

AIVOINFARKTIN DIAGNOSTIIKKA JA HOITO

Elsa Lahti ja Karoliina Ventilä
Syventävien opintojen kirjallinen työ
Tampereen yliopisto
Lääketieteen ja biotieteiden tiedekunta
Neurologian virtuaalipotilasryhmä
Joulukuu 2017

Tampereen yliopisto
Lääketieteen ja biotieteiden tiedekunta
Neurologian virtuaalipotilasryhmä

LAHTI ELSA JA VENTILÄ KAROLIINA: AIVOINFARKTIN DIAGNOSTIIKKA JA HOITO

Kirjallinen työ, 51 s.
Ohjaaja: neurologian dosentti Marja-Liisa Sumelahti

Joulukuu 2017

Avainsanat: iskeeminen aivoverenkiertohäiriö, riskitekijät, akuutti hoito, kuntoutus, ennaltaehkäisy

Aivoinfarktin diagnostiikka ja hoito -opinnäytetyössä perehdytään aivoverenkiertoon ja aivojen iskeemisiin oirekuviin, niiden ehkäisyyn, tunnistamiseen, hoitoon ja kuntoutukseen terveydenhuollon eri tasoilla.

Katsauksessa käydään läpi mahdollisuuksia vaikuttaa iskeemiseen aivotapahtumaan primaari- ja sekundaaripreventiolla. Aivoinfarktin vuoksi menetetään enemmän laadukkaita elinvuosia kuin minkään muun sairauden. Tehokas hoitoon pääsy sekä hoidon toteutus aivohalvausyksiköissä takaavat parhaimman hoitotuloksen. Opinnäytetyössä esitellään aivoinfarktin hoitoketju, akuuttidiagnostiikka, kuvantamistutkimukset ja erilaiset hoitomuodot.

Moniammatillinen kuntoutus vähentää aivoinfarktiin sairastuneiden kuolleisuutta ja pysyvän laitoshoidon riskiä, lyhentää hoitoaikaa, vähentää vammaisuutta ja parantaa elämänlaatua. Työn loppuosassa perehdytään kuntoutuksen suunnitteluun, toteutukseen ja pitkäaikaisseurantaan.

Opinnäytetyötä täydentää Tampereen yliopiston Learning2-oppimisympäristössä virtuaalinen potilastapaus.

Tämän opinnäytteen alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck-ohjelmalla Tampereen yliopiston laatu järjestelmän mukaisesti.

Sisällys

| | |
|--|----|
| Sanastoa ja lyhenteitä | 4 |
| 1 Johdanto | 6 |
| 1.1 Keskeinen sisältö | 6 |
| 1.2 Määritelmiä | 6 |
| 2 Aivoinfarktin esiintyvyys ja kansantaloudellinen merkitys Suomessa | 6 |
| 3 Iskeemisen aivotapahtuman riskitekijät | 8 |
| 3.1 Ikä ja sukupuoli | 9 |
| 3.2 Elintavat | 9 |
| 3.3 Aivoinfarktirisikiin vaikuttavat sairaudet | 10 |
| 4 Aivoverenkierron säätely | 11 |
| 4.1 Autoregulaatio | 11 |
| 4.2 Kollateraalikierto | 12 |
| 4.3 Aivoiskemia | 13 |
| 5 Aivoinfarktin etiologia | 14 |
| 5.1 Suurten suonten ateroskleroosi | 15 |
| 5.2 Sydänperäiset aivoemboliat | 16 |
| 5.3 Pienten suonten tauti | 17 |
| 5.4 Muut etiologiset tekijät | 17 |
| 6 Aivoverenkiertohäiriöiden oireet | 18 |
| 6.1 Iskeemisen aivoverenkiertohäiriön yleisimmät oireet | 18 |
| 6.2 Aivoverenkiertohäiriön oirekuva suonitusalueen mukaan | 19 |
| 6.2.1 Kesimmäisen aivovaltimon suonitusalue | 20 |
| 6.2.2 Etummaisena aivovaltimon suonitusalue | 21 |
| 6.2.3 Nikama- ja kallonpohjavaltimon alue eli vertebrobasilaarialue | 21 |
| 6.2.4 Takimmaisena aivovaltimon suonitusalue | 23 |
| 7 Iskeemisten aivoverenkiertohäiriöiden luokittelu | 23 |
| 7.1 Ohimenevä iskeeminen kohtaus eli TIA | 23 |
| 7.2 Aivoinfarkti | 25 |
| 8 Ennaltaehkäisy | 25 |
| 8.1 Kohonnut verenpaine | 25 |
| 8.2 Elintavat | 26 |
| 8.3 Antitromboottinen- ja antikoagulaatiohoito | 27 |
| 8.4 Estrogeenin vaikutus | 28 |
| 9 Akuutin aivoinfarktin hoito | 28 |
| 9.1 Ensihoito | 28 |
| 9.2 Akuuttidiagnostiikka | 29 |
| 9.3 AVH-yksikkö (stroke unit) | 30 |
| 9.4 Akuutin aivoinfarktin diagnostiikka | 31 |
| 9.4.1 Kvantamistutkimukset akuutihoidossa | 31 |
| 9.4.2 Erotusdiagnostiikka | 34 |
| 9.5 Hoitomuodot akuutissa vaiheessa | 35 |
| 9.5.1 Liutushoito | 35 |
| 9.5.2 Valtimonsisäiset hoidot | 36 |
| 9.5.3 Muut hoitomenetelmät | 37 |
| 10 Komplikaatioiden hoito akuuttivaiheen jälkeen | 37 |
| 11 Kuntoutus | 39 |
| 11.1 Keskeiset toimintakyvyn muutokset | 39 |
| 11.1.1 Toiminnalliset häirit | 39 |
| 11.1.2 Aivoverenkiertohäiriön jälkeinen masennus | 41 |
| 11.2 Kuntoutuminen toipumisen eri vaiheissa | 41 |
| 11.3 Terapiamuodot | 43 |
| 12 Ajokyky aivoinfarktin jälkeen | 45 |
| 13 Pitkäaikaissuranta perusterveydenhuollossa | 45 |
| Kirjallisuutta | 48 |

Sanastoa ja lyhenteitä

| | |
|---------------------------------|---|
| ACA | arteria cerebri anterior, anterior cerebral artery, etummainen aivovaltimo |
| aivohalvaus (stroke) | perinteinen kliininen nimitys, joka tarkoittaa aivoinfarktin, aivoverenvuodon tai lukinkalvonalaisen verenvuodon (SAV) aiheuttamaa iskeemistä aivotoimintojen häiriötä. |
| aivoödeema | aivoturvotus |
| aneurysma | verisuonen seinämän pullistuma |
| ASA | asetyyylisalisyylihappo |
| cGMP | cyclic guanosine monophosphate, toisilähetti solunsisäisessä viestinnässä |
| dilatoiva kardiomyopatia | joko sydämen vasemman kammion tai sekä vasemman että oikean kammion poikkeava laajentuminen ja näihin liittyvä sydämen pumppaustoiminnan häiriö (1) |
| DSA-angiografia | digital subtraction angiography, angiografia jonka yhteydessä tausta häivytetään ja näkyviin jäävät ainoastaan varjoaineen täyttämät suonet |
| embolus | verenkierron mukana kulkeva ja verisuonen ahtaaseen kohtaan pysähtyvä kiinteä, nestemäinen tai kaasumainen tulppa |
| embolia | yhden tai useamman emboluksen (tavallisesti verihyytymän) aiheuttama yhden tai useamman verisuonen tukkeutuminen |
| endokardiitti | mikrobin tai muun syyn aiheuttama sydämen sisäkalvon ja sydänläppien tulehdus |
| endarterektomia | ateroskleroottisen intiman ja (ainakin osittain) myös median poisto valtimosta |
| eteismyksooma | sydämen sisällä sijaitseva, tavallisesti sydäneteisten väliseinässä kiinni oleva hyvänlaatuinen sidekudoskasvain |
| hemorragisoituminen | verenvuotoalueen muodostuminen |
| ICA | arteria carotis interna, internal carotid artery, sisempi kaulavaltimo |
| INR-arvo | International Normalized Ratio, tromboplastiiniaika, kuvaa veren hyytymistäipumusta |
| intramuraalinen trombi | sydämen seinämänsisäinen verihyytymä |
| kohtauskuolleisuus | kuolema, joka tapahtuu 28 päivän sisällä saadusta kohtauksesta |
| magneettiangiografia | MRA, magneettikuvaus, joka kuvaa verisuonten anatomiaa ja veren virtausta |
| MCA | arteria cerebri media, middle cerebral artery, keskimäinen aivovaltimo |

| | |
|---------------------------|---|
| MRI | magneettikuvaus |
| NO | typpioksidi, verisuonien laajenemista aiheuttava välittäjäaine |
| PCA | arteria cerebri posterior, posterior cerebral artery, takimmainen aivovaltimo |
| PICA | arteria cerebelli posterior inferior, posterior cerebellar artery, takimmainen alempi pikkuaivovaltimo |
| penumbra | iskeeminen puolivarjo, jonka alueen solut pystyvät vielä toipumaan ennalleen verenkierron palautuessa |
| posttromboottinen | verisuonitukkeuman jälkeinen |
| SAV | subaraknoidaalivuoto eli lukinkalvonalainen verenvuoto |
| sinustromboosi | aivolaskimotukos |
| TCD | transkraniaalidoppler, ääniaaltoja hyödyntävä kuvausmenetelmä, joka selvittää aivojen verenkierron tehokkuutta |
| TIA | transient ischemic attack, 24 tunnissa ohimenevä aivojen iskeeminen kohtaus |
| TT-angiografia | suonten tietokonetomografiakuvaus |
| TT-perfuusiokuvaus | tietokonetomografiakuvaus, jossa tarkkaillaan varjoaineen kiertoa aivojen verisuonissa |
| TT | tietokonetomografiakuvaus |
| trombi | suonensisäinen hyytymä |
| tromboosi | verihyytymän muodostuminen verisuonen sisälle tai verihyytymän esiintyminen verisuonen sisällä |
| vasospasmi | verisuonikouristus |
| vWF | von Willebrand -tekijä, hyytymistekijä VIII:n osatekijä, joka on tarpeen verihiiutaleiden normaalille toiminnalle |

Sanaston lähteenä MOT Recallmed Moderni lääketieteen sanasto (online) (2).

1 Johdanto

1.1 Keskeinen sisältö

Tässä työssä perehdytään aivoverenkiertoon ja aivojen iskeemisiin oirekuviin, niiden tunnistamiseen, hoitoon ja kuntoutukseen terveydenhuollon eri tasoilla. Ikääntyminen, diabetes, kohonnut verenpaine, tupakointi, keskivartalolihavuus, eteisvärinä ja dyslipidemiat ovat aivoinfarktien suurimmat riskitekijät. Niiden varhainen hoito ja tiedostaminen perusterveydenhuollossa ovat oleellisia infarktien ennaltaehkäisyssä. Aivoinfarktin vuoksi menetetään enemmän laadukkaita elinvuosia kuin minkään muun sairauden. Tehokas hoitoon pääsy sekä hoidon toteutus aivohalvausyksiköissä ovat ratkaisevassa osassa parhaimman hoitotuloksen saavuttamiseksi.

1.2 Määritelmiä

Aivoverenkiertohäiriö (AVH) on yleisnimitys, joka kattaa ohimenevät (TIA, transient ischemic attack) ja pitkäaikaisia neurologisia oireita aiheuttavat aivoverisuonitapahtumat ja niistä aiheutuvat aivoverenkiertohäiriöt. Aivohalvauksella (stroke) tarkoitetaan aivoinfarktista, aivoverenvuodosta tai lukinkalvonalaisesta verenvuodosta (SAV) johtuvaa iskeemistä aivotoimintojen häiriötä. Aivoinfarktiksi taas kutsutaan tilaa, jossa vajavainen verenvirtaus hermokudoksessa on aiheuttanut pysyviä iskeemisiä vaurioita. (3) Tässä katsauksessa ei käsitellä aivoverenvuotoa, SAV:a eikä sinustromboosia.

2 Aivoinfarktin esiintyvyys ja kansantaloudellinen merkitys Suomessa

Aivoinfarkti on syöpien, sepelvaltimotaudin ja dementian jälkeen neljänneksi yleisin kuolinsyy Suomessa. Ikääntyminen on suurin aivoinfarktin riskitekijä. Yli puolet infarkteista tulee yli 75-vuotiaille. Aivoinfarktien määrä on laskenut viime vuosikymmeninä – ilmaantuvuus alle 75-vuotiaille on lähes puolittunut 1970-luvun tasoon katsottuna. Köyhissä maissa ilmaantuvuus on kaksinkertaistunut samana aikana. (3)

Vuonna 2003 aivoinfarkteja Suomessa tapahtui 11 660, kun kaikkia aivoverenkiertotapahtumia oli kokonaisuudessaan 22 800. Aivoinfarktiin sairastui vuoden aikana 174 henkilöä 100 000 asukasta kohden, ja heistä 23,9 % oli alle 65-vuotiaita ja miehiä 49,2 %. Keski-ikä oli 72,2 vuotta. Kohtauskuolleisuus oli keskimäärin 10,8 %. Kuolleisuus 90 päivän sisällä kohtauksesta oli puolestaan 15,9 % ja vuoden sisällä 22,3 %. AVH uusiutui 14,3 %:lla. Yhteensä 35,0 % AVH-potilaista sai uuden AVH:n tai kuoli ensimmäisen vuoden sisällä kohtauksesta. (4)

Vaikka AVH:n esiintyvyys ja kuolleisuus ovat vähentyneet, oleellista on laatu- ja elinvoimien menetys. 50 %:lle AVH-potilaista jää vaikuttava haitta. Seurauksena on usein pysyvä avun ja apuvälineiden tarve arkipäiväisistä toiminnoista selviytymiseksi. (5,6) Suomessa aivohalvauksen elinikäiseksi terveydenhuollon kustannuksiksi on arvioitu 80 000 euroa, joista 21 000 euroa kuluu ensimmäisen vuoden hoitokustannuksiin ja tästä edelleen yli puolet akuuttivaiheen hoitoon. Vuotuisiksi kokonaiskustannuksiksi tulee 1,1 miljardia euroa. Vuosittain AVH:n hoitoon kuluu erikoissairaanhoidossa 0,4 milj. hoitopäivää ja perusterveydenhuollossa 1,4 milj. hoitopäivää. Työkyvyttömyyseläkkeelle jää vuosittain 850 AVH:n sairastanutta. Vuosittain menetetään 16 500 työvuoden panos AVH:n aiheuttaman ennen aikaisen kuoleman tai työkyvyttömyyden vuoksi. (3) Aiheuttamiensa kustannusten vuoksi AVH on kolmanneksi kallein tautiryhmä mielenterveyshäiriöiden ja dementian jälkeen. (7)

Aivohalvausten arvioidaan lisääntyvän jopa yli 20 000 tapaukseen vuodessa 2030-lukuun mennessä, sillä riski sairastumiseen kasvaa iän myötä, ja väestö vanhenee. Tällöin myös kustannukset kasvavat. Halvaustapausten lisääntyminen voidaan kuitenkin estää lähes täysin, jos ehkäisyä tehostetaan. (3,8)

3 Iskeemisen aivotapahtuman riskitekijät

Taulukko 1. Iskeemisen aivoverenkiertosairauden riskitekijät

| Iskeemisen aivoverenkiertosairauden riskitekijät |
|--|
| <i>Tekijät, joihin ei voida vaikuttaa</i> |
| <ul style="list-style-type: none">- Ikä- Miessukupuoli |
| <i>Tekijät, joihin voidaan vaikuttaa</i> |
| <i>Elintavat</i> <ul style="list-style-type: none">- Korkea verenpaine- Tupakointi- Keskivartalolihavuus- Ruokailutottumukset- Vähäinen liikunta- Alkoholit- Naishormonien käyttö- Anabolisten steroidien käyttö- Huumeet- Rungas suolan käyttö- D-vitamiinin puute- Rungas homokysteiinin pitoisuus- Alempi sosioekonominen asema ja pienituloisuus |
| <i>Sairaudet</i> <ul style="list-style-type: none">- Kohonnut verenpaine- Dyslipidemia- Eteisvärinä- Diabetes mellitus- Muut sydänsairaudet, mm.<ul style="list-style-type: none">SepelvaltimotautiAvoin soikea ikkunaEteisväliseinän aneurysma- Kaulavaltimon ahtauma- Protromboottiset tilat- Kuorsaus, uniapnea- Krooniset infektiot- Masennus |

Iskeemisen aivoverenkiertosairauden syntyyn vaikuttavia riskitekijöitä tunnetaan useita, ja niistä osaan voidaan vaikuttaa. Suurin osa uusista aivoinfarkteista tulee henkilöille, joilla yksittäiset riskitekijät eivät ole kovin vahvoja. Jos henkilöllä on useampi riskitekijä, aivoinfarktin todennäköisyys voi riskien yhteissummuna kasvaa hyvinkin suureksi. (3) Aivohalvauksen riskin arvioimiseen on kehitetty erilaisten aineistojen pohjalta useita laskureita. Esimerkiksi THL:n (Terveystieteiden tutkimuskeskus) nettisivuilta löytyy FINRISKI-laskuri, joka arvioi riskin saada sydäninfarkti tai vakava AVH seuraavan 10 vuoden aikana (<https://www.thl.fi/fi/web/kansantaudit/sydan-ja-verisuonitaudit/finriski-laskuri>).

Taulukkoon 1 (kts. s. 8) on koottu iskeemisten aivoverenkiertosairauksien riskitekijät.

Laajassa 22 valtiota kattavassa riskitekijöitä kartoittavassa tutkimuksessa todettiin, että kymmenen yleisintä riskitekijää aiheuttaa 90 % aivoinfarkteista. Riskitekijöistä korkea verenpaine, tupakointi, keskivartalolihavuus, ruokailutottumukset ja vähäinen liikunta ovat merkittävimmät, joihin voidaan vaikuttaa. Muut viisi suurinta riskitekijää olivat diabetes mellitus, alkoholin käyttö, psykososiaaliset tekijät (tutkimuksessa psykososiaalinen stressi ja masennus), sydänperäiset syyt ja apolipoproteiini B:n (LDL-kolesterolin tärkein proteiiniosa) korkea määrä suhteessa apolipoproteiini A1:een (HDL-kolesterolin tärkein proteiiniosa). (9)

3.1 Ikä ja sukupuoli

Ikä on aivoinfarktin suurin riskitekijä (10). Riski kasvaa jokaisen ikävuoden myötä miehillä 9 % ja naisilla 10 % (11). Alle 75-vuotiailla miehillä aivoinfarktin riski on kaksinkertainen naisiin verrattuna (10), mutta 75 ikävuoden jälkeen sukupuolien välillä ei enää havaita eroa. (3)

3.2 Elintavat

Tupakointi, huumeiden käyttö sekä runsas alkoholin käyttö nostavat aivoinfarktiriskiä. Tupakointi nostaa riskin 2,2–9,1-kertaiseksi suorassa suhteessa päivittäiseen savukemäärään. Passiivinen tupakointi nostaa riskin 1,8-kertaiseksi. (12)

Lihavuuteen liittyy monia sydän- ja verisuonitautien vaaratekijöitä (mm. verenpaineen kohoaminen, rasva-aineenvaihdunnan häiriöt, insuliiniresistenssi, diabetes ja uniapnea), jotka nostavat AVH:n riskiä. Myös lihavuus yksin on itsenäinen riskitekijä, ja vyötärölihavuus voi nostaa kohtausriskin

jopa kolminkertaiseksi normaalipainoisiin nähden. Normaalipainon yläpuolella jokainen yhden BMI-yksikön nousu nostaa aivoinfarktin riskiä 3 %. (3,13)

Runsas suolan käyttö nostaa verenpainetta, mikä lisää aivoinfarktin vaaraa. D-vitamiinin puute lisää iäkkäiden riskiä. Suurentunut homokysteiniin pitoisuus on sydän- ja verisuonisairauksien ja siten myös AVH:n itsenäinen vaaratekijä, mutta sen hoito ei vähennä verisuonitapahtumia. (3)

Liikunta ja hyvä kestävyyskunto vähentävät sydän- ja verisuonisairauksia, sekä samalla myös AVH:tä. Eniten liikkuvien ryhmässä halvausriski on 34-40 % pienempi kuin vähiten liikkuvilla. (14)

Naishormonien käyttö nostaa AVH:n riskiä riippumatta siitä käytetäänkö niitä raskauden ehkäisyyn vai postmenopausaaliseen hormonikorvaushoitoon. Miesten testosteronikorvaushoidot eivät lisää riskiä oikein käytettyinä, mutta anabolisten steroidien käyttö lisää. (3)

Sairastuvuus aivoinfarktiin on alemmassa sosioekonomisessa asemassa ja pienituloisilla suurempaa. Masennus saattaa lisätä riskiä ainakin vanhuksilla, optimismi mahdollisesti vähentää. (3)

3.3 Aivoinfarktiriskiin vaikuttavat sairaudet

Kohonnut verenpaine on aivoinfarktin tärkein hoidettavissa oleva riskitekijä. Systolisen verenpaineen lasku 10 mmHg:lla vähentää riskiä n. 35 % aina tasolle 115/75 mmHg saakka. Vastaava systolisen verenpaineen nousu nostaa riskiä miehillä 28 % ja naisilla 25 %. (3)

Dyslipidemia, eli suurentuneet kokonais-, LDL-kolesteroli- ja triglyseridipitoisuudet sekä pienentynyt HDL-kolesterolipitoisuus, edesauttaa verisuonten kovettumista ja samalla lisää aivoinfarktiriskiä. HDL-arvoa kohottamalla suhteessa LDL-arvoon voidaan tilannetta parantaa huomattavasti. (3)

Useat sydänsairaudet altistavat laajoille aivoinfarkteille. Eteisvärinä on niistä suurin riskinaiheuttaja. Eteisvärinä nostaa infarktiriskiä 5-6-kertaiseksi normaaliin sinusrytmiin verrattuna. Jopa joka kuudes aivoinfarkti liittyy eteisvärinään. Eteisvärinäpotilaiden kuolleisuus aivohalvaukseen on noin kaksinkertainen verrattuna niihin, joilla ei sitä ole. Eloonjääneillä on myös vakavampia vaurioita kuin muilla aivoinfarktipotilailla. (15)

Avoim soikea ikkuna (PFO, patent foramen ovale) voi altistaa laskimosta lähtevän hyytymän paradoksaaliselle embolisaatiolle (laskimolähtöisen trombin aiheuttama embolia, joka tulee sydämen lateraalista aukeamasta) aivoverenkiertoon. Eteisväliseinän aneurysma puolestaan voi lisätä riskiä paikallisen trombinmuodostuksen vuoksi. (16)

Diabeteksen aiheuttama riski on aina vähintään kaksinkertainen ja sen suuruus riippuu diabeetikon muista sairauksista. Hyvällä diabeteksen hoitotasapainolla ei ole merkitystä aivoinfarktin ehkäisyssä, mutta liitännäissairauksien hoito pienentää riskiä olennaisesti. (3) Tästä hyvänä esimerkkinä on korkean verenpaineen asianmukainen hoito.

Yli 50 %:n ahtauma sisemmässä kaulavaltimossa on 5-10 %:lla yli 65-vuotiaista. Siihen liittyy 1-3 %:n vuosittainen aivoinfarktiriski. Protromboottiset tilat ja sisemmän kaula- tai nikamavaltimon dissekoitumat (valtimon rakenteiden repeämä) ovat erityisesti nuorten aivoinfarktien taustalla. (3) Dissekaation voi aiheuttaa trauma tai se voi syntyä spontaanisti. Sitä seuraava hypoperfuusio aiheuttaa eriasteisia aivoverenkiertohäiriöitä ja infarkti kehittyy tyypillisesti muutama vuorokausi dissekaation jälkeen (5).

Kuorsaus on aivoinfarktin itsenäinen riskitekijä ja nostaa riskin 1-3-kertaiseksi. Uniapnean osoittaminen itsenäiseksi aivoinfarktin riskitekijäksi on vaikeaa, koska aivoinfarktilla ja uniapnealla on paljon yhteisiä riskitekijöitä. (3)

Krooniset infektiot lisäävät kumuloituvasti verisuonten seinämämuutoksia (17) ja siten ilmeisesti altistavat aivoverenkiertohäiriöille. Akuuteissa infektioiden AVH:n riski kasvaa. (3)

4 Aivoverenkierron säätely

4.1 Autoregulaatio

Aivot kuluttavat noin 20% sydämen kierrättämästä veritilavuudesta. Aivoverenkierto kykenee säilyttämään vakiovirtauksensa, kun systeemiverenkierron keskipaine pysyy välillä 60–160 mmHg. Tapahtumaa kutsutaan autoregulaatioksi. Sen reaktioaika on 0,5–2 minuuttia. (5) Verenkierron voimakkain säätelijä on arteriaveren hiilidioksidipitoisuus. Kun hiilidioksidin määrä nousee, se

laskee veren pH:ta ja aiheuttaa samalla verisuonen vasodilataation. Hiilidioksidin määrän lasku taas aiheuttaa vasokonstriktion. Typpioksidi (NO) on yksi tärkeimmistä vasodilataation välittäjäaineista. Se pääsee diffuntoitumaan vapaasti verisuonen endoteeliin ja laukaisee cGMP-välitteisesti myosiinin fosforylaation, jolloin suonen sileä lihas relaxoituu. Vasodilataatioon osallistuvat pääasiassa pienet valtimot. Hapen pitoisuudella ei ole juurikaan merkitystä aivoverenkierron säätelyssä. (18)

Aivokudos on hyvin herkkä iskeemisille häiriöille, koska sen energiankulutus on suuri ja riippuvainen pääosin glukoosin oksidatiivisesta metaboliasta. (18) Aivojen verisuonet on muusta elimistöstä poiketen suljettu kallon ja kovakalvon rajaamaan vakioilavuuteen, mikä rajoittaa verenkierron säätelyä erityisesti iskemiassa. Kallonsisäinen paine on alle 15 mmHg normaalitilanteessa. Paineen kasvaessa esimerkiksi iskeemisessä aivoödeemassa tilaa joutuvat antamaan ensin laskimot ja sen jälkeen hiussuonet. Kun reservit on käytetty, kallonsisäinen paine jatkaa kasvamista. Tilanne heikentää autoregulaatiota, joka ei vaurioituneessa hemisfäärissä toimi enää muutenkaan normaalisti. (5)

4.2 Kollateraalikierto

Aivoverenkierto ei ole riippuvainen pelkästään yksittäisistä päätevaltimoista, vaan pystyy aivovaltimon umpeutuessa kasvattamaan naapurisuonten kollateraalikiertoa. Kollateraalikierto tarkoittaa rinnakkaisverenkiertoa, jolla veri pääsee muita haaroja pitkin samaan kohteeseen. Nuorilla henkilöillä, joilla ei ole suonissa huomattavaa ateroskleroottista plakkia, kompensatiomekanismit toimivat hyvin. Tällöin autoregulaatio, kollateraalikierto ja verenpaineen kohoaminen voivat ehkäistä aivoinfarktin synnyn suurenkin suonen tukkeutuessa. Keskimmaisesta aivovaltimosta lähtevillä valtimoilla, jotka johtavat syvälle aivokudoksessa sijaitseviin tyvitumakkeisiin, on kuitenkin harvoin kollateraalikierron mahdollisuus. Syvissä isoavorakenteissa infarktoituminen tapahtuukin usein huomattavasti nopeammin. (5)

Silmävaltimo (a. ophthalmicus) eroaa sisemmästä kaulavaltimosta melkein 90 asteen kulmassa circulus Williksen läheisyydessä. Silmävaltimo vastaa itsenäisesti silmän verenkierrosta ilman kollateraalikiertoa, joten sen tukkeutuminen on näköä uhkaava tilanne. Oireena on äkillinen, kivuton toisen silmän näön menetys. Jos oire on vain hetkellinen (kestää muutamia minuutteja – puoli tuntia) kutsutaan sitä okulaariseksi TIA-kohtaukseksi (ammattikielellä amaurosis fugax). Kohtauksen aiheuttaa usein kolesteroliembolus. Jos valtimon verenvirtaus estyy pitkäaikaisesti,

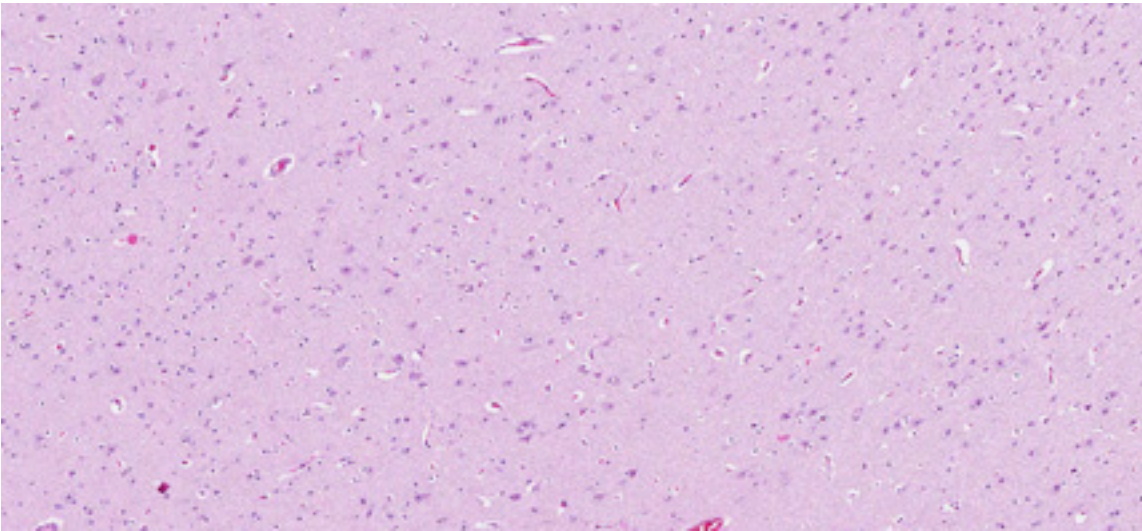
uhkaa sen suonittamaa silmää pysyvä näön menetys. Tyypillinen amaurosis fugax -potilas on ikääntynyt ja sairastaa sekä sydän- että verisuonisairauksia. (19)

4.3 Aivoiskemia

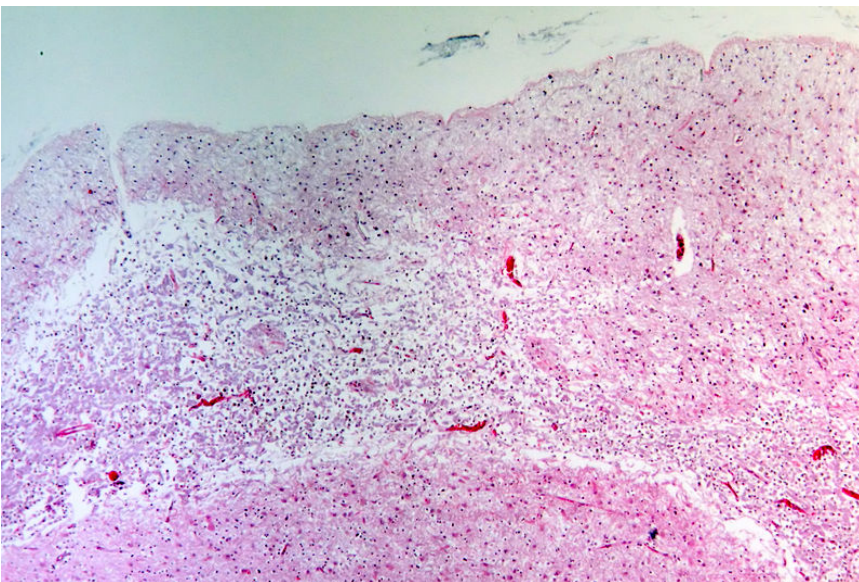
Normaali aivoverenkierto on keskimäärin 55 ml/100 g/min. Kun verenkierto vähenee tästä alle puoleen alkaa neuronikuolemien riski kasvaa. Iskeemisten neuronien aktivoituessa (depolarisoituessa) niiden hermopäätteistä vapautuu suuret määrät glutamaattia. Tämän seurauksena myös postsynaptinen neuroni aktivoituu. Glutamaatti sitoutuu NMDA- ja AMPA-reseptoreihin, jotka päästävät hermosoluun suuret määrät kalsiumia ja natriumia, eikä iskeemisessä tilassa oleva neuroni pysty poistamaan kyseisiä aineita enää tehokkaasti. Erityisesti kalsiumin kertyminen laukaisee nekroottisen solukuoleman käynnistymisen aktivoimalla proteolyttisiä entsyymejä. (5)

Poikkeuksellisen alttiita hapenpuutteelle ovat pyramidaalisolut hippokampuksessa sekä korteksissa ja Purkinjen solut pikkuaivoissa. Iskeemiselle alueelle muodostuu ydin, jossa pahasti puutteellinen verenvirtaus johtaa väistämättä solukuolemiin. Ydinalueen ympärille muodostuu iskeeminen puolivarjo (penumbra), jonka solut pystyvät vielä toipumaan ennalleen verenkierron palautuessa. Ydinalue kasvaa kohtauksen pitkittyessä. Kuvassa 1 (kts. s.14) on histologinen leikkaus normaalista isoaivojen kuorikerroksesta. Kuvassa 2 (kts. s.14) taas näkyy iskemian aiheuttama kudostuho ja nekroottisen ydinalueen ympärille muodostunut penumbra. (5,20)

Aivoiskemia vaurioittaa veri-aivoestettä ja varsinkin hiusverisuonien endoteeliä, jolloin veren komponentteja kuten immuunipuolustuksen soluja pääsee aivokudokseen. Endoteelisolukko muuttuu puolestaan protromboottiseksi ja helpommaksi kiinnittyä. Neutrofiilit takertuvat endoteeliin ja alkavat erittää mm. proteaaseja ja happiradikaaleja pahentaen aivoödeemaa ja veri-aivoesteen vaurioitumista. Samalla iskemia-alueelle syntyy myös hiusverisuonien verenvuotoja, jotka voidaan havaita helpoiten MRI-kuvauksessa. Myös iskeemisessä hermokudoksessa syntyvä typpioksidi (NO) edesauttaa uusien radikaalien muodostumista sekä välittää glutamaatin neurotoksisuutta. On kuitenkin huomattava erottaa endotelialinen typpioksidi tästä hermokudoksen sisäisestä typpioksidista, sillä hiussuonissa typpioksidi on tärkeimpiä vasodilataation välittäjiä. (5,20)



Kuva 1. Normaalaa isoaivojen kuorikerrosta, HE-värjäys (21)



Kuva 2. Iskeeminen isoaivojen kuorikerros jossa nekroottista kudosta erityisesti keskiosassa (iskeeminen ydinalue). Alaosassa vielä vitaalia kudosta (penumbra), HE-värjäys (22)

5 Aivoinfarktin etiologia

Aivoiskemian taustalla voi olla useita eri mekanismeja. Aivoinfarktit voidaan jakaa etiologisesti viiteen eri luokkaan:

Aivoinfarktin etiologiset tyypit (TOAST-luokituksen mukaan (23))

1. Suurten suonten ateroskleroosi

2. Sydänperäinen embolia
3. Pienten suonten tauti
4. Muu määritetty etiologia
5. Muu määrittelemätön etiologia

Tässä kappaleessa käsitellään lyhyesti aivoiskemian (ja -infarktin) mahdolliset syyt. Taulukossa 2 esitellään aivoinfarktin etiologisten tyyppien osuudet prosenttiosuuksina kaikkien aivoinfarktin saaneiden ja alle 50-vuotiaana aivoinfarktin saaneiden joukossa.

Taulukko 2. Aivoinfarktin etiologioiden osuudet kaikista infarkteista (24)

| Etiologinen tekijä | Osuus kaikista | Osuus alle 50-vuotiailla |
|--|-----------------------|---------------------------------|
| Suurten suonten ateroskleroosi | 21 % | 8 % |
| Sydänperäinen embolisaatio | 26 % | 20 % |
| Kallonsisäinen pienten suonten tauti | 21 % | 14 % |
| Muut (harvinaiset) etiologiset tekijät | 4 % | 25 % |
| Useita samanaikaisia syitä | 7 % | 2 % |
| Syy tuntematon | 23 % | 31 % |

Taulukko lainattu kokonaisuudessaan Aivoinfarktin ja TIA:n Käypä hoito -suosituksesta, kts. viite 24.

5.1 Suurten suonten ateroskleroosi

Vanhenemisen myötä myös verisuonet jäykistyvät ja niiden seinämiin kertyy pääasiassa veren LDL-kolesterolista peräisin olevaa kovettunutta materiaalia. Tätä kertymää kutsutaan plakiksi. Ensin plakki muodostuu juostemaisina kertyminä, mutta vuosien mittaan plakin lisääntyessä suoneen muodostuu ahtauma. Lähes kaikilla ikääntyneillä (yli 65-vuotiailla) ihmisillä on jonkin asteen ahtaumia aivojen pienissä valtimoissa. Ahtaumat johtavat herkästi aivohalvaukseen, joka johtuu verisuonen tukkeutumisesta kokonaan tai osittain. Tukkeutumiseen riittää kun ahtautuneeseen suoneen kulkeutuu verenkierron mukana hyytymä, joka voi olla lähtöisin esimerkiksi eteisvärinän aikaansaamasta sydämen hyytymämassasta. Suonen verenvirtaus estyy, aivokudos ei saa enää tarpeeksi verta, ja hermokudos vaurioituu. Ahtauma voi sijaita myös aivojen ulkopuolella esimerkiksi pään verenkierrosta vastaavissa valtimoissa. (25)

Yksi yleisistä syistä aivohalvauksen syntyyn on ateroskleroottisen plakin repeäminen aivojen valtimoissa (25). Revennyt plakki aiheuttaa verisuonen seinämän vaurioitumisen ja hyytymiskaskadin aktivoitumisen. Revenneen endoteelin aktivoima vWF (von Willebrandin tekijä)

saa aikaan trombosyyttien liimautumisen toisiinsa ja samalla subendoteliaaliset aineet kuten kollageeni aktivoivat verihiutaleiden pinnalla sijaitsevia reseptoreita sekä veren hyytymistekijöitä. Useat tätä seuraavat reaktiosarjat johtavat lopulta säikeisen fibriinin syntymiseen. Muodostuu hyytymä, joka voi tukkia suonen, jossa syntyi, tai kulkeutua verenkierron mukana toiseen valtimeen. Korkea verenpaine ja ylipaino kasvattavat ateroskleroottisen plakin repeämisriskiä. Tiettyyn paikkaan muodostuvan ja siellä pysyvän tukoksen tai ahtauman syntyä kutsutaan trombosoitumiseksi. Tätä paikallaan pysyvää tukosta taas kutsutaan trombiksi. Jos tukos taas kulkeutuu paikalle toisaalta, on kyseessä embolisatio ja tätä liikkuvaa hyytymää nimitetään emboliaksi. Myös tunica intiman (verisuonen seinämän sisin kerros) hyperplasia aiheuttaa kaulavaltimoiden etenevää ahtautumista. Tämä voi olla seurausta niskan alueen sädehoidosta tai kaulavaltimoiden endarterektomiasta. Endarterektomialla tarkoitetaan kirurgista ateroskleroottisen suonen sisä- (intima) ja keskikerroksen (media) poistoa valtimosta. (20)

5.2 Sydänperäiset aivoemboliat

Kardiogeeninen embolia, eli sydänperäinen tukkeuma, on yksi yleisistä aivoinfarktin aiheuttajista. Nuorilla ja iäkkäillä se aiheuttaa jopa kolmanneksen infarktitapahtumista. Sydänperäisten aivoembolioiden yleisyyden vuoksi on potilaalta syytä ottaa EKG aivoinfarktia epäiltäessä.

Sydänperäiseen emboliaan viittaavat muun muassa:

- Eteisvärinä
- Tuore sydäninfarkti
- Sydänleikkaus
- Kammioseinämän hypokinesia
- Kammioseinämän aneurysma
- Dilatoiva kardiomyopatia
- Intramuraalinen trombi
- Läppäproteesi
- Endokardiitti
- Eteismyksooma
- Avoin foramen ovale
- Mitraali- ja aorttaläppäviat
- Äkilliset ja nopeasti huippunsa saavuttavat oireet
- Oireiden alku ruumiillisessa rasituksessa/ylösnoustessa.

Yleisin aiheuttaja on eteisvärinäan liittyvä vasemman kammion tromboosi, joka aiheuttaa yli puolet sydänperäisistä aivoinfarkteista. Jos potilaalta puuttuvat kaula- ja aivovaltimoiden ateroskleroosi tai infarkteja on useita, on sydänperäinen embolia myös silloin todennäköinen vaihtoehto. Noin puolet sydänperäisistä infarkteista vuotaa spontaanisti ilman että vuodosta seuraisi kliinisiä oireita.

Sydänperäiset emboliat aiheuttavatkin tyypillisesti laajoja aivoinfarkteja, mutta niiden etiologia on haastava tunnistettava. Esimerkiksi perifeerisen valtimopuuston embolioita ei löydy suurimmassa osassa tapauksista ollenkaan ja hemorragisoituminen nähdään TT-kuvauksissa vain noin 15–30 %:ssa embolisista aivoinfarkteista. Oireet saattavat myös aaltoilla, jos hyytymä spontaanisti hajoaa tai siirtyy kohtaan, jossa veri pääsee virtaamaan edes osittain tukoksen ohi. (25,26)

5.3 Pienten suonten tauti

Aivoinfarktin syynä arvioidaan olevan pienten suonten tauti 10-25% tapauksista tutkimuksesta riippuen. Pienten suonten tauti liittyy aivoverenkiertohäiriöiden lisäksi myös muistisairauksiin ja yleiseen toimintakyvyn heikkenemiseen. Tyypillisiä löydöksiä pienten suonten tautiin liittyen ovat lakuunainfarktit, valkean aineen muutokset ja kuorialueen mikroinfarktit. Lakuunainfarkteilla tarkoitetaan pieniä (alle 15-20mm) iskeemisiä muutoksia aivojen syvissä osissa. Huomioitavaa on, että nämä pienet infarktit eivät välttämättä aiheuta potilaalle oireita. Pienten suonten tauti luokitellaan vaurioituneiden verisuonten sijainnin mukaan. (27)

5.4 Muut etiologiset tekijät

Aivoinfarkteja aiheuttavat yleisesti verisuonten moninaiset sairaudet. Harvinaisia vaskulaarisia syitä ovat mm. ei-inflammatoriset ja inflammatoriset vaskulopatit (esim. fibromuskulaarinen dysplasia, Moyamoya-tauti, sädehoidon aiheuttamat, dissekaatiot, infektoihin liittyvä sekundaarinen vaskuliitti, bakteerimeningiitti), hematologiset tilat ja hyytymishäiriöt (esim. hematologiset sairaudet ja maligniteetit, hyytymistekijäpoikkeavuudet), vasospastiset tilat (esim. migreeni-infarkti, eklampsia, subaraknoidaalivuoto), monogeeniset taudit, aineenvaihduntasairaudet (esim. Fabryn tauti) ja muut harvinaiset syyt (esim. pään ja kaulan alueen traumat, iatrogeeniset syyt). (28)

6 Aivoverenkiertohäiriöiden oireet

6.1 Iskeemisen aivoverenkiertohäiriön yleisimmät oireet

Aivoiskemian oireille on tyypillistä niiden akuutti alkua. Oireet ovat riippuvaisia alueesta, joille iskemia sijoittuu. Iskemialle tyypillisimpiä oireita ovat:

- Äkillisesti ilmenevä toispuolinen (hemipareesi) tai molemminpuolinen (tetrapareesi) (lihask)heikkous, halvaus ja/tai tuntohäiriö raajoissa ja/tai kasvohermon alaosan alueella
- Aivoperäiset vaikeudet tuottaa tahdonalaisia liikkeitä tai liikesarjoja (dyspraksia/apraksia)
- Nielemisvaikeudet (dysfagia)
- Tahdonalaisten lihasten yhteistoimintahäiriö (ilman halvausta) (ataksia)
- Keskushermoston vauriosta johtuva motorinen puhe- ja ääntämishäiriö (dysartria)
- Vaikeus ymmärtää, tuottaa tai käsitellä puhuttua ja kirjoitettua kieltä (dysfasia/afasia)
- Molempien tai toisen silmän tai näkökentän osan näköhäiriö, esimerkiksi:
 - Tilapäinen sokeus tai näön hämärtyminen toisessa (amaurosis fugax) tai molemmissa silmissä
 - Kummankin silmän näkökentän samanpuolisen puoliskon tai sen osan puutos (homonyymi hemianopia)
 - Kaksoiskuvat (diplopia)
- Kiertohuimaus
- Pahoinvointi
- Oksentelu
- Hahmotushäiriöt
- Sekavuus
- Tajunnanmenetykset ja epileptinen kohtaaminen ovat harvinaisia (voivat esiintyä sydänperäisen aivoembolian alkuaireena)
- Päänsärky on yleistä aivoverenvuotopotilailla, ja sitä ilmenee jonkin verran aivoinfarkteissa (25 %:lla) ja harvoin TIA:n yhteydessä. (3,5)

Aivoinfarktin oireet ilmenevät yleensä äkisti ja saavuttavat huippunsa muutamissa minuuteissa tai tunneissa. Aivoinfarkti paikantuu yleensä karotisuusalueelle (80-90 %) (mm. etummaisesta ja keskimmaisesta aivovaltimon sekä silmävaltimon suonitusalueille) ja muissa tapauksissa

vertebrobasilaariselle alueelle (10-20 %) (mm. takimmainen aivovaltimon, nikamavaltimon ja kallonpohjavaltimeen suonitusalueille). Etiologinen selvittely aloitetaan yhdessä diagnostiikan kanssa, sillä etiologia vaikuttaa myös hoitoon. (3)

Taulukossa 3 esitetään karotiskierron ja vertebrobasilaarikierron iskeemisen aivoverenkiertohäiriön oireistot eriteltyinä.

Taulukko 3. Karotis- ja vertebrobasilaariverenkierron tyypilliset iskemiaoireet

| Karotis- ja vertebrobasilaariverenkierron alueen tyypilliset iskemiaoireet | |
|--|---|
| Karotisa-alue | Vertebrobasilaarialue |
| <p>Toispuolinen sensorinen ja motorinen oireisto</p> <ul style="list-style-type: none"> - Kömpelyys, halvausoireet, tuntohäiriöt - MCA: yläraajapainotteisuus, kasvohermo - ACA: alaraajapainotteisuus <p>Dominantti hemisfääri</p> <ul style="list-style-type: none"> - Afasia = vaikeus käsitellä, tuottaa ja ymmärtää puhuttua ja kirjoitettua kieltä - Apraksia = kykenemättömyys suorittaa tavoitteenmukaisia motorisia liikkeitä, esim. kehoituksesta tulitikun puhaltaminen sammuksiin ei onnistu. <p>Non-dominantti hemisfääri</p> <ul style="list-style-type: none"> - Neglect = toisen kehonpuolen havaitsemisen häiriö <p>Amaurosis fugax (a. ophthalmican tukos kts. kappale 4.2. Kollateraalikierto s. 12) Katsedeviaatio vaurion suuntaan Näkökenttäpuutos</p> | <p>Huimaus, pahoinvointi, oksentelu</p> <p>Tajunnanhäiriö</p> <p>Kaksoiskuvat</p> <p>Silmien yhteisliikkeiden häiriö</p> <p>Puhumishäiriöt</p> <p>Nielemisvaikeudet</p> <p>Tasapaino- ja kävelyvaikeus</p> <p>Hemi- tai tetrapareesi (sensorinen ja motorinen)</p> <p>Agnosia = kyvyttömyys tunnistaa aistiärsyksiä</p> <p>Hornerin syndrooma = ptoosi + mioosi eli luomen roikkuminen ja saman silmän pupillan supistustila</p> <p>Katsedeviaatio pois vaurion suunnasta</p> |

6.2 Aivoverenkiertohäiriön oirekuva suonitusalueen mukaan

Aivojen eri alueet vastaavat erilaisista neurologisista toiminnoista, ja tämän vuoksi aivoverenkiertohäiriön ja iskeemisen aivotapahtuman oirekuva riippuu siitä, mille aivoalueelle hermokudoksen hapenpuute kohdistuu. Potilaan oireista voidaan usein päätellä verenkiertohäiriön sijainti ja arvioida häiriön suuruusluokkaa jo ennen kuvantamistutkimuksia. Aivoiskemiat voidaan jakaa seuraavasti riippuen siitä, minkä suonen alueella iskemia tapahtuu:

Aivoiskemiatyyppien sijainti suonitusalueen mukaan

1. Keskimäinen aivovaltimo (a. cerebri media, MCA)
2. Etummainen aivovaltimo (a. cerebri anterior, ACA)
3. Nikama- (a. vertebralis) ja kallonpohjavalTIMON (a. basilaris) alue eli vertebrobasilaarialue
4. Takimmainen aivovaltimo (a. cerebri posterior, PCA) (29)

Tässä kappaleessa kuvataan kunkin aivovaltimon kulku lyhyesti sen suonitusalueen iskemian luomien oireiden näkökulmasta. Aivojen verenkiertoon voi perehtyä tämän työn esittelemää tarkemmin tutustumalla alan kirjallisuuteen.

6.2.1 Keskimäisen aivovaltimon suonitusalue

Keskimäinen aivovaltimo suonittaa sensorisen ja motorisen aivokuoren lateraalisia alueita, joille sijoittuvat kasvojen ja yläraajojen motoriset toiminnot. Tästä johtuu keskimäisen aivovaltimon iskemian aiheuttamien oireiden yläraajapainotteisuus. (30) Keskimäisen aivovaltimon suonitusalue on aivoinfarktin tavallisin sijaintipaikka (29) ja se aiheuttaa usein koko suonitusalueen infarktin (5).

Keskimäisen aivovaltimon iskemian oireena on yläraajapainotteinen motorinen tai sensorinen osittainen halvaus tai niiden yhdistelmä. Distaaliset toiminnot ovat yleensä proksimaalisempia häiriintyneempiä. Lievä tapaus voi ilmetä yläraajan vähäisenä heikkoutena tai hienomotoriikan kömpelyytenä, ja alaraaja voi toimia normaalisti jopa kävelyn sallien. Usein on samaan aikaan todennettavissa vaurion puolen kasvohermon alaosan heikkous, dysartria ja näkökenttäpuutos pareettisten raajojen puolella. (29) Laajassa infarktissa pää ja silmät devioivat infarktin puolelle. (5)

Hallitsevan aivopuoliskon (oikeakätisellä yleensä vasen aivopuolisko) keskimäisen aivovaltimon laaja infarkti johtaa vaikeaan tai täydelliseen kielelliseen häiriöön, jolloin kommunikointi häiriintyy vakavasti sekä tahdonalaisten liikkeiden hallinnan vaikeutumiseen (apraksia). (5,29)

Keskimäisen aivovaltimon etuhaaroihin painottuvaan iskemiaan liittyy yleensä sujumattomana puheena ilmenevä kielellinen häiriö (ekspressiivinen dysfasia). Lisäksi usein ilmenee aiempaan toimintamalliin juuttumista (esimerkiksi saman toiminnon pakonomainen toistelu). (5,29)

Kielen ymmärtämisen häiriö (reseptiivinen dysfasia) liittyy keskimäisen aivovaltimon taaempien haarojen tukokseen. Ilmaisuu on sujuvaa, mutta virheellistä, ja oireistoon sisältyy yleensä kielellisen

muistin tai ongelmaratkaisun heikkoutta, nimeämisvaikeuksia ja lukemisen, kirjoittamisen ja laskemisen häiriöitä. (5,29)

Ei-hallitsevaan puolen iskemiaan liittyy usein neglect-oire ja vaikeus hahmottaa tilasuhteita. Yleistä on myös oiretiedostuksen vaikeus. (5,29)

6.2.2 Etummaisen aivovaltimon suonitusalue

Etummainen aivovaltimo suonittaa aivopuoliskojen mediaalisia osia, etualueen pohjaa ja otsalohkoa. Tämän suonon iskemia johtaa oireiston painottumiseen alaraajoihin (alaraajojen sensoriset ja motoriset toiminnot ovat aivopuoliskojen mediaaliosissa) ja käytösmuutoksiin sekä kognition ongelmiin. (30) Etummaisen aivovaltimon alueen infarkti on harvinaisempi kuin keskimmäisen aivovaltimon. (29)

Oireistossa halvaus painottuu alaraajaan. Virtsan- ja ulosteenpidätyskyky voivat heikentyä. Neuropsykologiset ja kognitiiviset oireet korostuvat, ja iskemiaan liittyy usein eriasteisia aloitteisuuden ongelmia, käytöskontrollin heikkenemistä ja muita toiminnanohjauksen häiriöitä. Psykkinen muutos on huomattava; oireina voivat olla hidastuminen, jähmeys, vähäpuheisuus tai puhumattomuus ja euforia tai apaattisuus. Oiretiedostus on usein heikentynyt. Joskus iskemian jälkitilana voi esiintyä myös iskemia-ajankohdasta eteenpäin suuntautuva muistihäiriö (anterogradinen amnesia). Etenkin valtimon proksimaaliseen tukokseen liittyen voi ilmetä tarttumis- ja imemisheijasteita. (5,29)

Etummaisen aivovaltimon suonitusalueen infarkti voi syntyä keskimmäisen aivovaltimon infarktin komplikaationa turvotuksen ja sitä seuraavan kompressiovaikutuksen seurauksena. Ennuste on tässä tilanteessa huono, koska tällöin suurin osa hemisfääristä on infarktoitumassa. (5)

6.2.3 Nikama- ja kallonpohjavaltimealue eli vertebrobasilaarialue

Nikamavaltimot nousevat molemmin puolin solisvaltimoista ja yhdistyvät yhdeksi kallonpohjavaltimeksi ydinjatkeen alueella. Nämä suonet yhdessä suonittavat pääosan aivojen takaosan verenkierrosta, joten niillä on merkittävä rooli aivojen toiminnassa. Vertebrobasilaarialue suonittaa mm. pikkuaivoja, ydinjatketta ja aivosiltaa, joista jälkimmäiset ovat merkittäviä elintoimintoja ylläpitäviä aivoalueita. Siten pienikin iskemia alueella voi olla kohtalokas. (31)

Vertebrobasilaarialueen iskemian oirekuva voi olla hyvin vaihteleva riippuen iskemian sijainnista (nikamavaltimo, tyvivaltimo, pikkuaivovaltimot ym.), mikä voi hankaloittaa diagnoosin tekemistä (5). Iskemiassa ovat tavallisia huimaus, pahoinvointi ja oksentelu. Myös tajunnantaso voi laskea, mikä voi ilmetä esimerkiksi uneliaisuutena ja vireyden laskuna. (5,29)

Nikamavaltimon parillisuuden vuoksi siitä haarautuva PICA (a. cerebelli posterior inferior, takimmainen alempi pikkuaivovaltimo) voi tukkeutua joskus vain toispuoleisesti. PICA-infarktille tyypillistä on infarktin puolelle kaatava huimaus, pahoinvointi, silmävärve, ataksia, silmänliikkeiden dyskonjugaatio ja infarktin puoleinen proksimaalinen raajojen lihasten vähentynyt jänteys. (5) Ataksia on tyypillistä myös muiden pikkuaivojen alueiden tai niiden ratayhteyksien vaurioitumisessa. (29)

Jos tukos on proksimaalisemmin nikamavaltimossa, voi kehittyä lateraalinen ydinjatkeinfarkti. Sen oireina on samanpuoleinen Hornerin oireyhtymä (mustuaisten supistuminen, yläluomen roikkuminen, silmämunan sijaitseminen tavallista syvemmillä silmäkuopassa ja kasvojen hikoilukyvyttömyys) sympaattisten ratojen vaurioon liittyen, heikentynyt kasvo- ja sarveiskalvotunto, äänihuulihalvaus, toipuoleinen nielupareesi ja sitä seuraava dysfagia. Vastakkaisella puolella kehoa lämpö- ja kiputunto voivat heikentyä. Erityisesti jos aiheuttajana on dissekoituma, voi kasvojen alueella, silmän takana, kaulalla ja/tai niskassa esiintyä kipua. (5)

Aivorunkoinfarktille (aivorunkoon kuuluvat keskiaivot, ydinjatke ja aivosilta) on tyypillistä vaurionpuoleinen aivohermo-oireisto yhdessä vastakkaisen puolen raajahalvausten kanssa. Vaikeassa aivorunkoinfarktissa voi kehittyä neliraajahalvaus. Joskus, liittyen aivorungon alaosan vaurioon, katse devioi pois päin vaurioituneesta puolesta, toisin kuin hemisfääritason iskemioissa. (29)

Kallonpohjavaltimo on merkittävässä roolissa aivojen takaosien verenkierrossa. Basilaaritromboosi kehittyy, kun nikamavaltimon tukkeuma embolisoituu ja leviää kallonpohjavaltimon alueelle tukokseksi, jolloin oireisto vaikeutuu. (5)

Basilaaritromboosin oireet ilmenevät äkisti, ja tromboosi johtaa kuolemaan (> 90 %) tai vakaviin pysyviin vaurioihin, ellei tukos rekanalisoidu nopeasti. Oireet vaihtelevat ja etenevät vaiheittain. (32) Tukoksen oireet voivat olla alussa kohtauksellisia, ja molemminpuolinen raajojen jäykistely (sekoittuu herkästi kouristeluun) on tyypillistä. (5)

Basilaaritromboosille tyypillisiä oireita ovat molemminpuoliset motoriset raajaoireet ja nelirajahalvaus (aluksi myös puolittainen halvaus), tajunnanhäiriöt, aivohermo-oireet, kuten ydinjatkehalvaus (aivohermojen IX-XII toimintahäiriöstä aiheutuva oireyhtymä), silmien liikehäiriö, katseen dyskonjugaatio, aivotumakkeiden välinen silmähalvaus, ekstensiotyyppinen raajajäykistely, tahdonalaisten lihasten yhteistoimintahäiriö, näköhäiriö ja molemminpuolinen positiivinen Babinskin testi. (5,29,32)

6.2.4 Takimmaisen aivovaltimon suonitusalue

Takimmainen aivovaltimo verisuonittaa erityisesti aivopuoliskojen takimmaisista osia, ja näillä alueilla sijaitsee näkökeskus. Alueen iskemiat ilmenevät siis sen vuoksi näköongelmina tai nähdyn ymmärtämisen ongelmina. (30)

Takimmaisen aivovaltimon iskemialle ovat tyypillisiä homonyymi hemianopia ja havaintoinformaation tunnistamisen vaikeudet (kyvyttömyys ymmärtää nähtyä, kasvojen tunnistamisen vaikeudet, vasemmalla puolella myös värien tai esineiden nimeämisen vaikeutta). Vaurion puolesta riippuen esiintyy usein myös visuaalista tai kielellistä muistivaikeutta. Molemminpuolisissa iskemioissa esiintyy myös vaikeaa eteenpäin suuntautuvaa muistihäiriötä. Kognitiiviset oireet ovat vaikeampia, jos vauriot ulottuvat ohimolohkon mediaalisiin osiin. Varsinkin ei-dominantissa aivopuoliskossa vauriot aiheuttavat sekavuutta. Molemminpuolisessa takaraivolohkojen infarktissa voi esiintyä kortikaalista sokeutta, josta potilas itse ei välttämättä ole tietoinen. (5,29)

Nikamavaltimon huippuun juuttunut embolia voi rekanalisoitua jättäen jäljelle takimmaisesta aivovaltimosta haarautuvien talamoperforanttien suonien tukoksen, joka voi olla molemminpuolinen. Oireisto painottuu kognitiivisiin ja erityisesti muistin häiriöihin. (5)

7 Iskeemisten aivoverenkiertohäiriöiden luokittelu

7.1 Ohimenevä iskeeminen kohtaaminen eli TIA

TIA:lla (transient ischemic attack) tarkoitetaan äkillisesti verenkiertoperäisesti kehittyvää oiretta ja/tai löydöstä, joka viittaa yleiseen tai paikalliseen aivojen toimintahäiriöön ja kestää alle 24 tuntia.

Tyypillisesti kliiniset oireet kestävät alle tunnin. TIA-kohtauksien taustalla ovat usein samat tekijät kuin infarktienkin, kuten esimerkiksi kaulavaltimoiden ahtauma tai embolisaatio. Joillakin ohimenevillä iskeemisillä kohtauksilla on oma tyypillinen syntymekanisminsa. Esimerkiksi vertebrobasillaarialueen TIA on tyypillisesti seurausta ohimenevästä alhaisesta verenpaineesta tai rytmihäiriöstä. Embolisaatiosta johtuvat TIA:t taas kestävät yleensä pisimpään ja esiintyvät usein yhdessä distaalisen verisuonihaaran tukoksen kanssa. (33)

Ohimenevä iskeeminen kohtaus on haastava diagnosoitava, sillä potilaan oireet saattavat olla lieviä tai helpottaa niin nopeasti, että potilas ei itsekään tunnista niitä poikkeavaksi. Oireet ovat häiriintyneen verenkiertoalueen mukaisesti samat kuin kyseisen alueen aivoinfarkteissa, mutta saattavat esiintyä vain huomattavasti lievempinä, kuten esimerkiksi huimauksena ja hetkellisenä sekavuutena. (33)

TIA-diagnoosin jälkeen potilas tulee lähettää kiireellisesti (alle kahden viikon sisällä olleet oireet päivystyksellisesti!) pään TT-kuvaukseen ja kaulasuonten kaikututkimukseen ahtauman tai tukoksen toteamiseksi. Pään TT- tai magneettiangiografia ovat myös mahdollisia vaihtoehtoisia kuvantamistutkimuksia. Lisäksi potilaalle tulee tehdä EKG ja sydämen monitorointi sekä rutiinilaboratoriokokeet (perusverenkuva, trombosyytit, CRP, Na, K jne). Jos TIA:n syy ei näissä tutkimuksissa selviä, on syytä selvittää sydänperäisen embolian mahdollisuus esimerkiksi sydämen ultraäänitutkimuksella. (3)

TIA-potilaiden aivoinfarktirisikiä voidaan arvioida ABCD²-pisteytyksellä, jossa korkea lukema (yli 4 pistettä) ennustaa suurta infarktirisikiä (enintään 7 pistettä):

- Ikä 60 vuotta tai yli (1 piste)
- Toispuoleinen lihasheikkous (2 pistettä) tai pelkkä puhehäiriö (1 piste)
- TIA:n kesto yli 60 min (2 pistettä) tai 10-59 min (1 piste)
- Potilaalla diabetes mellitus (1 piste)
- Verenpaine: systolinen ≥ 140 mmHg tai diastolinen ≥ 90 mmHg (1 piste) (33)

TIA-kohtaus on usein ensimmäisiä varoitusmerkkejä tulevasta aivoinfarktista. Jopa 30-40% ohimenevän iskeemisen kohtauksen saaneista saa aivoinfarktin viiden vuoden kuluessa. Heistä noin puolet saa aivoinfarktin ensimmäisen vuoden aikana ja lähes 10% ensimmäisen viikon aikana TIA-kohtauksen jälkeen. (5)

7.2 Aivoinfarkti

Aivoinfarktilla tarkoitetaan äkillisesti verenkiertoperäisesti kehittyvää iskemian aiheuttamaa oiretta ja/tai löydöstä, joka viittaa yleiseen tai paikalliseen aivojen toimintahäiriöön ja joka kestää yli 24 tuntia tai johtaa kuolemaan tätä ennen (5). Aivoinfarktit jaotellaan eri ryhmiin etiologian (TOAST-luokitus) ja suonitusalueiden mukaisesti. Etiologiaa käsitellään tarkemmin edellä kappaleessa 5 Aivoinfarktin etiologia (kts. s. 14-17) ja aivoinfarktin oirekuvia suonitusalueiden mukaan kappaleessa 6 Aivoverenkiertohäiriöiden oireet (kts. s. 18-23).

8 Ennaltaehkäisy

Keskeisiä ennaltaehkäisyn tavoitteita on hoitaa aivoinfarktin yleisimpiä riskitekijöitä: hyvällä kohonneen verenpaineen hoidolla, elintapojen parantaminen tupakoinnin lopettamisella (tai ainakin vähentämisellä), dyslipidemian hoidolla, painonhallinnalla ja liikunnalla sekä antitromboottisella hoidolla. Tarvittaessa käytetään lääkehoitoa. Ennaltaehkäisy on yksilöllistä – myös potilaan muut, aivoinfarktille altistavat perussairaudet tulee hoitaa hyvin.

Primääripreveniolla tarkoitetaan puhtaasti ennaltaehkäiseviä toimenpiteitä, kuten aivoinfarktin tapauksessa verenpaineen pitämistä alhaisissa lukemissa ja terveellisten elämäntapojen noudattamista. Sekundääriprevenio puolestaan tarkoittaa jo sairauden hoitoa ja oireiden etenemisen estoa varhaisessa vaiheessa. Esimerkiksi antitromboottinen hoito on osa aivoinfarktin sekundaaripreveniota.

Ennaltaehkäisyn hoitoperiaatteet yhtenevät TIA:ssa ja aivoinfarktissa, sillä niiden riskitekijät ovat samat ja TIA on merkki mahdollisesti tulevaisuudessa uhkaavasta aivoinfarktista. Aivoinfarktin ja TIA:n riskitekijöitä on käsitelty tarkemmin kappaleessa 3 Iskeemisen aivotapahtuman riskitekijät (kts. s. 8-11). (33)

8.1 Kohonnut verenpaine

Kohonnutta verenpainetta, joka on suurin yksittäinen riskitekijä, hoidetaan Käypä hoito -suositusten mukaisesti (kts. suositukset viite 34) (3). Mahdollisen lääkehoidon lisäksi kohonneen verenpaineen

hoitoon kuuluvat elintapamuutokset, jotka pienentävät myös muiden riskitekijöiden aiheuttamaa riskiä: painonpudotus, terveellinen ravinto, säännöllinen liikunta ja tupakoimattomuus. (34)

Primaaripreventiossa systolisen verenpaineen lasku 10 mmHg:lla ja diastolisen 5 mmHg:lla vähentää viidessä vuodessa aivohalvauksia 30-40 %:lla ja vakavia sepelvaltimotapauksia 16 %:lla (35). TIA:n ja aivoinfarktin sairastaneet hyötyvät verenpaineen laskemisesta riippumatta lähtötasosta. Yleinen tavoite on päästä primaaripreventiossa alle 140/85 mmHg:n ja aivohalvauksen sairastaneilla alle 130/80 mmHg:n. (3)

8.2 Elintavat

Tupakointi kasvattaa AVH:n riskin tupakointimäärästä riippuen 2,2–9,1-kertaiseksi. Kaikista AVH:ista tupakointi on taustalla viidesosassa. Tupakoinnin lopettaminen vähentää riskiä tehokkaasti. (3)

Dyslipidemiassa ensisijaiset tavoitteet ovat seerumin kokonaiskolesterolipitoisuus alle 5 mmol/l ja LDL-kolesterolipitoisuus alle 3 mmol/l. Suuren riskin henkilöillä tavoitteet ovat tiukemmat (kokonaiskolesteroli alle 4,0-4,5 mmol/l ja LDL-kolesteroli alle 2,0-2,5 mmol/l). Elintapamuutokset ovat aina dyslipidemian hoidon perusta, ja sitä tuetaan tarvittaessa lääkkein.(3)

Diabeteksen näkyvin merkki on hyperglykemia. Sen hoidon ei ole todettu ehkäisevän AVH:ta, mutta se kuitenkin vähentää mikrovaskulaarikomplikaatioita(36).

Alkoholi nostaa verenpainetta, lisää tukostaipumusta ja vähentää aivojen verenvirtausta (37).

Humalanhakuiseen juomiseen liittyy sekä aivoinfarktin että aivoverenvuodon lisääntynyt riski (38). Riski on suhteessa alkoholin kulutuksen määrään (3).

Lihavuus ja lihavuuteen liittyvät monet haitat ovat yhteydessä sydän- ja verisuonitautiriskeihin ja siten myös AVH:n riskiin. Liikapainon vähentäminen on osa AVH:n ehkäisyä. Se on erityisen tärkeää, jos suvussa on tyypin 2 diabetesta. Tällöin riski tyypin 2 diabetekseen sairastumiseen vähenee ja samalla myös AVH:n riski pienenee. (13)

Liikunta vähentää sydän- ja verisuonisairauksia. Osana terveitä elintapoja sillä on suotuista vaikutus AVH-riskin laskemisen lisäksi myös verenpaineeseen, rasva-aineenvaihduntaan, diabetekseen ja painoon. Suosituksena on harrastaa kohtuullisesti kuormittavaa kestävyysliikuntaa vähintään 2,5

tuntia viikossa tai raskaasti kuormittavaa liikuntaa vähintään 1,25 tuntia viikossa, sekä lihasten voimaa ja kestävyyttä ylläpitävää tai lisäävää liikuntaa vähintään kahdesti viikossa. (14,39)

8.3 Antitromboottinen- ja antikoagulaatiohoito

Antitromboottisen hoidon peruseräaatteena on ennaltaehkäistä verisuonitukosten syntyä ja jo olemassa olevien hyytyminen kasvamista. Antikoagulantit estävät hyytymisjärjestelmän normaalia toimintaa vähentämällä mm. fibriinin muodostumista. Niihin kuuluvat muun muassa varfariini, hepariinit, apiksabaani, rivaroksabaani, fondaparinuksi, argatrobaani, bivalirudiini, dabigatraani, antitrombiini ja proteiini C. (40)

Yleisesti käytetty K-vitamiiniriippuvaisten hyytymistekijöiden synteessin estäjä on varfariini (40). Pelkkä varfariinihoito riittää kun potilaalla ei ole vielä varsinaista tukosta, mutta hänellä on taipumus veritulppien muodostumiseen. Esimerkiksi eteisvärinäpotilailla hoito voidaan aloittaa pelkällä varfariinilla. Verenpainetaudissa varfariinin käyttö edellyttää sitä, että verenpaineet on saatu normaalille tasolle. Varfariinin käyttöön liittyvät muun muassa verenvuotokomplikaatiot ja harvinainen mutta vaarallinen käytön aloittamisesta johtuva kudoksetekroosi. Käytön vasta-aiheita ovat verenvuototaipumukset, aivometastaasit, hallitsematon verenpainetauti, maksakirroosi, ruokatorven laskimolaajentumat, vaikea maksan vajaatoiminta, häiriintynyt hyytymistekijäsynteesi, tuore ulkus, koliitti sekä GI-maligniteetti.(41)

Asetyyylisalisyylihapon (ASA) hyödyistä AVH:n primaaripreventiossa on ristiriitaista näyttöä (42). Pieninä annoksina ASA on suositeltava niille, joiden sydän- ja verisuonitautien riski on suurentunut (43). Valtimosairautta sairastaville diabeetikoille suositellaan pientä annosta mikäli lääke ei ole vasta-aiheinen(44).

Sekundaaripreventiossa hoito aloitetaan heti TIA:n tai aivoinfarktin diagnosoinnin jälkeen ellei ole aikomuksena tehdä liuotushoitoa. Hoito kannattaa aloittaa ASA:n ja dipyridamolin yhdistelmällä tai klopidoogreelillä, erikoistilanteet kuitenkin huomioiden. ASA yksin on tehottomampi kuin ASA:n ja dipyridamolin yhdistelmä. Jos TIA:n tai aivoinfarktin syynä on ateroskleroosi, hoito on pysyvä, jollei sille ole vasta-aiheita. Hoito keskeytetään, mikäli ilmenee vakava verenvuoto. (3)

Jos AVH tai TIA uusiutuu, arvioidaan uudelleen kohtausten etiologia, tehdään tarpeelliset tutkimukset ennen lääkehoidon aloitusta ja selvitetään muiden riskitekijöiden hoito. (3)

Antikoagulaatiohoidon tehosta valtimoperäisen aivoinfarktin estossa ei ole näyttöä, mutta se on keskeinen hoitomuoto sydänperäisen aivoembolian ehkäisyssä. AVH:n uusimisen ehkäisyssä käytetään tavallisimmin antikoagulanttihoitoa potilailla, joilla on trombofiilinen hyytymishäiriö. (3)

8.4 Estrogeenin vaikutus

Hormonien käyttö lisää AVH:n riskiä. Menopausin jälkeen AVH-riski kasvaa. Aivoinfarktin Käypä hoito -työryhmä suosittelee AVH:n sairastanutta lopettamaan hormonikorvaushoidon ja estrogeenia sisältävien ehkäisytablettien käytön. (3)

9 Akuutin aivoinfarktin hoito

Tässä kappaleessa perehdytään akuutin aivoinfarktin ensihoitoon, akuuttidiagnostiikkaan ja akuutin vaiheen hoitoon. Akuutin aivoinfarktin hoidossa jokaisella hoitoketjun osalla on omat tärkeät tehtävänsä. Aivoliiton 9.2.2015 julkaisemassa videossa esitellään akuutin aivoinfarktin hoitoketju lyhyesti. Selostajana toimii Turun yliopistollisen keskussairaalan AVH-vastualuejohtaja Susanna Roine. Video löytyy osoitteesta <http://youtu.be/voXDJESuTbM>.

9.1 Ensihoito

Aivoinfarktia epäiltäessä kotiolosuhteissa on omainen ohjeistettava välittömästi soittamaan yleiseen hätänumeroon 112. Hätäkeskuksessa käynnistetään tällöin AVH-hätänumero (706), mikä edistää potilaan viiveetöntä hakua ja kuljetusta akuuttisairaalan päivystyspoliklinikalle. Hätänumerolla 706 ambulanssi lähtee liikkeelle tehtävänimikkeellä B eli "bertta", jolloin kyse on kiireellisestä tehtävästä. Samalla hätäkeskus ilmoittaa vastaanottavaan yksikköön saapuvasta potilaasta, mikä on tärkeää erityisesti TT-kuvauksen valmistelua varten. Ensihoitohenkilöstö tunnistaa AVH:n testaamalla potilaalta muun muassa:

1. Kasvohalvauksen ("irvistäkää" tai "hymyilkää")
2. Yläraajojen mahdollisen hemipareesin ("nostakaa molemmat kätenne" tai "puristakaa käsiäni")
3. Puhekyvyn ("sanokaa nimenne" tai pyydetään toistamaan jokin virke)
4. Jos yllä olevia oireita esiintyy, on kiire saada ammattiapua.

Tästä neliosaisesta testistä käytetään nimitystä FAS-testi (Face, Arm, Speech, (Time)). Testiä voivat käyttää myös maallikot. (3,45)

Potilas asetetaan vuodelepoon ja nesteytys aloitetaan välittömästi. Glukoosia ei kuitenkaan tule antaa ellei potilaalla ole selvä hypoglykemia. Tyypillisesti käytetään isotonista NaCl-liuosta (0,9%) tai glukoositonta Ringer-liuosta. Myöskään suun kautta ei tule antaa mitään aspiraation välttämiseksi. Erityisen tärkeää on saada selville oireiden alkuaikajankohta ja mahdollinen kohtausta edeltänyt trauma tulevaa liuotushoitoa ajatellen. Mikäli potilas ei ole ennen aivoinfarktia ollut omatoiminen tai hänellä on terminaalivaiheen sairaus, ei hänelle tule aloittaa liuotushoitoa tai tehdä kajoavia toimenpiteitä. Ensihoito pyrkii selvittämään potilaan omatoimisuuden.(46)

9.2 Akuuttidiagnostiikka

Akuuttidiagnostiikassa on tärkeintä selvittää nopeasti, onko halvauksen taustalla AVH, ja tämän jälkeen arvioida potilaan sopivuus liuotushoitoon. Hoidon onnistumisen kannalta on välttämätöntä lähettää potilas mahdollisimman nopeasti pään TT-kuvaukseen. Erilaisten AVH-tapahtumien oireet ovat osittain samankaltaisia, joten pelkkä anamneesi ja status ilman kuvantamistutkimuksia eivät riitä varmaan erotusdiagnostiikkaan (erotusdiagnostisista vaihtoehdoista enemmän edellä kappaleessa 9.4.2 Erotusdiagnostiikka, kts. s. 34). Erikoissairaanhoidon läheteeseen kirjataan potilaan aivoinfarktille altistavat taustatekijät: “kohonnut verenpaine, sydän- ja verisuonisairaudet, dyslipidemia, diabetes, tupakointi, alkoholin tai huumeiden käyttö, aiemmat AVH-oireet ja TIA-kohtaukset, kaulan seudun traumat, trombofiliat, hormonihoito ja sukuanamneesi” (3) sekä potilaan käyttämä lääkitys. Etiologinen selvittely aloitetaan yhdessä diagnostiikan kanssa. AVH-potilaat lähetetään jatkoselvittelyyn kiireellisesti. (3)

Kun saavutaan hoitavaan yksikköön, lähetetään potilas välittömästi TT-kuvaukseen aivoverenvuodon poissulkemiseksi. Lisäksi tehdään tietokoneangiografia, jos epäillään kaula- tai nikamavaltimon dissekoitumaa, kallonpohjavaltimeen tukosta, aivovaltimoaneurysmaa tai aivovaltimeen malformaatiota (AVM). Vitaalitoimintoja tuetaan korjaamalla dehydraatiota glukoosittomalla NaCl- (0,9%) tai Ringer-liuoksella. Hyperglykemiaa hoidetaan lyhytvaikutteisella insuliinilla vasteen mukaisesti, ja laskimotromboosi sekä keuhkoembolia estetään antamalla vaikeissa halvauksissa pienimolekulaarista hepariinia. Verenpainetta ei yleensä lasketa, ellei se ylitä arvoa 220/120 mmHg. Lisäksi potilaalta otetaan EKG sydänlihaskemian, rytmihäiriöiden ja vajaatoiminnan tunnistamiseksi. (3,46)

Oleellisia laboratoriotestejä akuuteilla aivoinfarktipotilaalta ovat:

- B-PVKT (perusverenkuva ja trombosyytit)
- P-CRP (C-reaktiivinen proteiini plasmasta)
- P-APTT (aktivoitu partiaalinen tromboplastiiniaika, mittaa veren hyytymisjärjestelmää)
- P-INR (tromboplastiiniaika, mittaa veren hyytymisjärjestelmää), tarvittaessa pika-INR
- P/B-Gluk (glukoosin pitoisuus plasmassa tai veressä)
- P-K (plasman kalium)
- P-Na (plasman natrium)
- P-Krea (kreatiniini plasmasta)
- P-CK (kreatiinikinaasi plasmasta)
- P-TnT (troponiini T) (46)

Keskeisinä hoidon tavoitteina on täydentää potilaan anamneesi, tehdä lopullinen diagnoosi, arvioida soveltuvuus liuotushoitoon, avata mahdolliset tukokset liuotushoidolla, estää infarktialueen kasvu, ehkäistä aivoödeeman sekä kallonsisäisen paineen kasvua ja välttää komplikaatiot. Samalla ylläpidetään elimistön vitaalitoimintoja. (3,47)

9.3 AVH-yksikkö (stroke unit)

Aivohalvausyksikössä (AVH-yksikössä) toteutetun hoidon ja liuotushoidon on voitu osoittaa parantavan potilaan ennustetta muihin akuutin aivoinfarktin hoitomuotoihin verrattuna. Yksiköt toimivat Suomen yliopistollisissa- ja keskussairaaloissa. Hoidon korkean tason takaa aivoverenkiertohäiriöihin erikoistunut moniammatillinen tiimi ja saatavilla olevat tutkimusmenetelmät ja -laitteet. Tutkimusten mukaan AVH-yksikössä toteutettu akuuttihoito on kustannus-hyötysuhteeltaan tehokasta ja alentaa kuolleisuutta sekä ehkäisee tulevan laitoshoidon tarvetta. Erityisesti ennestään omatoimiset potilaat olisi tärkeä hoitaa aivohalvausyksikössä, joka kuuluu olennaisena osana keskussairaaloitten varusteluun. AVH-yksikössä voidaan aloittaa potilaan varhainen kuntoutus tehokkaasti heti infarktin jälkeen jo akuutissa vaiheessa. (3,5)

9.4 Akuutin aivoinfarktin diagnostiikka

9.4.1 Kuvantamistutkimukset akuuttihoiossa

Akuutin vaiheen aivoinfarktin ensisijainen diagnostinen tutkimusmenetelmä on kuvantaminen. Tavallisin valittava kuvantamismenetelmä on natiivi-TT (tietokonetomografia), jolla suljetaan pois muut samankaltaisia oireita aiheuttavat tilat (mm. muut AVH:t, kts. 9.4.2 Erotusdiagnostiikka s. 34) ja jolla arvioidaan kehittyvän infarktin koko ja sijainti (48). Täydentäviä tutkimuksia ovat erilaiset diffuusio- ja perfuusiokuvantamiset sekä muut tutkimukset, joita voidaan tehdä riippuen iskemia-alueen ja parenkymivaurion laajuudesta ja tyypistä sekä verisuonitukoksen tai -ahtauman laadusta ja sijainnista. (3) Tavallisesti lisäkuvantamistutkimuksina tehdään TT-angiografia, jolla voidaan nähdä suonitukos ja sen laajuus, ja TT-perfuusiokuvaus, jolla voidaan arvioida iskemia-alueen perfuusiota ja pelastettavissa olevan alueen laajuutta. (48) Kuvantamistekniikat esitellään seuraavissa kappaleissa lyhyesti vahvuuksineen ja heikkouksineen aivoinfarktin näkökulmasta. Aivoinfarktipotilaan kuvantamistutkimukset esitellään tiivistetysti taulukossa 4.

Taulukko 4. Aivoinfarktipotilaan kuvantamistutkimukset

| Aivoinfarktipotilaan kuvantamistutkimukset | |
|---|---|
| Ensisijaistutkimukset alkuvaiheessa | Natiivi-TT <i>Tarvittaessa harkinnan mukaan:</i> <ul style="list-style-type: none">- Perfuusio-TT- Epäilynä jokin verisuoniin liittyvä patologinen tila tai trombektomian harkinta: TT-angiografia- MK takakuopan alueen selvittelyyn |
| Etiologian selvittely | Epäily kaulasuonten dissekaatiosta ym. tilasta: kaulasuonten UÄ <ul style="list-style-type: none">- Positiivisen löydöksen varmentaminen TT- tai MK-angiografialla Epäily sydänperäisestä embolisaatiosta tai nuori potilas, jolla ei selkeää valtimoperäistä syytä: rintakehän ja/tai vatsan päältä otettu tai mieluiten ruokatorven kautta otettu kaikukardiografia <ul style="list-style-type: none">- Tarvittaessa jatkotutkimukset |
| Akuuttivaiheen jälkeen TT uusitaan aina tarvittaessa infarktin, aivoturvotuksen ja aivokammioon seuraamiseksi sekä liotushoidon jälkeen verenvuotojen poissulkemiseksi. | |

Pään TT on nopea ja yleensä riittävä ensivaiheen kuvantamistutkimus (49), ja se tehdään kaikille liuotushoitoehdokkaille (3). Tarvittaessa se voidaan tehdä kevyessä sedaatioissa. Tutkimuksella

voidaan luotettavasti sulkea pois vuodon mahdollisuus ja määrittää iskemiamuutosten laajuus ja sijainti. Aivoinfarktin aiheuttamat ensimmäiset muutokset näkyvät puolella potilaista jo 2-3 tuntia oireiden alusta. Varhaisen iskemian aiheuttamia muutoksia TT-kuvassa ovat hento harventuma tai aivokudoksen turvotus ja siitä seuraava urien madaltuminen. Infarkti alkaa muutaman vuorokauden kuluessa erottua tarkemmin rajautuvana harventumana, ja parenkyymissä voidaan usein nähdä infarktiin liittyvää kudosturvotusta. Takakuopan alueella TT:n haittana on alttius kallonpohjan luista aiheutuville artefaktoille, joten varhaista takakuoppainfarktia epäiltäessä pitää usein tehdä erotusdiagnostisen TT:n jälkeen vielä aivojen magneettikuvaus. (49) Pään TT on yleisesti saatavilla oleva, nopea, kustannuksiltaan kohtuullinen ja hyvä tutkimus alkuvaiheessa. Lisäksi akuuttivaiheen jälkeen sillä voidaan seurata potilaan tilan kehittymistä. Kuvan diagnostista herkkyyttä voidaan lisätä laskimonsisäisesti annettulla jodipitoisella varjoaineella, jolloin voidaan tehdä TT-perfuusiokuvaus tai TT-angiografia. (50)

Aivojen MK (magneettikuvaus) on TT-tutkimusta herkempi, ja sitä voidaan käyttää etenkin takakuoppa-alueen infarktien kuvantamisessa. Pään magneettikuvaus ei aiheuta säderasitusta (43), ja siksi se onkin lapsille ja nuorille sekä raskaana oleville suositeltava pään alueen ensisijaistutkimus, jollei pikaiselle kuvantamiselle ole erityistä tarvetta (50). Tuore infarkti näkyy T2-kuvissa valkoisena, mutta signaalimuutosten kehittyminen vie aikaa muutaman tunnin. (48) MK on kuvausmenetelmänä hidas, joten se ei sovi päivystykselliseen käyttöön. Magneettikuvantamistutkimukset ovat myös laskimopuolen infarktien diagnoosin perusta, sillä ne osoittavat virtauksen puuttumisen sinuksissa (TT:ssäkin voidaan joissain tapauksissa tunnistaa poikkeavan tiiviit laskimosinukset). (48) Myös huonokuntoisen potilaan tai levottomuuden vuoksi liikkuvan potilaan kuvaaminen on hankalaa – potilasta on hankalampi seurata eikä kuvassa saisi liikkua. Lisäksi jos potilaalla on tahdistin tai muita metallisia esineitä kehossaan (esimerkiksi tekonivel, sydäntahdistin, potilaan hoitoon liittyvät välineet), ei MK-kuvausta voida aina välttämättä tehdä. (50)

TT- ja magneettiangiografioissa annetaan laskimonsisäisesti varjoainetta. Kuvien perusteella voidaan muodostaa kolmiulotteiset mallit verisuonista ja selvittää kaula- ja aivoverisuonten tila (esim. ahtaumakohdat, plakit, aneurysmat, tukokset) (50). Angiografioilla voidaan diagnosoida suonten stenoosi-, obstruktio- ja dissektiomuutokset, verisuonianomaliat, aneurysmat ja aivolaskimosinusten tukokset. TT-angiografia on nopea tutkimus, mutta sen käyttöä rajoittaa säderasitus. Magneettiangiografia on taas hidas, mutta parempi takakuopan alueen kuvantamisessa. (49)

TT-perfuusiokuvantamisessa aivokudoksen mikroverenkiertoa arvioidaan seuraamalla laskimoon annetun varjoaineboluksen kulkua nopealla kuvasarjalla samoista tasoista. Kuvista muodostetaan varjoaineen pitoisuuden ja etenemisnopeuden avulla värikartat, jotka kuvaavat iskeemisen kudoksen tilaa ja pelastettavissa olevan penumbran määrää. (50)

Diffuusio- ja perfuusio-MK:lla voidaan arvioida penumbra-alueen laajuutta. (49) Perfuusio-MK:ssa varjoaine aiheuttaa T2-signaalin vähenemän. (50) Diffuusio kuvissa, joissa hyödynnetään liikkuvan ja liikkumattoman kohteen välistä vaihe-eroa (50), infarkti nähdään sen sijaan jo varhain, ja pienetkin infarktit tunnistetaan aikaisin. (42)

Kaulasuonten ultraäänitutkimus on noninvasiivinen ja helposti saatavilla oleva tutkimus. Sitä käytetään yleensä seulontatutkimuksena potilaille, joilla epäillään kaulasuonten merkittävää stenoosia ja joille harkitaan karotissuonten endarterektomiaa, tai joilla epäillään olevan karotissuonten dissektio. Tutkimus on häiriöherkkä, joten löydös varmennetaan kaulasuonten DSA-angiografialla tai TT- tai magneettiangiografialla. (49)

Transkraniaalidopplera (TCD) voidaan käyttää arvioitaessa aivoverisuonien (erityisesti keskimmäisen aivovaltimon tyven tai päähaarojen) obstruktiota ja myös esimerkiksi vasospasmin ja aivopaineen asteen arvioinnissa ja seurannassa. Trombolyysihoidossa sitä voidaan käyttää rekanalisaation seurannassa. (49)

DSA-angiografiaa (Digital Subtraction Angiography) pidetään luotettavimpana kallonulkoisten ja sisäisten suonten tilan arvioinnin tutkimuksena. Invasiiviseen tutkimukseen sisältyy n. 0,5-1 %:n komplikaatoriski. DSA:han voidaan liittää myös suonensisäisiä toimenpiteitä. (49)

Angiografiatutkimukset ovat invasiivisia, joten niihin sisältyy komplikaatoriski. Mahdollisia komplikaatioita ovat mm. kallon alueella työskennellessä aivoinfarkti, allerginen reaktio varjoaineelle sekä punktioalueen ja katetrin kulkualueen verisuonten vauriot.

Pään ja kaulan alueen kuvantamistutkimuksien lisäksi etiologisina selvittelyinä voidaan tutkia sydän rintakehän ja/tai vatsan päältä otettu tai mieluiten ruokatorven kautta otettu kaikukardiografialla, jos epäillään sydänperäistä embolisaatiota infarktin syyksi. Tutkimus tulee tehdä myös, jos potilas on nuorehko eikä hänellä ole selvää valtimoperäistä syytä aivoinfarktiin. Jos infarkti liittyy selvästi eteisvärinänsä tai akuuttiin sydäninfarktiin, tutkimusta ei yleensä tehdä jollei

siihen ole muuta syytä. Tutkimuksessa löytyvät myös aortan kaaren plakit ja niihin liittyvät trombit. Sydäntutkimuksia voidaan tarvittaessa täydentää muilla tutkimuksilla. (5)

9.4.2 Erotusdiagnostiikka

Anamneesin, kliinisen tutkimuksen, kuvantamisen, verikokeiden ja EKG:n jälkeen saadaan yleensä suljettua pois muut erotusdiagnostiikassa huomioon otettavat syyt. Pään TT on tärkein yksittäinen erotusdiagnostinen tutkimus, ja tarkemmat lisätutkimukset tehdään yleensä AVH-yksikössä tai neurologisessa yksikössä. Pelkkä kliininen kuva ei riitä lopulliseen diagnoosiin, sillä aivoinfarkti voi aiheuttaa erilaisia oireita riippuen infarktin sijainnista ja koosta. (3)

Erotusdiagnostisia vaihtoehtoja ovat muun muassa:

- Aivoperäiset syyt
 - Erilaiset verenvuodot aivoissa tai aivoja ympäröivissä kalvoissa
 - Sinustromboosi
 - Aivovamma
 - Aivokasvain
 - Enkefaliitti tai muu tulehdus
 - Aivoabsessi
 - Epileptinen kohtausoireisto ja sen jälkeinen paralyysi
 - Migreeni
- Muut hermostoperäiset syyt
 - Hermojuurivaurio
 - Ääreishermovaurio
- Muut sairaudet
 - Sisäkorvan sairaudet
 - Hypoglykemia
 - Hyponatremia
 - Paniikkihäiriö
 - Konversio-oireisto
 - Delirium (3)

9.5 Hoitomuodot akuutissa vaiheessa

9.5.1 Liutushoito

Liutushoito voidaan tehdä, jos aivoinfarktin oireiden alkamisesta on alle 4,5 tuntia. Hoito laskimonsisäisellä alteplaasilla parantaa ennustetta etukierron aivoinfarkteissa (51). Alteplaasin rinnalle kehitettyjä samalla toimintaperiaatteella toimivia uusia valmisteita ovat reteplaasi ja tenekteplaasi (52). Hoito on aloitettava mahdollisimman pian, sillä tyypillisessä keskimmäisen aivovaltimon infarktissa palautumattomia vaurioita syntyy jo 0,5-1 tunnin kuluttua, kun aivoverenkierto on heikentynyt kriittiselle tasolle, josta se ei palaudu (53,54). Takaverenkierron (verterobasilaarialueen) infarktin liutushoidon hyödyistä ei ole luotettavaa näyttöä (55), mutta liutushoito kannattanee toteuttaa.

Liutushoidon vasta-aiheita ovat:

- Kallonsisäinen verenvuoto
- Aktiivinen verenvuoto
- Lisääntynyt vuotoalttius (esimerkiksi hemofilia tai von Willebrandin tauti)
- Hallitsematon hypertensio
- Alle kaksi viikkoa vanhat suuret kirurgiset toimenpiteet
- Korkeasta iästä tai sairauksista johtuva kyvyttömyys selviytyä päivittäisistä perustoimista
- Terminaalivaiheen sairaus
- Epäily endokardiitista tai septisestä emboluksesta (infektio-oireet ja sydämen sivuääni)
- Hoitotasolla oleva varfariinilääkitys (INR>1.8)
- Säännöllisesti käytetty uusi antikoagulantti (dabigatraani, rivaroksabaani) (56)
- Aiempi aivoinfarkti ja aiempi subaraknoidaalivuoto (ellei aneurysmaa ole hoidettu)
- Laaja-alaiseksi kehittynyt aivoinfarkti
- Aivoinfarkti, jonka alkamisajankohtaa ei tiedetä, tai oireiden nopea korjaantuminen
- Verterobasilaarialueen infarktissa vasta-aiheita ovat myös laaja-alaiset aivorunko- ja/tai takakuoppainfarktit (3,46,56)

Liutushoito toteutetaan Suomessa alteplaasilla antamalla sitä perifeeriseen suonistoon ja jatkossa aivoinfarktin sijainnin mukaan vaihdellen. Alle 2 % liutuksella hoidetuista saa oireisen aivoverenvuodon (57,58).

Liutushoidon hyöty suurten aivovaltimoiden tukoksissa on rajallinen. Sisemmän kaulavaltimon tukoksista rekanalisoituu vain joka kymmenes ja keskimmäisen aivovaltimon tyvitukoksista 30-40 %. (59)

9.5.2 Valtimonsisäiset hoidot

Valtimonsisäisiä hoitoja harkitaan liutushoidon ollessa vasta-aiheinen tai sen osoittaututtua tehottomaksi, ja se suositellaan suoritettavaksi hoitoon perehtyneessä yksikössä. Hoitotoimenpide lisää rekanalisaation todennäköisyyttä, mutta myös verenvuotoriskiä. (60)

Valtimonsisäinen liutushoito

Valtimonsisäisessä liutushoidossa tukos voidaan pyrkiä liuottamaan valtimonsisäisesti alteplaaasilla, mikäli tavallinen laskimonsisäinen (systeminen) liutushoito on vasta-aiheinen tai osoittautuu tehottomaksi. Hoito voidaan tehdä, jos oireiden alusta on enintään kuusi tuntia. (3)

Trombektomia

Mekaanisessa rekanalisaatiohoidossa, trombektomiassa, aivovaltimotukos voidaan yrittää poistaa mekaanisesti tarkoitukseen suunnitelluilla erikoiskatetreilla (3). Trombektomian suuri tehokkuus liutushoitoon nähden on osoitettu hiljattain neljässä eri satunnaistetussa tutkimuksessa. Hoito vähentää merkittävästi aivoinfarktin aiheuttamaa vammaisuutta liutushoitoon verrattuna. Jotta hoidon hyödyt tulisivat potilaiden ulottuville, vakavaoireiset liuotus- ja trombektomiakandidaatit tulee tunnistaa entistä paremmin ja kuljettaa hoitoon nopeasti. Lisäksi AVH-hoitoketjua pitää muuttaa hoitojen mahdollistamiseksi. (59)

Päätöksen trombektomiasta (tai muusta endovaskulaarihoidosta) tekee neurologi yhdessä toimenpiteen tekevän radiologin kanssa. Oleellinen osa päätöksentekoa on riittävä kuvantaminen potilaan yksilöllinen kokonaistilanne (mm. kulunut aika, ikä ja omatoimisuus, kuvantamistutkimuksen perusteella pelastettavissa olevan tai tuhoutuneen aivokudoksen määrä ja sijainti) huomioiden. Trombektomia soveltuu parhaiten tyviaalueen tukosten, jotka uhkaavat laajasti aivojen verenkiertoa etu- eli karotiskierron alueella, hoitoon (ja jolloin liutushoidon teho luultavasti heikko). Takakierron tukosten osalta ei ole vielä samantasoista tutkimusnäyttöä kuin etukierron osalta, mutta trombektomiaa käytetään myös näiden hoitoon. Suomessa trombektomiat tehdään yliopistosairaaloissa, joissa on riittävä osaaminen ja valmius trombektomian tekemiseen. Liuotushoito aloitetaan joka tapauksessa – yleisimmin trombektomia tehdään ns. siltahoitona, jossa liuotusta jatketaan toimenpiteeseen saakka. (61) Hoito tehdään enintään kahdeksan tunnin kuluttua,

(mieluiten alle kuuden tunnin kuluttua) oireiden alkamisesta, ja sen aikana pyritään välttämään yleisanestesiaa.(3,59,61)

9.5.3 Muut hoitomenetelmät

Laajassa keskimmäisen aivovaltimon alueen infarktissa hemikraniektomia (luupalan väliaikainen poistaminen kallosta, jotta esimerkiksi turvotuksen aiheuttama kallonsisäinen paine laskisi) voi pelastaa hengen ja saattaa edesauttaa potilaan toipumista (62). Jos laaja pikkuaivoinfarkti aiheuttaa likvorkierron häiriön, voidaan tehdä ventrikulostomia. Tässä toimenpiteessä aivokammioon laitetaan katetri, jolla voidaan imeä ylimääräinen, aivokammioiden laajentumista ja siten aivokudoksen puristumista aiheuttava neste pois. Myös kallonsisäistä painetta voidaan mitata tätä kautta. Ventrikulostomiaa täydennetään tarvittaessa takakuopan kraniektomialla aivorungon puristuksen helpottamiseksi.

Liutushoidon ja/tai trombektomian jälkeen aloitetaan jatkohoidoksi viimeistään vuorokauden kuluttua joko antitrombootti tai antikoagulaatiohoito, samoin jos liutushoito tai trombektomia eivät tule kyseeseen. Antikoagulaatiohoitona erikoissairaanhoidossa voidaan käyttää pienimolekyylisiä hepariinia tai fraktioimattonta hepariinia. Indikaatioina ovat kardiogeeninen embolisaatio, valtimodissekoituma, sinustromboosi, basilaarivaltimon tai muun valtimon etenevä tromboosi ja tiheä TIA-oireisto. (5)

10 Komplikaatioiden hoito akuuttivaiheen jälkeen

Komplikaatioiden ehkäisy parantaa aivoinfarktipotilaan ennustetta. Tärkeimmät aivoinfarktin jälkeiset komplikaatiot ovat:

- Hengitys- ja keuhkokomplikaatiot
- Kohonnut verenpaine
- Hyperglykemia
- Kuume
- Aivoödeema ja kohonnut kallonsisäinen paine
- Neste- ja elektrolyyttitasapainon häiriöt
- Ravitsemushäiriöt ja nielemisongelmat

- Immobilisaation ja mobilisaation haitat
- Rytmihäiriöt ja sydänlihaksen vauriot
- Delirium ja psykiatriset oireet
- Muut hoidettavat häiriöt (3)

Akuuttivaiheen hyperglykemia on yhteydessä aivoinfarktin huonoon ennusteeseen. Se altistaa muun muassa infarktin laajentumiselle, aivoturvotukselle, lisää vuotoriskiä ja heikentää liuotushoidon vaikutuksia huolimatta siitä, sairastaako potilas diabetesta vai ei. Hoidossa pyritään normoglykemiaan, vaikka näyttöä insuliinihoidon vaikutuksesta ennusteeseen ei ole. (63)

Kohonnut kehon lämpötila aivoinfarktin akuuttivaiheessa voi lisätä kudsvaurioita ja huonontaa toipumisennustetta. Korkea kehon lämpötila korreloi hemorragiseen muutokseen, ödeemaan ja kallonsisäiseen paineeseen. Lievä lämmön nousu on akuutissa vaiheessa ilman infektioita tavallista. Yli 37,5 asteen kuumeen syy on kuitenkin selvitettävä ja hoidettava mahdolliset aivoinfarktipotilaalla olevat infektiot. Hoidossa tulisi pyrkiä kehon normaalilämpötilaan, vaikka näyttöä kehon lämpötilan alentamisen vaikutuksista ei ole. (64)

Aivoinfarktiin liittyy immobilisaation vuoksi suurentunut syvän laskimotukoksen ja keuhkoembolian vaara. Sitä ennaltaehkäistään käyttämällä pienimolekyylisiä hepariinia päivittäin. (3)

Aivoödeema ja kohonnut kallonsisäinen paine ovat potilaan henkeä uhkaavia komplikaatioita. Koska kallo on suljettu tila, nostaa vaurioitunut hermokudos turvotessaan herkästi kallonsisäistä painetta. Aivoödeemaan ja kohonneeseen kallonsisäiseen paineeseen ei ole hyvää lääkkeellistä hoitoa. Tärkeintä on huolehtia hyvästä happeutumisesta ja muusta hoidosta. Kohonnutta painetta voidaan harkinnan mukaan hoitaa hemikraniektomialla, jolloin turvonneella aivokudoksella on enemmän tilaa turvota eikä se aiheuta painevaikutusta muuhun kudokseen. Tapahtuman patofysiologiaa käydään läpi kappaleessa 4.1 Autoregulaatio (kts. s. 11-12) .

Rytmihäiriöt ja sydänlihaksen vauriot ovat yleisiä aivoinfarktin akuutissa vaiheessa. Infarktitaapahtumassa autonomisen hermoston kardiovaskulaarinen säätely häiriintyy herkästi ja samalla katekoliaineita erittyy poikkeuksellisen runsaasti verenkiertoon. Tämä altistaa sydänkomplikaatioille. (65)

11 Kuntoutus

AVH:n akuutin vaiheen jälkeen merkittävintä on sen aiheuttamien jäännösoireiden pysyvyys ja pitkäaikaisuus sekä niiden laaja vaikutus sairastuneen persoonaan. AVH:t vaikuttavat liikunta- ja toimintakyvyn lisäksi koko persoonaan, persoonalliseen ilmaisuun, vastaanottokykyyn ja psyykkiseen prosessointiin. AVH:n aiheuttamaa vammaisuutta on monenasteista, ja kuntoutuminen on yksilöllistä. Vuoden kuluttua AVH:sta 8-28 % potilaista tarvitsee jatkuvasti toisen henkilön apua, mutta suurin osa (53-76 %) on itsenäisiä. AVH:n aiheuttamat ongelmat vaikuttavat paitsi potilaaseen, myös potilaan läheisiin; itsenäisyyden ja työkyvyn menettämisen myötä sosiaaliset suhteet muuttuvat, ja potilaan riippuvuus avusta kuormittaa ja muuttaa lähiomaistenkin elämää. (66)

AVH:ssa kuntoutustarpeen aiheuttavat toimintakyvyn keskeisten osien äkillinen ja pitkäaikainen menetys, jossa aivojen muovautuvuuden ansiosta toimintamahdollisuuksia on edelleen palauttavissa uudelleen oppimisen ja organisoitumisen kautta. Menetettyjä toimintoja ei pelkästään kompensoida tai palauteta, vaan tilanteessa järjestäytyään uudelleen myös sosiaalisesti. (66)

Suurin osa toipumisesta tapahtuu pääosin ensimmäisen kolmen kuukauden aikana. Toiminnallinen vajaakuntoisuus vähenee merkittävästi puoleen vuoteen saakka, ja kielelliset ja kognitiiviset taidot korjautuvat vielä ensimmäiseen vuoteen saakka. Iäkkäillä ja vaikeissa neurologisissa vaurioissa toipuminen saattaa monimutkaisissa toiminnoissa olla hitaampaa kuin nuoremmilla. Potilaan hoito, kuntoutus ja muut tukitoimet seuraavat toipumista, ja sairauden kulku on otettava huomioon kuntoutuksen suunnittelussa. Kuntoutus tuottaa parhaiten tulosta, kun se toteutetaan eri osa-alueet huomioiden oikealla tavalla suotuisaan aikaan. (66)

11.1 Keskeiset toimintakyvyn muutokset

11.1.1 Toiminnalliset haitat

Isoaivojen verenkiertohäiriön aiheuttamat motoriset haitat

- Velttohalvaus kehittyä spastiseksi, ja sen vaikeusaste vaihtelee vauriopaikan mukaan
- Lihasvoiman heikkous, raajaparin kömpelyys, lihasjänteiden ja spastisuuden esiintyminen ja pinta-, asento- ja hahmotunnon heikkeneminen. Nämä vaikuttavat tasapainon säätelyyn, vartalon hallintaan ja raajojen käyttöön

- Erityisesti ei-hallitsevan aivopuoliskon vaurioissa neglect-oireyhtymä
- Näkökentän puutokset, havainnoimishäiriöt sekä toimintojen suorittamisvaikeudet (dysraksia), jotka lisäävät liiketoimintojen vaurion aiheuttamaa haittaa (66)

Aivorungon ja pikkuaivojen verenkiertohäiriöiden aiheuttamat motoriset haitat

- Toispuolinen lihasheikkous
- Liikkeiden säätelyn ja tarkkuuden, sujuvuuden, tasapainon ja kävelyn häiriöt
- Aivohermojen motoriset häiriöt (kasvohermohalvaus, silmien liikuttajalihasten halvaus, sensoriset vauriot, puheen motoriikan häiriö, nielemisvaikeus)
- Locked-in-oireyhtymä
 - Neliraajahalvaus sekä yksilöllisesti vaihteleva kasvojen halvaus, johon liittyy alempien aivohermojen vauriot ja vaurion tasoa vastaavat tuntohäiriöt. Yleensä silmien liikuttelu on mahdollista, nieleminen ja puhuminen eivät
 - Liittyy laajaan aivorunkoinfarktiin
 - Aivokuoren toiminnot – ajattelu, järki, tunteet – säilyvät normaaleina (66)

Nielemisvaikeudet ja rakon toimintahäiriöt

Etenkin akuutissa vaiheessa AVH voi aiheuttaa nielemisvaikeuksia (aiheuttaa aspiraatoriskin) ja virtsarakon toimintahäiriöitä (aiheuttavat virtsaumpea tai pidätyskyvyttömyyttä, nostavat riskiä virtsatieinfektioon). Niiden hoitamiseen pitää kiinnittää erityistä huomiota. (66)

Kognitiiviset haitat

AVH:n aiheuttamat kognitiiviset häiriöt jaetaan kahteen ryhmään: neuropsykologisiin erityishäiriöihin ja yleisiin kognitiivisiin häiriöihin. (66)

Neuropsykologiset erityishäiriöt: Puheen tuottamisen ja ymmärtämisen häiriöt eli afasia ja motoristen tahdonalaisten liikkeiden häiriöt eli apraksiat liittyvät yleensä hallitsevan aivopuoliskon vaurioihin. Neglect-oireyhtymä liittyy yleensä ei-hallitsevaan aivopuoliskoon ja muut havainnoimishäiriöt (mm. visuospatiaaliset häiriöt) useammin ei-hallitsevaan aivopuoliskoon. Käyttäytymishäiriöt, jotka liittyvät usein otsalohkojen molemminpuolisiin häiriöihin, ilmenevät usein mielialan herkistymisenä ja aloitekyvyn, sosiaalisten suhteiden ja tilannetajun heikentymisenä. (66)

Yleiset kognitiiviset häiriöt: Yleisiin kognitiivisiin häiriöihin kuuluvat henkisen tason lasku, oiretiedostamattomuus ja muistin ja käyttäytymisen häiriöt. (66)

Kognitiiviset häiriöt korjautuvat nopeiten ensimmäisen kuuden kuukauden aikana fyysisten vaurioiden korjautumisen jälkeen ja niiden rinnalla. Toipumisennuste on yhteydessä taudin yleiseen vaikeusasteeseen. (66)

Kognitiivisia erityishäiriöitä esiintyy 62-78 %:lla AVH-potilaista, ja ne esiintyvät harvoin yksittäin. Yleensä ne muodostavat tyypillisiä oireyhtymiä, ja spesifiset kognitiiviset häiriöt ovat yhteydessä myös AVH:n jälkeiseen masennukseen ja AVH:ssa yleisiin muistihäiriöihin. Esimerkiksi puhehäiriöt ovat usein yhteydessä motorisiin ongelmiin ja aiheuttavat siten myös toiminnanohjauksen häiriöitä. Kognitiiviset häiriöt vaikuttavat myös omaisten elämänlaatuun. (66)

11.1.2 Aivoverenkiertohäiriön jälkeinen masennus

AVH:n akuuttivaiheelle on tyypillistä potilaan mielialaherkkyys ja masentuneisuuden lisääntyminen. Vähitellen tilanne tasaantuu uudelleenorientoitumisen kautta. AVH aiheuttaa kuitenkin usein pysyvän elämänlaadun laskun. (66)

Puolet aivoinfarktin sairastaneista kärsii aivoinfarktin jälkeisestä masennuksesta jossain muodossa akuutin vaiheen jälkeen (3), ja se on yhteydessä huonoon toiminnalliseen ennusteeseen ja laitoshoitoon joutumisen riskiin (67). Akuutissa vaiheessa ilmenevä masennus voi liittyä elimelliseen muutokseen aivoissa ja paranee yleensä ensimmäisen kuukauden aikana ilman erityistä hoitoa. Aivoinfarktin jälkeinen masennus on alidiagnostoitua ja -hoidettua. (3) Puolisoiden masennusoireet ovat yleisempiä kuin potilaiden (68). Masennus voi liittyä pelkästään AVH:hon tai myös muihin tekijöihin ennen AVH:ta ja kehittyä reaktiona sairauden aiheuttamiin vaurioihin ja niiden synnyttämiin sosiaalisiin vaikeuksiin. Depressio pidentää ja vaikeuttaa AVH:sta parantumista. (66)

11.2 Kuntoutuminen toipumisen eri vaiheissa

Kuntoutumisen varhaisvaiheella tarkoitetaan akuuttia vaihetta, jolloin potilaan tilanne ei ole vakiintunut, ja subakuuttia vaihetta, joka on kuntoutumisen nopein vaihe ja kestää 3-6 kk. Akuutissa vaiheessa on tärkeää muistaa komplikaatioiden ehkäisy ja aloittaa hoidon rinnalla kuntoutus potilaan voinnin mukaan (66).

Aivoinfarktissa tärkein kuntoutumista ennustava tekijä on sen vaikeusaste. Vain 15 % toispuolihalvauspotilaista parantuu täydellisesti, ja 65 %:lla tapahtuu eriasteista toipumista. Huonoon kuntoutumisennusteeseen akuutissa vaiheessa viittaavat mm. korkea ikä, aikaisempi halvaus, raajapareesin vaikeusaste ja vähäinen sosiaalinen tuki. (69)

Riittävän tiedon tarjoaminen jo alkuvaiheessa potilaalle ja omaisille on tärkeä osa kuntoutusta. Aivoinfarktipotilaat hyötyvät kuntoutuksesta iästä, sukupuolesta tai halvauksen vaikeusasteesta riippumatta (70). Moniammatillinen kuntoutusyksikkö vähentää hoidettujen kuolleisuutta ja pysyvään laitoshoitoon jäämisen riskiä sekä lyhentää hoitoaikaa, vähentää vammaisuutta ja parantaa elämänlaatua. (3)

Aktiivinen kuntoutus aloitetaan heti, kun potilaan tila on riittävän vakaa. Aktiivinen kuntoutus on tehokkaampaa viikon kuluessa aivoinfarktista aloitettuna kuin kahden viikon tai sitä myöhemmän ajan kuluessa aloitettu (71). Aktiivisessa kuntoutuksessa toimintakyvyn kokonaisvaltainen huomiointi on tärkeää (72). Kuntoutusta jatketaan niin kauan kun oleellista toipumista tapahtuu, minkä jälkeen sitä jatketaan ylläpitävänä. Kun potilaan tila (fyysinen ja psyykinen) huomioidaan kokonaisvaltaisesti, voidaan painottaa tarpeen mukaan erilaisia toimintatapoja; voidaan suoraan harjoittaa häiriintynyttä toimintaa, jolloin pyritään pääsemään mahdollisimman lähelle lähtötasoa, sopeuttaa toiminnallisesti (apuvälineet, kompensoivat toiminnot, jolloin tavoitteena on haitan minimointi) tai painottaa psykososiaalista ja psyykkistä tukea (oiretiedostus, muuttuneen elämäntilanteen hallinta ja tulevaisuuteen suuntautuminen). (66)

Kuntoutusarvio tehdään ensimmäisen viikon kuluessa tai potilaan tilan salliessa. Jokaiselle aivoinfarktipotilaalle tehdään moniammatillisen ryhmän arvio fyysisen, kognitiivisen ja psykososiaalisen kuntoutuksen tarpeesta. Todettu kuntoutustarve ja kuntoutuksen tavoitteet kirjataan kuntoutussuunnitelmaan, joka laaditaan yhdessä ammattilaisten, potilaan ja hänen läheistensä kanssa. (3) Tärkeä osa kuntoutussuunnitelman tekoa on arvioida potilaan sosiaalisen tukijärjestelmän laajuutta ja ottaa omaiset mukaan kuntoutukseen. Mikäli AVH:n aiheuttama vaikeavammaisuus on alle 65-vuotiaalla osoittautunut pitkäaikaiseksi (eli yli 6 kk), tulee sovellettavaksi Kelan kuntoutusta koskeva lainsäädäntö. Muulloin vastuussa on julkinen terveydenhuolto. Kuntoutussuunnitelmassa pitää kuvata riittävän tarkasti ja laajasti ne haitat, joita Kelan toivotaan kuntouttavan. Kuntoutuksen hyötyä ja tavoitteiden toteutumista voidaan arvioida erilaisilla arviointimenetelmillä, jotka valitaan kuntouttavan yksikön tarpeiden mukaan (huomioiden mm. potilasaineisto, käytettävissä olevat resurssit, paikalliset hoito- ja palveluketjut). (66)

Subakuutin vaiheen loppuvaiheessa potilaan kuntoutuminen alkaa hidastua terapiasta huolimatta. Loppuvaiheessa potilas käy terapioissa yleensä polikliinisesti (eli kotoa käsin), ja oppimista tapahtuu edelleen. On tärkeää siirtää opitut taidot myös tosielämän tilanteisiin, ja harjoittaa opittua myös potilaan kotona tai arkielämän tilanteissa. Potilaan päähoitovastuu siirtyy joustavasti perusterveydenhuoltoon yleensä akuutin vaiheen jälkeen. (66)

Myöhäisvaiheen kuntoutukseen eli toimintakykyä ylläpitävään kuntoutusvaiheeseen siirrytään tavallisesti sairastumista seuraavan vuoden loppupuolella (66). Aivoinfarkti on osalla krooninen sairaus, jossa toimintakyvyllä on tapana huonontua iän myötä. Sairastuneen kuntoutussuunnitelma, joka nyt tähtää toimintakyvyn paranemiseen tai ylläpitoon, päivitetään. (3) Kuntoutus järjestetään polikliinisesti, jollei potilaalla ole erityisvaatimuksia (tarve laituskuntoutusjaksoille) tai jollei kotipaikkakunnalla ole tarjota potilaan tarvitsemia erityispalveluja (66).

Liikumista ja omatoimisuutta edistetään kodin ja lähiympäristön muutostöillä ja järjestelyillä. Terapiamuotoina käytetään fysioterapiaa, toimintaterapiaa, puheterapiaa ja neuropsykologista kuntoutusta samoilla tavoilla kuin varhaisvaiheen kuntoutuksessa. Lisäksi kuntoutuksen osana voidaan käyttää sopeutumisvalmennusta (voi parantaa psykososiaalista suoriutumista ja vähentää masennusta, lisäksi omaishoitajien suora neuvonta, ohjaus ja vertaistuki edistävät hoitajien terveyttä ja sosiaalista selviytymistä) (73), botuliinitoksiinia spastisuuden hoitoon (fysioterapian rinnalla) (74) sekä erilaisia apuvälineitä. Kuntoutussuunnitelman toteutumista on arvioitava ja sitä muutetaan potilaan tilan niin vaatiessa. (3,66)

11.3 Terapiamuodot

Kuntoutuksessa voidaan käyttää useita eri terapiamuotoja. Terapia tulisi aloittaa intensiivisesti osana moniammatillista kuntoutusta kuntoutusosastolla ja jatkaa potilaan kokonaistilanteen mukaan joko avo- tai laituskuntoutuksena. Potilas pyritään saamaan liikkeelle mahdollisimman nopeasti. Pystyasentoon pääsy vähentää paitsi komplikaatoriskiä niin myös edistää kuntoutumista, piristää potilasta ja auttaa häntä tiedostamaan oireensa. (66)

Fysioterapiassa menetelmien välillä ei ole merkitsevää eroja lopputuloksessa, vaan ratkaisevaa on varhainen aloitus ja tavoitellun ominaisuuden tai taidon harjoittelu (3). Fysioterapian tavoitteina ovat toimimattomien liikkeiden aktivointi, palautteen vahvistaminen, häiritsevien liikkeiden esto ja kaksipuolisen kehonkuvan palauttaminen ja ylläpito. Alkuvaiheen fysioterapiaan, jolloin potilas on vielä huonokuntoinen, kuuluu asento-, liike- ja hengitysharjoitushoito. Asentohoidossa aktivoidaan

kuntoutumista edistäviä kehon aistimuksia ja ehkäistään vartalon ja raajojen toimintahäiriöitä. Aloittaminen jo alkuvaiheessa on tärkeää, sillä sillä voidaan ehkäistä nivelten liikerajoituksia ja ihon painehaavaumia ja edistää hengitysteiden tyhjenemistä limasta. Asentohoito voidaan aloittaa myös potilaan ollessa tajuton. Mobilisaatiovaiheessa edetään yksinkertaisemmista toiminnoista (vuoteessa kääntyminen) monimutkaisempiin (arjen perustoiminnot) potilaan haitat, liikkumiskyky ja liikkumiseen liittyvät pelot sekä muut esteet (kaatumispelko, spastisuus, ylipaino) huomioiden. (66)

Toimintaterapiaan kuuluu päivittäisten apuvälineiden tarpeen arviointi ja käytön ohjaus, toimintakyvyn arviot, spastisen yläraajan lastahoidot sekä kodin muutostöiden tarpeen arviot. Käytännössä toimintaterapia ja fysioterapia toimivat kiinteässä yhteistyössä, eikä rajanveto niiden välillä ole aina selvää. (66) Toimintaterapiasta on hyötyä päivittäisten perus- ja sekundaaristen toimintojen kuntouttamisessa, ja se myös lisää ja vahvistaa sosiaalista osallistuvuutta ja yleistä aktiivisuutta (75).

Puheterapiassa tuetaan aivoinfarktissa syntyneistä nielemisvaikeuksista, puhelihasten motorisista ja/tai sensorisista puutteista ja halvauksista sekä puheen tuotannon ja ymmärtämisen häiriöistä toipumista. Puheterapian hyödystä näiden ongelmien korjaamiseen ei ole riittävästi näyttöä, mutta terapiassa autetaan löytämään myös muita kommunikointitapoja (esim. apuvälineet) ja tuetaan kommunikatiivista toimintakykyä. Potilaan läheisten ohjaus on keskeinen osa kommunikaatiovalmiuksien tukemista. (76) Verbaalisen kielen menettäminen on suuri asia - puheen avulla ihminen jäsentää kokemaansa ja rakentaa ja ylläpitää identiteettiään. Riittämätön puhe voi merkitä hankalaa tunteiden hallintaa sekä erityisesti hankaloituvia sosiaalisia suhteita. (66)

Neuropsykologisen kuntoutuksen tavoitteena on kognitiiviseen häiriöön kohdennettu ja samanaikaisesti yksilön emotionaalisen ja psykososiaalisen tilan huomioiva kuntoutuminen. Tehokkainta neuropsykologinen kuntoutus on visuospatiaalisten häiriöiden ja neglect-oirekuvan kuntoutuksessa. Lisäksi voidaan kuntouttaa tarkkaavaisuushäiriöitä, toiminnanohjausta ja muistihäiriöitä. On myös viitteitä aivohalvauksen jälkeisten kielellisten ongelmien ja apraksian sekä visuaalisten perushahmottamisen ongelmien kuntouttamisen hyödyistä. Mitä varhaisemmin kuntoutus aloitetaan, sitä paremmin se tehoaa. Ikä ei ole este neuropsykologiselle kuntoutukselle. Neuropsykologisen kuntoutuksen hyödyistä aivoinfarktipotilaiden kuntoutuksessa on jo näyttöä, mutta tietoa siitä, missä toiminnoissa, missä kuntoutusmuodoissa ja millä intensiteetillä kuntoutus tehoaa, tarvitaan enemmän. (77)

12 Ajokyky aivoinfarktin jälkeen

Turvallinen ajaminen edellyttää häiriintymättömiä sensomotorisia ja kognitiivisia toimintoja. 40-50 % AVH-potilaista palaa autoilijaksi yleensä ilman ajokoetta. AVH-potilaat selviävät huomattavasti ajamisen vaatimista psykologisista testeistä kuin vastaavan ajokokemuksen omaavat ei-sairastaneet. Ajamisen esteeksi tulevat usein näkökenttäpuutokset, toispuoliset havainnointipuutokset ja huomiotta jättäminen. (66)

Aivoinfarktin jälkeen asetetaan yleensä 3-6 kuukauden ajokielto aivoinfarktin vaikeusasteen mukaan. Ohimenevän TIA:n jälkeen riittää useimmiten kuukauden ajokielto. Arvio ajoluvan palauttamiseksi tehdään sopivana ajankohtana. (3) Liikenteen turvallisuusvirasto Trafifin nettisivuilta löytyvät ajankohtaiset ohjeet ajoterveyden arviointiin sekä tarvittavat ajoterveyteen liittyvät lausunnot (kts. http://www.trafi.fi/tieliikenne/ajoterveysohjeet_laakarille).

13 Pitkäaikaiseuranta perusterveydenhuollossa

Perusterveydenhuolto on päähoitovastuussa potilaan pitkäaikaiseurannasta, kuntoutuksen toteuttamisesta ja potilaan mahdollisesta lähettämisestä eteenpäin erikoissairaanhoidon akuutin ja subakuutin hoidon ja kuntoutuksen jälkeen. Sairastuneet, jotka ovat saaneet aivoinfarktista pysyvän haitan, ovat pysyvästi myös suuren riskin potilaita ja heitä tulee seurata ja heidän kuntoutustarpeensa arvioida vähintään vuosittain ja mielellään koko loppuelämän ajan. (3)

Pitkäaikaisseurantaan kuuluvat mm. kohonneen verenpaineen, diabeteksen ja dyslipidemian hoitotasapainon seuranta ja lääkehoito, sekundaaripreventio (kts. kappale 8 Ennaltaehkäisy s. 25-28 ja taulukko 5 edellä s. 46) ja erityisesti antikoagulaatiohoidon säännöllinen seuranta. (3) Alle puolet aivoinfarktin saaneista käyttää suositeltua sekundaaripreventiota eli statiinia, verenpainelääkettä ja tehokasta antitromboottia (78). Kaikille aivoinfarktin ja TIA:n saaneille tulee tehdä glukoosirasituskoet; 1/3:lla on diabetes ja 1/3:lla heikentynyt glukoosinsieto (79). Pysyvän haitan saaneilla on korkea verisuonitautien riski, ja he ovat alttiita masennukselle ja sosiaaliselle eristäytymiselle. Potilaalle pitää osoittaa oma kuntoutusyhdyshenkilö ja kuntoutusryhmä omasta kuntoutusyksiköstään (66). Pitkäaikaisseurannan osa-alueet ja toteutus käsitellään taulukossa 5 (kts. s. 46).

Taulukko 5. Aivoinfarktipotilaan pitkäaikaisseuranta perusterveydenhuollossa

| Aivoinfarktipotilaan seuranta perusterveydenhuollossa | |
|--|--|
| Osa-alue | Toteutus (mm. tavoitearvot) |
| Elintavat | Painonhallinta Tupakoinnin lopetus Alkoholi |
| Verenpaine | Tavoitearvo alle 130/80 mmHg Tarvittaessa verenpainelääkitys |
| Veren kolesteroliarvot | Kokonaiskolesteroli alle 4,0-4,5 mmol/l LDL-kolesteroli alle 2,0-2,5 mmol/l Kolesterolilääkitys kolesteroliarvoista riippumatta |
| Tyypin II diabetes | Kaikille glukoosirasitusko Elintapojen korjaus, painonhallinta (myös ennaltaehkäisevinä toimina!) Tarvittaessa diabeteslääkitys |
| Antikoagulantti- ja antitromboottinen lääkitys | Kaikille potilaille (jollei vasta-aiheita): <ul style="list-style-type: none"> - ASA + dipyramidoli tai klopidogreeli - ja tarvittaessa varfariini tai uuden polven antikoagulanttihoito indikaatioiden mukaisesti (kts. luku 8.3 Antitromboottinen ja antikoagulaatiohoito s. 34) (+ antikoagulaatiohoidon säännöllinen seuranta INR- (jos käytössä varfariini), verenkuva- ja kreatiinimäärityksin) |
| Mieliala ja tukiverkko | Sekä potilaan että omaisten jaksaminen (masennus) Tukiverkkojen laajuuden selvittely Omaishoitajan tukitoimet Potilasjärjestöistä ja vertaistukimahdollisuuksista informointi |
| Kuntoutus | Moniammatillisen* kuntoutusryhmän arviot Kuntoutustarpeen arviointi, apuvälineet Kuntoutusyhdyshenkilön ja kuntoutusryhmän valinta Kuntoutussuunnitelman (B-lausunto) muutokset tarvittaessa (80) |
| Toimeentulo | Vammaistuki tai eläkkeen saajan hoitotuki (C-lausunto) Työkäisellä työkyky: paluu työelämään kokoaikaisesti tai osa-aikaisesti, tarve työkyvyttömyyseläkkeelle? |
| Muut palvelut | Kotipalvelusuunnitelman tarkastus: Kodin muutostyöt, ateriapalvelut, kotiapu, kotisairaanhoidon osuus Kuljetustuki, invapysäköintiluvat |
| Ajokielto | Yleensä 3-6 kk aivoinfarktin vaikeusasteen mukaan (TIA:n jälkeen yleensä 1 kk) |
| Seuranta vähintään vuosittain. Tarvittaessa lähete erikoissairaanhoidon tai sen konsultointi. | |
| * Moniammatillisen työryhmän jäsenet: lääkäri, fysioterapeutti, neuropsykologi, puheterapeutti, sairaanhoitaja, sosiaalityöntekijä | |

Koska aivoinfarkti aiheuttaa useimmiten pysyviä haittoja, isolla osalla potilaista on oikeus Kelan vammaisetuuksiin. Vammaistukien tavoitteena on tukea pitkäaikaisesti sairaiden tai vammaisten henkilöiden selviytymistä jokapäiväisestä arjesta. Yli 16-vuotiailla (16 vuotta täyttäneen vammaistuki ja eläkettä saavan hoitotuki) edellytykset vammaistukeen täyttyvät, jos potilaalla arvioidaan olevan sairauden tai vamman aiheuttamaa toimintakyvyn heikentymistä, joka aiheuttaa olennaista haittaa jokapäiväisen elämän toiminnoissa vähintään vuoden ajan. Lisäksi eläkettä saavan hoitotukea saadakseen potilaan täytyy toimintakyvyn laskun lisäksi tarvita apua, ohjausta tai valvontaa päivittäin arjen tilanteissa. Alle 16-vuotiaan vammaistuki edellyttää, että lapsen sairauteen tai vammaan liittyvästä huolenpito ja kuntoutus aiheuttaa vähintään puolen vuoden ajan tavanomaista suurempaa räsitusta ja sidonnaisuutta. (81)

Vammaistuki jaetaan potilaan sairauden tai vamman vaikeusasteen ja siihen liittyvien erityiskustannuksien mukaan kolmeen suuruusluokkaan: perusvammaistukeen (vuonna 2016 alle 16-vuotiaan vammaistuki ja 16 vuotta täyttäneen vammaistuki 92,24 e/kk, eläkettä saavan hoitotuki 62,25 e/kk), korotettuun vammaistukeen (216,87 e/kk ja 154,96 e/kk) ja ylimpään vammaistukeen (420,51 e/kk ja 327,67 e/kk). (82-84)

Vammaisetuuksia haetaan C-lausunnolla. Hakijan tulee lisäksi itse tehdä hakemus Kelaan. Myös terveydenhoitaja tai sairaanhoitaja voi täyttää C-lausunnon toimintakykyä ja avun tarvetta käsittelevän osion, jolloin hän allekirjoittaa lausunnon omalta osaltaan. Vastuu lausunnosta on kuitenkin allekirjoittavalla lääkäriellä. (81) C-lausunnossa kuvataan potilaan nykytila, vamman aiheuttaneen sairauden kulku ja nykyoireet, sen vaikutus toimintakykyyn ja potilaan hoito- ja kuntoutussuunnitelma. Lääkäri ottaa lausunnossa kantaa siihen, onko potilaan toimintakyky heikentynyt (ja jos on, miten pitkäksi aikaa), aiheutuuko alle 16-vuotiaan hoidosta tavallista suurempaa räsitusta ja tarvitaanko edellisiin liittyen apua, ohjausta ja valvontaa (ja kuinka usein) sekä sairauden ennusteeseen. (85)

Vammaispalvelulain (sekä kehitysvammalain) velvoittamana kunnan tulee järjestää vammaisten henkilöiden tarvitsemat palvelut ja tukitoimet niin, että ne tukevat vammaisen elämän omatoimisuutta siinä missä sosiaalihuoltolain ulottuvuudet eivät enää riitä. Tavoitteena on edistää vammaisen mahdollisuuksia yhdenvertaiseen elämään muiden kanssa sekä osallistumis-, toiminta- ja vaikuttamismahdollisuuksia. Palvelujen saaminen ei ole sidoksissa vammaisen henkilön varallisuuteen eikä pääsääntöisesti ikäänkään. Vammaispalvelulain takaamiin palveluihin kuuluvat mm. apuvälineet, asumisjärjestelyt (aina asunnon muutostöistä palveluasumiseen ym.),

henkilökohtainen apu niissä eri arjen tilanteissa, joita vammaisen ei pysty tekemään itse tai joihin hän tarvitsee apua, kommunikointiapu, kuntoutuspalvelut, liikkumista edistävät palvelut (invaluvat, kuljetuspalvelu), omaishoidon tukeminen ja omaisen hoitotuki, päivätoiminta, vammaisen toimeentulon varmistaminen ja vertaistuki. Eri kunnissa vammaispalvelulain edellyttämät palvelut järjestetään eri tavalla ja aina myös yksilökohtaisesti. Kunnan perusterveydenhuolto, sosiaalipalvelut, tekniset palvelut sekä mm. Kela, potilasjärjestöt ja potilasjärjestöt ym. toimivatkin kiinteässä yhteistyössä keskenään, mutta kunta on yleensä päävastuussa järjestelyistä. Vammaiselle henkilölle laaditaan henkilökohtainen palvelusuunnitelma tarvittujen tukitoimien ja palvelujen määrittämiseksi. (86,87)

Kirjallisuutta

- (1) Peuhkurinen K. Laajentava (dilatoiva) kardiomyopatia. Viitattu 26.10.2015.
<http://karpatiat.net/toiminta/kardiomyopatia/asiantuntijaesitykset/laajentava-dilatoiva-kardiomyopatia>.
- (2) Kielikone Oy. MOT Recallmed Moderni lääketieteen sanasto (online). Viitattu 30.11.2015.
- (3) Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Aivoinfarkti. Käypä hoito-suositus 1.11.2011. <http://kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=hoi50051>.
- (4) Meretoja A, Roine RO, Erilä T ym. PERFECT - Stroke: Hoitoketjujen toimivuus, vaikuttavuus ja kustannukset aivoverenkiertohäiriöpotilailla. *Stakes*, 2007. Saatavilla myös: <http://urn.fi/URN:NBN:fi-fe201204193951>.
- (5) Kaste M, Hernesniemi J, Kotila M ym. Aivoverenkiertohäiriöt. Kirjassa: Soinila S, Kaste M, Somer H ym. toim. *Neurologia*. 2. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2006; 271-72, 276-82, 296-300, 308, 310-15.
- (6) Roine RO. Aivoinfarkti. Päivitetty 17.5.2015, viitattu 27.8.2015 Lääkärin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. www.terveysportti.fi, artikkeli ykt00889.
- (7) Fogelholm R, Rissanen A, Nenonen M. Aivoverisuonisairauksien aiheuttamat suorat ja epäsuorat kustannukset Suomessa. *Suomen lääkärilehti - Finlands läkartidning* 2001;56(36):3563-67.
- (8) Sivenius J, Torppa J, Tuomilehto J, Immonen-Räihä P, Kaarisalo M, Sarti C ym. Aivohalvausten ilmaantuvuuden kehityssuunnat Suomen väestössä vuoteen 2030. *Suomen lääkärilehti - Finlands läkartidning* 2010;65(19):1699-704.
- (9) O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P ym. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010 Jul 10;376(9735):112-23
- (10) Pajunen P, Pääkkönen R, Laatikainen T, Hämäläinen H, Keskimäki I, Niemi M ym. Aivohalvausten ilmaantuvuuden ja kuolleisuuden muutokset Suomessa vuosina 1991-2002. *Suomen lääkärilehti - Finlands läkartidning* 2005;60(22):2437-42.
- (11) Asplund K, Karvanen J, Giampaoli S, Jousilahti P, Niemelä M, Broda G ym. Relative risks for stroke by age, sex, and population based on follow-up of 18 European populations in the MORGAM Project. *Stroke* 2009 Jul;40(7):2319-26
- (12) Kaarisalo M. Tupakointi ja AVH-vaara. Päivitetty 15.11.2010, viitattu 3.9.2015.
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix00598&suositusid=hoi50051>.
- (13) Kaarisalo M. Liikapaino, lihavuus ja AVH-vaara. Päivitetty 15.11.2010, viitattu 3.5.2015.
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix00600&suositusid=hoi50051>.
- (14) Kaarisalo M. Fyysinen inaktiivisuus (liikkumattomuus) ja AVH-vaara. Päivitetty 15.11.2010, viitattu 3.5.2015.
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix00601&suositusid=hoi50051>.
- (15) Syväne M. Eteisvärinä aivohalvauksen vaaratekijänä. Päivitetty 15.11.2010, viitattu 3.9.2015.
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix00590&suositusid=hoi50051>.
- (16) Syväne M. Avoin soikea ikkuna, eteisväliseinän aneurysma ja hiippaläpän prolapsi sydänperäisen aivoembolian syyinä. Päivitetty 15.11.2010, viitattu 3.9.2015.
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix00594&suositusid=hoi50051>.

- (17) Elkind MS, Ramakrishnan P, Moon YP, Boden-Albala B, Liu KM, Spitalnik SL ym. Infectious burden and risk of stroke: the northern Manhattan study. *Arch Neurol* 2010 Jan;67(1):33-38.
- (18) Tarkkanen H. Aivoverenkierron säätely. *Finnanest* 2002;35(5):419-21.
- (19) Summanen P, Atula S. Verkkokalvon keskusvaltimotukos. Päivitetty 16.10.2013, viitattu 8.7.2016. Lääkärin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. www.terveysportti.fi, artikkeli ykt00965.
- (20) Koroshetz WJ, González RG. Acute Ischemic Stroke: Imaging and Intervention. Kirjassa: González RG, Hirsch JA, Koroshetz WJ, Lev MH, Schaefer PW toim. *Acute Ischemic Stroke: Imaging and Intervention* Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2006; 25-42.
- (21) The Human Protein Atlas. Cerebral cortex. Luettu 6.3.2016, muokattu 6.3.2016. Saatavilla <http://www.proteinatlas.org/learn/dictionary/normal/cerebral+cortex>.
- (22) Wikimedia Commons. Organizing ischemic cerebral infarction. Päivitetty 1.7.2012, viitattu 15.2.2016. Saatavilla https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Organizing_ischemic_cerebral_infarction_HE_1.jpg.
- (23) Adams HP, Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ ym. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993 Jan;24(1):35-41.
- (24) Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Aivoinfarkti ja TIA. Käypä hoito-suositus 1.11.2016. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=hoi50051>.
- (25) Hall JE, Guyton AC. Cerebral Blood Flow, Cerebrospinal Fluid, and Brain Metabolism. Kirjassa: Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12. painos. Philadelphia: Saunders Elsevier 2011;745.
- (26) Kokkonen J, Mustonen P, Roine RO. Sydänperäiset aivoverenkiertohäiriöt. Kirjassa: Heikkilä J, Kupari M, Airaksinen J, Huikuri H, Nieminen MS, Peuhkurinen K toim. *Kardiologia*. 2. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2008;1261-68.
- (27) Melkas S, Jokinen H, Oksala NJ, Putaala J, Erkinjuntti T. Aivojen pienten suonien tauti. *Suomen lääkärilehti - Finlands läkartidning* 2013;68(16):1171-77.
- (28) Putaala J. Harvinaiset aivoinfarktin ja TIA:n syyt. Päivitetty 6.7.2016, viitattu 4.11.2016. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix02375&suositusid=hoi50051>.
- (29) Häppölä O. Aivoinfarktien luokitus verenkiertoalueiden mukaan. Päivitetty 16.11.2010, viitattu 1.3.2015. <http://kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix00604&suositusid=hoi50051>.
- (30) Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. Neuroscience: Exploring the Brain. 3. painos. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2007;313, 402-03, 460.
- (31) Soinila S. Kliininen neuroanatomia. Kirjassa: Soinila S, Kaste M, Somer H toim. *Neurologia*. 2. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim 2006; 43-44.
- (32) Sairanen T, Strbian D, Lindsberg PJ. Basilaaritromboosin diagnostiikka ja hoito. *Duodecim* 2013;129(9):950-58.
- (33) Wright C, Brust JCM. Chapter 39 - Transient ischemic attack. Kirjassa: Rowland LP, Pedley TA, Merritt H toim. *Merritt's Neurology*. 12. painos. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins 2010; 266-67.
- (34) Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Verenpaineyhdistys ry:n asettama työryhmä. Kohonnut verenpaine. Käypä hoito –suositus 22.9.2014. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=hoi04010>.
- (35) Jula A, Sipilä R, Mervaala E, Kantola I. Kohonneen verenpaineen lääkehoidon vaikutukset aivo- ja sepelvaltimotapahtumiin. Päivitetty 1.7.2014, viitattu 1.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nak07215&suositusid=hoi50051>.
- (36) Syväne M. Diabeetikon aivoinfarktin esto hyperglykemian hoidolla. Päivitetty 25.11.2010, viitattu 3.5.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nak05556&suositusid=hoi50051>.
- (37) Zakhari S. Alcohol and the cardiovascular system: molecular mechanisms for beneficial and harmful action. *Alcohol Health Res World* 1997;21(1):21-29.
- (38) Kaarisalo M. Alkoholinkäyttö ja AVH-vaara. Päivitetty 15.11.2010, viitattu 3.5.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=nix00599&suositusid=hoi50051>
- (39) Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Käypä hoito -johtoryhmän asettama työryhmä. Liikunta. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Käypä hoito –suositus 13.1.2016. <http://kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=hoi50075>.
- (40) Mustonen P. Antitromboottiset lääkkeet avohoidossa. Päivitetty 12.10.2013, viitattu 4.5.2015. Lääkärin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. www.terveysportti.fi, artikkeli ykt01876.
- (41) Lassila R. Varfariinihoito. Päivitetty 10.11.2015, viitattu 4.5.2015. Lääkärin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. www.terveysportti.fi, artikkeli ykt00151.
- (42) Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Goldwin J ym.. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009 May 30;373(9678):1849-60.
- (43) Eidelman RS, Hebert PR, Weisman SM, Hennekens CH. An update on aspirin in the primary prevention of cardiovascular disease. *Arch Intern Med* 2003 Sep 22;163(17):2006-10.

- (44) Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Diabetes. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Käypä hoito -suositus. <http://kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50056>.
- (45) Suomen punainen risti (SPR). Aivoverenkiertohäiriö (AVH). Viitattu 12.12.2016. <https://www.punainenristi.fi/ensiapuohjeet/aivoverenkierron-hairiot>.
- (46) Roine RO, Lindsberg PJ. Aivoinfarktin ensihoito ja diagnostiikka, Aivoinfarktin hoito, Aivovaltimotukoksen rekanalisaatiohoito. Kirjassa: Mäkijärvi M, Harjola V, Päivä H, Valli J, Eija V toim. 18. painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim; 2015; 367-70.
- (47) Aivoliitto. Aivoliitto – Liuotushoito (video). 9.2.2015. <http://youtu.be/voXDJEsuTbM>.
- (48) Valanne L. 9 Aivot, selkäydin, kasvot ja kaula. Kirjassa: Soimakallio S, Kivisaari L, Manninen H, Svedström E, Tervonen O toim. Radiologia. 1. painos. WSOY; 2005; 493-96.
- (49) Häppölä O. Diagnostiset neuroradiologiset tutkimukset. Päivitetty 16.11.2010, viitattu 4.5.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00605&suositusid=hoi50051>.
- (50) Valanne L, Soinila S, Launes J. Hermoston kuvaaminen. Kirjassa: Soinila S, Kaste M, Somer H toim.. Neurologia. 2. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim; 2006; 97-112.
- (51) Lindsberg P. Muut trombolyyttiset lääkeaineet. Päivitetty 19.11.2010, viitattu 15.3.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix01648&suositusid=hoi50051>.
- (52) Ruskoaho H. Trombolyyttiset lääkkeet. Kirjassa: Pelkonen O, Ruskoaho H, Hakkola J, Huupponen R, MacDonald E, Moilanen E ym. toim. Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. 4. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim; 2014; 469-470.
- (53) Lindsberg P. Iskeemisen aivoinfarktin patofysiologia. Päivitetty 19.11.2010, viitattu 15.3.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix01647&suositusid=hoi50051>.
- (54) Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC ym. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet* 2010 May 15;375(9727):1695-703.
- (55) Lindsberg P. Liuotushoito vertebrobasilaarialueen (takaverenkierron) aivoinfarktissa. Päivitetty 26.11.2010, viitattu 14.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nak05577&suositusid=hoi50051>.
- (56) Kuisma M, Puolakka T. Aivoverenkiertohäiriöt. Kirjassa: Kuisma M, Holmström P, Nurmi J, Porthan K, Taskinen T toim. Ensihoito. 3. uud. painos. Helsinki: Sanoma Pro; 2013; 409.
- (57) Lindsberg P. Trombolyyssihoitoon liittyvä aivoverenvuotoriski. Päivitetty 19.11.2010, viitattu 15.3.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix01649&suositusid=hoi50051>.
- (58) Wahlgren N, Ahmed N, Davalos A, Ford GA, Grond M, Hacke W ym. Thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke in the Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study (SITS-MOST): an observational study. *Lancet* 2007 Jan 27;369(9558):275-82.
- (59) Lindsberg PJ, Lappalainen K. Aivoinfarktin akuuttihoito muuttui. *Duodecim* 2015;131(7):617-18.
- (60) Lindsberg P. Endovaskulaariset hoidot aivoinfarktin hoidossa. Päivitetty 30.11.2010, viitattu 30.3.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nak07484&suositusid=hoi50051>.
- (61) Mustanoja S, Pekkola J. Akuutin aivovaltimotukoksen uudet hoitolinjat. *Suomen lääkirilehti – Finlands läkartidning* 2016(10): 711-15.
- (62) Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, ym. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007 Mar;6(3):215-22.
- (63) Roine RO. Hyperglykemia ja sen hoito akuutissa vaiheessa. Päivitetty 18.11.2010, viitattu 14.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00634&suositusid=hoi50051>.
- (64) Roine RO. Kohonnut lämpötila ja sen hoito akuutissa vaiheessa. Päivitetty 18.11.2010, viitattu 14.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00635&suositusid=hoi50051>.
- (65) Oppenheimer S, Hachinski V. Complications of acute stroke. *Lancet* 1992 Mar 21;339(8795):721-24.
- (66) Korpelainen J, Leino E, Sivenius J, Kallanranta T. Aivoverenkiertohäiriöt ja kuntoutus. Kirjassa: Rissanen P, Kallanranta T, Suikkanen A toim. Kuntoutus Helsinki: Kustannus Oy Duodecim; 2008: 251-273.
- (67) Kotila M, Numminen H, Waltimo O, Kaste M. Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke study. *Eur J Neurol* 1999 May;6(3):309-12.
- (68) Berg A, Palomaki H, Lonnqvist J, Lehtihalmes M, Kaste M. Depression among caregivers of stroke survivors. *Stroke* 2005 Mar;36(3):639-43.
- (69) Sivenius J. Kuntoutukselta saatavan hyödyn arviointi. Päivitetty 17.11.2010, viitattu 15.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00612&suositusid=hoi50051>.
- (70) Sivenius J. Moniammatillisesti toimivassa kuntoutusyksikössä tapahtuva aivoinfarktin hoito. Päivitetty 26.11.2010, viitattu 15.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00612&suositusid=hoi50051>.
- (71) Musicco M, Emberti L, Nappi G, Caltagirone C, Italian Multicenter Study on Outcomes of Rehabilitation of Neurological Patients. Early and long-term outcome of rehabilitation in stroke patients: the role of patient characteristics, time of initiation, and duration of interventions. *Arch Phys Med Rehabil* 2003 Apr;84(4):551-58.

- (72) Kleim JA, Jones TA. Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. *J Speech Lang Hear Res* 2008 Feb;51(1):S225-39.
- (73) Sivenius J. Sopeutumisvalmennuksen vaikuttavuus aivohalvauspotilaan suoriutumiseen ja masennukseen. Päivitetty 1.12.2010, viitattu 16.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nak07500&suositusid=hoi50051>.
- (74) Aivoinfarktin Käypä hoito -suosituksen (2011) työryhmä. Spastisuuden hoito. Päivitetty 17.11.2010, viitattu 16.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00624&suositusid=hoi50051>.
- (75) Aivoinfarktin Käypä hoito -suosituksen (2011) työryhmä. Toimintaterapia kuntoutuksen terapiamuotona. Päivitetty 17.11.2010, viitattu 15.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00617&suositusid=hoi50051>.
- (76) Poutiainen E. Puheterapia. Päivitetty 17.11.2010, viitattu 15.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00618&suositusid=hoi50051>.
- (77) Poutiainen E. Neuropsykologinen kuntoutus. Päivitetty 17.11.2010, viitattu 15.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00621&suositusid=hoi50051>.
- (78) Meretoja A, Roine RO, Kaste M, Linna M, Juntunen M, Erila T ym. Stroke monitoring on a national level: PERFECT Stroke, a comprehensive, registry-linkage stroke database in Finland. *Stroke* 2010 Oct;41(10):2239-46.
- (79) Lindsberg P, Syväne M. Piilevän diabeteksen ja heikentyneen glukoosinsiedon seulonta AVH:n sairastaneilla. Päivitetty 30.11.2010, viitattu 15.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nak07486&suositusid=hoi50051>.
- (80) Aivoinfarktin Käypä hoito -suosituksen (2011) työryhmä. Aivohalvauspotilaan jatkoseurannan toteuttamisen käytäntö (ryhmän mielipide). Päivitetty 25.11.2010, viitattu 16.4.2015. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nak05552&suositusid=hoi50051>.
- (81) Takala T. Lääkärinlausunto C ja Kelan vammaisetuudet. Päivitetty 19.5.2016, viitattu 6.9.2016. Lääkärin käsikirja. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. www.terveysportti.fi, artikkeli ykt01120.
- (82) Kela. Hoitotuen määrä Päivitetty 28.12.2015, viitattu 6.9.2016. http://www.kela.fi/elaketta-saavan-hoitotuki_maara.
- (83) Kela. Alle 16-vuotiaan vammaistuen määrä. Päivitetty 28.12.2015, viitattu 6.9.2016. http://www.kela.fi/vammaistuki-lapselle_maara.
- (84) Kela. Vammaistuen määrä ja maksaminen. Päivitetty 2.3.2016, viitattu 6.9.2016. http://www.kela.fi/vammaistuki-aikuiselle_maara.
- (85) Lääkärinlausunto C.
- (86) Sosiaali- ja terveysministeriö. Vammaispalvelut ja tukitoimet. Viitattu 7.9.2016. <http://stm.fi/vammaispalvelut-tukitoimet>.
- (87) THL. Vammaispalvelujen käsikirja. Päivitetty 3.5.2016, viitattu 7.9.2016. <https://www.thl.fi/fi/web/vammaispalvelujen-kasikirja/itsenaisen-elaman-tuki>.