

Referat

Rapport från 23rd
European Stroke Conference
Nice 6-9 Maj 2014



Den 23:e Europeiska strokekonferensen ägde i år rum i Nice, Frankrike. Professor **Arne Lindgren** återger här några viktiga axplock från en som helhet utmärkt konferens.

Nästan 4000 deltagare från huvudsakligen Europa men även Nordamerika, Asien, Australien och övriga delar av världen deltog i den 23:e Europeiska Strokekonferensen i Nice i maj 2014. Liksom tidigare år var utbudet av vetenskaplig information mycket stort och av hög kvalitet. Denna typ av möten är mycket värdefulla av flera skäl: de tar upp nya forskningsresultat; de betonar vilka områden som är mest aktuella och angelägna i dag; och de ger möjlighet att utbyta synpunkter och diskutera med personer från andra centra. Nedan följer ett referat med ett urval av några områden som väckte uppmärksamhet i Nice, med tonvikt på resultat från kliniska prövningar. Många andra intressanta ämnen togs också upp och flera forskare från Sverige hade värdefulla bidrag. Abstractboken från konferensen finns att tillgå på http://www.esc-archive.eu/Nice14_scientific_programme/index.html.

De referenser inom parentes som börjar med en siffra hänvisar till motsvarande sida i abstractboken.

HJÄRTA OCH STROKE

Intresset för diagnostik och behandling vid förmaksflimmer och stroke har under senare år varit högt. Det har mer och mer framkommit att intermittent

förmaksflimmer inte är ovanligt hos personer med stroke och att en relativt hög andel av patienter med ischemisk stroke - utan förmaksflimmer vid ankomst till akutmottagningen vid strokeinsjuknandet - i själva verket tidigare haft förmaksflimmer vid något tillfälle (Baturova et al 2014) eller uppvisar tecken på förmaksflimmer senare, efter insjuknandet i stroke (Christensen et al 2014).

HC Diener från Essen, Tyskland rapporterade om Crystal AF-studien (CRYptogenic STroke

And underLying Atrial Fibrillation) som undersökt möjligheten för en subkutant inplanterad "loop recorder" att finna paroxysmalt förmaksflimmer hos personer med ischemisk stroke och vars huvudresultat nu publicerats i New England Journal of Medicine (Sanna et al 2014). Diener rapporterade att studien randomiserade 441 patienter med kryptogen ischemisk stroke till inplanterad "loop recorder" (n=221) respektive standardbehandling (n=220) (192 Diener). Efter 12 månader hade man hittat nytt förmaksflimmer hos 14,7% i gruppen med "loop recorder", men bara hos 6,0% hos de som fick normal uppföljning (p=0.007). Hos de som hade nyupptäckt förmaksflimmer gavs orala antikoagulantia till 97%. Även om an-

talet patienter i studien inte var beräknat för att erhålla tillräcklig power för att kunna påvisa skillnad i förekomst av stroke/TIA mellan grupperna, så hade dessa utfall inträffat efter 1 år hos 7,1% i "loop recordergruppen" jämfört med 9,1% kontrollgruppen.

Tum-EKG har också visat sig vara en metod att påvisa paroxysmalt förmaksflimmer i studier från bland annat Sverige (Doliwa Sobocinski 2012). MB Poulsen från Köpenhamn, Danmark redogjorde för en studie där man undersökte patienter med TIA eller ischemisk stroke, ålder över 65 år, och kryptogen stroke utan förmaksflimmer (016 Poulsen). Alla 58 inkluderade patienter undersöktes med följande 3 metoder: (1) dagliga 10 sekunders EKG under den tid patienten var inlagd på sjukhus på grund av akut stroke; (2) Holter (bandspelar)-EKG i 5 dagar; och (3) tum-EKG 30 sekunder 2 gånger dagligen i 30 dagar. Bland de 18 patienter (30%) som visade sig ha nyupptäckt förmaksflimmer i studien detekterades inte något förmaksflimmer med metoden dagliga 10-sekunders rutin-EKG under sjukhusvistelsen. Däremot visade det sig att ungefär 1/3 av förmaksflimmer upptäcktes med såväl Holter-EKG som tum-EKG; 1/3 med enbart Holter-EKG; och 1/3 med enbart tum-EKG.



Man drog slutsatsen att tum-EKG och Holter-EKG är likvärdiga och betydligt effektivare än dagliga korta rutin-EKG att påvisa förmaksflimmer.

TROPONIN-FÖRHÖJNING VID AKUT STROKE

Det är inte ovanligt att blodprov i akutskedet från patienter med akut stroke indikerar förhöjt Troponin-värde. Såväl Troponin T som Troponin I har diskuterats. Frågan som ofta ställs kliniskt är om förhöjda nivåer av Troponin beror på påverkan av hjärtmuskelceller eller kan ha andra orsaker. I en studie av Troponin T-nivåer vid akut stroke rapporterade M Kral, från Olomouc,

Tjeckien resultat från 200 patienter (median 68 år) med akut ischemisk stroke, alla undersökta med MR dels vid ankomst till sjukhus (högst 12 timmar efter insjuknandet), dels efter 24 timmar. Inte mindre än 36% av patienterna hade förhöjda Troponin T-värden (017 Kral). I multivariat analys sågs en association mellan högre Troponin T-värden och njurinsufficiens, manligt kön och NT-proBNP. Däremot sågs inte ett oberoende samband med volym eller anatomisk lokalisering för hjärnskadan. Man konkluderade att om en patient med stroke har förhöjt Troponin T skall man extra noga överväga möjligheten av myokardpåverkan.

Troponin I har också studerats. S Lorenzano från Rom, Italien rapporterade från en studie av 491 patienter med akut stroke. Av dessa hade 83% ischemisk stroke och 95% sökte inom 24 timmar efter insjuknandet. Mediantiden för mätning av Troponin I var 24 timmar efter insjuknandet och 118 (24%) patienter hade förhöjt Troponin I. Multivariatanalys visade att Troponin I var relaterat till patientens ålder och skada i insulaområdet i hjärnan (018 Lorenzano 2 st abstract). Skada i insulaområdet var i sin tur relaterat till hjärtrytmrubbningar och sämre outcome hos patienterna. Dessutom fann man att om Troponin I-värden steg efter en första base-

line-mätning var också detta relaterat till för sämre prognos för patienterna.

JOHANN JAKOB WEPFER AWARD

S Davis och G Donnan från Sydney, Australien erhöll årets Johann Jakob Wepfer Award, instiftat till minne av Johann Jakob Wepfer, en schweizisk patolog från 1600-talet som studerade anatomi för hjärnans blodförsörjning och cerebrovaskulär sjukdom. I sina föreläsningar i anslutning till prisutdelningen fokuserade Davis och Donnan bland annat på metoder för att identifiera patienter med akut ischemisk stroke som har bättre eller sämre möjligheter att förbättras av rekanaliserande behandling med iv trombolys. En sammanfattning av material från föreläsningen finns publicerad (Davis et al 2014). Även om man sedan åtminstone början av 2000-talet haft hypotesen att perfusions-DT/Perfusions-MR och diffusions-MR kan särskilja patienter med akut ischemisk stroke med penumbra som är speciellt lämpliga för akut rekanaliserande behandling så har man hittills inte helt övertygande lyckats få fram helt evidensstödade kriterier för hur detta skall ske i praktiken. Men framtidsutsikterna ser lovande ut. Det kan finnas stöd för att behandling även upp till 12 timmar efter insjuknandet hos vissa speciellt utvalda patienter kan förbättra outcome. Det refererades bland annat till DEFUSE 2 trial – som antyder att multimodal MR eventuellt kan finna patienter med ett möjligt tidsfönster på mer än 6 timmar (Lansberg et al 2012). Man har också noterat att penumbrans utseende kan förändras från mer klassisk homogen penumbra till mer fragmenterad penumbra efter omkring 24-48 timmar vilket kan ha att göra med grad av re-perfusion efter stroke (Ma et al 2009), jämför även diskussion kring del Zoppo's föredrag nedan. Automatiska system t ex RAPID kan karakterisera MR-bilder och påvisa MR-profiler förenliga med olika förväntade svar på rekanaliserande behandling i akut ischemisk stroke (Lansberg et al 2011). Nya metoder, framför allt variabeln T max - som indikerar tid till maximal signal vid perfusions-MR - kan vara bättre än tidigare definitioner för att påvisa viabel penumbra (Davis et al 2014). DT-perfusion är att betrakta som en lovande me-

tod som alternativ till MR-perfusion. Man betonade också vikten av att undvika förhöjt blodtryck efter tPA-behandling för att minska risken för hemorragisk omvandling. I detta sammanhang kan nämnas att i September 2014 försvarade Michael Mazya vid KI, Stockholm sin avhandling "Intracerebral hemorrhage in patients treated with intravenous thrombolysis for acute ischemic stroke" som studerat risken för intracerebral blödning post tPA i SITS-MOST-registret, se t ex (Mazya et al 2012).

REKANALISERING RESPEKTIVE REPERFUSION VID ISCHEMISK STROKE

S Davis från Sydney, Australien hade ett ytterligare föredrag om endovaskulär eller intravenös rekanalisering som behandling vid ischemisk stroke. För att bedöma grad av rekanalisering i ett blodkärl kan man använda olika skalor, där en skala är den så kallade modified Treatment In Cerebral Ischemia scale (mTICI) (Zaidat et al 2013). mTICI grad 0 innebär fortsatt ockluderat kärl, mTICI grad 2b motsvarar rekanalisering i mer än hälften det tidigare ockluderade kärlets försörjningsområde, och grad 3 är fullständig rekanalisering. Målet med rekanaliserande behandling är att uppnå minst mTICI grad 2b eftersom patienter som uppnår denna eller högre grad av rekanalisering har bättre outcome (Marks et al 2014). Rekanalisering av det ockluderade kärlet är således starkt relaterat till outcome. Emellertid förekommer rekanalisering utan att det erhålls reperfusion i det drabbade området av hjärnan. Detta paradoxala fenomen kallas no-reflow-fenomen då den stora tidigare ockluderade artären har öppnats men det trots detta inte uppstår någon genomblödning i kapillärerna i skadeområdet. Orsaken anses kunna vara bland annat ödem, skada i kapillära kärl och inflammation. Som motsatt situation kan nämnas att även återkomst av genomblödning på kapillär nivå ibland kan ses trots att den större ockluderade artären fortsätter att vara stängd – den erhållna perfusionen beror då sannolikt på god kollateralcirkulation. S Davis påpekade att det dock finns risk för att sådan kollateralcirkulation inte blir permanent bestående under längre tid (dagar). Vid

erhållen reperfusion kan också andra risker föreligga. Exempel på detta är att uppnådd reperfusion av en stor ischemisk kärna - från början identifierad med perfusions-MR med tecken på mycket låg Cerebral Blood Volume (CBV) i det ischemiska området - har relaterats till ökad risk för cerebral blödningskomplikation efter trombolysbehandling av akut stroke (Campbell et al 2013). Det betonades också att det är reperfusion som är viktigast att åstadkomma och att detta har större betydelse för slutlig infarktvolym jämfört med om enbart rekanalisering av det ockluderade kärlet uppnåtts (Soares et al Stroke 2010).

G del Zoppo från Seattle, USA diskuterade liknande frågeställningar. Han framhöll att det inte från början vid ischemisk stroke måste vara som man hittills ofta antagit - en homogen ischemisk kärna omgiven av en ringformig penumbra - utan att situationen mycket väl kan vara betydligt mer komplicerad. Ett mera troligt alternativ är att det finns en heterogenitet i grad av cellskada i de centrala delarna av det ischemiska området och att flera "minikärnor" med svår ischemisk skada omges av "minipenumbror". För att bättre kunna urskilja detta behövs bildgivande undersökningsmetoder som har högre upplösning än de metoder som används i rutinsjukvård i dag. Med sådana bättre metoder skulle man tydligare kunna identifiera fenomen som no-reflow och heterogenitet i den ischemiska skadans utbredning. (del Zoppo et al 2011).

SYRGASBEHANDLING VID AKUT STROKE

En intressant tanke har varit att genom syrgastillförsel i samband med insjuknande i stroke kunna minska skadan och förbättra outcome. I den så kallade Stroke Oxygen Supplementation Study (SO2S) randomiserades patienter till behandling med syrgas kontinuerligt/nattetid/ingen extra syrgastillförsel under de första 72 timmarna efter stroke. Resultaten presenterades av C Roffe (032 Roffe) från Stoke on Trent, Storbritannien. En tidigare pilotstudie från gruppen har antytt att syrgastillförsel eventuellt skulle kunna vara till nytta (Roffe et al 2011). Men i den nu aktuella stu-

dien med hela 8003 patienter såg man inte någon skillnad mellan behandlingsgrupperna avseende modified Rankin Scale (mRS) efter 90 dagar. Även om konklusionen var att rutinmässig syrgastillförsel till strokepatienter inte tycks ha effekt så kan det eventuellt finnas undergrupper som trots allt har nytta av sådan behandling.

BLODTRYCKSBEHANDLING VID AKUT INTRACEREBRAL BLÖDNING

C Anderson från Sydney, Australien presenterade resultat från (032 Anderson) INTERACT1 och INTERACT2 studierna (INTensive blood pressure Reduction in Acute Cerebral hemorrhage Trial). Huvudresultaten från INTERACT 2 har publicerats tidigare (Anderson et al 2013). Anderson rapporterade nu resultat från en substudie av 1156 patienter från INTERACT 1 och INTERACT 2 där CT utförts både vid baseline och efter 24 timmar. Resultaten visade att tidig intensiv blodtryckssänkning minskar graden av tillväxt av ödem runt hematomet i akuteskedet. Detta hade i sin tur ett samband med mindre ökning av hematomvolym i den intensivt behandlade gruppen. J Yang från Sydney, Australien presenterade ett abstract från INTERACT 2 om prognostisk betydelse av ödem runt akuta intracerebrala hematomet (140 Yang). Totalt 830 patienter undersöktes med CT vid baseline och efter 24 timmar. Analysen visade att tillväxt av ödem runt hematomet är en oberoende faktor avseende risk för dålig outcome (mRS 3 eller högre eller död) 90 dagar efter insjuknandet.

ENOS-STUDIEN

Under senare år har flera intressanta rapporter lämnats om studien Efficacy of Nitric Oxide in Stroke (ENOS) som började redan 2001. Hypotesen har varit att behandling med glyceryl trinitrat (GTN) i akuteskedet av stroke skulle förbättra outcome efter stroke, eventuellt genom att orsaka en lättare blodtryckssänkning. P Bath (033 Bath) från Nottingham, Storbritannien redovisade nu huvudresultaten från ENOS. Man hade från början planerat att som primär utfallsvariabel använda en dikotom skala för mRS i form av gott eller dåligt utfall, men ändrade detta under studien

till att i stället analysera mRS som en ordinalskala. De 4011 patienter som ingick i studien randomiserades till att få transdermal GTN 5 mg per dag eller placebo under första veckan efter insjuknande i stroke. Patienterna i studien hade ett genomsnittligt systoliskt blodtryck på 167 mmHg och 16% av patienterna hade intracerebral blödning i stället för ischemisk stroke. Man fann inte någon signifikant skillnad i primärt utfallsmått mellan behandlingsgrupperna. Dock noterades att huvudvärk var vanligare bland de som fick aktiv behandling, vilket betraktades som väntat med tanke på substansen GTN. Genomsnittlig fördröjning före behandlingsstart var hela 26 timmar och man spekulerade därför kring om det kanske kunde ha funnits bättre möjligheter att påvisa effekt om behandlingen inleddes inom 6 timmar efter insjuknandet.

KOGNITIV FUNKTION EFTER STROKE

Det får anses ganska klart att påverkan av kognitiva funktioner är vanligt efter stroke. Men hur detta skall mätas och vilken betydelse det har är oklart. AJS Webb från Oxford, Storbritannien hade jämfört två vanliga bedömningsmetoder för kognitiv funktion: Mini-Mental State Examination (MMSE) respektive Montreal Cognitive Assessment (MoCA) (186 Webb). I studien undersöktes 463 patienter med TIA eller minor stroke 6 månader efter insjuknandet. Åtminstone lätt kognitiv funktionsnedsättning sågs hos 28% vid mätning med MMSE (26 poäng eller lägre) respektive hos 45% vid mätning med MoCA (24 poäng eller lägre) ($p < 0,001$). Kognitiv försämring enligt MoCA var mer relaterat till hypertoni och cerebrala vitsubstansförändringar jämfört med kognitiv försämring enligt MMSE. Slutsatsen var bland annat att MoCA kan vara mer känsligt för att detektera kognitiv nedsättning på grund av kärlsjukdom.

ARBETSTERAPIBEHANDLING EFTER STROKE

I en intressant studie kring nytta av arbetsterapibehandling på vårdhem till patienter som överlevt ett insjuknande i stroke rapporterade CM Sackley från Norwich, Storbritannien att 568 personer fått aktiv behandling med arbetste-

rap i 3 månader och 474 personer fått vanlig standardbehandling. Primärt utfallsmått var Barthel Index efter 3 månader. Man såg inte någon signifikant skillnad i det primära utfallsmåttet mellan grupperna (189 Sackley) och konklusionen var att man inte kunde påvisa någon vinst av arbetsterapibehandlingen på gruppnivå.

LÅNGTIDSRESULTAT FRÅN CLOTS3-STUDIEN

M Dennis från Edinburgh, Storbritannien rapporterade nya resultat från CLOTS3. (Clots in Legs Or sTockings after Stroke). Huvudresultaten publicerades förra året och visade att intermittent pneumatisk kompression av båda benen minskade risken för uppkomst av djup ventrombos hos patienter som blivit immobiliserade efter stroke (Dennis et al 2013). Men en fråga som då kvarstod var om detta också påverkade överlevnad och funktion upp till 6 månader efter insjuknandet. Resultaten som nu redovisades visar att även om fler i behandlingsgruppen överlevde, så skedde det till priset av fler personer med svåra funktionsbortfall. Slutsatsen blev att behandling med intermittent pneumatisk kompression kanske framför allt skall övervägas till immobiliserade patienter som – om de överlever – har god chans till acceptabel livskvalitet (191 Dennis).

STENTNING ELLER OPERATION VID SYMPTOMATISK CAROTISSTENOS?

D Calvet från Paris, Frankrike redovisade en metaanalys av 4754 patienter från de stora carotisstudierna EVA-3S, SPACE, ICSS och CREST där man undersökt om CAS (Carotid Artery Stenting) eller CEA (Carotid EndArterectomy) är att föredra vid symtomatisk höggradig carotisstenos. Långtidsuppföljning med 5-årsresultat visade att, liksom tidigare rapporterats, tycks totalt sett CEA vara bättre än CAS. Emellertid är det möjligt att en del insjuknanden efter CAS inte är så allvarliga. Detta stöds av att man inte fann någon skillnad i risk för död eller major stroke mellan grupperna. Dock verkade speciellt patienter med högre ålder och förekomst av manifest stroke löpa mindre risk med CEA jämfört med CAS. En slutsats som drogs av Calvet var att CAS eventuell kan vara ett alternativ för pa-

tienter under 70 år utan tidigare stroke eller möjligen till de med kontralateral allvarlig carotissjukdom (192 Calvet).

STROKEGENETIK

Inom området strokegenetik har nu gjorts betydande framsteg för att påvisa faktorer som kan vara av betydelse för risk för hjärninfarkt eller hjärnblödning. Man börjar alltmer även intressera sig för genetisk betydelse för farmakologisk behandling vid stroke respektive outcome efter stroke. Undertecknad hade förmånen att moderera ett minisymposium med titeln "Stroke genetics – consequences for diagnosis and treatment", som var mycket välbesökt och innehöll intressanta diskussioner. För aktuell review inom området – se till exempel (Lindgren 2014).

Sammanfattningsvis var den europeiska strokekonferensen mycket lärorik och givande. Under 2015 kommer två internationella Europeiska strokekonferenser att äga rum: Dels European Stroke Conference 12-15 maj i Wien http://www.eurostroke.org/vienna_welcome.html; dels European Stroke Organisation Conference 17-19 april i Glasgow <http://eso.kenes.com/>. Information om dessa båda konferenser finns i de angivna länkarna ovan.

Dessutom kommer Nordic Strokekonferensen att äga rum i Malmö i 26-28 augusti 2015. Denna konferens är speciellt riktad till Norden inklusive de baltiska länderna och ger goda möjligheter till utbyte av forskningsresultat och behandlingsfrågor - vilket alla hälsas varmt välkomna till att medverka i – information kommer att ges via <http://www.nordicstroke.org/>.



ARNE LINDGREN, PROFESSOR
Överläkare, Institutionen för kliniska vetenskaper Lund, Neurologi; Lunds Universitet Verksamhetsområde Neurologi och Rehabiliteringsmedicin; Skånes Universitetssjukhus; Lund

REFERENSER

- Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368:2355-65.
- Baturova MA, Lindgren A, Shubik YV, Olsson SB, Platonov PG. Documentation of atrial fibrillation prior to first-ever ischemic stroke. *Acta Neurol Scand*. 2014;129:412-9.
- Campbell BC, Christensen S, Parsons MW, Churilov L, Desmond PM, Barber PA, et al. Advanced imaging improves prediction of hemorrhage after stroke thrombolysis. *Annals of neurology*. 2013;73:510-9.
- Christensen LM, Krieger DW, Hojberg S, Pedersen OD, Karlsen FM, Jacobsen MD, et al. Paroxysmal atrial fibrillation occurs often in cryptogenic ischaemic stroke. Final results from the SURPRISE study. *Eur J Neurol*. 2014;21:884-9.
- Davis S, Donnan G. Time is penumbra. Imaging, selection and outcome. *Cerebrovasc Dis*. 2014;38:59-72.
- del Zoppo GJ, Sharp FR, Heiss WD, Albers GW. Heterogeneity in the penumbra. *Journal of cerebral blood flow and metabolism*. 2011;31:1836-51.
- Dennis M, Sandercock P, Reid J, Graham C, Forbes J, Murray G. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2013;382:516-24.
- Doliwa Sobocinski P, Anggadh Rooth E, Frykman Kull V, von Arbin M, Wallen H, Rosénqvist M. Improved screening for silent atrial fibrillation after ischaemic stroke. *Europace*. 2012;14:1112-6.
- Lansberg MG, Lee J, Christensen S, Straka M, De Silva DA, Mlynash M, et al. RAPID automated patient selection for reperfusion therapy: a pooled analysis of the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET) and the Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution (DEFUSE) Study. *Stroke*. 2011;42:1608-14.
- Lansberg MG, Straka M, Kemp S, Mlynash M, Wechsler LR, Jovin TG, et al. MRI profile and response to endovascular reperfusion after stroke (DEFUSE 2): a prospective cohort study. *Lancet Neurology*. 2012;11:860-7.
- Lindgren A. Stroke genetics. Review. Accepted for publication. *Journal of Stroke*. 2014.
- Ma H, Zavala JA, Teoh H, Churilov L, Gunawan M, Ly J, et al. Fragmentation of the classical magnetic resonance mismatch "penumbral" pattern with time. *Stroke*. 2009;40:3752-7.
- Marks MP, Lansberg MG, Mlynash M, Kemp S, McTaggart RA, Zaharchuk G, et al. Angiographic outcome of endovascular stroke therapy correlated with MR findings, infarct growth, and clinical outcome in the DEFUSE 2 trial. *Int J Stroke*. 2014;9:860-5.
- Mazya M, Egido JA, Ford GA, Lees KR, Mikulik R, Toni D, et al. Predicting the risk of symptomatic intracerebral hemorrhage in ischemic stroke treated with intravenous alteplase: safe Implementation of Treatments in Stroke (SITS) symptomatic intracerebral hemorrhage risk score. *Stroke*. 2012;43:1524-31.
- Roffe C, Ali K, Warusevitane A, Sills S, Pountain S, Allen M, et al. The SOS pilot study: a RCT of routine oxygen supplementation early after acute stroke--effect on recovery of neurological function at one week. *PloS one*. 2011;6:e19113.
- Sanna T, Diener HC, Passman RS, Di Lazzaro V, Bernstein RA, Morillo CA, et al. Cryptogenic stroke and underlying atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2014;370:2478-86.
- Soares BP, Tong E, Hom J, Cheng SC, Bredno J, Boussel L, et al. Reperfusion is a more accurate predictor of follow-up infarct volume than recanalization: a proof of concept using CT in acute ischemic stroke patients. *Stroke*. 2010;41:e34-40.
- Zaidat OO, Yoo AJ, Khatri P, Tomsick TA, von Kummer R, Saver JL, et al. Recommendations on angiographic revascularization grading standards for acute ischemic stroke: a consensus statement. *Stroke*. 2013;44:2650-63.