

Hanna-Mari Viero

AIVOALTIMOTUKOSTEN ENDOVASKULAARINEN HOITO TYKSISSÄ
VUONNA 2016

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Syyslukukausi 2018

Hanna-Mari Viero

AIVOVALTIMOTUKOSTEN ENDOVASKULAARINEN HOITO TYKSISSÄ
VUONNA 2016

Kliininen laitos, neurologian oppiaine

Syyslukukausi 2018

Vastuhenkilö: Susanna Roine

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä.

Viero, Hanna-Mari: Aivovaltimotukosten endovaskulaarinen hoito Tyksissä vuonna 2016

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 25 s.

Neurologian oppiaine

Lokakuu 2018

Perinteisesti akuutti aivovaltimotukos on hoidettu laskimonsisäisellä liuotushoidolla. Jos potilaalla on ison aivovaltimon tyviosan tukos ja vaikeat oireet, voi laskimonsisäinen liuotushoito olla riittämätön. Lisäksi laskimonsisäiselle liuotushoidolle on monilla potilailla vasta-aiheita. Vuodesta 2015 lähtien aivovaltimotukoksen endovaskulaarinen hoito eli mekaaninen trombektomia on ollut Käypää hoitoa akuutin aivovaltimotukoksen akuuttihoitomuotona edellä kuvatuille potilaille.

Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli kerätä tietoa kaikista Tyksissä vuonna 2016 endovaskulaarisesti hoidetuista 41 potilaasta ja analysoida endovaskulaarihoitojen tuloksia ja turvallisuutta. Lisäksi tuloksia vertailtiin aikaisempien vuosien Tyksin tuloksiin ja potilaista kerätyt tiedot vietiin BCB:n AVH-rekisteriin.

Tutkimuksessa potilaiden mediaani-ikä oli 72 vuotta ja heillä oli keskimäärin 2.7 aivoinfarktille altistavaa sairautta taustalla. NIHSS-pisteiden mediaani sairaalaan saapuessa oli 16.5. 63.4 % potilaista sai liuotushoidon mekaanista trombektomiaa edeltävästi. Yleisimmin hoidettu suoni oli M1 (63.4 %). Mediaaniaika oireiden alusta mekaanisen trombektomian aloitukseen oli 155 minuuttia. Mediaaniaika oireiden alkamisesta suonen rekanalisaatioon oli 197 minuuttia ja sairaalaan tulosta suonen rekanalisaatioon 145 minuuttia. Hyvä rekanalisaatiotulos (TICI 2b tai 3) saatiin 78 %:lle hoidetuista potilaista. Potilaiden mRS-pisteiden mediaani kolmen kuukauden kuluttua hoidosta oli kolme ja hyvin toipuneita potilaita (mRS 0-2) oli 41.5 %. Kuolleisuus kolmen kuukauden seurannassa oli 20.5 %. 9.8 % potilaista sai mekaanisen trombektomian komplikaationa symptomaattisen kallonensisäisen vuodon.

Tyksin hoitotulokset ovat verrattavissa isojen endovaskulaarihoito-tutkimusten, kuten MR CLEAN-tutkimuksen, hoitotuloksiin. Kun verrataan tämän tutkimuksen tuloksia aikaisempien vuosien Tyksin tuloksiin nähdään, että endovaskulaarihoitojen tulokset pysyvät samalla tasolla, ehkä jopa hieman paranevat.

Asiasanat: aivoinfarkti, mekaaninen trombektomia, endovaskulaarihoito

SISÄLLYS

1. JOHDANTO: AKUUTTI AIVOINFARKTI	2
1.1 Määritelmä	2
1.2 Epidemiologia	2
1.3 Etiologia	3
1.4 Riskitekijät	3
1.5 Oireet	4
1.6 Akuuttivaiheen diagnostiikka	5
1.7 Akuuttivaiheen hoitomuodot	6
1.7.1 Laskimonsisäinen liuotushoito	6
1.7.2 Mekaaninen trombektomia	7
1.7.3 Tärkeimmät tutkimukset mekaanisesta trombektomiasta	9
1.7.4 Akuuttivaiheen hoitomuotojen komplikaatiot	10
2. TUTKIMUKSEN TARKOITUS	10
3. AINEISTO JA MENETELMÄT	11
4. TULOKSET	12
4.1 Tutkittavat henkilöt	12
4.2 Hoitoon liittyviä viiveitä	13
4.3 Kuvantamistulokset	13
4.4 Hoitomuodot	14
4.5 Hoidon tulokset	14
4.6 Komplikaatiot	14
4.7 Tulosten vertailua aikaisempien vuosien tuloksiin	14
5. POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET	15
LÄHTEET	21

1. JOHDANTO

1.1 Akuutin aivoinfarktin määritelmä

Akuutti aivoinfarkti johtuu iskemiasta eli puutteellisesta verenvirtauksesta aivokudoksessa, jossa se aiheuttaa pysyvän vaurion (Kaste ym. 2015, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus, 2016). Akuutissa aivoinfarktissa aivovaltimeon tulee tukos, joka johtaa tämän aivovaltimeon suonitusalueella aivosolujen solukuolemaan eli nekroosiin. Ensimmäiseksi muodostuu infarktin ydin, joka on syvästi iskeeminen. Ydintä ympäröi penumbra eli alue, joka on vain osittaisessa iskemiassa. Se ei mene heti syvään iskemiaan, koska aivojen verenkierto ei ole pelkästään päätevaltimoiden varassa, vaan usein aivovaltimeista on yhteyksiä muille suonitusalueille. Tätä kutsutaan kollateraaliverenkierroksi. Ajan kuluessa penumbran määrä pienenee ja syvän iskemian alue kasvaa. Aivoinfarktin hoidot perustuvatkin siihen, että vaurioituneelle alueelle pyritään palauttamaan verenkierto, jolloin penumbra eli pelastettavissa oleva aivokudos säästyy. (Pienimäki ym. 2013, Kaste ym. 2015.)

Ohimenevä aivoverenkiertohäiriö eli TIA (transient ischemic attack) eroaa aivoinfarktista siten, että siinä lyhytkestoinen ja ohimenevä aivojen iskemia aiheuttaa kohtausmaisen (tyypillisimmin 2-15 minuuttia) neurologisen toiminnan häiriön. TIA ei aiheuta pysyvää aivovauriota, joka näkyisi kuvantamistutkimuksissa. Etiologialtaan TIA ja aivoinfarkti eivät eroa toisistaan, ja TIA-potilas onkin suuressa riskissä kehittää aivoinfarktin. Tämän vuoksi TIA-potilas kuuluu päivystyksellisiin tutkimuksiin, jos kohtauksesta on alle 2 viikkoa aikaa. (Kaste ym. 2015, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Roine 2016b.)

1.2 Epidemiologia

Ensimmäiseen aivoinfarktiin sairastutaan keskimäärin 72,7 vuoden iässä ja viidesosa aivoinfarktipotilaista on työikäisiä. Suomessa ja muissa hyvinvointivaltioissa aivoinfarktien ikävakioitu ilmaantuvuus on laskussa. Nuorten, alle 45-vuotiaiden, potilaiden sairastuminen aivoinfarktiin on kuitenkin kasvussa. Arvioidaan, että aivoinfarktiin sairastuneita on Suomessa noin 82 000, mikä tarkoittaa, että aivoinfarkti koskettaa noin 1,5 % väestöstä. THL:n sydän- ja verisuonirekisterin mukaan aivoinfarktiin sairastuneiden lukumäärä oli 14 703 vuonna 2013. Tähän lukuun otetaan huomioon vuoden aikana ilmaantuneet uudet aivoinfarktipotilaat. Uusien aivoinfarktien määrä on pysynyt tasaisena koko 2000-luvun, vaikka väestö on ikääntynyt. Kaiken kaikkiaan tapauksia oli 16 577 vuonna 2013 verrattuna

vuoteen 2000, jolloin tapauksia oli 18 261. Tämä tarkoittaa sitä, että yhä harvempi potilas sairastuu uudelleen aivoinfarktiin. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016.)

Aivoverenkiertohäiriöt ovat maailmanlaajuisesti neljänneksi yleisin kuolinsyy. THL:n aineiston ja aivoinfarktin Käypä hoito -suosituksen mukaan 5 % kuolemista liittyi aivoinfarktiin Suomessa vuonna 2013. Kuolleisuus aivoverenkierron häiriöihin on vähentynyt kaikissa ikäluokissa 2000-luvun aikana. Aivoinfarktiin sairastuneista 8.6 % kuolee kohtaukseensa ja 19.2 % seuraavan vuoden aikana. Toisaalta 50-70 % aivoinfarktiin sairastuneista on kolmen kuukauden kuluttua sairastumisesta toipunut päivittäisissä toimissaan itsenäiseksi. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016.)

1.3 Etiologia

Aivoinfarktit jaetaan alatyyppeihin etiologiansa mukaan ja luokittelussa käytetään TOAST-luokitusta. Tärkeimmät alatyypit ovat suurten suonten tauti, pienten suonten tauti ja sydänperäinen embolia. Noin kolmasosassa tapauksista etiologiaa ei saada selville. (Kaste ym. 2015, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Roine 2016a.)

Suurten suonten tauti tarkoittaa kaulavaltimoiden tai kallonsisäisten suonten tukosta tai ahtaumaa. Pienten suonten taudissa sen sijaan muodostuu pieni infarkti basaalitumake-, aivorunko tai subkortikaaliselle alueelle ja oirekuva on useimmiten suppea. Usein taustalla on verenpainetauti tai diabetes. Eteisvärinä potilaalla sen sijaan viittaa sydänperäiseen emboliaan. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016.) Erityisesti alle 50-vuotiaiden potilaiden akuutin aivoinfarktin taustalla voi kuitenkin olla jokin harvinaisempi syy, esimerkiksi kaulavaltimon dissekaatio tai hyytymishäiriöön liittyvä paradoksaalinen embolisaatio (Roine 2016a).

1.4 Riskitekijät

Riski sairastua akuuttiin aivoinfarktiin suurenee ikääntyessä. Tärkeimpiä akuutille aivoinfarktille altistavia sairauksia ovat verenpainetauti, diabetes, dyslipidemia ja eteisvärinä. (Kaste ym. 2015, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Roine 2016a.) Aivohalvausriski kaksinkertaistuu, kun systolinen verenpaine nousee 20 mmHg tai diastolinen 10 mmHg. Sekundaaripreventiossa verenpaineen alentaminen on tehokas keino, sillä jo 10 mmHg:n lasku systolisessa verenpaineessa vähentää aivoinfarktin riskiä 35 %. Myös

eteisvärinän havaitseminen ja hoito on tärkeää, koska hoitamaton eteisvärinä sairastavalla aivohalvausriski on 5-17-kertainen. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016.)

Lancetissa julkaistussa tapaus-verrokki-tutkimuksessa vertailtiin tunnettujen aivoinfarktin riskitekijöiden esiintymistä aivoinfarktiin sairastuneilla ja verrokkihenkilöillä, jotka eivät olleet sairastaneet aivoinfarktia. Merkittäviksi riskitekijöiksi nousivat esimerkiksi verenpainetauti (OR 2.64, 99% CI 2.26-3.08) ja diabetes (OR 1.36, 99 % CI 1.10-1.68). (O'Donnell ym. 2010.)

Myös useilla elintapatekijöillä on vaikutus aivoinfarktiriskiin (Kaste ym. 2015, Roine 2016a, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016). O'Donnellin ym. artikkelissa tarkasteltiin myös elintapoja aivoinfarktiin sairastuneilla verrattuna verrokkihenkilöihin. Epäterveellinen ruokavalio (OR 1.35, 99 % CI 1.11-1.64), runsas alkoholinkäyttö (OR 1.51, 99 % CI 1.18-1.92) ja tupakointi (OR 2.09, 99 % CI 1.75-2.51) nousivat tärkeiksi aivoinfarktin riskitekijöiksi. Säännöllinen fyysinen aktiviteetti sen sijaan suojasi aivoinfarktilta (OR 0.69, 99 % CI 0.53-0.90). (O'Donnell ym. 2010.)

1.5 Oireet

Aivoinfarktin oirekuva vaihtelee sen mukaan, millä alueella infarkti sijaitsee. 80-90% infarkteista sijaitsee karotis- eli etuverenkierron alueella ja 10-20 % vertebrobasillaari- eli takaverenkierron alueella. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Roine 2016a.) Karotialueeseen kuuluvat kaulavaltimot, a. cerebri media, a. cerebri anterior ja a. ophthalmica. Vertebrobasillaarialueeseen kuuluvat a. vertebralis, a. basillaris ja a. cerebri posterior sekä näiden haarat. (Kaste ym. 2015.)

Karotialueella sijaitseva infarkti aiheuttaa tyypillisesti vastakkaisen puolen hemiparesin ja/tai tuntohäiriön sekä kasvojen motorisen halvauksen, joka ilmenee suupielen roikkumisena. A. cerebri median tukoksessa halvaus on yläraaja- ja a. cerebri anteriorin tukoksessa alaraajavoittoinen. Jos infarkti sijaitsee dominantissa hemisfäärissä, oireena voi olla myös afasia. Afasia tarkoittaa vaikeutta ymmärtää ja tuottaa puhuttua ja kirjoitettua kieltä. Sen sijaan ei-dominantin puolen infarktissa potilas voi olla sairaudentunnoton (anosognosia) tai jättää huomiotta halvaantuneen puolen (neglect). (Kaste ym. 2015, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Roine 2016a.)

Vertebrobasillaarialueella sijaitsevan infarktin tyypillisiä oireita ovat voimakas huimaus, pahoinvointi, kaksoiskuvat, puheentuoton motorinen häiriö eli dysartria ja toispuolinen tai

molemminpuolinen raajojen tuntohäiriö, heikkous ja/tai holtittomuus. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Roine 2016a.) Pienten suonten taudissa oirekuva on sen sijaan suppeampi. Potilaalla voi olla esimerkiksi puhdas motorinen tai sensorinen hemipareesi tai dysartria ja kömpelö käsi samanaikaisesti. (Roine 2016a.)

1.6 Akuuttivaiheen diagnostiikka

Aivoinfarktin hoidossa on pyrittävä mahdollisimman lyhyisiin viiveisiin. Alkuvaiheessa infarktia ympäröi vielä penumbra eli pelastettavissa oleva aivokudos, jonka kehittyminen infarktiksi voidaan estää tehokkaalla hoidolla. (Kaste ym. 2015.) On tärkeää, että väestö tunnistaa aivoinfarktin oireet ja ymmärtää välittömästi oireiden ilmaantuessa soittaa hätänumeroon (Kaste ym. 2015, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016).

Ensihoitohenkilökunta käyttää oireiden tunnistamiseen FAST-seulontaa (face, arm, speech, time). Nopeassa testissä arvioidaan potilaan kasvojen symmetrisyyttä, käsien kannatusta, puhetta ja mikäli näissä on poikkeavuutta, tulee toimia nopeasti. (Lindsberg ym. 2014.)

Aivoverenkiertohäiriöepäilyn herätessä ensihoidon tulee kuljettaa potilas viipymättä oikeaan hoitopaikkaan eli sairaalan päivystykseen, jossa liuotushoito pystytään toteuttamaan (Lindsberg ym. 2014, Kaste ym. 2015, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016).

Sairaalan päivystyksessä lääkäri arvioi potilaan oireistoa systemaattisesti NIHSS-pisteytyksen (National Institutes of health stroke scale) avulla. Jos potilaan NIHSS-pisteytyksellä arvioitu status on normaali, potilas saa 0 pistettä. Potilas saa paljon pisteitä NIHSS-asteikolla, jos hänellä on paljon aivoinfarktille tyypillisiä oireita. (Lindsberg ym. 2014.)

Sairaalassa tehdään heti ensivaiheessa pään natiivi-TT -tutkimus, jolla pyritään sulkemaan pois kallonsisäinen verenvuoto, koska se on vasta-aihe liuotushoidolle. Jos harkitaan endovaskulaarista hoitoa, tehdään täydentävinä tutkimuksina TT-angiografia ja tarvittaessa TT-perfuusiokuvaus. TT-angiografialla voidaan määrittää tukoksen sijainti ja TT-perfuusiokuvauksella arvioida penumbran määrää. (Kaste ym. 2015, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016.)

Ensvaiheessa tutkitaan myös pikatesteinä pika-INR ja verensokeri. Hypoglykemia voi muistuttaa aivoverenkierron häiriötä, ja siksi se tulee sulkea pois. Korkea INR (>1.7) sen sijaan on laskimonsisäisen liuotushoidon vasta-aihe. (Lindsberg ym. 2014.)

1.7 Akuuttivaiheen hoitomuodot

1.7.1 Laskimonsisäinen liuotushoito

Akuutin aivoinfarktin hoito voidaan toteuttaa laskimonsisäisellä liuotushoidolla, jos aivoinfarktin oireiden alkamisesta on kulunut enintään neljä ja puoli tuntia (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016). Laskimonsisäisen liuotushoidon teho heikkenee, jos se toteutetaan yli neljän ja puolen tunnin kuluttua oireiden alkamisesta ja samalla hoidon haittavaikutukset lisääntyvät (Lindsberg ym. 2014). Liuotushoito toteutetaan alteplaailla 0,9 mg/kg (enintään 90 mg) antamalla perifeeriseen laskimoon ensin 10% bolus ja loput infuusiona tunnin aikana (Wechsler 2011, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016).

Laskimonsisäinen liuotushoito parantaa ennustetta karotisalueen infarktissa (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016). ECASS-, NINDS- ja ATLANTIS-tutkimukset osoittivat laskimonsisäisen liuotushoidon tehon ja johtivat 2000-luvulla sen vakiintumiseen akuutin iskeemisen aivoinfarktin hoitona (Lindsberg 2016a). ECASS-tutkimus oli ensimmäisiä tutkimuksia, jotka osoittivat laskimonsisäisen liuotushoidon tehon. Verrattuna placebo-hoidettuihin potilaisiin liuotushoidon saaneet toipuivat paremmin infarktistaan sekä mRS-pisteillä että Barthelin indeksillä mitattuna 90 päivän kohdalla. Kuolleisuus ja komplikaatiot eivät eronneet ryhmien välillä. (Hacke ym. 1995.)

Vertobrobasillaarialueen infarktissa näyttö hoidon tehosta puuttuu, mutta Aivoinfarktin ja TIA:n Käypä hoito -suosituksen mukaan voidaan sen liuotushoidossa noudattaa samoja periaatteita kuin karotisalueen infarktin hoidossa (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016). Aikaviiveeksi oireiden alusta hoitoon sallitaan basillaaritukoksessa jopa 48 tuntia (Aivoverenkiertohäiriöt – Potilaan tutkiminen ja hoitokäytäntö – HYKS neurologian klinikka. 2016).

Tärkeimpiä laskimonsisäisen liuotushoidon vasta-aiheita ovat kallonsisäinen verenvuoto ja laaja-alainen infarkti, jotka voidaan poissulkea alkuvaiheen TT-kuvauksella. Lisäksi lisääntynyt vuotoalttius on liuotushoidon vasta-aihe. Hoitoalueella oleva antikoagulaatio estää liuotushoidon, ja sen takia heti sairaalaan tullessa mitataan pika-INR ja kysytään anamnestinen tieto käytetyistä uusista antikoagulanteista. Äskettäiset suuret kirurgiset toimenpiteet ja aikaisempi

aivoverenvuoto lisäävät myös vuotoherkkyttä ja ovat siten laskimonsisäisen liuotushoidon vasta-aiheita. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016.)

1.7.2 Mekaaninen trombektomia

Endovaskulaarinen hoito eli mekaaninen trombektomia on ollut Käypää hoitoa aivovaltimotukosten hoidossa vuodesta 2015 lähtien (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016). Jos potilaalla on vaikeat oireet ja tukos sijaitsee ison aivovaltimon tyviosassa, ei laskimonsisäinen liuotushoito välttämättä riitä ja voidaan tarvita mekaanista trombektomiaa liuotushoidon lisäksi. Lisäksi sitä voidaan harkita, jos laskimonsisäinen liuotushoito on vasta-aiheinen. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Mustanoja ja Pekkola 2016). On arvioitu, että noin 15 % ensihoitoon liuotuskandidaatteina saapuvista potilaista voisi soveltua endovaskulaariseen hoitoon (Lindsberg ym. 2017).

Aivovaltimoiden tyvialueiden tukoksissa liuotushoito on usein riittämätön (Saver ym. 2015, Mustanoja ja Pekkola 2016). Liuotushoito tehoaa vain 10 %:iin sisemmän kaulavaltimon ja 30-40 %:iin keskimmäisen aivovaltimon tukoksista (Lindsberg ym. 2017). Alle 40% potilaista toipuu itsenäisen toimintakyvyn tasolle, jos etuverenkierron tyvialueen tukos hoidetaan vain laskimonsisäisellä liuotushoidolla (Saver ym. 2015). Mekaaninen trombektomia parantaa toipumisennustetta etuverenkierron suurten aivovaltimoiden tukoksissa. Mekaanisesta trombektomiasta basillaarivaltimon tukoksien hoidossa ei ole vastaavaa näyttöä, mutta Aivoinfarktin ja TIA:n Käypä hoito -suosituksen mukaan, kun mekaaninen trombektomia yhdistetään liuotushoitoon, voidaan saada parempi hoitotulos myös basillaarivaltimon tukosten hoidossa. (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Mustanoja ja Pekkola 2016.) Mekaaninen trombektomia on myös turvallinen, eikä lisää kuolleisuutta tai komplikaatioina esiintyviä aivoverenvuotoja verrattuna laskimonsisäiseen liuotushoitoon (Berkhemer ym. 2015, Campbell ym. 2015, Goyal ym. 2015, Jovin ym. 2015, Saver ym. 2015, Goyal ym. 2016).

Suomessa endovaskulaarihoidot tehdään yliopistosairaaloissa. Toimenpiteeseen tarvitaan oikeanlaiset tilat, angiolaboratoriot ja toimenpideradiologi, jolla on riittävä kokemus toimenpiteestä ja taidon ylläpitämiseksi riittävästi toimenpiteitä vuosittain. Yleisanestesiaa vältetään, koska se hidastaa toimenpiteen aloittamista ja lisää riskiä verenpaineen laskulle, joka voisi huonontaa aivoverenkiertoa entisestään. Lisäksi kevyempi anestesia mahdollistaa potilaan suoran siirron AVH-yksikköön, jossa

jatkoahoito tapahtuu. (Pienimäki ym. 2013, Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Mustanoja ja Pekkola 2016.)

Mekaaninen trombektomia tehdään reisivaltimon kautta stent retriever -katetria käyttäen. Aluksi kuvauskatetri viedään ohjainkatetrin avulla alkuvaiheen kuvantamistutkimuksissa (TT-angiografia) havaittuun aivovaltimoon tukoksen proksimaalipuolelle. Seuraavaksi trombi kuvannetaan varjoaineella läpivalaisussa, jotta sen paikka saadaan varmistettua. Kuvauskatetrin tilalle vaihdetaan mikrokatetri, jolla trombi kanavoidaan, ja jonka avulla toimenpidestentti (stent retriever) viedään trombin luo. Stentin annetaan pureutua trombiin muutaman minuutin. Seuraavaksi käytetään ohjainkatetrin päässä olevaa sulkupalloa ja pysäytetään hoidettavan suonen verenkierto. Stenttiin kiinnittynyt trombi vedetään ohjainkatetriin ja samalla käytetään imua hyytymän imemiseen. Lopuksi verenkierto palautetaan suoneen avaamalla sulkupallo ja hoidon tulos tarkistetaan kuvaamalla. (Pienimäki ym. 2013.)

Toimenpiteen suorittanut toimenpideradiologi arvioi hoitotulosta hoidon lopuksi mTICI-asteikoilla (Modified Thrombolysis in Cerebral Infarction). TICI-asteikon 0 tarkoittaa sitä, ettei hoidolla ole saatu aikaan reperfuusiota ja 3 merkitsee täydellistä reperfuusiota. Kun TICI on 1, on saatu aikaan virtaus tukoksen läpi, mutta distaalisten verisuonihaarojen täyttö on vähäistä tai hidasta. 2a ja 2b tarkoittavat, että on saatu aikaan yli (2b) tai alle (2a) 50 % reperfuusiovirtaus iskeemiselle alueelle. (Jovin ym. 2015.)

Oikea potilasvalinta on tärkeää. Endovaskulaarinen hoito on todettu tehokkaimmaksi, kun se toteutetaan 6 tunnin aikaikkunassa oireiden alusta (Aivoinfarkti ja TIA: Käypä hoito -suositus 2016, Mustanoja 2016). Endovaskulaarihoidolle ei ole ikärajaa, mutta potilaan tulee olla ennestään omatoiminen (mRS enintään 2) (Goyal ym. 2016, Mustanoja ja Pekkola 2016). TT-angiografialla osoitetaan tukoksen sijainti aivovaltimoiden tyvialueilla. Soveltuvia suonina ovat etuverenkierron a. carotis interna (ICA), proksimaalinen a. cerebri median tukos (M1 tai M2) ja takaverenkierron a. basillaris (BA). Jos potilaan NIHSS-pisteet ovat korkeat, on tyvialueen tukos todennäköinen. Jotta trombektomiasta olisi hyötyä, potilaalla pitää olla jäljellä pelastettavissa olevaa aivokudosta. Sen määrää voidaan selvittää TT-kuvasta eASPECTS-pisteillä ja tarvittaessa aivojen TT- tai magneettiperfuusiokuvauksella. (Mustanoja ja Pekkola 2016.) eASPECTS (Alberta Score Program Early CT Score) on tietokoneen pään-TT-kuvasta määrittämä luku (0-

10), joka kuvaa varhaisia iskeemisiä muutoksia a. cerebri median suonitusalueella. Kymmenen pistettä edustaa normaalitilannetta ja aina yksi piste vähenee, kun jollain alueella havaitaan varhaista iskemiaa. (Goyal ym. 2015.)

1.7.3 Tärkeimmät tutkimukset mekaanisesta trombektomiasta

Vuonna 2015 ilmestyi viisi erillistä tutkimusta (MR CLEAN, ESCAPE, EXTEND IA, SWIFT PRIME ja REVASCAT), jotka osoittivat mekaanisen trombektomian hyödyn etuverenkierron aivovaltimoiden tyviosien tukosten hoidossa verrattuna pelkkään laskimonsisäiseen liuotushoittoon (Berkhemer ym. 2015, Campbell ym. 2015, Goyal ym. 2015, Jovin ym. 2015, Saver ym. 2015). Näiden tutkimusten tuloksilla on ollut suuri vaikutus nykyisiin aivoinfarktin hoitosuositukseen (Lindsberg 2016b).

MR CLEAN-tutkimuksen tulokset julkaistiin ensimmäisenä, mikä johti ESCAPE-, EXTEND IA-, SWIFT PRIME- ja REVASCAT-tutkimusten väliaika-analyysiin ja keskeytyksiin positiivisten tulosten myötä (Berkhemer ym. 2015, Campbell ym. 2015, Goyal ym. 2015, Jovin ym. 2015, Saver ym. 2015). MR CLEAN-tutkimus osoitti, että mekaaninen trombektomia etuverenkierron valtimoiden tyviosien tukoksissa 6 tunnin sisällä oireiden alusta on sekä tehokasta että turvallista. Mekaanisen trombektomian saaneista potilaista 32.6 % ja pelkän liuotushoidon saaneista potilaista 19.1 % toipui 90 päivän sisällä omatoimiseksi (mRS 0-2). Tämä oli tilastollisesti merkitsevä ero: OR 1.67 (95% CI 1.21 – 2.30). Hoito oli myös turvallinen, koska kuolleisuus ja oireiset kallonsisäiset vuodot interventio- ja kontrolliryhmän kesken eivät eronneet toisistaan. (Berkhemer ym. 2015.)

Vuonna 2016 julkaistiin vielä edellä mainittujen viiden artikkelin pohjalta tehty meta-analyysi, jonka tavoitteena oli selvittää, onko mekaaninen trombektomia tehokas ja turvallinen kaikissa potilasryhmissä. Tulos oli, että mekaaninen trombektomia on tehokas useimmissa potilasryhmissä etuverenkierron tyviosien tukoksissa, esimerkiksi yli 80-vuotiaalla, potilailla, joilla liuotushoito oli vasta-aiheinen ja alkuvaiheen NIHSS-pisteistä riippumatta. (Goyal ym. 2016.)

Alkuvuodesta 2018 julkaistiin DAWN ja DEFUSE 3 -tutkimukset, jotka osoittivat endovaskulaarisen hoidon tehon valikoiduilla potilailla jopa 16-24 tuntia siitä, kun potilaat oli viimeksi nähty normaalivointisina, vaikka nykyiset hoitosuositukset suosittavat endovaskulaarisen hoidon tekemistä 6 tunnin aikaikkunassa (Alberts ym.

2018, Nogueira ym. 2018). DAWN-tutkimukseen valittiin potilaita, joilla oli suhteettoman vaikeat oireet verrattuna kuvantamistutkimuksilla havaittuun infarktin kokoon 6-24 tuntia oireiden alusta. Tutkimus osoitti, että trombektomiolla hoidetuista potilaista 49 % oli kolmen kuukauden kohdalla toimintakyvyltään itsenäisiä (mRS 0-2), kun taas tavanomaista hoitoa saaneista vain 13 % oli itsenäisiä. (Nogueira ym. 2018.) DEFUSE 3 -tutkimuksen tulokset olivat hyvin samansuuntaiset (Alberts ym. 2018). Nämä tutkimustulokset on jo otettu mukaan uusimpiin hoitosuosituksiin (Alberts ym. 2018, Nogueira ym. 2018, Powers ym. 2018).

1.7.4 Akuuttivaiheen hoitomuotojen komplikaatiot

Tärkeimpiä mekaanisen trombektomian ja laskimonsisäisen liuotushoidon komplikaatioita ovat kallonsisäiset vuodot (Fiorelli ym. 1999, Wechsler 2011). Oireita aiheuttava kallonsisäinen vuoto tulee 1.7-8 % laskimonsisäisellä liuotushoidolla hoidetuista potilaista (Wechsler 2011).

Fiorelli ym. selvittivät vuonna 1999 julkaistussa artikkelissaan, millaisella vuodolla on vaikutusta aivoinfarktipotilaan toipumiseen ja kuolleisuuteen. He luokittelivat artikkelissaan tutkimuspotilailla esiintyneet verenvuodot viiteen ryhmään: ei vuotoa, HI1 (hemorrhagic infarction), HI2, PH1 (parenchymal hematoma) ja PH2. HI1:ssä oli pieniä petekkioita ja HI2:ssa petekkiat olivat yhtenäisempiä. Parenkymihematooma tarkoitti yhtenäisempää verenvuotoaluetta, joka aiheutti painevaikutuksen aivokudoksessa. PH1:ssä hematooma-alue oli enintään 30 % infarktialueesta ja aiheutti lievän painevaikutuksen. PH2:ssa hematooma käsitti yli 30 % infarktialueesta ja aiheutti merkittävän painevaikutuksen ympäröivään aivokudokseen. Tutkimuksen tulos oli, että ainoastaan PH2:lla oli merkittäviä vaikutuksia alkuvaiheen neurologiseen toipumiseen (OR 32.3, 95 % CI 13.4-77.7) ja kolmen kuukauden kuolleisuuteen (OR 18.0, 95 % CI 8.05-40.1). (Fiorelli ym. 1999.)

2. TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Endovaskulaarinen hoito on vasta vakiintumassa aivoinfarktin akuuttihoitomuotona. Se on ollut Käypää hoitoa vuodesta 2015. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli kerätä ja analysoida tietoja kaikista vuonna 2016 Tyksissä mekaanisella trombektomiolla hoidetuista potilaista.

Tiedot potilaista vietiin lisäksi kansalliseen BCB:n AVH-rekisteriin, johon on jatkossa tarkoitus kerätä tiedot kaikista Tyksissä hoidetuista aivoverenkiertohäiriöpotilaista. Vuonna 2016 trombektomiolla hoidettujen potilaiden hoitoon liittyviä viiveitä, hoidon tuloksia ja komplikaatioita verrattiin lisäksi aikaisempien vuosien tuloksiin ja samalla suoritettiin sisäistä laaduntarkkailua.

3. AINEISTO JA MENETELMÄT

Tutkimushenkilöihin kuuluivat kaikki Tyksissä vuonna 2016 endovaskulaarisesti hoidetut 41 aivoinfarktiin sairastunutta potilasta. Potilaiden sairaskertomuksista kerättiin retrospektiivisesti tietoa aivoinfarktiin ja potilaille tehtyyn endovaskulaarihoitoon liittyen. Lisäksi tiedot vietiin BCB:n AVH-rekisteriin.

Potilaiden sairaskertomuksista kerättiin tiedot potilaiden aikaisemmista sairauksista, jotka altistavat aivoinfarktille. Listattavia sairauksia olivat verenpainetauti, sepelvaltimotauti, sydämen vajaatoiminta, eteisvärinä, aikaisempi TIA tai AVH, dyslipidemia, diabetes, munuaisten vajaatoiminta, uniapnea tai muu aivoinfarktille altistava sairaus (esim. syöpä, syvät laskimotukokset). Lisäksi sairaskertomuksista kerättiin tietoa potilaiden elintavoista, jotka ovat yhteydessä aivoinfarktiin (ylipaino, tupakointi, runsas alkoholinkäyttö).

Aivoinfarktin hoidossa pyritään vähentämään hoitoon liittyviä viiveitä, ja siksi potilaskertomuksista kerättiin tiedot oireiden alkamisajasta, sairaalaantuloajasta, liuotushoidon alkamisajasta, mekaanisen trombektomian alkamisajasta ja rekanalisaation saavuttamisajasta. Sairaskertomuksista kerättiin myös tiedot tärkeistä alkuvaiheen tutkimustuloksista (pika-INR, pika-glukoosi, verenpaine) ja potilaalle suoritetuista kuvantamistutkimuksista ja niiden löydöksistä. Alkuvaiheen oireiden vaikeusastetta arvioitiin NIHSS-pistein.

Rekanalisaatiotuloksen arvioimiseksi sairaskertomuksista etsittiin toimepideradiologin arvioimat TICl-pisteet. Potilaiden toipumista mekaanisen trombektomian jälkeen arvioitiin kolmen kuukauden kohdalla määritettyjen mRS-pisteiden avulla. mRS on seitsemänportainen asteikko, joka arvioi potilaan toipumista täydestä omatoimisuudesta ja oireettomuudesta (mRS 0) kuolemaan (mRS 6).

Jotta varmistetaan endovaskulaarisen hoidon turvallisuus, on tärkeää määrittää siihen liittyvien komplikaatioiden määrä. Sairaskertomuksista kerättiinkin tiedot endovaskulaarisen

hoidon jälkeen ilmenneistä kallonsisäisistä vuotoista. Hoidon jälkeisissä kontrollikuvissa esiintyneet kallonsisäiset vuodot luokiteltiin Fiorellin ym. artikkelissa esitetyn luokittelun mukaisesti, ja seuranta-NIHSS-pisteiden avulla selvitettiin, kuinka suurella osalla vuoto johti neurologisen tilan heikkenemiseen eli NIHSS-pisteet laskivat vähintään neljä pistettä.

Tutkimuksen tavoitteena oli myös sisäinen laaduntarkkailu, joka toteutettiin vertailemalla tämän tutkimuksen tuloksia aikaisempiin Tyksin hoitotuloksiin. Aineistona käytettiin kahta syventävien työtä, jotka on tehty vuosina 2013-2015 Tyksissä mekaanisella trombektomialla hoidetuista potilaista. Vuosien 2013-2014 potilasaineistosta syventävien työn on tehnyt Juha Kauppi ja vuosien 2015 potilasaineistosta Eeva-Stiina Väättäinen.

4. TULOKSET

4.1 Tutkittavat henkilöt

Tutkimushenkilöihin kuuluivat siis kaikki Tyksissä vuonna 2016 endovaskulaarisesti hoidetut 41 potilasta. Tutkimushenkilöiden mediaani-ikä oli 72 vuotta (vaihteluväli 40-91 vuotta). Potilailla oli keskimäärin 2.7 aivoinfarktille altistavaa sairautta. Yleisin aivoinfarktille altistava sairaus tässä potilasaineistossa oli verenpainetauti. Se oli yli puolella potilaista (25 potilaalla, 61.0 %). Seuraavaksi yleisimmin potilailla oli dyslipidemia (14 potilasta, 34.1 %). Sepelvaltimotautia sairasti 13 potilasta (31.7 %). Eteisvärinä oli yhdellätoista (26.8 %) ja diabetes kahdeksalla potilaalla (19.5%). Potilaista seitsemän (17.1 %) oli aikaisemmin sairastanut aivoinfarktin. Sydämen vajaatoiminta oli neljällä potilaalla (9.8 %) ja yhdellä potilaalla (2.4 %) oli diagnosoitu uniapnea. Kuudella potilaalla (14.6 %) ei ollut lainkaan aivoinfarktille altistavia sairauksia anamneesissaan.

Tieto tupakoinnista löytyi sairaskertomuksista 32 potilaan kohdalta. Sairastumishetkellä 11 potilasta (34.4 %) oli tupakoitsijoita. 14 potilasta (43.8 %) ei ollut koskaan tupakoinut säännöllisesti. Seitsemällä potilaalla (21.9 %) oli aikaisempi tupakka-anamneesi, mutta potilas oli lopettanut tupakoinnin yli vuosi sitten. Elintapatekijöistä potilaiden paino ja alkoholinkäyttö olivat niin harvoin merkittyinä potilaskertomuksiin, ettei niitä analysoimalla saada tarkkaa tietoa potilaista.

Hoitoon tullessa potilaiden NIHSS-pisteiden mediaani oli 16.5 (vaihteluväli 0-25). Systolisen verenpaineen mediaani hoidon alkuvaiheessa oli 160. 14 potilaalla (34.1 %) oli wake up

stroke eli potilas oli herännyt tai löydetty oireisena, eikä voitu olla varmoja, mihin aikaan potilaan oireet olivat alkaneet.

Yleisin aivoinfarktin etiologinen luokka oli kardioembolia (TOAST-luokka 2), 27 potilaan (65.9 %) aivoinfarkti johtui sydänperäisestä emboliasta. Suurten suonten ateroskleroosi (TOAST-luokka 1) löydettiin 8 potilaalta (19.5 %). Kaulasuonten dissekaatio (TOAST-luokka 4.1) oli kolmanneksi yleisin etiologinen tekijä aivoinfarktin taustalla. Se oli 4 potilaalla (9.8 %) aivoinfarktin etiologisena tekijänä. Kahden potilaan (4.9 %) aivoinfarktin etiologia jäi epäselväksi (TOAST-luokka 5).

4.2 Hoitoon liittyviä viiveitä

Mediaaniaika oireiden alkamisesta sairaalaan tuloon oli 67 minuuttia. Mediaaniaika oireiden alusta liuotushoidon alkuun oli 76 minuuttia ja sairaalaan tulosta liuotushoidon alkuun 9 minuuttia. Mediaaniaika sairaalaan tulosta rekanalisaatiotoimenpiteen alkamiseen oli 78 minuuttia (n=24). Kuitenkin etenkin alkuvuodesta 2016 hoidettujen potilaiden sairaskertomuksista puuttui usein merkintä toimenpiteen aloitusajasta eli suonipunktiosta, ja tuohon lukuun on sisällytetty tiedot vain 24 toimenpiteestä. Mediaaniaika oireiden alusta mekaanisen trombektomian alkamiseen oli 155 minuuttia (n=15). Koska sairaskertomuksista puuttui usein merkintä toimenpiteen alkamisajasta ja potilaan oireiden alkamisaika ei myöskään ollut aina tiedossa, pystyttiin tämä aikaviive määrittämään vain 15 potilaan kohdalla. Mediaaniaika oireiden alkamisesta suonen rekanalisaatioon oli 197 minuuttia ja sairaalaan tulosta suonen rekanalisaatioon 145 minuuttia.

4.3 Kuvantamistulokset

Infarkti sijaitsi vasemmassa hemisfäärissä 20 potilaalla (48.8 %). Kuvantamistutkimuksissa eASPECTS-pisteiden mediaani oli 10 (hajonta 2-10). Dense media sign oli 19 potilaalla (46 %). Yleisimmin tukos sijaitsi M1-suonessa (a. cerebri media). Tällainen tukos oli 26 potilaalla (63.4 %). ICA-suonen (a. carotis interna) tukos oli kahdeksalla potilaalla (19.5 %) ja M2-suonen (a. cerebri media) tukos viidellä potilaalla (12.2 %). Kahdella (4.9 %) potilaalla oli BA-suonen (a. basillaris) tukos. Kaikille potilaille tehtiin angiografia joko TT-angiografiana tai magneettiangiografiana. Perfuusiokuvantaminen tehtiin 14 potilaalle (34.1 %).

4.4 Hoitomuodot

Liutushoidon sai 26 potilasta (63.4 %). Kaikki 41 potilasta hoidettiin mekaanisella trombektomiolla. Mekaanisen trombektomian yhteydessä neljälle potilaalle (9.8 %) tehtiin lisäksi pallolaajennus ja yhdelle potilaalle (2.4 %) stenttaus aivovaltimoon.

4.5 Hoidon tulokset

Hyvä rekanalisaatiotulos (TICI 2b tai 3) saatiin 78 %:lle hoidetuista potilaista. Potilaiden mRS-pisteiden mediaani 3 kuukauden kohdalla oli 3. Hyvin toipuneita potilaita (mRS 0-2) oli 17 (41.5 %). Potilaista 3 (7.7 %) kuului mRS-luokkaan 0, 10 (25.0%) luokkaan 1, 4 (10.3 %) luokkaan 2, 5 (12.8 %) luokkaan 3, 9 (23.1 %) luokkaan 4 ja 0 luokkaan 5. Kahdeksan potilasta (20.5 %) kuoli 3 kk seurannan aikana.

4 potilasta (9.8 %) toipui niin nopeasti, että pääsi suoraan kotiutumaan Tyksin neurologialta. 3 potilasta (7.3 %) kuoli Tyksin hoidon aikana. Loput potilaat (82.9 %) siirtyivät jatkohoitoon terveyskeskuksen vuodeosastolle tai muiden sairaaloiden osastoille.

4.6 Komplikaatiot

Yhteensä 13 potilaalle (31.7 %) aiheutui jonkinasteinen vuotokomplikaatio mekaanisen trombektomian jälkeen, näistä symptomaattisia vuotoja oli 4 (9.8 %).

4.7 Tulosten vertailua aikaisempien vuosien tuloksiin

Tyksissä hoidettiin mekaanisella trombektomiolla 30 potilasta vuosina 2013-2014 ja 44 potilasta vuonna 2015. Potilasmäärät siis lisääntyivät merkittävästi vuonna 2015, mutta vuoden 2016 potilasmäärä säilyi lähes samalla tasolla kuin vuoden 2015 potilasmäärä. Taulukossa 1 on vertailtu Tyksissä endovaskulaarisesti vuosina 2013-2014, 2015 ja 2016 hoidettujen potilaiden hoitotuloksia. (Kauppi 2016, Väätäinen 2017.)

Vuosina 2013-2014 potilaat olivat keskimäärin iältään 62 vuotta ja vuosina 2015 ja 2016 molempina 71 vuotta. Hoitoon tullessa potilaiden NIHSS-pisteiden mediaanit olivat 15 pistettä vuosina 2013-2014, 14 pistettä vuonna 2015 ja 17 pistettä vuonna 2016. (Kauppi 2016, Väätäinen 2017.)

Kaikissa tarkastelluissa aineistoissa tukos sijaitsi yleisimmin M1-suonessa (47% vuonna 2013-2014, 66% vuonna 2015 ja 63% vuonna 2016). Seuraavaksi yleisin suoni, johon mekaaninen

trombektomia kohdistettiin, oli vuodesta riippuen joko M2 tai ICA (taulukko 1). Vuoden 2015 aineistossa yhtään potilasta ei hoidettu mekaanisella trombektomialla basillaarivaltimon tukokseen, kun taas vuoden 2013-2014 potilaista 17 % sai hoidon basillaarivaltimon tukokseen. Vuoden 2016 aineistossa 5 % potilaista hoidettiin basillaarivaltimon tukoksen vuoksi. (Kauppi 2016, Väätäinen 2017.)

Mediaaniaika oireiden alkamisesta mekaanisen trombektomian aloitukseen oli 177 minuuttia vuosina 2013-2014, 152 minuuttia vuonna 2015 ja 155 minuuttina vuonna 2016.

Mediaaniaika oireiden alkamisesta rekanalisaatioon oli 256 minuuttia vuosina 2013-2014 ja 197 minuuttia vuonna 2016. Mediaaniaika sairaalaantulosta suonen rekanalisaatioon oli 197 minuuttia vuosina 2013-2014 ja 145 minuuttia vuonna 2016. Vuoden 2015 syventävien työstä puuttuvat tiedot rekanalisaatioon liittyvistä aikaviiveistä. (Kauppi 2016, Väätäinen 2017.)

Hyvä rekanalisaatiotulos (TICI 2b tai 3) saatiin 93 %:lle potilaista vuonna 2013-2014, 80 %:lle vuonna 2015 ja 78 %:lle vuonna 2016. mRS-pisteiden mediaani kolmen kuukauden kuluttua hoidosta oli vuosien 2013-2014 potilasaineistossa 4 pistettä, vuonna 2015 2 pistettä ja vuonna 2016 3 pistettä. Kuolleisuus kolmen kuukauden kohdalla oli vuonna 2013-2014 28.6%, vuonna 2015 13.6% ja vuonna 2016 20.5 %. Toimenpiteen komplikaationa symptomaattisen kallonsisäisen vuodon sai 9.1 % potilaista vuonna 2015 ja 9.8 % vuonna 2016. Tieto vuotokomplikaatiosta puuttuu vuoden 2013-2014 syventävien töistä. (Kauppi 2016, Väätäinen 2017.)

5. POHDINTA JA JOHTOPÄÄTÖKSET

Berkhemer ym. vuonna 2015 julkaisema MR CLEAN -tutkimus oli ensimmäinen tutkimus, joka osoitti mekaanisen trombektomian tehon ja muutti aivoinfarktin hoitosuosituksia. Kun verrataan Tyksissä vuonna 2016 tehtyjä mekaanisia trombektomioita MR CLEAN -tutkimuksen tuloksiin, päädytään siihen, että Tyksissä tehdyt trombektomia-hoidot ovat sekä tehokkaita että turvallisia. Hoitotulokset ovat samaa tasoa kuin MR CLEAN -tutkimuksessa. Taulukossa 2 on vertailtu Tyksissä vuonna 2016 hoidettuja potilaita ja mekaanisen trombektomian hoidon tuloksia MR CLEAN -tutkimuksen tuloksiin.

Tyksissä vuonna 2016 hoidetut potilaat olivat keskimäärin hieman vanhempia (72 vuotta) kuin MR CLEAN -tutkimuksen potilaat (65.8 vuotta). Potilaat olivat hoitoon tullessaan keskimäärin yhtä oireisia, koska NIHSS-pisteet alkuvaiheessa olivat molemmissa

tutkimuksissa 17 pistettä. Aivoinfarktin ennaltaehkäisyyn on syytä kiinnittää huomiota, sillä Tyksin potilaista hieman useammalla oli taustalla aikaisemmin sairastettu aivoinfarkti (17.1 % vs. 12.4 %) tai diabetes (19.5 % vs. 14.6 %). Eteisvärinä oli molemmissa potilasaineistossa lähes yhtä yleinen (26.8 % vs. 28.3 %). (Berkhemer ym. 2015.)

Tyksin potilaista useampi toipui toimintakyvyltään itsenäiseksi (mRS 0-2), vaikka alkuvaiheen oireiden vakavuus ja NIHSS-pisteet olivatkin molemmissa tutkimuksissa samaa tasoa. 41.5 % Tyksissä mekaanisella trombektomiolla hoidetuista potilaista oli toimintakyvyltään itsenäisiä 3 kuukauden kuluttua hoidosta verrattuna MR CLEAN -tutkimuksen 32.6 %:iin. mRS-pisteiden mediaani 3 kuukauden kuluttua hoidosta oli 3 molemmissa tutkimuksissa. Tyksissä tehnyt endovaskulaarihoidot ovat myös turvallisia, sillä kuolleisuus ja komplikaatiot ovat Tyksissä samaa tasoa kuin MR CLEAN -tutkimuksessa. Tyksissä kolmen kuukauden kuolleisuus oli 20.5 % verrattuna MR CLEAN -tutkimuksen 18.9 %:n kuolleisuuteen 30 päivän kohdalla. 9.8 % sai endovaskulaarihoidon komplikaationa symptomaattisen kallonsisäisen vuodon, kun MR CLEAN -tutkimuksessa luku oli 7.7 %. (Berkhemer ym. 2015.)

Tyksissä endovaskulaarihoitojen potilasmäärät ovat kuitenkin pieniä verrattuna suurten kansainvälisten tutkimusten aineistoon, joten tutkimustuloksiin liittyy epävarmuutta ja hoitotulosten jatkuva seuranta on tarpeen. Vuoteen 2015 siirryttäessä Tyksin potilasmäärät selkeästi lisääntyivät (Kauppi 2016, Väätäinen 2017). Hoidon tehokkuuden suhteen ollaan menossa oikeaan suuntaan, sillä aikaviiveissä on nähtävissä lyhenemistä. Mediaaniaika oireiden alusta mekaanisen trombektomian aloitukseen oli samaa tasoa vuosina 2015 ja 2016 (152 min ja 155 min), kun taas vuosina 2013-2014 aika oli selvästi pidempi (177 min) (Kauppi 2016, Väätäinen 2017). Myös rekanalisaatioon liittyvissä aikaviiveissä todetaan paranemista (Kauppi 2016, Väätäinen 2017). Kuitenkin hoitoketjun kehittäminen entistä nopeammaksi on tärkeää, jotta hoitotuloksia saadaan vielä paremmaksi.

Myös hoidon tulokset ja turvallisuus ovat säilyneet vuodesta toiseen tai ehkä jopa hieman parantuneet. Hyvä rekanalisaatiotulos saavutettiin 78-93 % potilaista (Kauppi 2016, Väätäinen 2017). mRS-pisteissä kolmen kuukauden kuluttua infarktista on nähtävissä jopa pientä paranemista (4 pistettä vuonna 2013-2014, 2 p. vuonna 2015 ja 3 p. vuonna 2016). Symptomaattisia kallonsisäisiä vuotoja mekaanisen trombektomian komplikaationa saa Tyksissä 9-10 % potilaista. (Kauppi 2016, Väätäinen 2017.)

Sairaskertomusten puutteelliset merkinnät toivat virhelähteitä tutkimustuloksiin. Erityisesti endovaskulaaritoimenpiteen alkamisaika puuttui sairaskertomuksista suurella osalla

alkuvuodesta 2016 hoidetuista potilaista ja vaikutti laskettuihin aikaviiveisiin. Kokonaisn-luku jäi siis monissa lasketuissa aikaviiveessä pieneksi ja toi tuloksiin epävarmuutta. Aikaviiveiden vertailua eri vuosien Tyksin tulosten kesken vaikeutti se, ettei tutkimuksissa ollut laskettu samoja aikaviiveitä. Osa kerätyistä tiedoista oli myös sellaisia, jotka piti päätellä, koska niitä ei ollut selkeästi merkitty potilaskertomuksiin. Esimerkiksi NIHSS-pisteitä ei aina suoraan lukenut potilaskertomuksessa, vaan ne piti laskea tekstissä kuvatun neurologisen statuksen perusteella.

Tutkimuksen potilaista ja heidän saamistaan hoidoista syötettiin laajasti tietoa BCB:n AVH-rekisteriin. Sinne on jatkossa tarkoitus syöttää tiedot kaikista Tyksissä ja muissa Suomen sairaaloissa hoidetuista AVH-potilaista. Tämä mahdollistaa mekaanisten trombektomioiden tulosten vertailun Suomen yliopistosairaaloiden välillä. Ottamalla mallia hyvin toimivista hoitopoluista, voidaan potilaiden hoitoa kehittää jatkossa entistä paremmaksi.

Uusimman muutoksen endovaskulaarihoitojen hoitosuositukseen toivat alkuvuodesta 2018 ilmestyneet DAWN- ja DEFUSE 3 -tutkimukset, jotka toivat esiin endovaskulaarihoitojen hyödyn jopa 24 tunnin aikaikkunassa oireiden alusta (Alberts ym. 2018, Nogueira ym. 2018, Powers ym. 2018). On mielenkiintoista nähdä, kuinka paljon tämä tulee lisäämään potilasmääriä Tyksissä, ja miten nopeasti muutos tapahtuu. Myöskin se, kuinka hyvin yli 6 tunnin kuluttua oireiden alusta mekaanisella trombektomiolla hoidetut potilaat toipuvat infarktistaan, on mielenkiintoinen tulevaisuuden näkökulma.

Taulukko 1. Tyksissä endovaskulaarisesti vuosina 2013-2014, 2015 ja 2016 endovaskulaarisesti hoidettujen potilaiden hoitotulosten vertailua.

	2013-2014	2015	2016
Potilaiden määrä	30	44	41
Potilaiden ikä, mediaani	62	71	71
NIHSS-pisteet hoitoon tullessa, mediaani	15	14	17
Tukoksen sijainti (%)			
- M1	47	66	63
- M2	30	25	12
- ICA	33	18	20
- BA	17	0	5
Aika oireiden alusta mekaanisen trombektomian alkuun (min), mediaani	177	152	155
Aika oireiden alusta rekanalisaatioon (min), mediaani	256	-	197
Aika sairaalaan saapumisesta rekanalisaatioon (min), mediaani	197	-	145
Hyvä rekanalisaatiotulos (TICI 2b tai 3), %	93	80	78
mRS-pisteet 3 kk kuluttua, mediaani	4	2	3
Kuolleisuus 3 kk kuluttua, %	28.6	13.6	20.5
Komplikaationa symptomaattinen kallonsisäinen vuoto, %	-	9.1	9.8

Taulukko 2. Tämän tutkimuksen potilaiden tietojen ja hoitotulosten vertailua MR CLEAN - tutkimukseen (Berkhemer ym. 2015).

	MR CLEAN, interventoryhmä N=233	Tämä tutkimus N=41
Ikä, mediaani	65.8	72.0
NIHSS-pisteet alkuvaiheessa, mediaani (vaihteluväli)	17 (3-30)	17 (0-25)
Infarkti vasemmassa hemisfäärissä, nro (%)	116 (49.8)	20 (48.8)
Aikaisempi sairastettu aivoinfarkti, nro (%)	29 (12.4)	7 (17.1)
Eteisvärinä, nro (%)	66 (28.3)	11 (26.8)
Diabetes, nro (%)	34 (14.6)	8 (19.5)
Systolinen verenpaine alkuvaiheessa, mediaani	146	160
Saanut liuotushoidon, nro (%)	203 (87.1)	26 (63.4)
eASPECTS-pisteet, mediaani	9	10
Tukoksen sijainti, nro (%)		
- ICA	60 (25.7)	8 (19.5)
- M1	154 (66.1)	26 (63.4)
- M2	18 (7.7)	5 (12.2)
- A1 tai A2	1 (0.4)	0
- BA	0	2 (4.9)
Aika oireiden alusta liuotushoidon alkamiseen (min), mediaani	85	76
Aika oireiden alusta mekaanisen trombektomian alkamiseen (min), mediaani	260	155
mRS 3 kk hoidon jälkeen, mediaani	3	3
mRS 0-2 pistettä 3 kk hoidon jälkeen, nro (%)	76 (32.6)	17 (41.5)
Kuolleisuus, nro (%)	44 (18.9) <i>30 pv kohdalla</i>	8 (20.5) <i>3 kk kohdalla</i>

Komplikaationa symptomaattinen kallonsisäinen vuoto, nro (%)	18 (7.7)	4 (9.8)
--	----------	---------

LÄHTEET

Aivoinfarkti ja TIA. Käypä hoito -suositus Suomalaisen lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Neurologinen yhdistys ry:n asettama työryhmä. Suomalainen lääkäriseura Duodecim, 2016. www.kaypahoito.fi. Luettu 11.12.2017 klo 12.00.

Aivoverenkiertohäiriöt – Potilaan tutkiminen ja hoitokäytäntö – HYKS neurologian klinikka. 11.11.2016. <http://www.ebm-guidelines.com/xmedia/hoi/hoi50051a.pdf>. Luettu 28.2.2018 klo 15.45.

Alberts, G.W., Marks, M.P., Kemp, S. ym. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med* 2018; 378(8): 708-718.

Berkhemer, O.A., Fransen, P.S.S., Beumer, D. ym. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 11-20.

Campbell, B.C.V., Mitchell, P.J., Kleinig, T.J. ym. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med* 2015; 372: 1009-18.

Fiorelli, M., Bastianello, S., von Kummer, R. ym. Hemorrhagic Transformation Within 36 Hours of a Cerebral Infarct: Relationships With Early Clinical Deterioration and 3-Month Outcome in the European Cooperative Acute Stroke Study I (ECASS I) Cohort. *Stroke* 1999; 30: 2280-2284.

Goyal, M., Demchuk, A.M., Menon, B.K. ym. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 1019-30.

Goyal, M., Menon, B.K., van Zwam, W.H. ym. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016; 387: 1723-31.

Hacke, W., Kaste, M., Fieschi, C. ym. Intravenous thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator for acute hemispheric stroke. The European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) *JAMA* 1995; 274: 1017-25.

Jovin, T.G., Chamorro, A., Cobo, E. ym. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2296-306.

Kaste, M., Hernesniemi, J., Juvela, S. ym. Aivoverenkiertohäiriöt. Kirjassa Soinila, S., Kaste, M. toim. *Neurologia. Duodecim, Oppiportti*. 2015.

Kauppi, J. Turun yliopistollisessa keskussairaalassa endovaskulaarisesti hoidettujen aivoinfarktipotilaiden hoitotulokset vuosina 2013-2014. Syventävien opintojen työ, Turun yliopisto. 2016.

Lindsberg, P., Meretoja, A., Mattila, O. ym. Tunnistatko aivoinfarktin liuotushoitokandidaatin? Lääketieteellinen aikakausikirja Duodecim 2014; 130(4): 383-389.

Lindsberg, P. Liuotushoito karotisuusalueen (etuverenkierron) aivoinfarktissa. Näytönastekatsaus. 2.6.2016. www.kaypahoito.fi. Duodecim. Luettu 28.2.2018 klo 16.30. a

Lindsberg, P. Trombektomiahoito suurten aivovaltimoiden tukoksissa. Näytönastekatsaus. 7.7.2016 www.kaypahoito.fi. Duodecim. Luettu 12.12.2017 klo 12.30. b

Lindsberg, P., Kantanen, A-M., Mattila, O. ym. Tunnistatko aivoinfarktin trombektomiakandidaatin? Lääketieteellinen aikakausikirja Duodecim 2017; 113(12): 1138-47.

Mustanoja, S., Pekkola, J. Akuutin aivovaltimotukoksen uudet hoitolinjat. Suomen lääkärilehti 2016; 10: 711-715.

Nogueira, R.G., Jadhav, A.P., Haussen, D.C. ym. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. N Engl J Med 2018; 378(1): 11-21.

O'Donnell, M.J., Xavier, D., Liu, L. ym. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet 2010; 376: 112-23.

Pienimäki, J-P., Ollikainen, J., Kähärä, V. ym. Mekaaninen trombektomia akuutin aivoverenkierron häiriön hoidossa. Lääketieteellinen aikakausikirja Duodecim 2013; 129(11): 1173-80.

Powers, W.J., Rabinstein, A.A., Ackerson, T. ym. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2018; 49(3): 46-110.

Roine, R.O. Aivoinfarkti. Lääkäriin käsikirja 22.8.2016. www.terveysportti.fi. Duodecim. Luettu 11.12.2016 klo 13.30. (Roine 2016a)

Roine, R.O. TIA. Lääkäriin käsikirja 24.8.2016. www.terveysportti.fi. Duodecim. Luettu 25.1.2018 klo 15.15. (Roine 2016b)

Saver, J.L., Goyal, M., Bonafe, A. ym. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. N Engl J Med 2015; 372: 2285-95.

Väätäinen, E. Trombektomiahoidot Tyksissä vuonna 2015. Syventävät opintojen työ, Turun yliopisto. 2017.

Wechsler, L. Intravenous thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. N Engl J Med 2011; 364; 22.