

Sara Millner

AIVOINFARKTIN NYKYINEN HOITO

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Kevätlukukausi 2019

Sara Millner

AIVOINFARKTIN NYKYINEN HOITO

Anestesia ja tehohoito

Kevätlukukausi 2019

Syventävien ohjaaja: Riikka Takala

TURUN YLIOPISTO

Lääketieteellinen tiedekunta

MILLNER SARA: Aivoinfarktin nykyinen hoito

Syventävien opintojen kirjallinen työ, 16 s.

Anestesiologia ja tehohoito

Maaliskuu 2019

Opinnäytetyönä tehdyssä kirjallisuuskatsauksessani on esitetty tämän hetkisten tutkimustietojen valossa nykyinen aivoinfarktin hoito. Tällä hetkellä aivoinfarktin kuvantamismenetelmien kehittyessä etsitään keinoja tarjota mahdollisimman tehokasta hoitoa aivoinfarktipotilaille. Lähiaikoina on ilmestynyt tutkimuksia koskien liuotuksen ja trombektomian aikaikkunoiden mahdollista pidentämistä, verenpaineen säätelyn merkitystä toimenpiteiden aikana ja seurannassa sekä anestesiamenetelmien käyttöä trombektomian aikana.

Käsittelen kirjallisuuskatsauksessani aivoinfarktin riskitekijöitä, diagnostiikkaa ja hoitotoimenpiteitä: liuotusta ja trombektomiaa. Tiedonhaussa olen käyttänyt neurologian ja akuuttilääketieteen oppikirjoja sekä erikoisalojen lehtien artikkeleita. Tietokantana on käytetty PubMedia.

Trombektomian aikaikkunan pidentäminen on ollut monen tutkimuksen tavoitteena. Tällä hetkellä aikaikkunaa oltaisiin kasvattamassa jopa 24 tuntiin oireiden alusta, kun perfuusiokuvantamisella on pystytty todistamaan aivokudoksen hyvä kollateraalikierto ja pieni infarktivolyyymi. Samaan aikaan on käyty väittelyä trombektomian aikana käytettävistä anestesiamenetelmistä. Väittelyä on käyty yleisanestesian ja sedaation välillä. Yleisanestesiaa ovat puoltaneet hengitysteiden hyvä hallinta, hyvät työskentelyolosuhteet trombektomian suorittamiselle ja hengitysteiden hyvä kontrollointi. Sedaation hyvänä puolena on osoitettu olevan tasaisempi verenpaineen säätely, joka takaisi paremman neurologisen selviämisen tulevaisuudessa ja pienemmän kuolleisuuden. Kuitenkin anestesiaamuoto valitaan potilaan yksilöllisten tarpeiden mukaan, vaikka nykyisen tutkimustiedon valossa suositellaan käytettävän sedaatiota trombektomian aikana.

Tällä hetkellä suositellaan liuotuksen aikana verenpaineen ylärajana olevan 185/110 mmHg:tä. AVH-yksikkössä tapahtuvan jatkohoidon aikana verenpaineen ylärajana pidetään 180/105 mmHg:tä. Liian korkea verenpaine altistaa aivokudoksen turvotukselle, aivojen sisäiselle verenvuodolle ja toisen asteen soluvaurioille, jolloin infarktialue voi laajentua. Kun kuvantamismenetelmät vielä tulevaisuudessa kehittyvät ja hoitolinjoja saadaan optimoitua, voidaan mahdollisimman monelle aivoinfarktin sairastavalle taata tehokas hoito ja hyvä neurologinen toimintakyky.

Asiasanat: aivoinfarkti, trombektomia, liuotus

Sisällysluettelo

1 Johdanto	1
2 Riskitekijät	2
3 Diagnostiikka	
3.1 Verisuonitus ja oireet	2
3.2 Kuvantaminen	3
4 Aivoinfarktin hoito	
4.1 Ensihoito	5
4.2 Liuotus	6
4.3 Trombektomia	7
4.4 Jatkohoito	9
5 Yhteenveto	11
6 Taulukot	13
Lähteet	15

1 Johdanto

Tässä syventävien opintojen opinnäytteessä on tarkoitus käsitellä nykyisiä aivoinfarktien hoidon linjauksia Suomessa uusien tutkimustulosten valossa. Aivoinfarktilla tarkoitetaan aivokudoksen pysyvää aivokudosvaurioita, joka on aiheutunut liian vähäisestä verenvirtauksesta, jolloin kudokseen syntyy hapenpuute eli iskemia. Tässä opinnäytetyössä sen oletetaan johtuvat aivovaltimon tukkivasta trombista. Tällöin syntyy paikallinen aivokudoksen iskemia, joka paikantuu kortikaalisesti ja subkortikaalisesti.

Aivot sietävät korkeintaan noin 50 % verenkierron heikkenemisen eli vähäisen iskemian¹. Ne selviävät iskemiasta kompensoitumekanismilla: hemodynaamisella kompensoitiolla, aivoverenvirtauksen itsesäätelyllä eli autoregulaatiolla ja kollateraalikierrolla. Hemodynaamisessa kompensoitiossa verenpaine nousee ja syke kiihtyy. Tämä toimii nuorilla potilailla, kun aivovaltimoissa ei ole todettavissa pitkälle edennyttä ateroskleroosia¹. Autoregulaatio takaa tasaisen aivojen verenvirtauksen keskiverenpaineen vaihdella 60-150 mmHg:n välillä. Tämä perustuu aivoverisuonten kykyyn laajentua ja supistua verenpaineen vaihdella. Trombin tai aterosklerootisen suonon tukkeutuessa tärkeimpänä kompensoitumekanismina on kollateraalikierto. Tällöin tukkeutuneen suonon suonitusalueesta huolehtii viereisestä aivovaltimosta muodostunut avustava verenkiertojärjestelmä. Kollateraalikierto on ehtinyt muodostumaan tukkeutuneen suonon suonitusalueelle silloin, kun infarktin päätekijänä on ajan kuluessa vähitellen tukkiutunut aterosklerootinen suoni.

Maailmanlaajuisesti aivoverenkiertosairaudet ovat neljänneksi yleisin kuolinsyy. Niiden yleisyys kaikista kuolemista on 12 % ja näistä puolet ovat aivoinfarkteista johtuvia¹. Näin ollen tehokkaan aivoinfarktien riskitekijöiden tunnistaminen, prevention järjestäminen, nopean tehokkaan hoidon saanti ja kuntoutuksen kehittäminen koko ajan paremmaksi on väestölle merkittävää.

Aivoinfarktin riskitekijöihin kuuluu suurelta osin suomalaisia kansantauteja kuten korkea verenpaine ja diabetes, jotka olisivat hoidettavissa sairauden alkuvaiheessa hyvään hoitotasapainoon, jolloin aivoinfarktien riski pienenee. Suomessa väestörakenne ikääntyy jatkuvasti, kun suuret ikäluokat alkavat saavuttaa eläkeikää. Koska ikääntymiseen ei voida vaikuttaa, aivoinfarktitapahtumien määrä voi lisääntyä ikääntyvän väestön määrän kasvaessa. Afroamerikkalaisilla on todettu olevan suurempi riski aivoinfarktitapahtumaan kuin muilla etnisillä ryhmillä. Nykyaikana kun liikkuvuus eri maiden välillä suurenee, pitänee ottaa myös huomioon afroamerikkalaisten muuttaminen Suomeen ja heidän suurempi sairastumisriskinsä.¹

Nykyään aivoinfarktin akuuteiksi hoitomuodoiksi ovat vakiintuneet suonensisäinen liuotus alteplaasilla ja mekaaninen rekanalisaatio eli trombektomia.² Näillä toimenpiteillä yksinään tai yhdistettynä toisiinsa ja yhdistettynä yleiseen lääketieteelliseen hoitoon saadaan iskemian aiheuttama tukos liuotettua taikka poistettua mekaanisesti. Näin ollen aivokudoksen verenkierto saadaan palautettua ennen kuin iskemia muuttuu pysyväksi.

2 Riskitekijät

Kansainvälisessä tutkimuksessa on pystytty osoittamaan, että 10 yleisintä riskitekijää selittävät 90% aivoinfarktiriskestä.¹ Riskitekijät voidaan jakaa niihin, joihin ei voida vaikuttaa, elintapatekijöihin ja sairauksiin, joihin voidaan hoidolla vaikuttaa. Ikään, sukupuoleen, geneettiseen altistukseen taikka etniseen taustaan ei pystytä vaikuttamaan. Merkittävimpiä tekijöitä, joihin voidaan preventiolla vaikuttaa ovat obesiteetti, tupakointi, hypertensio, ruokavaliotottumukset, dyslipidemiat ja vähäinen liikunta.

Riskitekijöiden vaikuttavuuden määrittää niiden yhteisvaikutus. Suomessa riskilaskurina on käytössä FINRISKI, joka laskee potilaan riskin sairastua tai kuolla aivo- tai sydäninfarktiin 10 vuoden aikana³. Kun FINRISKIin yhdistetään potilaalla aiemmin todetut sairaudet, valtimosairaudet, diabetes, munuaisten vajaatoiminta, saadaan potilaat jaoteltua hyvin suuren, suuren, kohtalaisen ja pienen riskin riskiluokkiin.¹ Näiden perusteella voidaan potilaille järjestää preventio, joka perustuu elämäntapojen muutoksiin ja todettujen sairauksien hyvään hoitotasapainoon.

Tärkein hoidettavissa oleva riskitekijä on korkea verenpaine. Aivoinfarktin riski nousee suunnilleen kaksinkertaiseksi, kun systolinen paine kohoaa 20 mmHg tai diastolinen 10 mmHg. Systolisen verenpaineen alentaminen 10 mmHg:llä puolestaan pienentää riskiä 35 %.¹

Sairastettu ohimenevä iskeeminen aivoverenkierronhäiriö eli TIA lisää aivoinfarktin riskiä viiden vuoden sisällä 30–40%. Yksittäinen TIA voi olla merkki pienestä aivoinfarktista, jos sen oireet ovat kestäneet yli tunnin.⁴

3 Diagnostiikka

3.1 Verisuonitus ja oireet

Aivoinfarktin oireet määräytyvät tukkeutuneen suonen verisuonittaman alueen mukaan ja mistä toiminnoista tämä vastaa. Aivojen verenkierto jaetaan etu- ja takaverenkiertoon eli karotisuusalueeseen ja vertebrobasilaariseen osaan. Etuverenkierto lähtee kaulavaltimosta (a. carotis), joka jakaantuu etummaiseen aivovaltimoon (a. cerebri anterior, ACA) ja keskimmäiseen aivovaltimoon (a. cerebri media, MCA). ACA:n tukoksissa oireena on äkillinen tukoksen vastakkaisen puolen raajojen heikkous ja puutuminen.

Lisäksi heikkous on selvempää alaraajassa kuin yläraajassa. Samalla voi myös esiintyä kömpelyyttä, virtsainkontinenssia ja hidastuneisuutta. MCA:n tukoksissa ilmenee myös tukoksesta vastakkaisen puolen heikkoutta ja puutuneisuutta, mutta heikkous painottuu enemmän yläraajaan. Tähän liittyy myös sentraalinen fasiaalipareesi eli toispuoleinen suupielen roikkuminen

Potilaan oireisto riippuu myös siitä, onko tukos potilaan dominantilla vai ei-dominantilla aivokuorella. Dominantin puolen tukoksessa potilaalla voi esiintyä myös puhehäiriöitä: afasiaa ja dysarthriaa. Jos kyseessä on ei-dominantti aivokuori (oikeanpuoleinen), voi potilaalla olla vasemmanpuoleinen neglect.⁵ Neglect:ssä eli katveoireessa potilaan katse voi olla kääntynyt kohti infarktin puoleista aivokuorta. Tällöin potilas ei kykene huomioimaan omaa kehoaan ja ympäröivää tilaa vastakkaiselta puolelta.

Takaverenkierron tukkeutumisessa oireet ovat monenlaiset. Verterobasilaariseen verenkiertoon kuuluvat nikamavaltimo (a. vertebralis), kallonpohjavaltimo (a. basilaris), takimmainen aivovaltimo (a. cerebri posterior) sekä alempi taaempi pikkuaivovaltimo (a. cerebellaris posterior inferior). Oireet voivat olla huimaus, vertikaalinen nystagmus, joka voi vaihtaa suuntaa sekä pahoinvointi, oksentelu, tinnitus, toisen korvan äkillinen kuuroutuminen, ataksia tai tajunnan lasku.⁵ A. basilariksen tukoksissa oireet voivat tulla kohtauksittain. Basilaaritromboosille tyypillistä on ekstensiotyyppinen jäykistely, jonka voi helposti sekoittaa kouristeluun, sekä myös nelirajahalvaus ja pahimmillaan täydellinen sulkutila (locked in syndrome). Tällöin pelkästään vertikaaliset silmänliikkeet ja tajunta ovat säilyneet.⁴

3.2 Kuvantaminen

Aivoinfarktin diagnosoimiseen ei ole olemassa spesifistä biomarkkeria kuten esimerkiksi sydäninfarktin diagnosoimiseen käytettyä troponiini T:tä. Toistaiseksi ei ole olemassa biomarkkeria, joka pystyisi erottelamaan aivoinfarktin ja kallonsisäisen vuodon toisistaan. Näin ollen oikean hoitolinjan valitsemiseen tarvitaan kuvantamistutkimuksia.⁶ Epäiltäessä aivoinfarktia ensisijainen kuvantaminen on tietokonetomografia (CT) yhdistettynä CT-angiografiaan eli varjoainetehosteiseen CT:hen (CTA). CT:llä pystytään poissulkemaan kaikki akuutisti hoitoa vaativat neurokirurgiset vakavat tilat: vuodot, kasvaimet ja aivoinfarktit. CT:llä pystytään osoittamaan ongelman sijainti, mutta kontrastin erotuskyky on selvästi huonompi kuin magneettikuvauksessa, jota käytetään eniten elektiivisessä aivojen kuvantamisessa. CT-kuvauksen metodi perustuu eri kudostyyppien sädeabsorptioiden eroihin. Normaalissa aivojen kuvauksessa neste näkyy mustana, aivokudos eri harmaansävyissä, luurakenteet ja tuore verenvuoto valkeana. Aivokudoksen lisääntynyt turvotus eli vesipitoisuus näkyy esimerkiksi tulehduksen tai akuutin aivoinfarktin aikana kuvassa tummempana aivoparenkyyminä. Kuitenkin näiden muutosten kehittyminen kestää useita tunteja, jolloin infarktia ei pystytä havaitsemaan ennen kuin aikaikkunat liuotuksen ja trombektomian toteuttamiseen sulkeutuvat.⁴

Etukierron tukoksien vaikeusasteiden määrittelyyn on kehitetty 10-kohtainen pisteytysjärjestelmä Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS).⁷ Mitä pienempään pisteytystulokseen päästään, sitä huonompi on potilaan ennuste toimintakyvyn kannalta. Pieni pistemäärä ennustaa suurempaa riskiä verenvuotoon liuotuksen aikana. CT:n vajaan erotuskyvyn takia sitä ei voida käyttää kokonaan poissulkemaan tilavuudeltaan pienempiä aivoinfarkteja, joiden oireiden alusta on vasta vähän aikaa.²

CTA:ta käytetään paikallistamaan suurten suonien tukoksen sijainti tarkasti, joka auttaa trombektomian päätöksen teossa. CTA:lla saadaan näkyviin aivojen sisäiset valtimot ja arvioimaan kollateraaliverenkierron vaikutus vertailemalla vaurion puolen hemisfääriä terveeseen puoleen. Huonompi kollateraaliverenkierto ennustaa suurempaa aivokudosvauriota ja huonompaa toimintakykyä, kun verenkierto on saatua palautettua tukoksen poistamisen jälkeen eli on saavutettu reperfuusio. Tähän vaikuttavat yksilötasolla potilaan ikä, tukoksen sijainti ja aikaviive oireiden alusta.^{8,9} Vasta-aiheita CTA:lle ovat aikaisemmin todettu varjoaineallergia, munuaisten vajaatoiminta sekä raskaus.

Alkuvaiheessa, alle 1 tunti oireiden alusta, CT-kuvauksessa aivokudoksen muutokset eivät ole vielä näkyvissä. Mutta kun kliinisesti herää epäily aivoinfarktista, tehdään CT:n yhteydessä CTA ja perfuusiokuvaus. Perfuusiokuvauksella pystytään osoittamaan menetetyn aivokudoksen eli korjaantumattoman infarktialueen laajuus. Tällöin tehdään varjoainetehosteisista kuvasarjoista perfuusiokarttoja, joista voidaan selvittää aivokudoksen valtimokierron sekä kapillaari- että laskimokierron laatu. Näin pystytään määrittämään korjaantumattoman infarktialueen ydin ja penumbra-alue eli aivokudos, joka on vaarassa infarktoitua mutta on kuitenkin pelastettavissa rekanalisaatiolla. CTA:lla pystytään osoittamaan tarkasti trombin sijainti kaulavaltimoissa sekä aivovaltimoiden haaroissa. Näiden sijainti ja laajuus vaikuttavat hoitolinjan valintaan. Kuvista voidaan myös todeta potilaan valtimoiden ateroskleroosiaste ja määrittää jatkossa tarvittavien verisuonikirurgisten toimenpiteiden tarve.¹⁰

MRI-kuvauksella on joitakin diagnostisia etuja CT:hen verrattuna, mutta sen saatavuus määritellyissä aikaikkunoissa on monissa sairaaloissa hyvin vaikeaa, ja näin ollen sen käyttö ei ole vakiintunut hoitoketjussa.² MRI:llä tehdään aivojen diffuusiokuvantaminen, joka perustuu vesimolekyylien lämpöliikkeeseen. Aivoinfarktissa diffuusio vähenee. Tämä näkyy diffuusiokuvantamisessa kirkastumana, joka osoittaa aivoinfarktin palautumattoman ytimen. MRI:llä pystytään määrittämään ilman varjoainetta pienetkin muutokset jo muutaman minuutin jälkeen tukoksen muodostumisesta. Takakierron infarktin diagnostiikassa MRI:llä kuvautuvat myös tukokset, jotka jäisivät TT:ssä kallon luiden aiheuttaman artefaktin taakse katveeseen.² MRI:ssä pystytään myös kuvantamaan palautumattomia muutoksia, jotka kuvautuisivat vasta myöhemmässä vaiheessa CT:llä.¹¹

4 Aivoinfarktin hoito

4.1 Ensihoito

Yksi tärkeimmistä asioista aivoinfarktin hoidon kannalta on nopea hoitoon pääsy ja diagnosointi, jolloin mahdollistetaan aivokudoksen verenkierron palauttaminen mahdollisimman nopeasti ennen kuin iskemia on aiheuttanut pysyviä vaurioita. Hoitoketjun ensimmäinen linkki on aivoinfarktin oireiden tunnistaminen väestötasolla. Tällöin potilaasta, jolla on aivoinfarktiin viittaavia oireita, pystytään välittömästi oireiden alkaessa soittamaan hätänumeroon 112. Hätäkeskuksen vastaanottaessa puhelun on puhelunvastaanottaneen työntekijän ohjattu toimimaan standardoidun protokollan mukaan, jolla pyritään identifioimaan aivoinfarkti varhaisessa vaiheessa.¹⁰ Tällöin kartoitetaan yksinkertaisilla kysymyksillä puhehäiriö, yläraajan hemipareesi ja sentraalinen kasvohalvaus.

Ensihoidon tehtävänä on taata potilaan pikainen kuljetus ambulanssilla päivystävään sairaanhoidon yksikköön. Yksikkö pitää valita kliinisten oireiden ja potilaan soveltavuudella perusteella päivystystoimenpiteisiin. Voidaan toimia joko mothership- tai drip and ship -mallilla. Mothership-mallilla toimittaessa potilas kuljetetaan suoraan ensisijaiseen trombektomiakeskukseen vaikka se tarkoittaisi, että ohitettaisiin lähempi päivystysyksikkö, joka pystyisi antamaan liuotushoidon ja perushoitotoimenpiteet. Drip and ship -mallissa potilas kuljetetaan lähimpään päivystävään sairaalaan, jossa kliinisen tilanteen mukaan voidaan aloittaa liuotushoito ja siirtää potilas trombektomiakeskukseen.²

Ensihoidon kuljetuksen aikana hoito on oireenmukaista ja komplikaatioita estävää. Hoitotoimet rajoitetaan välttämättömämpiin, ettei potilaan hoitoon pääsyyn tule viiveitä. Tavoitteena on ehkäistä hypoksia, hypoventilaatio ja aspiraatio. Potilas asetetaan vuodelepoon ja avataan suoniyhteys nesteytystä varten. Dehydraation on osoitettu huonontavan ennustetta, mutta ylinesteytystä on vältettävä. Määritetään Glasgow'n kooma -asteikko (Taulukko 1): jos pisteytys on alle 9 eli potilas on tajuton, pitäisi hänet intuboida hengitysteiden varmistamiseksi. Aspiraation välttämiseksi potilaalle ei saa antaa mitään suun kautta. Verenpaineen seuranta jo kuljetusvaiheessa on tärkeää. Hypertensio on elimistön hemodynaaminen kompensatiomekanismi aivojen iskemian vuoksi. Verenpainetta alennetaan labetalolilla, kun systolinen paine nousee yli 230 mmHg. Tällöin ennalta ehkäistään aivojen turvotus, aivojen sisäitä verenvuotoja ja infarktialueen laajentumista.¹⁰

Ensihoidon tehtävänä on myös kerätä tapahtumapaikalta tärkeät tiedot joko potilaalta, silminnäkijöiltä tai omaisilta. Oireiden tarkka alkamisajankohta määrittelee potilaan soveltavuuden liuotukseen ja trombektomiaan. Tähän vaikuttavat myös tieto oireiden kehittymisestä, vaihtelusta ja vaikeutumisesta sekä aikaisemmat traumat ja vuodot. Potilaan aiempi toimintakyky ja hoitolinjat määrittelevät ryhdytäänkö kajoaviin toimenpiteisiin. Jos potilas on ollut jo alkutilanteessa täysin vuodepotilas ja saattohoidossa niin liuotushoito tai trombektomia eivät tule kyseeseen.¹⁰

Potilaan saapuessa aivoinfarktikeskuksen päivystykseen ensihoito on jo tehnyt kuljetuksen aikana ennakkoilmoituksen, jotta hoitohenkilökunta on valmiina standardoidun suunnitelman mukaan takaamaan mahdollisimman lyhyen door-to-needle-ajan (DTN), etenkin kun potilas kuuluu kajoavan hoidon piiriin. Mitä enemmän saadaan tehtyä valmiiksi samalla kun potilasta kuljetetaan päivystyspisteeseen ja mitä vähemmän tehdään potilaan ollessa sisällä sairaalassa sitä lyhyempi on DTN.¹²

DTN-aikaa pystytään lyhentämään 32%, kun toimitaan standardoidun protokollan mukaan. Tähän kuuluu muun muassa potilaan tietojen rekisteröinti sairaalan tietokantoihin ennakkoilmoituksen perustella sekä pään kuvantaminen CT:llä.¹²

Pään CT suoritetaan ensimmäisenä, jolloin saadaan määritettyä, onko kyseessä aivoinfarkti, vuoto vai muu neurologinen ongelma. Samalla kuvataan CTA yhdistettynä perfuusiokuvaukseen, koska usein infarktimuutokset eivät vielä näy CT:ssä. CTA on välttämätön, kun suunnitellaan mahdollista trombektomian suorittamista. Kuitenkin suorittamalla CTA ja perfuusiokuvaus kaksinkertaistuu hoidon viive sairaalassa¹³. Samalla kun odotetaan radiologin lausuntoa kuvantamistutkimuksesta, suoritetaan systemaattinen neurologinen status ja mahdollisesti tarkennettu status.

Maailman laajuisesti aivoinfarktin kliinisen arvion apuna on standardoitu kansainvälinen National Institutes of Health Stroke Score (NIHSS) asteikko. Tämä on 42-pisteen järjestelmä, joka kuvastaa luotettavasti neurologista statusta. Siinä keskitytään potilaan tajunnan tasoon, orientaatioon, näkökykyyn, raajojen motoriikkaan, tuntoon, neglectiin ja puhehäiriöihin (dysartria, afasia). Mitä korkeampi potilaan pistemäärä sitä enemmän hänellä on neurologisia puutosoireita. NIHSS (Taulukko 2) antaa viitteitä aivoinfarktin sijainnista ja sen vakavuudesta. NIHSS pisteytyksen on osoitettu toimivan tarkasti etukierron tukoksissa, kun oireiden alusta on kulunut 3 tuntia. Takakierron tukoksissa ja kun oireiden alusta on kulunut kauemmin kuin 3 tuntia NIHSS-pisteytys on todella epätarkka mittari.¹⁴ Eniten NIHSS hyödyllisyys tulee esille kun päivystyksen hoitohenkilökunta konsultoi ulkopuolella olevaa päivystäjää, tällöin standardoitu pistejärjestelmä, kertoo konsultoitavalle yksiselitteisesti potilaan oireet.⁵

Kliininen arvio, kuvantaminen ja hoitolinjan valinta tulisi toteuttaa mieluiten samanaikaisesti kuin peräkkäisessä järjestyksessä.¹³ Systemaattinen hoidon laadun parantaminen voi siis johtaa nopeampaan DTN:n kuin nykyään, ilman että komplikaatiot lisääntyvät.²

4.2 Liuotus

Aivoinfarktin hoidon tavoitteena on palauttaa aivokudoksen verenkierto mahdollisimman nopeasti ja hoitaa kudoksen iskemia. Liuotuksessa tukos liuotetaan pois periferiseen suoneen annettulla kudoksen plasminogeeniaktivaattorilla eli alteplaasilla. Alteplaasin annokseksi on vakiintunut 0,9 mg/kg (maksiminiannos enintään 90 mg), josta 10 % annetaan boluksena ja loput tunnin sisällä liuotuksen

aloituksesta. Vuonna 1995 the National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) osoitti tämän annoksen lisäävän huomattavasti parempaa toimintakykyä ja lopputulosta 3 kuukauden jälkeen liuotushoidosta.¹⁵ Vasta-aiheet liuotushoidolle ovat: kallonsisäinen verenvuoto, aktiivinen vuoto tai lisääntynyt vuotoalttius, joka voi johtua esimerkiksi hoitoalueella olevasta antikoagulaatiohoidosta, alle 2 viikon takaisesta leikkauksesta, aikaisemmin sairastetusta aivoverenvuodosta tai aikaisemmin todetusta SAV:sta, jos aneurysmaa ei ole hoidettu. Jos kuvantaminen osoittaa, että infarktialue on jo levinnyt laajalle alueelle tai oireiden alkamisajankohta on epäselvä kuten esimerkiksi tilanteessa, jossa potilas huomaa oireet heti herättyään, on liuotus myös kontraindikoitu.¹ Liuotushoito tehoaa etenkin pienten perifeeristen suonten tukoksissa. Kun trombin koko ylittää 8-10 mm, liuotushoito ei käytännössä enää tehoa.^{16,17}

Liuotushoito voidaan antaa, jos oireiden alusta on alle 4,5 tuntia. Tämän jälkeen on osoitettu, ettei liuotuksesta välttämättä ole enää hyötyä parantamaan potilaan toimintakykyä eikä takaamaan hyvää neurologista lopputulosta. ”Time is brain” kuvaa hyvin tutkimuksissa saatuja tuloksia, mitä nopeammin ja ilman viiveitä potilas saadaan hoitoon, sitä parempi on liuotuksen lopputulos ja oireiden väistyminen.¹⁸ Aikaisemmin aikaikkuna on ollut 3 tuntia oireiden alusta. Nykyiset tutkimukset ovat osoittaneet, että jos potilaan hoidon aloitus on venynyt yli 3 tunnin aikaikkunan häntä voidaan hyvin hoitaa liuotuksella vielä 4,5 tunnin aikarajaan asti ilman, että aivojen sisäisen verenvuodon riski suurenee.¹⁹

Verenkierron nopea palauttaminen on tärkeää, mutta toisaalta liian nopea palauttuminen voi altistaa aivokudoksen turvotukselle ja verenvuodoille eli hyperperfuusiolle. Iskemian aikana aivoverenvirtauksen autoregulaatio ei toimi ja on hyvin altis häiriölle. Autoregulaation ollessa toimimaton, aivojen verenvirtaus on suoraan verrannollinen potilaan verenpaineeseen. Siksi tarkka verenpaineen monitorointi on tärkeää 24 tuntia liuotuksen jälkeen. Liuotuksen aikana verenpaineet pyritään pitämään alle 185/110 mmHg.²⁰

Suomessa kaikissa päivystyspisteissä ei ole saatavilla neurologia fyysisesti paikalle kellon ympäri arvioimaan liuotuskandidaatin kliinistä vointia. Ratkaisuna tähän on kehitetty Telestroke-järjestelmä eli konsultointipalvelu, jonka avulla keskussairaalan päivystävä lääkäri on video- ja ääniyhteydessä HUSin Neurokeskuksen konsultoitavaan neurologiin. Konsultoitava neurologi näkee potilaasta otetut kuvantamistutkimukset, verikoearvot, saturaation, pulssin ja verenpaine-arvot sähköisellä yhteydellä. Potilaan oireiden vakavuuden informointiin käytetään NIHSS-asteikkoa.²¹

4.3 Trombektomia

Mekaanisen valtimonsisäisen hoidon eli trombektomian on osoitettu monissa kansainvälisissä tutkimuksissa takaavan paremman neurologisen selviytymisen isojen suonten tukoksien rekanalisaatiossa. Se voidaan toteuttaa joko yksinään tai yhdistettynä ennen toimenpidettä annettuun liuotushoitoon. Liuotushoito annetaan ennen trombektomiaa, jos sille ei todeta vasta-aiheita. Jotta

yhdeksi potilaalle saataisiin taattua hoidon jälkeen hyvä itsenäinen toimintakyky eli modified Ranking scale (mRS) -pisteet 0-2 (Taulukko 3), pitää hoitaa 5,1 aivoinfarktipotilasta trombektomiolla (NNT 5.1).²²

Trombektomiaan valitaan potilaat neurologisten oireiden, CTA:n ja perfuusiokuvauksen löydösten sekä kliinisen voinnin perusteella. Tavoitteena on löytää potilaat, joilla on tukos suurien aivovaltimoiden tyvialueilla kuten ICA:ssa ja keskimmäisen aivovaltimon M1-osassa.^{1 23} Aivoinfarktipotilas, jolla todetaan katsedeviaatio, yläraajan toispuoleinen halvaus sekä dysfasia tai neglect, voidaan suoraan epäillä suuren aivovaltimon tukosta. Näin ollen potilas pystytään kuljettamaan yliopistosairaalaan trombektomian suorittamista varten mahdollisimman nopeasti, jos kriteerit täyttyvät. Tällöin aikaviive oireiden alusta tukoksen poistoon ja verenkierron palauttamiseen lyhentyy.¹⁰

CTA ja perfuusiokuvaus ennustavat hyötykö potilas trombektomiasta ja kuinka hyvään lopputulokseen päästään toimenpiteen jälkeen.²⁴ CTA:lla mallinnetaan tarkka tukoksen sijainti aivoverisuonissa. Perfuusiokuvauksella pystytään arvioimaan aivokudoksen kollateraalikierron ja infarktiytimen laajuutta. Mitä parempi kollateraalikierto, sitä suuremman hyödyn potilas saa trombektomiasta.²⁵

Tämän hetkisen hoitosuosituksen mukaan trombektomian aikaikkuna oireiden alusta on 6 tuntia¹. Vuonna 2015 ja 2016 tehdyissä kuudessa laajassa tutkimuksessa (MR CLEAN, EXTEND-IA, SWIFT-PRIME ja THRACE) tutkittiin mahdollisuutta pidentää aikaikkunaa 12 tuntiin. Tutkimuksissa valittiin potilaiksi täysi-ikäisiä ilman yläikärajaa, joilla infarkti oli osoitettu aiemmin mainituilla kuvantamismenetelmillä ja oireiden alusta oli enintään 12 tuntia.^{26,27} 90 päivän päästä potilaille, joille oli tehty trombektomia, todettiin parempi toimintakyky kuin kontrolliryhmään kuuluvilla.²² EXTEND-IA tutkimus keskeytettiin 70 potilaan satunnaistamisen jälkeen, koska trombektomiolla hoidettujen potilaiden valtimotukosten rekanalisaatio oli todennäköisempää kuin pelkästään liuotuksen saaneilla.²⁶

Viimeisimmän tutkimustiedon mukaan aikaikkunaa voitaisiin kasvattaa 16 ja jopa 24 tuntiin siitä, kun potilas on tiedetysti vielä ollut oireeton.²⁸ Tällöin potilasvalinta on suoritettava perfuusio CT:llä tai MRI:llä. Näin halutaan varmistaa aivojen hyvä kollateraalikierto ja mahdollisimman pieni infarktilue. Infarktilueen koko arvioidaan standardoidulla laskuohjelmalla RAPID tai iSchemaView. Potilas hyötyy 24 tunninaikaikkunasta, kun hänen neurologiset oireensa ovat NIHSS mitaten vakavammat kuin perfuusiokuvauksella varmistettu infarktilueen tilavuus antaa ymmärtää. Tutkimus osoitti, että potilaat, joille oli tehty trombektomia, olivat saavuttaneet paremman toimintakyvyn 90 päivän päästä kuin kontrolliryhmään kuuluneet potilaat, joille oli annettu liuotushoito 24 tunnin sisällä satunnaistamisesta sekä hyvä perushoito.^{28,29}

Trombektomian suorittaa toimenpideradiologi. Hän aloittaa punktoimalla tukoksen puoleisen reisivaltimon nivusesta. Sitä kautta ohjataan suuri ohjainkatetri valtimoita pitkin niin lähelle tukosta

kuin on mahdollista. Tämä varmistetaan kuvantamisella. Sen jälkeen trombektomiaan suunniteltu mikrokatetri ohjataan ohjainkatetria pitkin tukoksen luokse. Ohjain- ja mikrokatetri ohjataan yhtenä yksikkönä tukoksen läpi. Ohjainkatetri poistetaan ja ruiskutetaan varjoainetta mikrokatetria pitkin, jotta varmistetaan katetrin olevan tukoksen distaalisella puolella ja suonon sisällä. Stent retriever - katetri viedään vuorostaan mikrokatetrin päähän, mikrokatetri poistetaan ja itsestään laajentuvat stentti aukeaa. Kun stentti laajenee suonon seinämän mukaiseksi, se nappaa sisälleen tukoksen. Kun stentti vedetään pois valtimosta muutaman minuutin päästä, vetää se mukanaan sisälleen jääneen trombin. Stentin poistaminen luo suonon sisäseinämään kitkaa, joka aiheuttaa potilaalle tilapäistä päänsärkyä. Poistaminen voi myös aiheuttaa suonon seinämään vaurioita ja näin ollen aivojen sisäistä verenvuotoa. Ylensä toimenpide kestää nivuspunktiosta viimeiseen angiografiaan noin 60-90 minuuttia.³⁰

Trombektomia suoritetaan anestesiassa. Trombektomian aikana pyritään suosimaan sedaatiota yleisanestesian sijaan. Anestesiamuoto valitaan kaikille potilaille yksilöllisesti kliinisen voinnin, yhteistyökyvyn ja tajunnan tason mukaan. Trombektomia suoritetaan yleisanestesiassa, kun halutaan täysin liikkumaton potilas, kivun täydellinen hallinta ja etenkin turvata hengitystiet.³¹ 2000-luvun alkupuolelta lähtien on kiistelty sedaation ja yleisanestesian paremmuudesta. Yleisanestesian puolesta puhuvina argumentteina on käytetty vähäisiä komplikaatioita ja todennäköisempää reperfuusiota parempien työskentelyolosuhteiden vuoksi. Kuitenkin yleisanestesian suorittaminen tarvitsee aikaa valmisteluille esimerkiksi intubaatiolle. Eräissä tutkimuksissa DTN-aika piteni 15 minuuttia, mutta yleisanestesian koettiin mahdollistavan nopean trombektomian, koska se takasi potilaiden liikkumattomuuden.^{32,33}

Nykyään sedaation käyttö on vakiintunut toimenpiteen aikana. Sitä puoltavat tasaisempi keskiverenpaine, lyhyempi DTN-aika ja parempi toimintakyky 3 kuukauden päästä toimenpiteestä. Sedaation käyttö ei lisää komplikaatoriskiä kuten verisuonen vaurioita ja näin ollen aivojen sisäistä verenvuotoa.^{34,35} Sedaatiossa verenpaineet pysyvät yleensä vakaampina kuin yleisanestesiassa. Yleisanestesiassa altistetaan potilas verenpaineen laskulle anestesian induktiossa. Tällöin aivokudoksen penumbran verenkierto heikentyy tilapäisesti ja huonomman neurologisen selviytymisen riski kasvaa. Kun yleisanestesian aikana on käytetty suurempia määriä verisuonia supistavia lääkkeitä esimerkiksi noradrenaliinia, on todettu sen johtavan suoraan verrannollisesti huonompaa lopputulokseen ja heikompaan neurologiseen toimintakykyyn.³⁶

4.4 Jatkohoito

Aivoinfarktin akuutin hoitovaiheen jälkeen potilaan hoito jatkuu aivoverenkiertohäiriö- (AVH) yksikössä, jossa hoidetaan myös trombektomian tai liuotushoidon ulkopuolelle rajatut potilaat. AVH-yksikössä tehdyn hoitotyön on osoitettu olevan kustannustehokasta, lyhentävän laitoshoidon tarvetta ja vähentävän kuolleisuutta sekä tukevan omatoimiseksi toipumista. AVH-yksikössä toimii aivoinfarkti- ja aivoverenvuodon hoitoon perehtynyt moniammatillinen tiimi.⁴

Jatkohoidon aikana tarkkaillaan peruselintoimintoja, huolehditaan rekanalisaation jälkihoidosta, ehkäistään kallonsisäisen paineen nousua ja hoidetaan tarvittaessa pahoinvointia, kipua, sekavuutta sekä kouristelua. Aivoinfarktin syyn selvittäminen ja sekundaariprevention aloitus ovat hoidon päätavoitteita. Myös komplikaatioiden kuten aspiraatiopneumonian, keuhkoembolian ja hyperglykemian ehkäisy kuuluu hoidon periaatteisiin.⁴

Verenpaineen hoidossa ei lähdetä hoitamaan lievää hypertensiota aivokudoksen verenkierron turvaamiseksi. Lievästi korkean verenpaineen hoito ei paranna potilaan ennustetta. Jos verenpaine ylittää hypertensiivisen kriisin viitearvot 220/120 mmHg:n, aloitetaan aktiivinen verenpaineen hoito⁴. Yli 200 mmHg:n systolinen verenpaine altistaa aivokudoksen turvotukselle, aivojen sisäiselle verenvuodolle ja toisen asteen soluvauriolle, jolloin aikaisemmin syntynyt infarktilue voi laajentua. Uusimmissa tutkimuksissa on todettu, että liuotuksen jälkeen verenpaineiden ylärajana olisi 180/105 mmHg:tä.²⁰ Trombektomian jälkeisistä suotuisista verenpaine-asetuksista tutkimustietoa on vähemmän, mutta käytössä ovat samat periaatteet kuin liuotuksen jälkeen. Verenpaineiden tiivistä seuranta on suoritettava vähintään 24 tunnin ajan rekanalisaation jälkeen. Verenpaine-asetusten suuri vaihtelu ennustaa suurempaa riskiä aivojen sisäiselle verenvuodolle ja huonolle toimintakyvylle. Vaihtelevat tasot ovat yleisimpiä potilailla, joilla tukosta ei ole täysin saatu pois trombektomialla tai liuotuksella. Jos potilaan neurologiset oireet etenevät, on huomattu korkeampien verenpaine-asetusten olevan enemmän avuksi potilaalle kuin alhaisten verenpaine-asetusten.²⁰

Hyperglykemia ja kuume ovat tekijöitä, jotka huonontavat toipumisennustetta. Korkea verensokeripitoisuus altistaa infarktilueen laajenemiselle, aivojen turvotukselle ja lisää rekanalisaation jälkeistä vuotoriskiä. Verensokeriarvo pyritään pitämään alle 8 mmol/l lyhytvaikutteisella insuliinilla. Kehon lämpötilaa taas pyritään laskemaan normotermiaan iskemia-alueen kontrolloimiseksi.⁴

Sekundaaripreventiona aivoinfarktipotilaille aloitetaan AVH-yksikössä trombosyyttiaggregaation estoon asetyylisalisyylihappo (ASA) 250 mg ja dipyridamoli 200 mg kahdesti päivässä tai klopidogreeli 75 mg otettavaksi kerran päivässä. Jos aivoinfarktin etiologiaksi selviää sydänperäinen syy esimerkiksi eteisvärinä, aloitetaan potilaalle myös antikoagulaatiohoito. Muutoin aivoinfarktipotilaiden vuodelevon ja kuntouksen ajaksi, jolloin potilas on pitkiä aikoja liikkumatta, aloitetaan ihonalainen pienimolekyläärinen hepariini estämään syvälaskimotukosten ja keuhkoveritulppien syntymistä. Ihonalaisesti annettulla pienimolekyläärillä hepariinilla ei ole osoitettu olevan muutoin edistävää vaikutusta aivoinfarktipotilaiden toipumiseen.⁴

Potilaalle suunnitellaan AVH-yksikössä kuntoutussuunnitelma, jonka turvin potilaan hoito pystytään siirtämään terveyskeskuksen. Suunnitelmaa varten potilasta käyvät arvioimassa moniammatillisesta tiimistä fysioterapeutti, puheterapeutti ja sosiaalityöntekijä, jotta kaikki potilaan tarpeet eri osa-alueilta tulevat huomioituiksi.⁴

Potilaiden hoitoisuutta ja toimintakykyä kartoitetaan mRs-asteikolla (modified Ranking scale). Asteikko on 0-6 (Taulukko 3). Nolla tarkoittaa ettei potilaalla ole minkäänlaisia oireita ja hän on täysin omatoiminen, kun taas 6 pistettä taas tarkoittaa, että potilas on kuollut. Potilaalle annetaan arvo ensimmäisenä hoito päivänä ja 3 kuukauden päästä rekanalisaatiosta.³⁷ Näin voidaan seurata potilaan toimintakyvyn palautumista, sillä hermokudoksen korjaantuminen vie aikaa. mRs-asteikko toimii myös hyvänä apuvälineenä tutkimuksissa, joissa verrataan akuuttien hoitomuotojen vaikutuksia.

5 Yhteenveto

Aivoinfarktin hoidon osa-alueita on laajasti tutkittu jo vuosia ja hoidon linjaukset ovat alkaneet vakiintua. Uusimpana tutkimuskohteena ovat olleet anestesiamuodot trombektomian aikana ja aikaikkunoiden pidentäminen niin, että mahdollisimman moni hyötyisi toimenpiteistä ja olisi hoidon piirissä. Liuotuksen 3 tunnin aikaikkunaa on pystytty pidentämään 4,5 tuntiin, jolloin pystytään hoitamaan useampaa potilasta lähimmässä keskussairaalassa, vaikka paikalla ei olisi ympärivuorokautista neurologipäivystäjää viikon jokaisena päivänä. Tällöin keskussairaalassa on voinut olla käytössä Telestroke-konsultaatiojärjestelmä, jonka avulla liuotus- ja kuljetuspäätöksistä on pystytty konsultoimaan HUS:in neurologia. Näin ollaan välttytty pitkiltä kuljetusmatkoilta keskussairaalasta lähimpään aivoinfarktikeskukseen, ja pidentämään hoitoon pääsyaikaa.

Trombektomian aikaikkunan pidentäminen on ollut monen tutkimuksen päämääränä. Uusina aikaikkunoina on tutkittu 8, 12, 16 ja jopa 24 tuntia oireiden alusta. Useammassa tutkimuksessa on havaittu, että perfuusiokuvantamisella todettu hyvä kollateraalikierto ja laskettu infarktin pieni tilavuus ennustaisivat parempaa toimintakykyä suoritettujen trombektomian jälkeen pelkkään liuotushoitoon verrattuna. Tutkimuksissa osoitettiin, että trombektomian saaneella ryhmällä oli kolmen kuukauden jälkeen parempi toimintakyky, pienempi kuolleisuus ja pienempi riski päätyä laitoshoitoon.

Trombektomian aikainen anestesia ja etenkin verenpaineen säätely ovat olleet laajan tarkastelun alla. Aikaisemmin trombektomian aikana yleisanestesian käyttö on ollut tavallista. Tätä on perusteltu pienemmällä komplikaatoriskillä. Yleisanestesialla pystytään takaamaan hyvät työolosuhteet toimenpideradiologille ilman potilaan mahdollisia spontaaneja liikkeitä. Liikkumattoman potilaan riski saada aivojen sisäinen verenvuoto on pienempi, jolloin potilaan ennuste tulevaisuudessa olisi parempi. Tärkeimpinä ennusteeseen vaikuttavina tekijöinä on osoitettu olevan DTN-aika ja verenpaineen tasainen säätely. Mitä nopeammin potilas saadaan ensiavun ovelta valmiiksi nivuspunktiota varten ja rekanalisaatioon, niin sitä parempi ennuste. Useammassa viime aikaisessa tutkimuksessa on osoitettu tasaisen ja riittävän korkean verenpaineen takaavan aivokudokselle hyvän kollateraalikierron ennen rekanalisaatiota ja myös sen jälkeen. Toisaalta liian korkeat verenpaine- arvot altistavat aivokudoksen infarktialueen kasvulle, turvotukselle ja toisen asteen soluvaurioille. Yleisanestesian induktiossa verisuonet laajenevat ja verenpaine laskee. Tällöin potilas altistetaan vaihteleville verenpaine- tasoille, jolloin penumbran verenkierto ja hapensaanti ovat vaarassa. Nykyisen tutkimustiedon valossa

suositellaan sedaatiota trombektomioiden aikana. Yleisanestesiaan päädytään potilaan yksilöllisten syiden vuoksi esimerkiksi, kun halutaan turvata hengitystiet huonon tajunnan ja aspiraatoriskin vuoksi.

Tulevaisuudessa kuvantamismenetelmien kehittyessä entisestään ja aikaikkunoiden laajentuessa pystytään takaamaan aivoinfarktin hoito suuremmalle osalle potilaita. Aivoinfarktit ovat yleistymässä väestön vanhentuessa sekä sydän- ja verisuonitauteja sairastavien potilaiden määrän kasvaessa. Sen vuoksi tehokkaan ja standardoidun hoitoprotokollan kehittäminen eteenpäin on välttämätöntä, jotta kaikille potilaille pystyttäisiin tarjoamaan mahdollisimman hyvät mahdollisuudet selvittää aivoinfarktista.

6 Taulukot

Taulukko 1. Glasgow Coma Scale

Toiminta	Reagointi	Pisteet
Silmien avaaminen		
	Spontaanisti	4
	Puheelle	3
	Kivulle	2
	Ei vastetta	1
Puhevaste		
	Orientoitunut	5
	Sekava	4
	Irrallisia sanoja	3
	Ääntelyä	2
	Ei mitään	1
Liikevaste		
	Noudattaa kehotuksia	6
	Paikallistaa kivun	5
	Väistää kipua	4
	Fleksio kivulle	3
	Ekstensio kivulle	2
	Ei vastetta	1

Taulukko 2. National Institutes of Health Stroke Score³⁸

Category	Score/Description	
1a. Level of Consciousness (Alert, drowsy, etc.)	0 = Alert 1 = Drowsy 2 = Stuporous 3 = Coma	
1b. LOC Questions (Month, age)	0 = Answers both correctly 1 = Answers one correctly 2 = Incorrect	
1c. LOC Commands (Open/close eyes, make fist/let go)	0 = Obeys both correctly 1 = Obeys one correctly 2 = Incorrect	
2. Best Gaze (Eyes open - patient follows examiner's finger or face)	0 = Normal 1 = Partial gaze palsy 2 = Forced deviation	
3. Visual Fields (Introduce visual stimulus/threat to pt's visual field quadrants)	0 = No visual loss 1 = Partial Hemianopia 2 = Complete Hemianopia 3 = Bilateral Hemianopia (Blind)	
4. Facial Paresis (Show teeth, raise eyebrows and squeeze eyes shut)	0 = Normal 1 = Minor 2 = Partial 3 = Complete	
5a. Motor Arm - Left 5b. Motor Arm - Right (Elevate arm to 90° if patient is sitting, 45° if supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (Joint fusion or limb amp)	Left Right
6a. Motor Leg - Left 6b. Motor Leg - Right (Elevate leg 30° with patient supine)	0 = No drift 1 = Drift 2 = Can't resist gravity 3 = No effort against gravity 4 = No movement X = Untestable (Joint fusion or limb amp)	Left Right
7. Limb Ataxia (Finger-nose, heel down shin)	0 = No ataxia 1 = Present in one limb 2 = Present in two limbs	
8. Sensory (Pin prick to face, arm, trunk, and leg - compare side to side)	0 = Normal 1 = Partial loss 2 = Severe loss	
9. Best Language (Name item, describe a picture and read sentences)	0 = No aphasia 1 = Mild to moderate aphasia 2 = Severe aphasia 3 = Mute	
10. Dysarthria (Evaluate speech clarity by patient repeating listed words)	0 = Normal articulation 1 = Mild to moderate slurring of words 2 = Near to unintelligible or worse X = Intubated or other physical barrier	
11. Extinction and Inattention (Use information from prior testing to identify neglect or double simultaneous stimuli testing)	0 = No neglect 1 = Partial neglect 2 = Complete neglect	

Taulukko 3. Modified Ranking Scale³⁹

Taso	Kuvaus
0	Ei oireita
1	Ei merkittäviä rajoitteita, paitsi oireet; pystyy suoriutumaan kaikista arkipäivän askareista ja velvoitteista itsenäisesti
2	Muutamia rajoitteita; ei pysty suoriutumaan arkipäivän kaikista aktiviteeteista mutta pystyy huolehtimaan omasta taloudestaan ilman apua
3	Keskimääräinen invaliditeetti; tarvitsee apua, mutta pystyy kävelemään itsenäisesti
4	Keskimääräisesti vakava invaliditeetti; ei pysty kävelemään eikä huolehtimaan itsestään ilman apua
5	Vakava invaliditeetti; vuodepotilas, inkontinenssia ja tarvitsee hoitopalveluja ja huomiota
6	Kuollut

Lähteet

1. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomalaisen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Aivoinfarkti ja TIA. *Duodecim* **2016**, (2016).
2. Zerna, C., Thomalla, G., Campbell, B. C. V., Rha, J. H. & Hill, M. D. Current practice and future directions in the diagnosis and acute treatment of ischaemic stroke. *Lancet* **392**, 1247–1256 (2018).
3. FINRISKI-laskuri - Kansantaudit - THL. Available at: <https://thl.fi/fi/web/kansantaudit/sydan-ja-verisuonitaudit/finriski-laskuri>. (Accessed: 22nd March 2019)
4. Soinila, S., Kaste, M. & Somer, H. *Neurologia - Duodecim Oppiportti*. (Duodecim, 2012).
5. Mahadevan, S. V. & Garmel, G. M. *An introduction to clinical emergency medicine*. (Cambridge University Press, 2011).
6. Hasan, N., McColgan, P., Bentley, P., Edwards, R. J. & Sharma, P. Towards the identification of blood biomarkers for acute stroke in humans: a comprehensive systematic review. *Br. J. Clin. Pharmacol.* **74**, 230–40 (2012).
7. Barber, P. A., Demchuk, A. M., Zhang, J. & Buchan, A. M. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet (London, England)* **355**, 1670–4 (2000).
8. Khatri, P. *et al.* Good clinical outcome after ischemic stroke with successful revascularization is time-dependent. *Neurology* **73**, 1066–1072 (2009).
9. Sheth, S. A. *et al.* Collateral flow as causative of good outcomes in endovascular stroke therapy. *J. Neurointerv. Surg.* **8**, 2–7 (2016).
10. Lindsberg, P. J., Kantanen, A., Mattila, O. S., Soinne, L. & Puolakka, T. Tunnistatko aivoinfarktin trombektomia-kandidaatin. *Duodecim* **113**, 1138–1147 (2017).
11. Campbell, B. C. V. *et al.* Comparison of Computed Tomography Perfusion and Magnetic Resonance Imaging Perfusion-Diffusion Mismatch in Ischemic Stroke. *Stroke* **43**, 2648–2653 (2012).
12. Meretoja, A. *et al.* Reducing in-hospital delay to 20 minutes in stroke thrombolysis. *Neurology* **79**, 306–313 (2012).
13. Kamal, N. *et al.* Improving Door-to-Needle Times for Acute Ischemic Stroke. *Circ. Cardiovasc. Qual. Outcomes* **10**, (2017).
14. Heldner, M. R. *et al.* National Institutes of Health Stroke Scale Score and Vessel Occlusion in 2152 Patients With Acute Ischemic Stroke. *Stroke* **44**, 1153–1157 (2013).
15. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue Plasminogen Activator for Acute Ischemic Stroke. *N. Engl. J. Med.* **333**, 1581–1588 (1995).
16. Kantanen, A., Nerg, O. & Kokkonen, T. Aivoinfarktin nykyhoito –. *Finnanest* **50**, 108–114 (2017).
17. Riedel, C. H. *et al.* The importance of size: successful recanalization by intravenous thrombolysis in acute anterior stroke depends on thrombus length. *Stroke* **42**, 1775–7 (2011).
18. Emberson, J. *et al.* Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* **384**, 1929–1935 (2014).

19. Bluhmki, E. *et al.* Stroke treatment with alteplase given 3.0-4.5 h after onset of acute ischaemic stroke (ECASS III): additional outcomes and subgroup analysis of a randomised controlled trial. *Lancet. Neurol.* **8**, 1095–102 (2009).
20. Vitt, J. R., Trillanes, M. & Hemphill, J. C. Management of Blood Pressure During and After Recanalization Therapy for Acute Ischemic Stroke. *Front. Neurol.* **10**, 138 (2019).
21. HUS - Telestroke-palvelu. Available at: <https://www.hus.fi/sairaanhoito/sairaanhoitopalvelut/neurologia/telestroke/Sivut/default.aspx>. (Accessed: 22nd March 2019)
22. Goyal, M. *et al.* Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: A meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* **387**, 1723–1731 (2016).
23. Mustanoja, S. & Pekkola, J. Akuutin aivoaltimotukoksen uudet hoitolinjat. *Suom. Lääkäril.* **71**, 711–715 (2016).
24. Coutts, S. B. *et al.* CT/CT Angiography and MRI Findings Predict Recurrent Stroke After Transient Ischemic Attack and Minor Stroke. *Stroke* **43**, 1013–1017 (2012).
25. Sheth, S. A. *et al.* Collateral flow as causative of good outcomes in endovascular stroke therapy. *J. Neurointerv. Surg.* **8**, 2–7 (2016).
26. Campbell, B. C. V. *et al.* Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N. Engl. J. Med.* **372**, 1009–1018 (2015).
27. Touma, L. *et al.* Stent Retrievers for the Treatment of Acute Ischemic Stroke. *JAMA Neurol.* **73**, 275 (2016).
28. Nogueira, R. G. *et al.* Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N. Engl. J. Med.* **378**, 11–21 (2018).
29. Albers, G. W. *et al.* Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N. Engl. J. Med.* **378**, 708–718 (2018).
30. Hindman, B. J. Anesthetic Management of Emergency Endovascular Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke, Part 1: Patient Characteristics, Determinants of Effectiveness, and Effect of Blood Pressure on Outcome. *Anesth. Analg.* **128**, 695–705 (2019).
31. Anastasian, Z. H. Anaesthetic management of the patient with acute ischaemic stroke. *Br. J. Anaesth.* **113**, ii9-ii16 (2014).
32. Brekenfeld, C., Mattle, H. P. & Schroth, G. General is better than local anesthesia during endovascular procedures. *Stroke* **41**, 2716–2717 (2010).
33. Gupta, R. Local Is Better Than General Anesthesia During Endovascular Acute Stroke Interventions. *Stroke* **41**, 2718–2719 (2010).
34. Abou-Chebl, A. *et al.* Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular therapy for acute anterior circulation stroke: Preliminary results from a retrospective, multicenter study. *Stroke* **41**, 1175–1179 (2010).
35. Abou-Chebl, A. *et al.* North American SOLITAIRE Stent-Retriever Acute Stroke Registry. *Stroke* **45**, 1396–1401 (2014).
36. Mundiyanapurath, S. *et al.* Pulmonary and circulatory parameter guided anesthesia in patients with ischemic stroke undergoing endovascular recanalization. *J. Neurointerv. Surg.* **8**, 335–341 (2016).
37. Berkhemer, O. A. *et al.* A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N. Engl. J. Med.* **372**, 11–20 (2015).

38. Richardson, J., Murray, D., House, C. K. & Lowenkopf, T. Successful implementation of the National Institutes of Health Stroke Scale on a stroke/neurovascular unit. *J. Neurosci. Nurs.* **38**, 309–15 (2006).
39. Table 2: Modified Rankin Scale for Measuring the Degree of Disability or Dependence in the Daily Activities of People who experience a Stroke | RadcliffeCardiology. Available at: <https://www.radcliffecardiology.com/image-gallery/table-2-modified-rankin-scale-measuring-degree-disability-or-dependence-daily>. (Accessed: 1st April 2019)