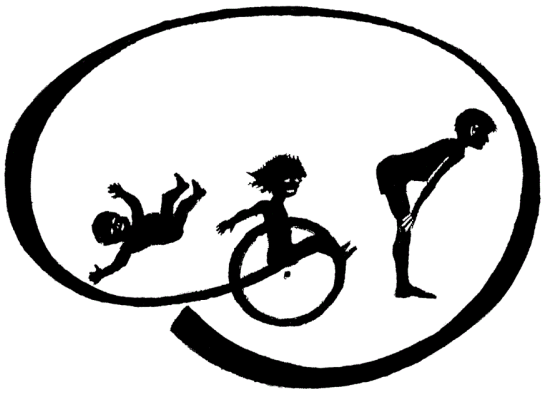
Riktlinjer för omhändertagande vid stroke hos barn efter nyföddhetsperioden



Arbetsgruppen för Stroke hos barn, Svensk Neuropediatrisk förening,
Svenska Barnläkarföreningen

(Anna Ekesbo Freisinger, Tony Frisk, Daniel Martín Muñoz, Helena Marell Hesla - Stockholm, Per Enblad, Staffan Lundberg, Anna Nielsen Persson - Uppsala, Sven Wiklund - Lund, Niklas Timby - Umeå, David Björnheden - Göteborg, Martin Duru - Halmstad)

Synpunkter och kompetens har inhämtats från vuxenneurologer, neuroradiologer, barnneuroradiologer, neurointerventionister, neurokirurger,barnnefrologer samt koagulationsspecialister från respektive centra under arbetet med riktlinjerna.

Dessa riktlinjer är ett levande dokument avsett för den medicinska professionen i syfte att förbättra omhändertagandet av barn med stroke.
Design: Daniel Martín Muñoz, Martin Duru.
Ansvarig för årlig uppdatering: Sven Wiklund.
Senast uppdaterat: *2026-11-03*.

Innehåll

AKUTDEL **1**

1. INLEDNING: SYMPTOM, DEFINITION OCH RISKGRUPPER 1
2. AKUT HANDLÄGGNING AV MISSTÄNKT STROKE HOS BARN - ALGORITM 2
3. AKUT RADIOLOGISK UTREDNING 3
4. ARTERIELL ISCHEMISK STROKE 4
5. Cerebral SINOVENÖS TROMBOS (CSVT) 10
6. HEMORRHAGISK STROKE 12
7. MEDICINSK UPPFÖLJNING, REHABILITERING OCH HABILITERING 16
8. PROGNOS 17
9. LITTERATUR 18

BILAGOR **20**

10. BILAGA 1: Cerebrala arteriopatier/ Vaskulit 20
11. BILAGA 2: Metabol stroke och strokeliknande metabola/ neurogenetiska tillstånd 22
12. BILAGA 3: Blodtryck och eventuell behandling av hypertoni 25
13. BILAGA 4 RISKFAKTORER och associerade tillstånd 27
14. BILAGA 5: Förkortningar 28
15. BILAGA 6: Neurologiskt ÖVERVAKNINGSBLAD barn stroke 30
16. BILAGA 7: REACTION– LEVEL SCALE 1985 RLS 85 33
17. BILAGA 8: Pediatrisk GCS-skala 34
18. BILAGA 9: PedNIHSS 2 - 18 år, kortversion 35
19. BILAGA 10: Pediatric NIH stroke-scale (PedNIHSS) 2 till 18 år 38
20. BILAGA 11: Sammanställning akut utredning och handläggning 46
21. BILAGA 12: Telefonlista för lokala kontaktuppgifter 48

AKUTDEL

INLEDNING: SYMPTOM, DEFINITION OCH RISKGRUPPER

SYMPTOM som är vanliga vid stroke hos barn och ungdom:	
Bortfallssymptom	Akut hemipares
	Akut kranialnervspares(er)
	Akut synfältsbortfall
	Nytillkomna tal/språksvårigheter
Ospecifika symptom	Akut balansstörning, yrsel, ataxi
	Sänkt medvetande, koma
	Akut svår huvudvärk
	Generaliserade eller fokala anfall, speciellt hos små barn.
Symptomen kan ofta vara mer ospecifika och diffusa hos de yngre barnen och vid sinovenös trombos.	
Symptomen kan fluktuera!	
RISKGRUPPER	**Hjärtsjukdom**
	Vaskulopati
	Malignitet
Vid känd Sicklecell anemi hänvisas till separat vårdprogram.	

Stroke är ett samlingsnamn för blodpropp eller blödning i hjärnan, vilket drabbar uppskattningsvis ett hundratal barn varje år i Sverige. Barn med stroke kan, precis som vuxna, vara aktuella för akut behandling (endovaskulär intervention, trombolys, kirurgi).

Ofta föreligger en **kombination av orsaksfaktorer**, vilket påverkar eventuell etiologisk behandling samt risken för recidiv. En **omfattande utredning** bör därför ske av **alla barn** med stroke, anpassas till känd underliggande sjukdom eller misstanke om specifikt tillstånd. Etiologisk orsak eller riskfaktor kan dock inte alltid påvisas.

Dessa riktlinjer baseras på internationella ”guidelines” för pediatrisk stroke, studier hos vuxna och delvis från barn, samt svenska erfarenheter. Kontrollerade studier av behandling av barn saknas.

Handläggning måste ske med **högsta prioritet** enligt **ABC/APLS!**

Rådgör tidigt med bakjour och/eller barnneurolog - ”Time is Brain”!

Ischemisk stroke (ca 50 % hos barn) avser antingen arteriell ischemisk stroke (AIS) eller venös infarkt på basen av cerebral sinovenös trombos (CSVT) i hjärnans venösa sini eller kortikala vener.

Hemorragisk stroke (ca 50 % hos barn) avser spontan, icke-traumatisk intraparenkymal, intraventrikulär eller subarachnoidal blödning.

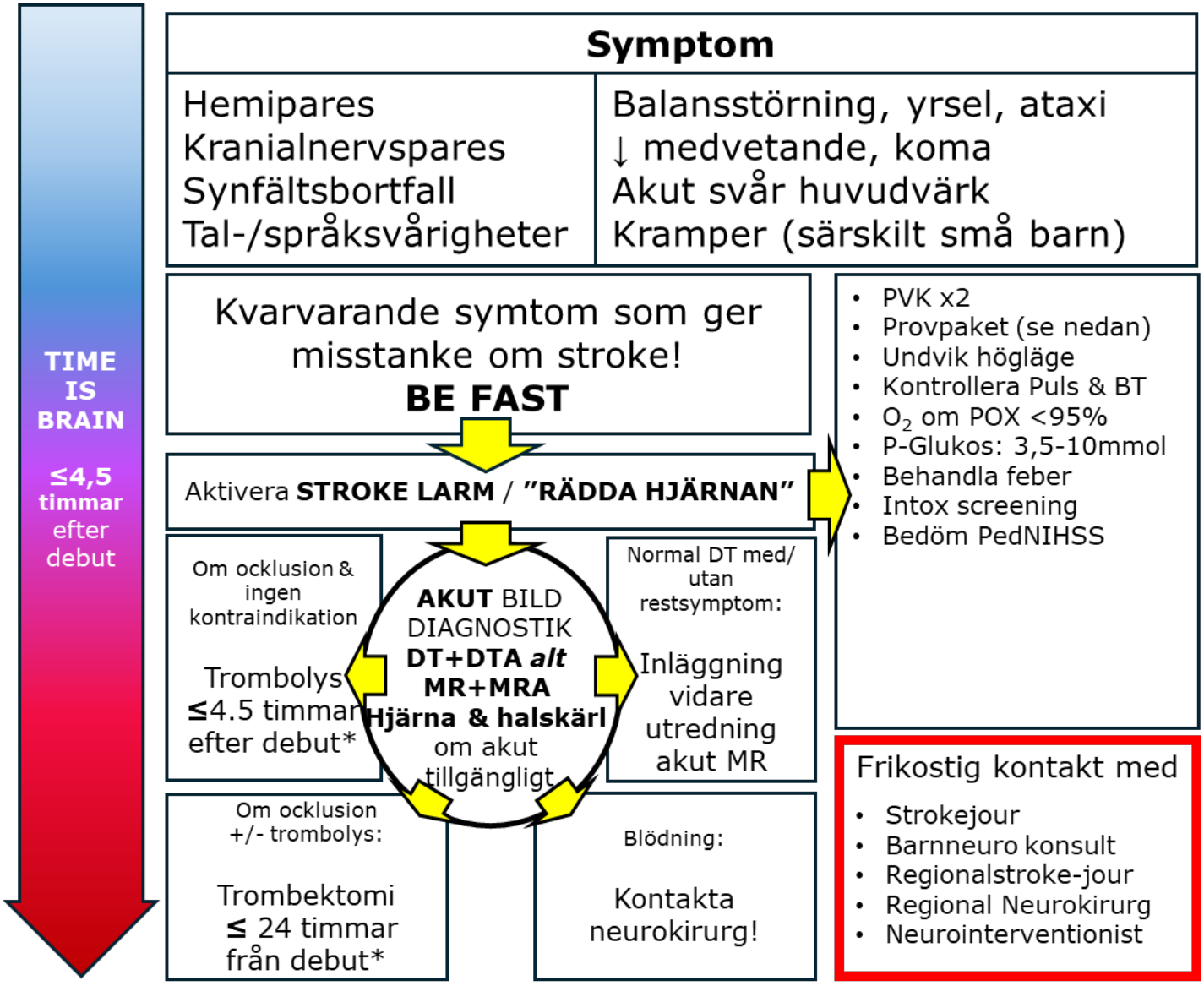
**Riktlinjer för sicklecellsjukdom, 2023 SvBLF, Pediatrisk Hematologi och Onkologi.*

AKUT HANDLÄGGNING AV MISSTÄNKT STROKE HOS BARN - ALGORITM

Gäller **barn> 28 DAGARS ÅLDER** och beskriver den **akuta utredning** som bör drivas de första timmarna från symptomdebut, dvs även **jourtid**!

Överväg tidigt transport till universitetsklinik!

Patientansvarig **läkare följer patienten till röntgenavdelning** för **kontinuerlig bedömning** av status och förlopp som underlag för ställningstagande till behandling och ev kompletterande neuroradiologisk utredning.



*I kontakt och nära samråd med Strokejour alternativt Neurointerventionist

FÖRKORTNINGAR: **DT** – Datortomografi, **DTA** - Datortomografi med angiografi, **MR** - Magnetresonanstomografi, **MRA** - Magnetresonans tomografisk angiografi.

PROVPAKET: Hb, TPK, LPK+diff, CRP, Na, K, Cl, Ca, Krea, ASAT, ALAT, B-glukos, antitrombin, fibrinogen, D-dimer, PK/INR, APTT, Laktat.

AKUT RADIOLOGISK UTREDNING

Första tillgängliga modalitet:	**MR + MRA:**	1. DWI 2. T2FLAIR 3. SWI/ T2* 4. (MRA ToF)
	Alternativt:	**DT +DTA**

MR hjärna + angio rekommenderas som första modalitet om det är tillgängligt inom 25 minuter. Det genomförs med anpassade korta program. Det **får inte fördröja** ställningstagande till intervention.

Om **DT** är första tillgängliga modalitet. **DT hjärna + DT angio (DTA)** från och med **6 års ålder.** I yngre ålder görs **DT hjärna**, och om stark misstanke även **DTA.** DTA ger högre stråldos och restriktion rekommenderas för de minsta barnen. DT 3-fas-angio alternativt DT perfusion kan vara aktuellt inför akut intervention, endast i samråd med neurointerventionist. Man inväntar inte svar på krea inför DTA.

Vid **normal DT**, där **konklusiv kärlundersökning saknas**, bör man efter ny klinisk bedömning **omedelbart gå vidare med MR + MRA** p.g.a. högre känslighet för ischemi, om nödvändigt för ställningstagande till hyperakut intervention.

Vid normal DT angio finns ej indikation för akut trombolys, men fyndet utesluter inte stroke-diagnos eller annan akut behandlingskrävande åkomma. Den kliniska bilden avgör skyndsamheten i fortsatt akut utredning där skyndsam kompletterande MR ingår.

Vid **hemorragisk stroke komplettera med DTA (eller MR/MRA)** inför eventuell akut kirurgi eller kärlintervention.

Misstänkt **cerebral sinovenös trombos** utreds i första hand med **DTV** (DT venografi) alternativt **MRV** (MR venografi) **+ T1 riktad bild**

Tillgång till MR, med eller utan narkos, är varierande men oftast begränsad, särskilt jourtid. Detta är inte skäl nog att avstå från att driva diagnostiken vidare.
Syftet med dessa riktlinjer är bland annat att ge stöd för att barn med stroke-liknande insjuknande prioriteras för akut handläggning, vilket visat sig för vuxna patienter avsevärt kunna förbättra prognosen.

Rutiner för tillämpning av riktlinjerna bör arbetas fram lokalt.

ARTERIELL ISCHEMISK STROKE

BEHANDLING

Ta tidig kontakt med **neurointerventionist** och **barnmedicin-kompetens på universitetssjukhus.**

Överväg trombolys vid fynd av **kärlocklusion** och **symtomdebut ≤ 4,5 timmar**

> 28 dagars ålder och **PedNIHSS ≥4** och **≤24 poäng.**

Överväg selektiv kateterledd trombektomi *eller* ***intraarteriell trombolys vid*** **fynd av kärlocklusion** och **symtomdebut** ***<24 timmar***

> 28 dagars ålder *och* ***PEDNIHSS ≥6*** *men* ***≤24 poäng.***

OBSERVERA att vid risk för allvarlig sequele tex hemipares, komplett hemianopsi, svår afasi, svår neglect övervägs IVT/EVT oavsett NIHSS poäng

Innan behandlingen ges måste patienten / vårdnadshavare ge samtycke till behandlingen. Ge följande information:

"Du/ditt barn har drabbats av stroke. En blodpropp har stängt av blodflödet i ett av hjärnans kärl. Vi kan ge en medicin som kan lösa upp blodproppen alternativt kan vi plocka ut blodproppen. Vi tror att detta ökar dina/ditt barns chanser att bli bra eller bättre. Du/ditt barn tar en mycket liten risk att få en allvarlig hjärnblödning.

Vid **intravenös trombolys av barn >28 dagars ålder** ges 0,9 mg/kg rt-PA (Actilyse®) (10 % som i.v. bolus och återstoden som i.v. infusion under 1 timme, max 90mg).

Data för behandling med Tenecteplase (Metalyse®) saknas för barn i dagsläget. För ungdomar 16 år och äldre kan akut behandling ges enligt vuxenprotokoll.

Kontraindikation för trombolys föreligger vid ökad blödningsrisk såsom:

Abosluta komntraindikationer:

- DT visar hjärnblödning
- DT visar tydlig hypodensitet jämfört med den friska hjärnhalvan
- Skallskada inom 14 dagar där man varit medvetslös i minst 30 minuter, GCS <13, DT vid traumat visade kontusion eller fraktur = moderat till svår skallskada.
- Kirurgi av hjärnan eller ryggmärgen inom 14 dagar.
- Ryggmärgs trauma senaste 3 månaderna
- Samtidig hjärntumör
- Endokardit
- Aortadissektion
- Känd svår koagulopati eller trombocytopeni. IVT kan övervägas vid Trombocyter>100, PK> 1,7, APTTid<40s.

Relativa kontraindikationer:

- Samtidig svår sjukdom
- Ischemisk stroke inom 3 månader
- Tidigare hjärnblödning
- Påtagligt kroppsligt trauma (ej CNS) inom 3 månader
- Större kirurgi (utanför CNS) inom 10 dagar
- Neurokirurgi> 14 dagar sedan och inom 3 månader
- Moderat till svår skallskada >14 dagar sedan och inom 3 månader
- Gastrointestinal blödning senaste 21 dagar
- Intrakraniell arteriell dissektion
- Intrakraniell kärlmissbildning (OK med IVT vid icke rupturerat intrakraniellt aneurysm liksom vid Moya-Moya)
- Lumbalpunktion inom 7 dagar
- Arteriell punktion inom 7 dagar
- Neurokirurgi> 14 dagar sedan och inom 3 månader
- Pågående behandling med DOAK
- Hjärtinfarkt senaste 3 månaderna
- Akut perikardit

***Sekundär prevention* -** Förebygg återfall. **Vänta 24 timmar efter trombolys annars sätt in direkt.**

Behandling med LMH (alternativt ASA) är förstahandsalternativ i **akutskedet** av AIS tills kardioembolisk källa eller uttalad trombotisering av halskärl har uteslutits.

LMH har stabilare farmakokinetik och kräver mindre monitorering jämfört med heparin. Effekten kan inte reverseras lika enkelt. Heparin kan därför vara ett alternativ i akutskedet, särskilt om blödning också föreligger.

Antikoagulation används vid:

- Kardiell trombotisering eller svårare hjärtfel (i Sverige används primärprofylax med Waran® vid kraftigt nedsatt vä kammar kontraktilitet, cyanos el 6 mån efter Gortex-graft)
- Stroke eller TIA trots behandling med trombocythämmare
- Höggradig stenos av cerebrala artärer
- Svårare protrombotiska tillstånd (kombinerad trombofili eller ärftlig antitrombinbrist)
- Vid uttalad trombotisering av halskärl

Trombocytaggregationshämmande läkemedel används vid:

- Idiopatisk stroke (ingen riskfaktor påvisad efter utredning)
- Cerebral arteriopati / låggradiga stenoser
- Medfödd hjärtsjukdom (utan hjärtsvikt eller trombos)
- Protrombotiska tillstånd (trombofili)
- Dissektion av halskärl, extrakraniala cerebrala artärer (*OBS!* - intracerebral dissektion är associerad med ökad risk för SAH; akut endovaskulär behandling aktuell i stället).

Heparin

DOSERING

Lågmolekylärt heparin

Till barn äldre än 2 månader rekommenderas initialt behandlingsdos:
LMH 1 mg/kg s.c två gånger dagligen av **enoxaparin (Klexane®)** alternativt **100 E/kg s.c. två gånger dagligen** av **dalteparin (Fragmin®)**.
För barn yngre än 2 månader:
Enoxaparin (Klexane®)1,5 mg/kg sc två gånger dagligen alternativt **dalteparin (Fragmin®) 150 E/kg sc två gånger dagligen**.
Små barn har ett ökat dosbehov/kg, samråd därför vid behov med barn koagulationsläkare.

Som mått på LMH-nivå kontrolleras anti-FXa (heparinaktivitet) 3 timmar efter den 3e eller 4e dosen, målvärde 0,5–1,0. Kontroll bör göras av antitrombinnivå (LMH verkar genom bindning till AT), trombocytantal och kreatininnivå (LMH utsöndras renalt).
Efter 4–8 veckor kan dosen i många fall sänkas till ca 50–75% av behandlingsdosen med ett målvärde för anti-FXa mellan 0,3 - 0,7.

Heparin ges som kontinuerlig intravenös infusion. Behandlingen styrs med hjälp av APTT, som målvärde eftersträvas 2-3 ggr förlängning av APT-tiden. Olika doseringsscheman finns.
Förslagsvis ges **bolusdos 75 E/kg under 10 minuter, sedan** start av **infusion 28 E/kg/timme (<1år)** eller **20 E/kg/timme (>1år).**
Kontroll bör göras av antitrombinnivå (heparin verkar genom bindning till antitrombin) och av trombocytantal (risk för heparin inducerad trombocytopeni, HIT).

Waran och DOAK används endast vid kardiell källa till den arteriella tromboembolin.

Waran®

Waran® kan ges som profylax peroralt efter den initiala behandlingen med LMH (eller heparin). Det är ofta svårinställt hos små barn p.g.a. interaktion med kost och läkemedel och kräver monitorering med regelbundna blodprovskontroller av PK/INR. Under insättning skall behandlingen med LMH eller heparin fortsätta tills PK/INR ligger stabilt mellan 2-3.
Behandlingen sköts i samråd med koagulationsläkare.

Lämplig **startdos** är **0,2 mg/kg x 1, max 5 mg**.

DOAK (Nya Oral Anti K/ Direktat Orala Anti Koagulantia)

I dagsläget är tre DOAK godkända (Xarelto/rivaroxaban, Pradaxa/dabigatran och Eliquis/apixaban) för barn och ungdomar.
Behandlingen kan sättas in efter 5 dagars behandling med LMH/heparin och doseras enligt FASS.
Effekten går genom hämning av faktor II eller faktor X och dessa läkemedel behöver normalt inte monitoreras med blodprov.
Vanligaste biverkan har varit GI symtom (som lindrats med antacida eller liknande läkemedel) och för unga kvinnor rikligare menstruation.
Det finns idag för vuxna en godkänd antidot för Pradax (Praxbind®). Praxbind® kan användas som antidot vid allvarliga blödningar eller behov av akut kirurgi, medan övriga preparat reverseras med aktiverat protrombinkomplexkoncentrat (t.ex. Confidex® alt Ocplex®).

TROMBOCYTHÄMMANDE BEHANDLING

Acetylsalicylsyra (ASA)

Används för att minska risken för recidiv och progress vid AIS. För närvarande rekommenderas ASA efter att kardioembolisk källa eller utbredd trombotisering av halskärl har uteslutits.
Dosen är **3 - 5 mg/kg/d, max 75 mg/d**.
Recidivrisken är högst de första veckorna och månaderna efter AIS men kvarstår i flera år. Behandlingen rekommenderas därför pågå under minst 2 års tid. Den högre dosen användes lämpligen initialt för att i efterhand kunna sänkas något. Behandlingstiden anpassas efter underliggande riskfaktorer.

Acetylsalicylsyra har kopplats till Reyes syndrom vid doser >20 mg/kg. Ingen koppling har rapporterats vid användning som strokeprofylax. Eftersom det finns koppling mellan Reyes syndrom och varicella/ influenza kan vaccinering övervägas.

Clopidogrel (Plavix®)

Är ett alternativt medel för trombocythämning som kan användas vid överkänslighet mot ASA, eller vid recidiv trots ASA-behandling (alternativt ges systemisk antikoagulation).
Det finns begränsad erfarenhet av clopidogrel till barn. Preliminär **dosering 0,2–1,0 mg/kg** (den lägre dosen till småbarn), **max 75mg**, men kan övervägas i utvalda fall efter diskussion med barnkoagulationsläkare *(se tel-lista sista sidan).*

Ticagrelor (Brilique®) bör undvikas till barn. Data saknas.

MONITORERING och NEUROPROTEKTION

Vården de **första dygnen** skall ske på avdelning med möjlighet till **intensiv övervakning: BIVA/IVA/NIVA** eller **barnneurologisk vårdavdelning** vid Universitetssjukhus!

Kontroller*:* Dag 1: x12, eller mer frekvent vid behov. Dag 2: x6, Dag 3: x4.

- GCS (pediatrisk)/RLS
- Neurologiskt status (fontanell, pupiller, motorik arm och ben).

Använd övervakningsblad, se bilaga 8, Pediatrisk GCS-skala och Övervakningsblad, s.34.

- BT
- Puls
- Saturation (>95%)
- B-Glu (5-10mmol/l)
- Temp

Blodtryck (målvärde - för åldern **övre normalgränsen**, överbehandla inte hypertoni, *se bilaga 3, Blodtryck och eventuell behandling av hypertoni, s.25*

Upprätthåll blodvolymen med **intravenös isoton vätsketillförsel**

Undvik lägesvariationer som försämrar perfusionen. (Håll sängens **huvudände** höjd **max 20–30°**)

Ge **andningsstöd** och **syrgas v b**

Korrigera anemi (optimalt Hb för god cerebral perfusion ca **100-120 g/l)**

Behandla feber, sikta mot **normotemperatur**: (<37,5°)

Kontrollera blodglukosnivå: sikta mot **normoglukemi** (5–10 mmol/l accepterat intervall)

Förebygg komplikationer (t.ex. trombosprofylax, motverka aspiration)

Undvik hyponatremi

Undvik ASA/lågmolekylärt heparin, CVK, artärnål, nasogastrisk sond och intramuskulära injektioner under 24 timmar efter trombolys. All intravenös provtagning skall efterföljas av tryckförband i 10–20 min.

(Hypotermibehandling eller farmakologisk neuroprotektion, är för närvarande inte klinisk praxis annat än inom ramen för studier.)

CFM/EEG-monitorering första dygnet (om möjligt).

Uppmärksamhet på och behandla **epileptiska anfall** för att minska energiåtgång.

PedNIHSS är en skattningsskala validerad för barn och användbar för att följa symtom och utvärdera behandling *se bilaga 9, PedNIHSS, s35.*

Radiologisk kontroll bör övervägas under första dygnen, särskilt vid **sjunkande medvetandegrad**, **försämrad fokal neurologi** eller **stigande BT**.
Tidpunkt och modalitet anpassas till den kliniska utvecklingen, given behandling, och initiala radiologiska fynd.
Ödemutveckling i infarkten, speciellt vid stora a.cerebri media- och cerebellära infarkter, kan ge livshotande inklämning och fordrar neurokirurgisk intervention (utrymning/ hemikraniektomi).

UTREDNING

Fortsatt utredning görs i lugnt skede efter radiologisk utredning och ställningstagande till behandling!

Blodprovstagning (för **alla** barn med konstaterat ischemisk stroke):

Trombofili		Infektion	Inflammation/ autoimmunitet
Protein C (enz)	Protrombin (G20210A)	B-odling	SR
Protein S -fritt	FV Leiden (G1691A)	Serologi/PCR:(varicella, HSV, HHV6, EBV, enterovirus, adenovirus, hepatit, HIV, mycoplasma, borrelia m.fl.)	RF
Antitrombin			ANA
FVIII	Homocystein		ANCA
Lipoprotein (a)	Lupus antikoagulans		SAA
	Antikardiolipin-ak		ACE
			Elfores (proteinfraktion)
	Hb-fraktionering		

Kompletterande provtagning och utredning avseende alternativ etiologi:
Tox-screen (t.ex. kokain, ecstasy, anabola steroider), farmakologiska orsaker, metabol sjukdom (t.ex. Fabry, mitokondriell sjukdom), andra genetiska tillstånd (t.ex. CADASIL).
Andra kompletterande koagulationsmarkörer:

Likvorprov:

Tryckmätning (öppningstryck), celler, laktat, albumin, glukoskvot, elfores (proteinfraktioner), bakt-odling, PCR (VZV, HSV 1 och 2, enterovirus, adenovirus) och serologi (VZV, HSV 1 och 2, borrelia) + extra rör.
Beakta kontraindikationer till LP!

Ekokardiografi

Frågeställning embolikälla/ hö-vä shunt (med kontrastmedel, sk ”bubbel-test”. ***Överväg transesofagal undersökning (TEE)*** som har högre sensitivitet). Slutning av påvisad hö-vä shunt (förmaksseptumdefekt, PFO) kan övervägas i selekterade fall.

Rtg cor-pulm

Ev. DT halsrygg vid a.vertebralis dissektion; instabilitet? anomali? ligamentförkalkning?
Ev. *UL halskärl*, om ej DTA el MRA av halskärl.
Ev. *UL buk/njurar* – vid misstanke om associerad njursjukdom, polycystnjurar.

Vid misstänkt **angiopati/ vaskulit** var god *se* *bilaga 1, Cerebral arteriopatier/Vaskulit s.20*.

Cerebral SINOVENÖS TROMBOS (CSVT)

BEHANDLING

Behandling bestäms av barnmedicin. I särskilda fall kan konsultation behövas med neurokirurg, interventionist och/eller barnkoagulationskonsult.

Systemisk antikoagulation (heparin/LMH) startas för att motverka påbyggnad av trombosen och förbättra förutsättningarna för rekanalisering. **OBS!** Det föreligger stark indikation även vid sekundär blödning, men vid stor, signifikant blödning, som kan kräva operation, avvakta med antikoagulation och kontakta neurokirurg. Upprepa radiologi efter 2 till 5 dygn, tidigare vid neurologisk försämring.

Överväg **seletiv kateterledd trombolys eller tromboektomi** vid: **medvetandepåverkan, andra tecken på ökat ICP eller annan klinisk försämring trots pågående antikoagulation.**

Neurokirurgisk intervention är sällan indicerad.

CSVT med blödning kan vara ett livshotande tillstånd som kräver avancerad neurointensivvård med ICP-monitorering och möjlighet att behandla intrakraniell tryckstegring med bl a CSF dränage, hyperventilation,

Barbituratcomabehandling, hematomutrymning och dekompressiv kraniotomi. Kateterledd trombolys eller trombektomi kan övervägas om ICP ej kan kontrolleras. Behandlingsfönstret är då längre än vad det är för AIS.

Efter det akuta skedet rekommenderas fortsatt antikoagulation (LMH, Waran© eller DOAK) i 3–6 månader.

Behandlingstiden bestäms individuellt beaktande eventuell kvarstående riskfaktorer och grad av rekanalisering vid kontroll – MR hjärna med MRV, som rekommenderas efter 3 mån.

ANTIKOAGULATION

Lågmolekylärt heparin (LMH), Heparin, Waran®, DOAK

Vid cerebral sinovenös trombos ges LMH initialt men därefter kan behandling ske antingen med Waran eller i flertal fall med DOAK.
LMH har stabilare farmakokinetik och kräver mindre monitorering jämfört med heparin. Effekten kan inte reverseras lika enkelt. Heparin kan därför vara ett alternativ i akutskedet, särskilt om blödning också föreligger.

Lågmolekylärt heparin

Till barn äldre än 2 månader rekommenderas initialt behandlingsdos:
LMH 1 mg/kg s.c två gånger dagligen av **enoxaparin (Klexane®)** alternativt **100 E/kg s.c. två gånger dagligen** av **dalteparin (Fragmin®)**.
För barn yngre än 2 månader:

Enoxaparin (Klexane®)1,5 mg/kg sc två gånger dagligen alternativt **dalteparin (Fragmin®) 150 E/kg sc två gånger dagligen**.

Små barn har ett ökat dosbehov/kg, samråd därför vid behov med barn koagulationsläkare.

Som mått på LMH-nivå kontrolleras anti-FXa (heparinaktivitet) 3 timmar efter den 3e eller 4e dosen, målvärde 0,5–1,0. Kontroll bör göras av antitrombinnivå (LMH verkar genom bindning till AT) och kreatininnivå (LMH utsöndras renalt).

Efter 4–8 veckor kan dosen i många fall sänkas till ca 50–75% av behandlingsdosen med ett målvärde för anti-FXa mellan 0,3 - 0,7.

Heparin

Heparin ges som kontinuerlig intravenös infusion. Behandlingen styrs med hjälp av APTT, som målvärde eftersträvas 2-3 ggr förlängning av APT-tiden. Olika doseringsscheman finns.
Förslagsvis ges **bolusdos 75 E/kg under 10 minuter, sedan** start av **infusion 28 E/kg/timme (<1år)** eller **20 E/kg/timme (>1år).**
Kontroll bör göras av antitrombinnivå (heparin verkar genom bindning till antitrombin) och av trombocytantal (risk för heparin inducerad trombocytopeni, HIT).

Waran®

Waran® kan ges som profylax peroralt efter den initiala behandlingen med LMH (eller heparin). Det är ofta svårinställt hos små barn p.g.a. interaktion med kost och läkemedel och kräver monitorering med regelbundna blodprovskontroller av PK/INR. Under insättning skall behandlingen med LMH eller heparin fortsätta tills PK/INR ligger stabilt mellan 2-3.
Behandlingen sköts i samråd med koagulationsläkare.

Lämplig **startdos** är **0,2 mg/kg x 1, max 5 mg**.

DOAK (Nya Oral Anti K/ Direkta Orala Anti Koagulantia)

I dagsläget är tre DOAK godkända (Xarelto/rivaroxaban, Pradaxa/dabigatran och Eliquis/apixaban) för barn och ungdomar.
Behandlingen **kan sättas in efter 5 dagars behandling med LMH/ heparin** och doseras enligt FASS.
Effekten går genom hämning av faktor II eller faktor X och dessa läkemedel behöver normalt inte monitoreras med blodprov.
Vanligaste biverkan har varit GI symtom (som lindrats med antacida eller liknande läkemedel) och för unga kvinnor rikligare menstruation.
Det finns idag för vuxna en godkänd antidot för Pradax (Praxbind®). Praxbind® kan användas som antidot vid allvarliga blödningar eller behov av akut kirurgi, medan övriga preparat reverseras med aktiverat protrombinkomplexkoncentrat (t.ex. Confidex® alt Ocplex®).

MONITORERING

Vid medvetande påverkan samma kontroller som vid arteriell ischemi. I övriga fall utifrån klinisk situation och lokala riktlinjer.

HEMORRHAGISK STROKE

BEHANDLING

Sker i samråd med neurokirurg, neurointerventionist, barnkoagulationsjour.

Ställningstagande till tryckavlastande åtgärd och monitorering av ICP alternativt akut endovaskulär intervention.

Överväg läkemedelsbehandling vid pågående blödning/påvisad koagulapati.

Vid oklar blödning:
- Färskfuren plasma
- Tranexamsyra (Cyklokapron)
- Ev trombocytkoncentrat
- Ev erytrocytkoncentrat

Efter diskussion med koagulations jour kan behöva ge behandling med:
- Faktor VIIa (Novoseven)
- Protrombinkomplexkoncentrat (Ocplex och Confidex)
- K-vitamin (Konakion)
- Andra koagulationsläkemedel, t.ex. faktorkoncentrat, fibrinogen

Utsättande/ reversering av pågående trombocythämning och/ eller antikoagulantia bör ske.

KOAGULATIONSLÄKEMEDEL VID HEMORRHAGISK STROKE

Flera olika läkemedel kan bli aktuella för behandling vid hemorragisk stroke men val av läkemedel beror på bakomliggande orsak till blödningen. I många fall behöver inga läkemedel ges. Kontakta ev barnkoagulationsläkare för diskussion *(se tel-lista sista sidan).*

Färskfrusen plasma

Plasma innehåller bland annat koagulationsfaktorer och kan ges akut vid oklar blödningsorsak. (I de fall där utredning visar brist på specifik koagulationsfaktor rekommenderas behandling med specifika faktorkoncentrat m.m.).
Dos: **15 ml/kg i.v.** (10–20 ml/kg och eventuellt högre dos, betänk volymen).

Tranexamsyra (Cyklokapron® m.f.l)

Tranexamsyra är en fibrinolyshämmare, dvs det bildade koaglet bryts ner långsammare. Skall **ej** ges till patient med hematuri och med stor försiktighet till prematura eller nyfödda.
Dos: **10 mg/kg i.v. x3** (alternativt 20 mg/kg peroralt x3).

Trombocytkoncentrat

Följ lokala rekommendationer.
Dosförslag: **5-10 ml/kg i.v.**

DDAVP (Octostim®)

Rekommenderas inte till barn under 2 år och är inte ett förstahandsval vid blödning. Octostim ökar nivån av von Willebrandsfaktorn och faktor VIII i blodet samt beskrivs förbättra trombocytfunktionen. OBS risk för hyponatremi!)
Dos: **0,25-0,3 mikrogram/kg** som **engångsdos i.v.** alt **s.c**.

Faktorkoncentrat och andra koagulationsläkemedel:

Olika preparat finns. Exempelvis:

Haemate® både von Willebrandfaktorn och faktor VIII. Andra faktorkoncentrat innehåller enbart faktor VIII eller faktor IX.

Aktiverad faktor VII (Novoseven®) är ett s.k. ”by-pass preparat”. Novoseven stoppar blödningen genom att förbigå flera steg i koagulationskaskaden och stimulera till koagelbildning.

Protrombinkomplexkoncentrat (t.ex. Ocplex® och Confidex®) innehåller K-vitaminberoende koagulationsfaktorerna II, VII, IX och X samt protein S och protein C. Det kan exempelvis användas tillsammans med Konakion®, vid akut reversering av warfarinorsakad blödning eller vid isolerat högt PK/INR. Vidare kan det i samråd med koagulationsläkare ges vid brist av någon dessa koagulationsfaktorer samt vid leversjukdom. (Vid isolerad brist på faktor IX rekommenderas att ge faktorkoncentrat med faktor IX).

K-vitamin (Konakion®)

Ges vid blödning p.g.a. låga nivåer av K-vitaminberoende koagulationsfaktorer, t.ex. som följd av behandling med anti-vitamin-K-läkemedel (Waran®) eller vid leversjukdom.

Dosförslag: Beroende på patientstorlek **2–5 mg Konakion® i.v./ p.o.** Denna dos medför kvarstående waranresistens under en tid.

Fibrinogen (t.ex. Riastap®, Fibryga® m.fl.) kan ges vid fibrinogenbrist eller vid konsumtion av fibrinogen. Dos enligt FASS.

MONITORERING

Vård första dygnen skall ske på **BIVA/IVA/NIVA** eller **neuropediatrisk avdelning med närhet till neurokirurgisk kompetens**.

***Kontroller**:* Dag 1: x12 eller mer frekvent vid behov, Dag 2: x6, Dag 3: x4

- GCS (pediatrisk)/ RLS
- Neurologiskt status (fontanell, pupiller, motorik arm och ben). Använd *Övervakningsblad, se* *bilaga 8, Pediatrisk GCS-skala och Övervakningsblad, s.34* .
- BT
- Puls
- Saturation (>95%)
- B-Glu (5-10mmol/l)
- Temp

CFM/EEG-monitorering första dygnet (om möjligt).

Radiologisk kontroll (DT) genomföras efter 6–12 timmar, samt utifrån klinik (**sjunkande medvetandegrad**, **stigande BT**, **försämrad neurologi**). Risk för utveckling av icke kommunicerande hydrocefalus.

UTREDNING

Anamnes (inkl. hereditet; 50 % av hemofilipatienter har dock neg hereditet), och **status**.

Blodprovstagning - bör genomföras innan eventuell behandling ges! Akutprover enligt *ALGORITM,s.2*

Blödningsutredning		
Faktor VIII (akut om möjligt) faktor IX (akut om möjligt)	faktor XIII faktor VII	vWF-aktivitet (RCoF el GP1bA)

Vid provavvikelse kontakta alltid koagulationsjour!

Radiologisk utredning efter akutskedet: - MR + MRA samt eventuell konventionell angiografi planeras för kartläggning av kärlmissbildning/ blödningskälla, inför ställningstagande till behandling Görs **i samråd** med/ handläggs av **neurokirurg och barnneuroradiolog/interventionist**!

DIFFERENTIALDIAGNOSER (”Stroke mimics”)
”Stroke mimics” är tillstånd med stroke-liknande insjuknande, där man radiologiskt påvisar normala fynd eller annan etiologi än vaskulärt orsakad parenkymskada.

Exempel på sådana är:

- Tumör
- Cerebral infektion (abscess, encefalit, meningit, empyem)
- Subduralhematom
- Traumatisk intracerebral blödning/misshandel
- Inflammatoriskt tillstånd (ADEM, MS)
- Metabolt stroke*
- Epileptiskt anfall med postiktal Todd’s pares (OBS! Kan vara manifest infarkt)
- Migrän med aura, särskilt hemiplegisk migrän (OBS! migrän med aura/ hemiplegisk migrän är också en riskfaktor för stroke)
- PRES (Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome)
- Cytostatikainducerad leukoencefalopati
- ”Alternating hemiplegia in childhood” (ovanligt tillstånd. Debuterar under första levnadsåret med paroxysmal sid-alternerande hemiplegi och alltid associerat med andra neurologiska symptom såsom dystoni, ögonmotorik avvikelser, epilepsi, autonoma symptom)
- Intoxikation

** För utredning av metabol stroke se bilaga 2, Metabol Stroke, s.22.*

MEDICINSK UPPFÖLJNING, REHABILITERING OCH HABILITERING

***Rehabilitering i akutskedet* -** Optimera förutsättningarna för läkning & plasticitet.
Starta **rehabiliteringen** tidigt, d v s **redan på akutvårdsavdelningen**:

- Fysioterapeut
- Arbetsterapeut
- Logoped
- Kurator
- Psykolog
- remiss till Ögonläkare

Aggressiv approach - "Tid är hjärna" gäller även för rehabilitering. Plasticitet är aktivitetsberoende. Den kanske största morbiditeten efter stroke är neurokognitiv & psykosocial. Se till hela barnet, dess familj, vänner, skola. Pediatriskt hjärnskadeteam inkopplas under vårdtiden.

Efter den akuta fasen i slutenvård bör patienterna följas för kontroll av eventuell koagulations-/ trombocythämmande behandling, samt annan behandling såsom antiepileptika, parallellt med rehabiliteringsinsatser. Klinisk uppföljning bör ske vid 3 och 12 mån, för bedömning av fortsatt rehabiliteringsbehov och bör fortgå under flera år (minst 5 år).

Uppföljande radiologisk kontroll med MR bör individualiseras och genomföras med den teknik och vid de tidpunkter som det neurovaskulära teamet föreslår.

Rehabiliteringsinsatser

Hög förekomst av resttillstånd (se nedan) motiverar strukturerade, tidiga insatser av ett allsidigt sammansatt, erfaret team för rehabilitering av barn med förvärvade hjärnskador. Neuropsykologisk, logopedisk, specialpedagogisk, arbetsterapeutisk och fysioterapeutisk bedömning samt träning bör insättas tidigt, och sedan fortgå efter utskrivning under lång tid. Synfunktion måste bedömas av ögonläkare, då cerebral synfunktionsnedsättning är svårbedömd, och kan fordra rehabiliteringsinsats av synpedagog.

Anpassning och uppföljning av skolsituationen med hjälp av specialpedagog är väsentlig. Individualiserad funktionell målsättning för träningen, som fordrar barnets aktiva medverkan, anses ge bäst resultat. Beteendeavvikelser måste behandlas tidigt, språksvårigheter underskattas lätt.

Se även Riktlinjer för omhändertagande av barn och ungdomar med förvärvad hjärnskada:
http://snpf.barnlakarforeningen.se/wp-content/uploads/sites/4/2014/10/femtonhjarnskada.pdf

PROGNOS

Prognos vid stroke hos barn påverkas av:

Tidsfördröjning till behandling.

Storleken/lokalisationen av hjärninfarkten/ blödningen, och ev. hjärnödem med förhöjt ICP.

Komplikationer, t.ex. blödning i infarkten vid ischemisk stroke/ CSVT.

Barnets ålder - ju yngre barnet är desto svårare resttillstånd indikerar flera studier.

Symtom vid insjuknandet.

Grundsjukdom påverkar prognos och mortalitet.

Mortalitet vid ischemisk stroke är 15-20 %, (varav hälften beror på stroke, hälften på grundsjukdom). Vid blödning är mortaliteten högre; 5-40 % och vid CSVT 3-16 %.

Svårigheter att värdera resttillstånd efter stroke p.g.a. att:

Skadan drabbar ett barn i utveckling. Nyinlärning av kunskaper och ADL-funktioner kan påverkas varför långtidsuppföljning är viktig.

Uppföljningsstudier av vuxna, som haft stroke som barn, saknas.

Vanliga resttillstånd hos barn efter stroke:

Epilepsi ses hos 25–50% efter ischemisk stroke. De flesta anfall debuterar inom de första 14 dagarna. Akut symptomatiskt anfall vid insjuknandet, låg ålder, kortikal lesion och multipla infarkter ökar risken för epilepsi i efterförloppet. Bestående epilepsi ger sämre prognos för kognitiv utveckling.

Motorisk funktion är nedsatt hos upp till 70 %. Hemipares efter a.cerebri media-infarkt, pyramidbanepåverkan, dystoni, ofta hemidystoni.

Sensorisk påverkan kan ytterligare försämra handfunktionen.

Synfältsdefekter kan vara svåra att upptäcka och diagnostisera.

Tal och språk - påverkan efter 6 månader talar för bestående problem. Vanligt vid basala ganglie-skador.

Kognition - ofta påverkan. Performance IK (PIK)och visuell perception oftast mer sänkt än verbalt IK (VIK) oavsett skadans sida. En kombination av kortikal och subkortikal skada ger en sämre prognos än var och en av dessa för sig.

Beteendeavvikelser– koncentrationssvårigheter, uthållighetsproblem, ängslan, depression, ouppmärksamhet, apati och personlighetsförändringar som kan ge stora skolsvårigheter.

LITTERATUR

Internationella "guidelines":

1. Australian Clinical Consensus Guideline: The diagnosis and acute management of childhood stroke. Medley TL et al, Int J Stroke. 2019 Jan;14(1):94-106. doi: 10.1177/1747493018799958. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30284961/
2. Health RCoPaC. Stroke in childhood: clinical guideline for diagnosis, management and rehabilitation. London: Health CoPaC, 2017.
3. Guidelines for Urgent Management of Stroke in Children. Rivkin MJ et al. Pediatr Neurol. 2016 Mar;56:8-17. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2016.01.016. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26969237/
4. Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Weitz JI et al. Chest. 2012 Feb;141(2 Suppl):e120S-e151S. doi: 10.1378/chest.11-2294. (Suppl):e737S–e801S. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22315258/
5. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Saposnik G et al. Stroke. 2011 Apr;42(4):1158-92. doi: 10.1161/STR.0b013e31820a8364. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21293023/
6. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Roach ES et al. Stroke. 2008 Sep;39(9):2644-91. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.189696. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18635845/
7. Stroke Guideline for Children & Child in Neonatal age group, University Hospitals of Leicester (NHS Trust), v2 2023, Trust Ref D9/2020
8. Stroke – Acute Management. Practice Guideline, The Sydney Children's Hospitals Network, Guideline no. 2024-063 v1 https://resources.schn.health.nsw.gov.au/policies/policies/pdf/2024-063.pdf
9. Improving Time to Diagnosis and Management of Pediatric Patients with Acute Neurologic Dysfunction. Spencer SP et al.Jt Comm J Qual Patient Saf. 2025 Apr;51(4):252-260. doi: 10.1016/j.jcjq.2024.12.001.https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39837707/
10. Diagnosis and Management of Acute Arterial Ischemic Stroke in Children, Evidence-Based Guideline, Texas Children's Hospital, 2026 https://www.texaschildrens.org/sites/tc/files/uploads/documents/outcomes/2024%20standards/Acute%20Ischemic%20Stroke%20Guideline%20FINAL02.26.2026_A.pdf
11. Acute Stroke in Children 2024, Starship Children's Hospital, Auckland, New Zeeland https://www.starship.org.nz/guidelines/acute-stroke-in-children/
12. 2026 Guideline for the early management of patients with acute ischemic stroke: A Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. Prabhakaran S et al, Stroke. 2026 Aug;57(8): e316-e436. doi: 10.1161/STR.0000000000000513 https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41582814/
13. Interrater reliability of the Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale (PedNIHSS) in a multicenter study. Ichord RN et.al. Stroke. 2011 Mar;42(3):613-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.607192. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3065389/
14. Perinatal stroke, nationell riktlinje, Svenska neonatalföreningen. 2026. https://neo.barnlakarforeningen.se/wp-content/uploads/sites/14/2026/08/20260525_Riktlinje_Perinatal-stroke.pdf

Urval av publikationer (kronologisk ordning):

Översiktsartikel: Int J Stroke. 2018 Aug 6. Recent developments and new frontiers in childhood arterial ischemic stroke.

Rapport från The International Pediatric Stroke Study: Mortality After Pediatric Arterial Ischemic Stroke. Pediatrics. 2018 May;141(5).

Svensk lärobok: Akut cerebrovaskulär sjukdom, i M. Jägervall & J. Lundgren (Red.), Barnneurologi (ss.481-494). Rask O (2017). Lund: Studentlitteratur. ISBN: 9789144078885.

Behandlingsstudie: Thrombolysis in pediatric stroke study. Rivkin, M.J., deVeber, G., Ichord, R.N. et al. Stroke. 2015; 46: 880–885.

Om CNS-vaskulit: Primary angiitis of the central nervous system in adults and children. Rodriguez-Pla A, Monach PA. Rheum Dis Clin North Am. 2015: 41: 47-62.

Kanadensisk lärobok: Stroke and Cerebrovas cular Disease in Childhood, V Ganesan and F Kirkham (Eds.) 2011, John Wiley & Sons, 1st Ed.ICNA.

Om genetik: Paediatric stroke: genetic insights into disease mechanisms and treatment targets, P Munot, YJ Crow, V Ganesan, Lancet Neurol 2011 (10) 264–74.

Om läkemedel: Expert opinion on emerging drugs in childhood arterial ischemic stroke, J Ng & V Ganesan, Expert Opin. Emerging Drugs, 2011(16:2) 363-372.

Om koagulation: Venös tromboembolism hos barn, i Gottsäter A & Svensson PJ (Red.), Klinisk handläggning av venös tromboembolism (ss 165-182). Rask O (2010) Lund: Studentlitteratur. ISBN: 9789144053916.

Svensk strokestudie: Christerson S, Stromberg B. Childhood stroke in Sweden I: incidence, symptoms, risk factors and short-term outcome. Acta Paediatrica 2010;99: 1641-1649.

SickKids Handbook of Pediatric Thrombosis and Hemostasis. Blanchett VS, Brandao LR, Carcao MD, Kumar R, Rand ML, Revel-Vilk S 3rd revised and extended edition, Karger

BILAGOR

BILAGA 1: Cerebrala arteriopatier/ Vaskulit

Hos 60-80 % av **tidigare friska barn** finner man någon form av arteriopati (t ex moyamoya, dissektion, vaskulit) som etiologi till ischemisk stroke, vilket innebär en högre **recidivrisk**. En fjärdedel av dessa har s k **fokal cerebral arteriopati (FCA)**. Ca 25 % får ny stroke inom ett år (jämfört med ca 7% hos alla barn med ischemisk stroke) (1).

En betydande andel av dessa tros vara en inflammatorisk kärlväggspatologi, provocerad av infektioner, mest välkänt är varicella.

Typiska **angiografiska förändringar** innefattar segmentella stenoser (sk ”beading”), ofta med poststenotisk dilatation. Ofta drabbas **större kärl** (vanligen MCA, men även inom ACA och ICA samt mindre kärl). Drabbade anatomiska områden är **basala ganglier**, särskilt putamen och nucleus caudatus, kapsula interna, och subkortikal vit substans, ev. även kortex. Symptomen är vanligen **akut hemipares och kan fluktuera.**

I CSV ses typiskt mononukleär pleocytos. Stroken kommer oftast 1-4 månader efter en VZV-infektion men även senare fall (upp till 12 mån efter infektion) förekommer. Vid positiv PCR för VZV i likvor rekommenderas **antiviral terapi** med aciklovir i 14 dagar i tillägg till **ASA**.

Det blir alltmer vanligt att man vid fynd av FCA lägger till antiinflammatorisk **behandling med steroider** i tillägg till trombocythämning med ASA trots avsaknad av evidens. Randomiserade studier pågår för att studera nyttan av högdoskortison (jämfört med enbart ASA) vid FCA och stroke (2) enligt följande behandlingsschema:

Dag 1-3: I.V. Methylprednisolon 30 mg/kg x 1 (max 1000 mg/dos)

Dag 4-14: P.O. Prednisolon 1 mg/kg/dag (max 40 mg/dag)

Dag 15-28: P.O. Prednisolon 0,5 mg/kg/dag (max 20 mg/dag)

Vid pågående infektion och vid koagulopati bör dock steroider användas med restriktion.

Neuroradiologisk diagnostik:

MR har betydligt högre sensitivitet än DT vid vaskulitdiagnostik gällande parenkymet och av restlesioner. Uni-, bilaterala eller multifokala, förändringar vid stor och medelstor kärlpåverkan. Vanligen är dessa dock unilaterala eller multifokala och involverar vit substans. Lesionernas utbredning respekterar områden för kärlförsörjning. Meningeal kontrastladdning kan finnas. Mikroblödningar är vanligt associerade i lesionerna.

DTA har högre sensitivitet än **MRA** för kärlförändningar förenliga med vaskulit, såsom oregelbundenheter, sk ’beading’, slingriga kärl, stenoser eller ocklusion. MRA är dock bra vid diagnostik i basala storkärl.

Konventionell angiografi utgör ’gold-standard’ vid diagnostik av CNS vaskulit, då sensitivitet för förändringar distalt i kärlträdet samt i posteriora delar är högre.

Hjärnbiopsi:

Behövs i utvalda fall för att bekräfta misstanken vid patologisk likvor och MR-fynd, framför allt då angiografi är normal. Tas från lepto-meningier, icke-dominant frontallob samt kärl. Görs mycket sällan hos barn men bör **övervägas vid stark klinisk misstanke utan angiografiska fynd** eller vid dåligt behandlingssvar på given behandling.

Laboratorieutredning:

Förslag på relevanta prover **utöver** *ALGORITM, s.2 samt tabell på sidan 9*:

Inflammationsmarkörer: vWF-antigen, C3, C4.

Allmänna organfunktioner: U-sticka

Trombofili-utredning: se *sidan.5*.

Infektionsutredning: svamp (aspergillus, candida, actinomyces) och syfilis.

Metabolism**:** *se utredning av metabol stroke bilaga 2, Metabol stroke, s.22.*

Övrigt: t.ex. droganalys i urin (kokain, amfetamin, metylfenidat).

Neuronala antikroppar (NMDA, VGKC och GAD-ak) vid mer diffusa symtom och negativ angiografi.

Likvoranalyser: Likvor elfores med parenkymskademarkörer (Tau, NFL och GFAP), 16S-rRNA (bakteriellt DNA), 18S-rRNA (svampdiagnostik), cytologi, CXCL-13, IL-6.

OBS! Tryckmätning (öppningstryck) - kan vara förhöjt.

Övrig utredning:

Ögonläkarbedömning: retinal vaskulit, inflammatoriska eller infektiösa förändringar?

EKG samt hjärteko: Belastningstecken? Anomali? Kardiomyopati? Embolikälla? Kranskärlsförändringar? Annat?

Radiologisk uppföljning:

Kontroll MR angio efter 1 (3) och 6 månader för att se efter tecken till progress av kärlpatologi/nytillkomna ischemier. Notera att FCA ofta har ett progredierande förlopp i början, men betraktas som monofasisk.

Vid tecken till **progressiv vaskulit,** antingen kliniskt eller radiologiskt vid 3-6 månaders-kontroll, såsom primär CNS-vaskulit, småkärls- (angiografi-negativ) vaskulit eller vaskulit som del i systemsjukdom kan mer aggressiv och långvarig antiinflammtorisk behandling vara aktuell. Samarbeta då med barnreumatolog.

Referenser

1. Focal Cerebral Arteriopathy of Childhood
2. Risk of Recurrent Arterial Ischemic Stroke in Childood
3. The PASTA Trial

BILAGA 2: Metabol stroke och strokeliknande metabola/ neurogenetiska tillstånd

Bakgrund

Metabol stroke avser akuta fokala neurologiska symtom orsakade av metabol eller neurogenetisk sjukdom. Symtomen kan bero på ischemisk eller hemorragisk stroke, men oftare på metabol kris med cellulär energibrist eller toxisk påverkan. Lesionerna följer då ofta inte vaskulära territorier.

Tidigt identifierande är viktigt eftersom specifik behandling i vissa fall kan förhindra permanent neurologisk skada.

Vid misstanke om metabol eller genetisk genes bör metabol specialist kontaktas tidigt. Vid behov rekommenderas kontakt med nationellt högspecialiserat centrum (NHV) för medfödda metabola sjukdomar:

- Centrum för medfödda metabola sjukdomar (CMMS), Karolinska universitetssjukhuset
- Sahlgrenska universitetssjukhuset, Drottning Silvias barnsjukhus
- Skånes universitetssjukhus (Sus)

När ska metabol eller genetisk genes misstänkas?

Kliniska röda flaggor

- Encefalopati eller medvetandesänkning utöver förväntat.
- Tidigare episodiska neurologiska symtom eller återkommande hemipareser.
- Utvecklingsneurologisk avvikelse.
- Epilepsi.
- Rörelsestörning eller dystoni.
- Multipel organsjukdom (lever, hjärta, muskler eller njurar).

Laboratoriefynd
Metabol acidos. hyperammonemi, hypoglykemi, förhöjt laktat, hyperhomocysteinemi, leverpåverkan, muskelpåverkan.

Neuroradiologiska fynd

- Lesioner som inte följer kärlterritorium.
- Bilaterala eller symmetriska förändringar.
- Basalganglieengagemang.
- Hjärnstamsengagemang.
- Multifokala eller migrerande lesioner.

Akut handläggning vid misstänkt metabol stroke

1. Handlägg enligt ordinarie strokeprotokoll.
2. Ta akut metabol screening.
3. Undvik fasta.
4. Initiera glukostillförsel vid misstänkt metabol dekompensation.
5. Kontakta metabol specialist/NHV-center tidigt.
6. Vid hyperammonemi >150 µmol/L krävs skyndsam specialistbedömning.
7. Vid misstänkt MELAS överväg L-arginin efter specialistkontakt.

Viktiga differentialdiagnoser

Metabola sjukdomar associerade med ischemisk stroke eller trombos
Homocystinuri och annan hyperhomocysteinemi (inklusive cblC-sjukdom och MTHFR-brist), Fabrys sjukdom, CDG-syndrom, familjär hyperkolesterolemi samt Menkes sjukdom.

Metabola sjukdomar associerade med hemorragisk stroke
Metylmalonsyreuri, propionsyreuri, isovaleriansyreuri, glutarsyreuri typ 1 samt Menkes sjukdom.

Metabola sjukdomar som kan ge strokeliknande episoder
Mitokondriella sjukdomar (MELAS, Leigh syndrom, POLG-relaterad sjukdom och MERRF), organiska acidurier, fettsyraoxidationsdefekter och karnitinbrist, ureacykeldefekter, CDG-syndrom, pyruvatdehydrogenasbrist, GLUT1-brist, koenzym Q10-brist samt THMD/biotin-tiamin-responsiv basalgangliesjukdom (SLC19A3).

Stroke mimics med genetisk/neurogenetisk genes
ATP1A3-relaterade sjukdomar, CACNA1A-relaterad hemiplegisk migrän, RHOBTB2-relaterad utvecklings- och epileptisk encefalopati, GLUT1-brist, POLG-relaterad sjukdom samt pyruvatdehydrogenasbrist.

Typiska MR-fynd

- Metabola lesioner respekterar ofta inte vaskulära territorier.
- Vanliga fynd är bilaterala lesioner i basala ganglier och thalamus, vit substans-påverkan, hjärnstams- eller cerebellärt engagemang samt multifokala kortikala lesioner.
- Leigh syndrom: symmetriska putaminalesioner.
- MELAS: kortikala lesioner, ofta temporo-parieto-occipitalt, som inte följer kärlterritorier.
- Glutarsyreuri typ 1: vidgade Sylviusfissurer, subduralhematom och striatala lesioner.
- Ureacykeldefekter: diffus vit substans-påverkan.

Diagnostik

Utöver sedvanlig strokeutredning rekommenderas riktad metabol provtagning. Om möjligt bör prover tas före behandling, men provtagning får aldrig fördröja akut handläggning.

Akut metabol screening: glukos, ketoner, blodgas, laktat, ammoniumjon, ALAT, ASAT, CK, troponin-I.

Utökad metabol screening: aminosyror, acylkarnitiner, fritt och totalt karnitin, homocystein, metylmalonsyra (MMA), kobalamin (vitamin B12) och folat.

Urinprov: organiska syror, aminosyror samt vid behov orotsyra.
Likvor: glukos, laktat och albumin.

Genetisk diagnostik

Vid misstanke om metabol eller genetisk sjukdom bör genetisk diagnostik övervägas tidigt. Helgenomsekvensering (WGS) kan vara särskilt värdefull vid:

- Stroke eller strokeliknande episod utan klar etiologi.
- Samtidig utvecklingsneurologisk avvikelse, epilepsi eller rörelsestörning.
- Förenliga MR-fynd utan diagnostiska biokemiska avvikelser.
- Misstanke om mitokondriell, metabol eller annan monogen sjukdom.

Genetisk diagnostik bör ske i samråd med klinisk genetiker och/eller specialist inom medfödda metabola sjukdomar.

Behandling

Ischemisk respektive hemorragisk stroke behandlas enligt gällande riktlinjer.
Vid metabol kris bör fasta undvikas och glukostillförsel initieras för att motverka katabolism. Vid behov ges sjukdomsspecifik behandling i samråd med metabol specialist.
Behandling som kan vara aktuell inkluderar tiamin (B1), biotin, pyridoxin (B6), hydroxokobalamin (B12), levokarnitin, natriumbensoat, arginin, kargluminsyra och fenylbutyrat.
Vid svår hyperammonemi kan hemofiltration eller hemodialys vara livräddande.
Vid stroke-liknande episoder vid PMM2-CDG finns klinisk erfarenhet av att upprepade doser med färskfrusen plasma (2-3 dagar) kan partiellt reversera förloppet).

Särskilt om MELAS
Vid akut strokeliknande episod vid MELAS kan intravenöst L-arginin övervägas.
Dosering: 0,5 g/kg intravenöst (max 35 g) dagligen i 1–3 dygn, infusionstid cirka 30 minuter.
Underhållsbehandling: 150–300 mg/kg/dygn peroralt fördelat på 2–3 doser.
Risk för vävnadsnekros vid extravasering. Central venös infart rekommenderas om möjligt.

Kom ihåg
Misstänk metabol eller genetisk genes vid stroke som inte följer kärlterritorium, återkommande hemipareser, samtidig encefalopati, epilepsi eller utvecklingsavvikelse samt vid hyperammonemi, laktatstegring eller metabol acidos.
Normal metabol screening utesluter inte genetisk sjukdom. Flera viktiga differentialdiagnoser, såsom ATP1A3-, CACNA1A-, RHOBTB2- och POLG-relaterade sjukdomar, kan ha normala rutinmässiga metabola prover.

Tidig specialistkontakt, riktad metabol provtagning och genetisk diagnostik är ofta avgörande för diagnos och behandling.

BILAGA 3: Blodtryck och eventuell behandling av hypertoni

Blodtryckssänkande behandling bör undvikas i akutskedet vid ischemisk stroke, då detta kan kopplas till neurologisk försämring. Systoliskt blodtryck> 95:e percentilen + 15 % i mer än en timme eller> 95:e percentilen+ 20 % utgör kontraindikationer för behandling med alteplas (Actilyse) vid ischemisk stroke och kan motivera behandling. Behov av ”aggressiv behandling” för att sänka blodtrycket till dessa nivåer utgör dock kontraindikation för trombolys.

Blodtrycket rekommenderas ej överstiga 95:e percentilen + 15% under de första 24 timmarna efter trombolys.

Systoliskt blodtryck **Pojkar** vid olika percentiler

Ålder	50 :e	90 :e	95 :e	95 :e + 15%	95:e + 20%
1–5	88–96	101 – 108	105–111	121–128	126–133
6–10	97–102	110–115	113–120	130–138	136–144
11–17	104–118	117–133	123–138	141–159	148–166

Systoliskt blodtryck **Flickor** vid olika percentiler

Ålder	50 :e	90 :e	95 :e	95 :e + 15%	95:e + 20%
1–5	88–95	102–109	105–112	121–129	126–134
6–10	97–102	110–115	113–119	130–137	136–143
11–18	105–110	118–125	123–128	141–147	148–154

Sänk inte blodtrycket för snabbt – målsättning är att sänkning görs med högst 25 % första 24 timmarna – sikta initialt mot 10 % sänkning. Normalisering av långdragen svår hypertoni hos svårt sjuk patient ska genomföras under en veckas tid eller längre.

Blodtryck mäts i båda armar med adekvat manschett storlek och vid behov kontroll av manuellt uppmätt blodtryck.

Värdera alternativa orsaker till blodtrycksförhöjningen, såsom smärta (vb analgetika), oro (vb anxiolytika) eller blåsfyllnad (vb KAD). Tänk på att stigande blodtryck kan vara tecken på ökat intrakraniellt tryck.

Första hands behandling vid hypertoni och stroke är Labetalol (Trandate®) och i andra hand ges Klonidin (Catapresan ®)

Överväg akut UKG (Inom 12 timmar) Glöm inte värdera njurfunktionen.

Parenteral blodtrycksbehandling

Labetalol alternativt Klonidin är två väl beprövade läkemedel för intravenöst bruk vid stroke. De har kort halveringstid, vilket är en stor fördel för titrering av dos för den enskilda patienten.
Kombinationen Labetalol och Klonidin ger ofta svår bradykardi.

Labetalolhydroklorid (Trandate®)

Kontraindikationer:

Obstruktiv lungsjukdom

Obehandlad hjärtinsufficiens och kardiogen chock

AV-block grad II och III, sjuk sinusknuta.

Prinzmetals angina

Trandate® 5 mg/ml Blanda: 5 ml (25 mg) i 20 ml Glukos 50 mg/ml eller NaCl 9mg/ml vilket ger 1 mg/ml.

Intermittent dosering (att föredra) IV inj 2–3 min: 0,2 - 0,5 (- 1) mg/kg, max 20 mg/dos. Kan upprepas efter 10 min, max 200 mg/h

Klonidinklorid (Catapresan ®)

Kontraindikationer:

Svår bradyarytmi orsakad av sjuk sinusknuta eller AV-block grad II–III

Hypotension

Catapresan ® 150 mcg/ml Blanda 1 ml (150 mcg) med 9 ml Glukos 50mg/ml eller NaCl 9 mg/ml vilket ger 15 mcg/ml IV.

Intermittent dosering (att föredra) IV inj: 1-2-(5-10) mcg/kg/ dos x 3(-6) Max 150 mcg x 3.

BILAGA 4 RISKFAKTORER och associerade tillstånd

Arteriellt ischemisk stroke och Cerebral sinovenös trombos

Hjärtsjukdom	Kärlförändringar	Protrombotiska tillstånd
Kongentialt hjärtfel inkl. PFO Förvärvat hjärtfel Hjärtkirurgi/ kateterisering ECMO Arrytmi	Fokal cerebral arteropati Arteriell dissektion Post varicellaarteropati Moyamoya Sickle cell arteropati Vaskulit Cerebrala AVM/Aneurysm Fabry's sjukdom	Förvärvad trombofili F V Leiden (G1691A) Prot S el C brist Protrombingenen (G20210A) Lipoprotein (a) Antitrombin brist Hyperhomocysteinemi
Akuta systemsjd/ tillstånd	**Kroniska systemsjd/ tillstånd**	**Kroniska cerebrala tillstånd**
Sepsis/ Meningit Dehydrering/ shock/ anoxi Gastroenterit Tonsillit/sinuit/ mastoidit/ Lemierres syndrom (septisk tromboflebit i v.jugularis) Trauma mot huvud/ hals Neurokirurgi Hemolytiskt uremiskt syndrom Hypernatremi Droger (kokain, amfetamin, ergotamin)	Sickle cellanemi Anemi (järnbrist, mfl) Reumatisk systemsjd (SLE m.fl.) Leukemi/ Lymfom/ Solid tumör DADA2 L-asparaginas behandling Central venkateter P-piller, Kortisonbeh, Rökning Hypertoni/ hyperlipidemi/ DMI IBD (infl tarmsjukdom) Nefrotiskt syndrom ITP	Hjärntumör VP shunt Migrän MELAS/MERRF PHACES Sturge-Weber
		Syndrom
		Mb Down, Ehlers Danlos typ IV CDG

Etiologi Hemorragisk stroke - icke traumatisk

Vaskulära orsaker	Systemsjukdomar/tillstånd
Arteriovenösa missbildningar (AVM) Durala fistlar Kavernom CSVT Arteriella aneurysm* (*spontana el sekundära; hypertension, posttraumatiska, postinfektiösa, Sickle cellanemi, polycystisk njursjd, Alagilles syndrom, hereditär hemorragisk teleangiektasi, tuberös skleros, Ehlers Danlos typ IV, Marfans syndrom)	ITP, annan trombocytopeni, trombocytfunktionsdefekt Blödarsjuka samt von Willebrands sjukdom Andra medfödda koagulationsfaktorbrister (faktor VII, faktor XIII, fibrinogen) Sicklecell anemi vid transfusion och steroidbehandling Leukemi el annan cancer Droger (kokain, amfetamin) Leversjukdom, K-vit brist

BILAGA 5: Förkortningar

ACA	Anterior cerebral artery
ACE	Angiotensin converting enzyme (inflammationsmarkör)
ADMTS 13	“a disintegrin-like and metalloprotease with thrombospondin type-1 motif”
ADEM	Akut disseminerad encefalomyelit
ANA	Antinuklear antikropp (reumatisk markör)
ANCA	Antineutrofilcytoplasmatisk antikropp (reumatisk markör)
AIS	Arteriell ischemisk stroke
APLS	Advanced pediatric life support
APTT	Aktiverad partiell tromboplastin tid (screeningprov koagulation)
ASA	Acetylsalicylsyra
AVM	Arteriovenös missbildning
BIVA	Barnintensivvårdsavdelning
BLF	Svenska barnläkarföreningen
BT	Blodtryck
CADASIL	Cerebral autosomal dominant arteriopati med subkortikala infarkter och leukoencefalopati
CDG	Congenital Disorder of Glycosylation
CFM	Cerebral Function Monitoring
DADA2	Deficency of Adenosine Deaminase 2
DM	Diabetes mellitus
DOAK	Direkta orala antikoagulantia
ECMO	Extrakorporeal membranoxygenering
EBV	Epstein Barr virus
FCA	Fokal cerebral arteriopati
FFP	Färskfrusen plasma
f V Leiden	Faktor V Leiden mutation (APC resistens) (trombofilimarkör)
GAD	Glutamic acid decarboxylase
GCS	Glascow Coma Scale
GFAP	Glial fibrillary acidic protein
HHV-6	Humant herpesvirus 6
HIT	Heparin inducerad trombocytopeni
HSV	Herpes simplex virus
ICA	Internal carotid artery
ICP	Intrakraniellt tryck
IK	Intelligens Kvot
ITP	Idiopatisk trombocytopen purpura
INR	Internationell normaliserad ratio (fd PK; screeningprov koagulation)
IVA	Intensivvårdsavdelning
JC-virus	John Cunningham virus (JCV)
LMH	Lågmolekylärt heparin
Lp (a)	Lipoprotein a
MCA	Middle cerebral artery
MELAS	Mitokondriell encefalomyopati, laktat acidos, strokeliknande symptom
MMA	Methylmalonic acid

MS	Multipel skleros
NIVA	Neurointensivvårdsavdelning
NMDA	N-Methyl-D-Aspartate
NFP	Neurofilament protein
NMO	Neuromyelitis optica
PHACES	Posterior fossa malformation, hemangiom, arteriella, kardiella, ögon och sternum anomalier
PK	Protrombinkomplex, se INR
PFO	Persisterande foramen ovale
RF	Reumatisk faktor
RLS	Reaction Level Scale
SAA	Amyloid A
SAH	Subarachnoid haemorrhage; subarachnoidal blödning
SLE	Systemisk lupus erytematosus
SR	Sänkningsreaktion
TIA	Transitorisk ischemisk attack
Trc-konc	Trombocyt-koncentrat
TTP	Trombotisk trombocytopen purpura
UL	Ultraljud
VGKC	Voltage Gated Potassium Channels
Vit K	Vitamin K
VP shunt	Ventrikuloperitoneal shunt
vWF	von Willebrandsfaktor
VZV	Varicella Zoster virus

BILAGA 6: Neurologiskt ÖVERVAKNINGSBLAD barn stroke

RLS-85 (Anpassad version, Akademiska sjukhuset, Uppsala)

Datum									
Klockslag									
Signatur									
RLS grad (X)									
1 Fult vaken									
2 Slö och/ eller oklar, lätt stimulerad									
3a Mycket slö, men lyder uppmaning									
3b Avvärjer smärta									
4 Lokaliserar vid smärta									
5 Drar undan vid smärta									
6 Stereotyp böjning vid smärta									
7 Sträcker vid smärta									
8 Ingen reaktion vid smärta									
Psykiskt tillstånd (X)									
Klar									
Desorienterad									
Lugn									
Orolig									
Dysfatisk									
Ögonen öppnas (X)									
Spontant									
På tilltal									
På smärta									
Ögonrörelser (X)									
Följer									
Devierar / Undulerar									
Centralt fixerade									

	Hö/Vä	Hö/Vä	Hö/Vä	Hö/Vä	Hö/Vä	Hö/Vä	Hö/Vä	Hö/Vä	Hö/Vä
Pupill storlek (rita)	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Pupillreaktion N=Normal, T=Trög, S=Saknas	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Motorik ARM (H/V)									
Normal	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Något svag	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Mycket svag	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Stereotyp böjning vid smärta	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Sträcker vid smärta	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Ingen reaktion vid smärta	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Motorik BEN									
Normal	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Något svag	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Mycket svag	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Stereotyp böjning vid smärta	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Sträcker vid smärta	/	/	/	/	/	/	/	/	/
Ingen reaktion vid smärta	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Namnetikett:

Neurologiskt övervakningsblad
(Version Barnkliniken Halmstad)

Datum:_____

Klockslag och signatur:					
PEWS-poäng:					
Blodtryck:					
Temp:					

Pupillkontroll:					
Reaktion (**N**ormal/**T**rög/**S**aknas)	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:
Utseende (**N**ormalt/**O**normalt)	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:

Motorik arm:					
Lyfter i 10 sek?	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:
Lyfter med reducerad kraft?	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:
Paralys?	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:

Motorik ben:					
Lyfter i 5 sek?	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:
Lyfter med reducerad kraft?	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:
Paralys?	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:	Hö: Vä:

BILAGA 7: REACTION– LEVEL SCALE 1985 RLS 85

Barn > 5 år kan bedömas enligt RLS 85

RLS grad	
1	Fullt vaken
2	Slö och/eller oklar, lätt stim
3a	Mycket slö, men lyder uppmaning
3b	Avvärjer smärta
	Kontaktbar
	Ej Kontaktbar
4	Lokaliserar vid smärta
5	Drar undan vid smärta
6	Stereotyp böjning vid smärta
7	Sträcker vid smärta
8	Ingen reaktion vid smärta

BILAGA 8: Pediatrisk GCS-skala

Pediatrisk Glasgow Coma Scale (GCS)

Motoriskt svar (1-6 poäng)
Verbalt svar (1-5 poäng)
Ögonöppning (1-4 poäng)

Poängsätt vardera kategorin och summera poängen, max 15 p, min 3 p.

Motorik	**6**	Följer uppmaningar		
	5	Lokaliserar smärtstimuli		
	4	Normal flexion vid smärtstimuli		
	3	Abnorm flexion		
	2	Extension vid smärtstimuli		
	1	Ingen reaktion vid smärtstimuli		
Verbalt	*Ålder över 4 år*		*Ålder under 4 år*	
	5	Fullt orienterad, konverserar	**5**	Ler, orienterar efter ljud, följer föremål, samspelar
	4	Desorienterad, konverserar	**4**	Gråter, men kan tröstas, bristande samspel
	3	Talar osammanhängande	**3**	Svårtröstad, jämrande
	2	Endast obegripliga ljud	**2**	Otröstlig, agiterad
	1	Ger inga ljud ifrån sig	**1**	Ger inga ljud ifrån sig
Ögon	**4**	Öppnar ögonen spontant		
	3	Öppnar ögonen på uppmaning		
	2	Öppnar ögonen vid smärtstimuli		
	1	Öppnar inte ögonen		

James HE. Neurologic evaluation and support in the child with an acute brain insult. Pediatric Ann. 1986; 15:16–22.
Holmes JF et al, Performance of the Pediatric Glasgow Coma Scale in Children with Blunt Head Trauma, Acad Emerg Med 2005: 12: 9: 814-819.

BILAGA 9: PedNIHSS 2 - 18 år, kortversion

(Kortversion skriven av ST läkare Emma Stenlöf, tolkning och förklaring se utvidgad version)

Personnr: _____ Namn: _____
Datum _____ Kl._____
Momenten nedan utförs i angiven ordning, följ anvisningarna. Poängen ska spegla vad barnet faktiskt gör, inte vad undersökaren tror att barnet kan.

		Poäng
1a Medvetandegrad (RLS-85)	0. Vaken och alert (RLS 1). 1. Slö men kontaktbar vid lätt stimulering (RLS 2). 2. Mycket slö, upprepade eller smärtsamma stimuli krävs för kontaktbarhet eller för att följa uppmaning (RLS 3). 3. Koma. Patienten okontaktbar, avvärjer inte vid smärta. Reflex- eller automatiska rörelser (RLS 4–8).	
1b Orientering ”Hur gammal är du” (för yngre barn ger rätt antal fingrar en poäng)? ”Vilken månad är det”? För yngre barn ersätt frågan om månad med: ”Var är XX”? (närvarande anhörig). Godkänt om pekar/tittar åt rätt håll.	0. Två rätt 1. Ett rätt *(Ges också om intubation, orotrakealt trauma, uttalad dysartri av alla orsaker, språkförbistring eller annat problem ej sekundär till afasi)* 2. Inget rätt. Afasi/koma	
1c Förståelse Ge kommando och visa samtidigt: 1. Slut ögonen! 2. Knyt handen (icke paretisk sida) alt. ***r***ör din näsa***.***	0. Två rätt 1. Ett rätt 2. Inget rätt	
2. Ögonmotorik/ögonställningar Observera först ögonställningen. Endast horisontell ögonmotorik testas. Om patienten inte lyder uppmaningen, prova Dolls eye-manöver (vrid huvudet). ***Tips vid undersökning barn:*** ***Be anhörig hålla barnets huvud stilla, etablera ögonkontakt och gå från sida till sida***	0. Normalt. 1. Partiell blick pares som kan övervinnas viljemässigt eller med Doll’s eye test. Isolerad pares av perifer nerv (Nn. III, IV eller VI). 2. Komplett blick pares som inte kan övervinnas viljemässigt eller med Doll’s eye test	
3. Synfält ***Barn <6 år Testas genom att föra handen ”hotfullt” mot patientens öga(konfrontationstest).*** ***Barn ≥6år*** Varje öga testas var för sig. Rör fingrarna i de fyra kvadranterna och ber patienten ange när han/hon ser att det rör sig. Om ej möjligt görs konfrontationstest. Om patienten är blind på ett öga, kontrollera det friska ögat.	0. Ua. 1. Delvis synnedsättning på ett/båda ögonen (kvadrantanopsi). 2. Fullständig synförlust på ett öga. 3. Blind (oavsett orsak)	
4. Facialispares Medvetandesänkt patient testas genom att skatta reaktionen på smärtsamt stimuli. Y***ngre barn genom spontana rörelser.*** Be barnet visa tänderna, höja ögonbrynen och sedan blunda.	0. Ingen facialispares. 1. Mild central facialispares (utslätad nasolabial fåra, asymmetri vid leende). 2. Partiell central facialispares (total eller nästan total pares av nedre ansiktshalvan). 3. Perifer (avsaknad av rörlighet i övre och nedre ansiktshalvan). Bilateral facialispares.	

5. Pares i arm Armarna utsträckta med handflatorna nedåt 90 grader(sittande) eller 45 grader(liggande). Ögonen behöver inte vara slutna. Be patienten hålla kvar i 10 sekunder. Testa icke-paretiska sidan först. Amputation eller kontraktur ger 0 poäng. ***Om ej möjligt med samarbete (pga. omogenhet eller ovilja) bedöms spontana eller framlockade rörelser. Graderas lika som annars men exkluderar tidsgränsen.***	0. Håller kvar armen i minst 10 sekunder 1. Sjunker inom 10 sekunder men når ej sängen 2. Faller till sängen <10 sekunder, visst motstånd mot gravitationen 3. Armen faller omedelbart men kan röras mot underlaget 4. Ingen rörlighet i armen.	**Höger** **Vänster**
6. Pares i ben Testas liggande med benet rakt lyft till 30 grader. Testa icke paretiska sidan först. Ögonen behöver inte vara slutna. Be patienten hålla kvar 5 sekunder. Amputation eller kontraktur ger 0 poäng. ***Om ej möjligt med samarbete (pga. omogenhet eller ovilja) bedöms spontana eller framlockade rörelser. Graderas lika som annars men exkluderar tidsgränsen.***	0. Håller kvar i minst 5 sekunder 1. Sjunker inom 5 sekunder men når ej sängen 2. Faller till sängen <5 sekunder, visst motstånd mot gravitationen 3. Benet faller omedelbart men kan röras mot underlaget 4. Ingen rörlighet i benet.	**Höger** **Vänster**
7. Ataxi Testas med knä-häl och finger-näs prov. Avser endast cerebellär symtomatologi. Om patienten är amputerad, inte förstår eller är hemiparetisk ges 0 poäng. ***Om yngre barn eller annan oförmåga att medverka vid standardundersökning: Be barnet sträcka sig efter en leksak och sparka en leksak/undersökares hand***	0. Ingen ataxi (används om pares eller patienten inte förstår) 1. Ataxi i en extremitet 2. Ataxi i två extremiteter. Ange orsak om ej testbar t.ex. amputation, ankylos.	
8. Sensibilitet(smärta) Testas med nål i alla extremiteter, patienten beskriver hur sticket upplevs. Avses endast dysfunktion pga. stroke. Medvetandesänkt eller afatisk patient skattas med smärtsamt stimuli. Patient i coma ges 2 poäng. ***Barn med oförmåga att medverka adekvat:*** ***Observera reaktioner på stick, gradera utifrån normal respons, lätt sänkt och kraftigt nedsatt***	0. Normalt; inget känselbortfall. 1. Lätt till måttlig känselnedsättning; nålstick känns mindre vasst eller trubbigt på den afficierade sidan; olika grader av känselupplevelse men patienten är medveten om att han/hon berörs. 2. Svår eller total nedsättning; patienten omedveten om beröring; bilateralt känselbortfall hos patient med hjärnstamsstroke; patient som är tetraplegisk; patient som är komatös.	

9. Språk/kommunikation Be pat beskriva föremålen i bild A, namnge föremålen i bild B och läsa meningarna nedan (om läskunnig). ***För barn 2–6 år eller äldre med språkstörning: bedöm språk och förståelse genom hela undersökningen***	0. Ingen afasi, normalt. 1. Lätt till måttlig afasi; viss förlust av språkflöde eller förståelse utan signifikant begränsning av att uttrycka idéer. Begräsningen i tal och/eller förståelse gör en konversation om bilderna (bilaga) svår eller omöjlig att genomföra. Undersökaren kan under samtalet identifiera bild eller namn från materialet utifrån patientens tal. 2. Svår afasi; all kommunikation sker genom fragmentariska uttryck; lyssnarens frågor och gissningar utgör huvuddelen av kommunikationen. Undersökaren kan inte identifiera bifogat material utifrån patientens tal. 3. Stum eller global afasi; inget användbart språk eller hörförståelse	
10. Dysartri Be pat läsa ord från listan, tala inte om varför! Om ej läskunnig, be att upprepa orden.	0. Normalt (Även patient i koma eller intuberad patient) 1. Lätt dysartri, sluddrar på några ord eller förståeligt med svårigheter. 2. Svår dysartri, oförståeligt tal eller är mutistisk	
11. Neglekt **A**. Be patienten beskriva bild A nedan och uppmana att titta både på höger och vänster sida samt att kompensera för eventuellt synfältsbortfall. Ett alternativ är att testa med bimanuell konfrontation. **B**. Be patienten blunda. Berör samtidigt höger och vänster kroppshalva	0. Normalt. 1. En modalitet nedsatt (d.v.s. visuell eller kutan ouppmärksamhet vid bilateral simultan stimulering). 2. Uttalat halvsidigt neglekt. Ouppmärksamhet vid såväl visuell som kutan stimulering. Känner inte igen sin egen hand	

Om totalpoängen är förändrad mot föregående kontroll: kontakta läkare direkt.

Totalpoäng:

Svårighets grad av stroke

Poäng	Stroke svårighetsgrad
0	Inga
1–4	Milda
5–15	Måttliga
16–20	Måttliga – svåra
21–42	Svåra – mycket svåra

BILAGA 10: Pediatric NIH stroke-scale (PedNIHSS) 2 till 18 år

Namnetikett

Pediatric NIH stroke-scale
*: se förklaring nästa sida
Datum och klockslag:
Signatur:

Utför bedömningsmomenten i stroke-s-kalan i angiven ordning. Följ anvisningarna för varje moment. Poängen ska spegla vad barnet faktiskt gör, inte vad undersökaren tror att barnet kan göra.
MODIFIKATIONER FÖR BARN: Anpassningar av instruktionerna för vuxna, avsedda för barn, är markerade med **fet kursiv text** i varje moment där det är tillämpligt. Moment utan anpassningar ska utföras och poäng-sättas på samma sätt som för vuxna.

		POÄNG:
1a Vakenhetsgrad Undersökaren måste välja en poäng även om en fullständig utvärdering förhindras av t.ex. endotrakealtub, språkförbistring eller skador i mun och trakea. Tre poäng ges endast om patienten helt saknar rörelser (förutom reflexmässiga mönster) i samband med smärtstimulering.	0. Vaken och alert (RLS 1) 1. Slö men kontaktbar vid lätt stimulering (RLS 2) 2. Mycket slö, upprepade eller smärtsamma stimuli krävs för kontaktbarhet eller för att följa uppmaning (RLS 3) 3. Koma, patienten är okontaktbar, avvärjer inte vid smärta. Stereotyp böj- eller sträckrörelse eller ingen reaktion alls (RLS 4-8)	
1b. Orientering: Patienten tillfrågas om innevarande månad och hans/ hennes ålder. **Modifierat för yngre barn: N*ärvarande familjemedlem (XX) krävs: Fråga barnet "hur gammal är du?" eller "hur många år är du?" Poäng ges om barnet visar rätt ålder med ord eller med fingrar. Andra frågan: Fråga "var är XX?" (ex. förälder närvarande). Namnge XX på det sätt barnet brukar kalla XX. Poäng ges om barnet korrekt pekar på eller riktar blicken mot XX*** Svaret måste vara korrekt – inga delpoäng ges för nästan rätt svar. Afatiska och omtöcknade patienter som inte förstår frågan ges två poäng. Endast det första svaret poängsätts. Undersökaren ska inte "hjälpa" patienten med verbala eller icke-verbala signaler. Patienter som inte kan tala p.g.a. intubation, orotrakealt trauma, uttalad dysartri av alla orsaker, språkförbistring eller annat problem ej sekundär till afasi ges en poäng.	0. Svarar rätt på båda frågorna 1. Svarar rätt på en fråga 2. Inget rätt, liksom om barnet är afatiskt eller inte förstår frågan pga. medvetande påverkan.	

1c. Förståelse: Patienten uppmanas att öppna och sluta ögonen och att därefter knyta och öppna den icke-paretiska handen. ***För yngre barn, byt ut kommandot om att gripa handen mot kommandot "visa mig din näsa" eller "rör vid din näsa".*** Ersätt med en annan ett-stegsuppmaning om händerna inte kan användas, liksom om patienten har skador, är amputerad eller har andra fysiska begränsningar. Poäng ges för ett tydligt försök som inte kan fullbordas p.g.a. svaghet. Om patienten inte kan utföra uppgiften på uppmaning demonstreras den av undersökaren, och resultatet poängsätts (d.v.s. lyder två, en eller ingen av uppmaningarna). Endast det första försöket poängsätts.	0. Utför båda uppgifterna 1. Utför en uppgift 2. Utför inte någon av uppgifterna.	
2 Ögonmotorik/ögonens ställning Endast horisontell ögonmotorik testas. Viljemässiga ögonrörelser poängsätts liksom reflexmässiga (s.k. Doll's eye test, d.v.s. att vrida huvudet). Kaloriskt prov utförs inte. Om patienten har en konjugerad (= ögonaxlarna parallella) blick pares som kan övervinnas av vilje- eller reflexmässiga rörelser ges en poäng. Patienter med ögonskador, bandage, tidigare känd blindhet, annan nedsättning av visus eller synfältsbortfall bör testas med reflexmässiga rörelser (Doll's eye test). Ögonmotorik kan oftast testas hos afatiska patienter, t.ex. genom att undersökaren etablerar ögonkontakt med patienten och därefter flyttar sig till patientens andra sida	0 = Normalt. 1 = Partiell blick pares som kan övervinnas viljemässigt eller med Doll's eye test. Isolerad pares av perifer nerv (Nn. III, IV eller VI). 2 = Komplett blick pares inte kan övervinnas viljemässigt eller med Doll's eye test	
3 Synfält: Båda ögonens synfält testas med finger rörelser ***eller visuellt hot för barn 2-6 år.*** Varje öga testas var för sig. Undersökaren rör sina fingrar alternativt håller dem stilla i de fyra kvadranterna och ber patienten ange när han/hon ser att de rör sig. Om detta inte är möjligt testas synfältet genom att föra handen "hotfullt" mot patientens öga. Ge en poäng om kvadrantanopsi. Om ensidig enukleation eller blindhet kontrolleras det friska ögat. Om patienten är blind ges tre poäng oavsett orsak. Bimanuell visuell konfrontation ska också utföras och registreras under punkt 11.	0. Ua. 1. Partiell hemianopsi (t.ex. kvadrantanopsi). Om neglect föreligger (testas med bimanuell konfrontation) registrera 1 poäng under punkt 11. 2. Komplett hemianopsi 3. Bilaterala synfältsdefekter liksom blind inklusive kortikal blindhet	
4. Facialispares: Be patienten (eller uppmuntra genom mimik) att visa tänderna samt höja ögonbrynen och blunda. Hos patienter som är vakenhetssänkta eller inte förstår poängsätts grimasens symmetri vid smärtstimulering. Om ansiktstrauma/bandage, orotrakeal tub, tejp eller annat döljer ansiktet bör dessa om möjligt avlägsnas	0 = Ingen facialispares. 1 = Partiell central facialispares (utslätad nasolabial fåra, asymmetri vid leende). 2 = Komplett central facialispares (total eller nästan total pares av nedre ansiktshalvan). 3 = Perifer facialispares (avsaknad av rörlighet i övre och nedre ansiktshalvan). Bilateral facialispares	

5 & 6. Motorik i arm och ben: Varje sida testas med början i den icke-paretiska armen. Ögonen behöver inte vara slutna. Patienten uppmanas sträcka ut armen i 90 graders (om sittande) eller 45 graders vinkel mot kroppen (om liggande). Handflatan ska vara nedåt. Räkna högt för att uppmuntra patienten att hålla kvar armen och notera om armen börjar falla inom 10 sekunder. Undersökaren får ”hjälpa” armen till utgångsläget om inte patienten själv klarar detta. Afatiska patienter uppmanas verbalt eller genom pantomim men inte genom smärtsamma stimuli. Amputation eller kontraktur ger noll poäng.	0 = Håller armen kvar i minst 10 sekunder liksom vid amputation eller kontraktur. 1 = Armen sjunker inom 10 sekunder men når inte sängen. 2 = Armen faller till sängen inom 10 sekunder men patienten försöker hålla mot tyngdkraften. 3 = Armen faller omedelbart, inget motstånd mot tyngdkraften. Patienten rör armen mot underlaget. 4 = Ingen rörlighet i armen.	HÖ _____ VÄ
Varje ben testas för sig med början i det icke-paretiska benet. Ögonen behöver inte vara slutna. Liggande patient uppmanas lyfta benet i 30 graders vinkel mot britsen. Räkna högt för att uppmuntra patienten hålla kvar benet och notera huruvida benet börjar falla inom fem sekunder. Undersökaren får ”hjälpa” benet till utgångsläget om patienten själv inte klarar detta. Afatiska patienter uppmanas verbalt eller genom pantomim men inte genom smärtsamma stimuli. Amputation eller kontraktur ger noll poäng	0 = Håller kvar benet i minst 5 sekunder liksom vid amputation eller kontraktur.. 1 = Benet sjunker inom 5 sekunder men når inte sängen. 2 = Benet faller till sängen inom 5 sekunder men patienten försöker hålla mot tyngdkraften. 3 = Benet faller omedelbart, inget motstånd mot tyngdkraften. Patienten rör benet mot underlaget. 4 = Ingen rörlighet i benet	HÖ _____ VÄ
7. Extremitetsataxi: Uppgiften ska påvisa eventuellt unilateral cerebellär lesion. Patienten ska ha öppna ögon. Se till att uppgiften utförs i friskt synfält om synfältsbortfall. Utför finger-näs-finger genom att be patienten flytta sitt pekfinger från den egna näsan till undersökarens pekfinger, vilket undersökaren håller framför och inom räckhåll för patienten. Undersök häl-knä genom att be patienten att lyfta ena benet och landa med hälen på andra benets knä och dra hälen längsmed smalbenet ned till foten. Undersökningarna ska göras i samtliga extremiteter och ataxi anges endast om sådan förekommer utom proportion till svaghet. Till patienter som inte förstår eller är förlamade ges noll poäng.	0 = Ingen ataxi (används också om pares eller patienten inte förstår instruktionen). 1 = Ataxi i en extremitet. 2 = Ataxi i två extremiteter. Ange orsak om icke testbar. T.ex. amputation, ankylos	
8. Sensibilitet: Testas med nål proximalt i alla extremiteter och patienten beskriver hur han/hon upplever sticket. Om vakenhetspåverkad eller afatisk patient noteras grimaser eller undan dragning från smärtstimuli. Endast känselbortfall som anses orsakat av aktuellt stroke bedöms som avvikande och undersökaren bör testa tillräckligt många kroppsdelar, armar (ej händer), ben, bål och ansikte, för att noggrant undersöka eventuellt hemi sensoriskt bortfall. Två poäng, ”svår eller total nedsättning”, bör ges endast när uttalat eller totalt sensoriskt bortfall tydligt påvisas. Vakenhetspåverkad och afatisk patient bör därför erhålla ett eller noll poäng.	0 = Normalt; inget känselbortfall. 1 = Lätt till måttlig känselnedsättning; nålstick känns mindre vasst eller trubbigt på den afficierade sidan; olika grader av känselupplevelse men patienten är medveten om att han/hon berörs. 2 = Svår eller total nedsättning; patienten omedveten om beröring; bilateralt känselbortfall hos patient med hjärnstamsstroke; patient som är tetraplegisk; patient som är komatös.	

9. Språk: Information om språkförståelse framkommer vanligtvis under anamnes- och statustagande. Be också patienten beskriva bild A nedan, namnge föremålen i Bild B nedan och läsa meningarna nedan. ***För barn (2–6 år eller äldre med språkstörning): bedöm språk och förståelse genom hela undersökningen.*** Patientens första försök ska noteras under dessa moment, om han/hon senare korrigerar räknas detta ej. Om synfältsbortfall stör uppgiften kan man be patienten att identifiera föremål som placeras i handen alternativt att härma och tala. Intuberade patienter ombeds att skriva. Komatösa patienter tilldelas alltid tre poäng för denna uppgift. Undersökaren måste tilldela poäng till patienter som är slöa eller medverkar dåligt, men tre poäng skall ges endast om patienten är stum och inte lyder några ett-stegsuppmaningar.	0 = Ingen afasi, normalt. 1 = Lätt till måttlig afasi; viss förlust av språkflöde eller förståelse utan signifikant begränsning av att uttrycka idéer. Begräsningen i tal och/eller förståelse gör en konversation om bilderna (bilaga) svår eller omöjlig att genomföra. Undersökaren kan under samtalet identifiera bild eller namn från materialet utifrån patientens tal. 2 = Svår afasi; all kommunikation sker genom fragmentariska uttryck; lyssnarens frågor och gissningar utgör huvuddelen av kommunikationen. Undersökaren kan inte identifiera bifogat material utifrån patientens tal. 3 = Stum eller global afasi; inget användbart språk eller hörförståelse liksom vid koma.	
10. Dysartri: Be patienten att läsa upp och uttala ordlistan under bild B utan att tala om varför. Om patienten har dålig syn kan undersökaren läsa upp orden och be patienten repetera. Om patienten har svår afasi kan undersökaren i stället bedöma hur tydligt han/hon artikulerar vid spontant tal. Intuberad patient ges noll poäng.	0 = Normalt liksom intuberad patient. 1 = Lindrig till måttlig dysartri; patienten sluddrar på några ord och kan, i värsta fall förstås med viss svårighet. 2 = Svår dysartri. Patienten talar så sluddrigt att han/hon inte kan förstås. Stum. Ange orsak om icke testbar. T.ex. om intuberad eller annan fysisk barriär.	
11. Neglekt: **A**. Be patienten beskriva bilden A nedan och uppmana att titta både på höger och vänster sida samt att kompensera för eventuellt synfältsbortfall. Ett alternativ är att testa med bimanuell konfrontation. **B**. Be patienten blunda. Berör samtidigt höger och vänster kroppshalva. Tillräcklig information för att identifiera sensoriskt neglekt kan erhållas under de föregående uppgifterna. Vid uttalat synfältsbortfall men samtidigt normal uppfattning av hudstimuleringen skattas noll. Om afasi föreligger skattas också noll om patienten förefaller reagera normalt vid hudstimulering. Eftersom avvikelsen poängsätts endast då den förekommer kan denna uppgift alltid skattas.	0. Ua. 0 = Ingen avvikelse påvisad. 1 = En modalitet nedsatt (d.v.s. visuell eller kutan ouppmärksamhet vid bilateral simultan stimulering). 2 = Uttalat halvsidigt neglekt. Ouppmärksamhet vid såväl visuell som kutan stimulering. Känner inte igen sin egen hand	

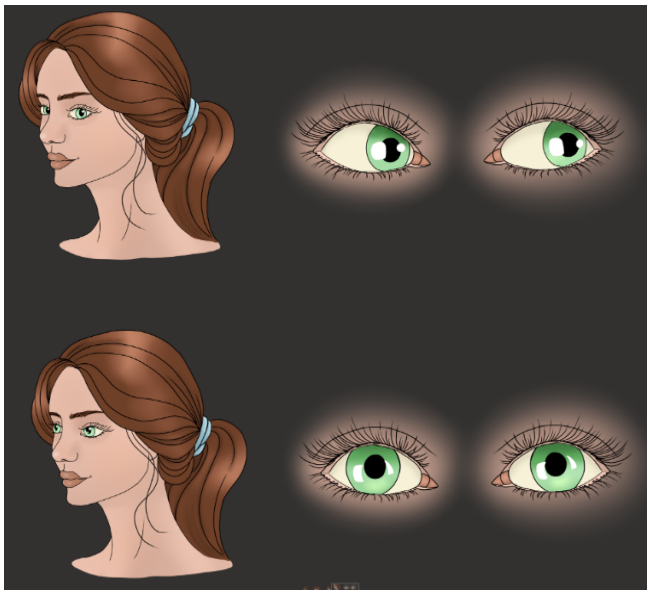
Om totalpoängen är förändrad mot föregående kontroll: kontakta läkare direkt.

Totalpoäng: ☐

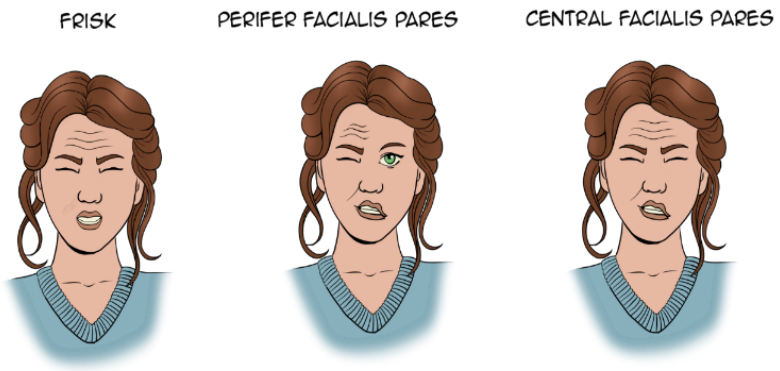
Svårighets grad av stroke

Poäng	Stroke svårighetsgrad
0	Inga
1–4	Milda
5–15	Måttliga
16–20	Måttliga – svåra
21–42	Svåra – mycket svåra

Förtydligande:
2. Doll´s eye test: När huvudet vrids i en riktning och ögonen rör sig till motsatt sida, som en dockas ögon, så är hjärnstammen intakt och testet är positivt. Om ögonen däremot fortfarande tittar rakt fram och rör sig i samma riktning som huvudet, så utfaller testet negativt och kan tyda på en skada i hjärnstammen.



4. Kontrollera om barnet är snett i ansiktet och be barnet att samtidigt rynka pannan och blunda.



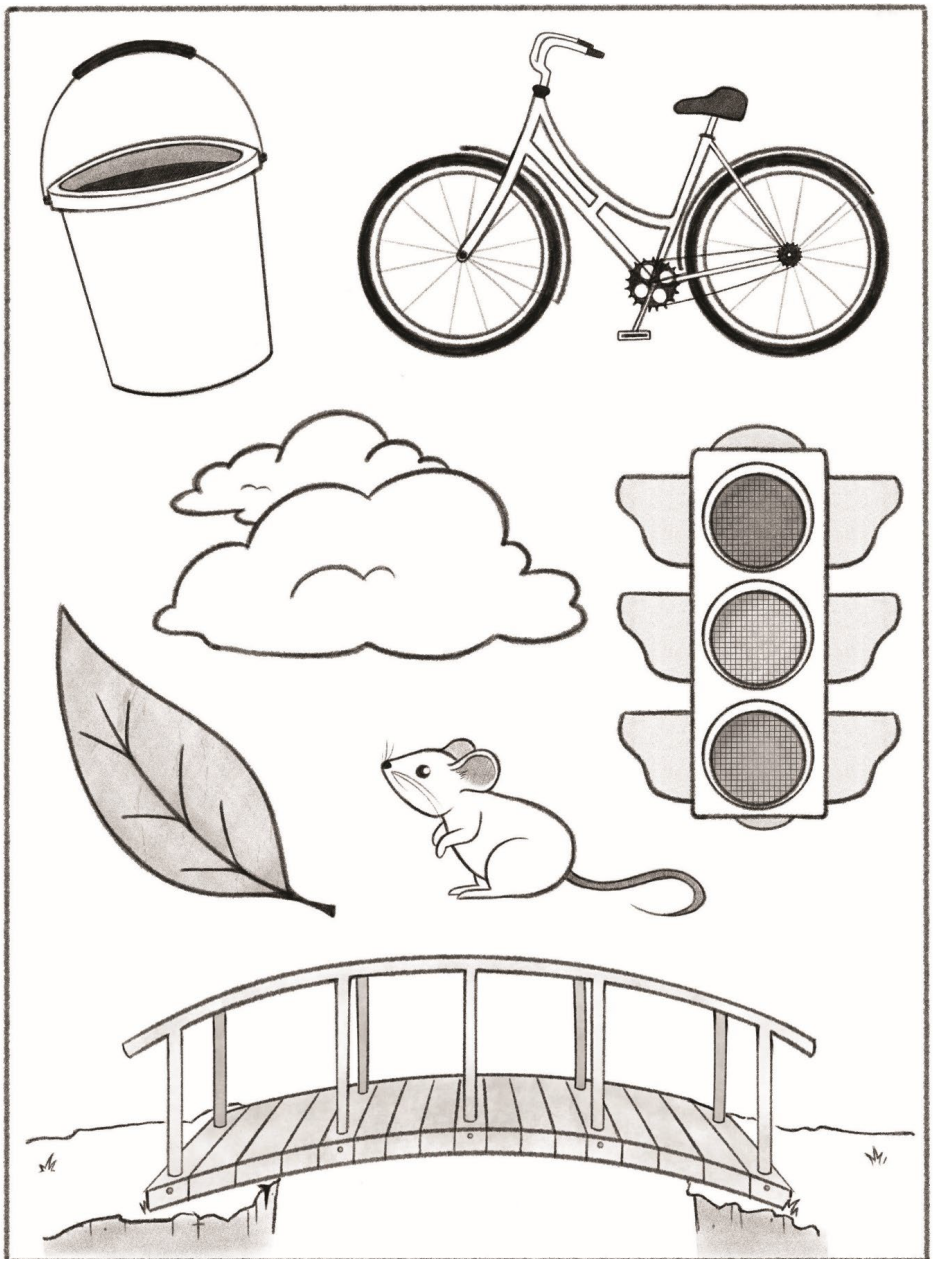
5 och **6.** Om barnet inte är samarbetsvilligt så bedöm eventuell muskelsvaghet genom att observera barnet i spontan lek t.ex.
Copyright: Amelia Mildbeck, Susanne Eriksson och Lisa Jenneklint, Barnkliniken Halmstad

BILDER
Bild A



Meningar:
– Du kan
– Jordnära
– Jag kom hem från skolan
– Nära bordet i vardagsrummet
– De hörde honom tala på radion igår kväll

Bild B



Ordlista
- Mamma
- Tipp-Topp
- Femtio – Femtio
- Tack
- Krusbär
- Basketspelare

Bilaga 11: Sammanställning akut utredning och handläggning

SYMPTOM, DEFINITION OCH RISKGRUPPER

SYMPTOM som är vanliga vid stroke hos barn och ungdom:	
Bortfallssymptom	Akut hemipares
	Akut kranialnervspares(er)
	Akut synfältsbortfall
	Nytillkomna tal/språksvårigheter
Ospecifika symptom	Akut balansstörning, yrsel, ataxi
	Sänkt medvetande, koma
	Akut svår huvudvärk
	Generaliserade eller fokala anfall, speciellt hos små barn.
Symptomen kan ofta vara mer ospecifika och diffusa hos de yngre barnen och vid sinovenös trombos.	
Symptomen kan fluktuera!	
RISKGRUPPER	**Hjärtsjukdom**
	Vaskulopati
	Malignitet
Vid känd Sicklecell anemi hänvisas till separat vårdprogram.	

RADIOLOGISK UTREDNING

Första tillgängliga modalitet:	**MR + MRA:**	1. DWI 2. T2FLAIR 3. SWI/ T2* 4. (MRA ToF)
Alternativt:	**DT +DTA**	

ARTERIELL ISCHEMISK STROKE

Ta tidig kontakt med **neurointerventionist** och **barnmedicin-kompetens på universitetssjukhus.**

Överväg trombolys vid fynd av **kärlocklusion** och **symtomdebut ≤ 4,5 timmar**

> 28 dagars ålder och **PedNIHSS ≥4** och **≤24 poäng.**

Överväg selektiv kateterledd trombektomi *eller* ***intraarteriell trombolys vid*** **fynd av kärlocklusion** och **symtomdebut** ***<24 timmar***

> 28 dagars ålder *och* ***PEDNIHSS ≥6*** *men* ***≤24 poäng.***

OBSERVERA att vid risk för allvarlig sequele tex hemipares, komplett hemianopsi, svår afasi, svår neglect övervägs IVT/EVT oavsett NIHSS poäng

Cerebral SINOVENÖS ISCHEMISK STROKE

Behandling bestäms av barnmedicin. I särskilda fall kan konsultation behövas med neurokirurg, interventionist och/eller barnkoagulationskonsult.

Systemisk antikoagulation (heparin/LMH) startas för att motverka påbyggnad av trombosen och förbättra förutsättningarna för rekanalisering. **OBS!** Det föreligger stark indikation även vid sekundär blödning, men vid stor, signifikant blödning, som kan kräva operation, avvakta med antikoagulation och kontakta neurokirurg. Upprepa radiologi efter 2 till 5 dygn, tidigare vid neurologisk försämring.

Överväg **seletiv kateterledd trombolys eller tromboektom**i vid: **medvetandepåverkan, andra tecken på ökat ICP eller annan klinisk försämring trots pågående antikoagulation.**

HEMORRHAGISK STROKE

Sker i samråd med neurokirurg, neurointerventionist, barnkoagulationsjour.

Ställningstagande till tryckavlastande åtgärd och monitorering av ICP alternativt akut endovaskulär intervention.

Överväg läkemedelsbehandling vid pågående blödning/påvisad koagulapati.

BILAGA 12: Telefonlista för lokala kontaktuppgifter

Göteborg: SAHLGRENSKA UNIVERSITETSSJUKHUSET
Barnneurolog: (vardagar 08.00-16.00 övr tid barnbakjour) via växel 031-3434100
Koagulationsjour: via växel 031-342 00 00
Neurointerventionist: via växel 031-342 00 00
Neurokirurg: via växel 031-342 00 00

Linköping: UNIVERSITETSSJUKHUSET i LINKÖPING
Barnneurolog: (alternativt barnbakjour) via växel 010-103 00 00
Koagulationsjour: via växel 040-33 10 00 alt
Neurointerventionist: via växel 010-103 00 00
Neurokirurg: via växel 010-103 00 00

Lund/ Malmö: SKÅNES UNIVERSITETSSJUKHUSET
Barnneurolog: (vardagar 08.00-16.30 samt helger 0800-1800, övr tid barnbakjour)
via växel 046-17 10 00
Koagulationsjour; via växel 046-17 10 00 alt 040-33 10 00
Neurointerventionist: vardagar 08:00-16:00, 046-173556, övrig tid via växel 046-17 10 00
Neurokirurg: via växel 046-17 10 00

Stockholm: KAROLINSKA UNIVERSITETSSJUKHUSET
Barnneurolog: (vard 08.00-21.00, helg 08.00-18.00, övr tid bakjour) 08-123 93487
Barnkoagulation: (vardagar 08.00-16.30) 08-123 751 20
Koagulationsjour: via växel 08-123 700 00
Neurointerventionist: 08-123 737 50
Neurokirurg: via växel 08-123 700 00

Umeå: NORRLANDS UNIVERSITETSSJUKHUS
Barnneurolog: (alternativt barnbakjour) via växel 090-785 00 00
Koagulationsjour: via växel
Neurointerventionist: via växel 090-785 00 00
Neurokirurg: via växel 090-785 00 00

Uppsala: AKADEMISKA SJUKHUSET
Barnneurolog: (08.00-16.30, övr tid barnbakjour) via växel 018-611 00 00
Koagulationsjour: via växel
Neurointerventionist: via växel 018-611 00 00
Neurokirurg: via växel 018-611 00 00

I utarbetandet av riktlinjernas första version (som utkom 2012) deltog:
Tommy Andersson, *Stockholm*
Sten Christerson*, Örebro*
Gunilla Drake, *Göteborg*
Tony Frisk, *Stockholm*
Pernilla Grillner, *Stockholm*
Staffan Lundberg, *Uppsala*
Daniel Martín Muñoz, *Stockholm*
Olof Rask, *Lund*
Tommy Stödberg, *Stockholm*
Niklas Timby, *Umeå*