Aivoverenkiertohäiriöt

Potilaan tutkiminen ja hoitokäytäntö

31.12.2019

AVH-työryhmä

HYKS Neurologian klinikka

Sisällysluettelo

Johdanto 1
Ydinkysymykset akuutissa aivoverenkiertohäiriössä 1
OSA I: AVH-potilaan välitön arviointi ja hoito 2
Potilasohjaus ja Ensihoito 2
Päivystyspoliklinikka 3
TIA-potilas päivystyspoliklinikalla 3
Lievät oireet tai TIA 4
Akuutin aivoinfarktin rekanalisaatiohoidot 5
Aivoinfarktin trombolyysihoito 8
Endovaskulaarinen toimenpide (EVT) - mekaaninen rekanalisaatiohoito 10
Kaulavaltimoahtauma akuutin intrakraniellin suonitukoksen endovaskulaarisen hoidon yhteydessä 11
Toimenpiteen komplikaationa syntynyt aivoverenkiertohäiriö 11
Aivoverenvuoto (intraserebraalivuoto, ICH) 12
Subaraknoidaalivuoto (SAV) 14
Lääkehoidon vuotokomplikaation hoito 14
Telestroke 16
OSA II: Komplikaatioiden esto 17
Verenpaine 17
Lämpötila 17
Aspiraation ehkäisy, diagnostiikka ja aspiraatiopneumonian hoito 17
Laskimotromboosin ja keuhkoembolian esto 18
Kaulavaltimokirurgian jälkeinen hyperperfuusiosyndrooma 18
Agitaatio, delirium, sekavuus 18
AVH-potilaan mobilisointi 18
Ravitsemus 19
Varjoaineet ja munuaisongelmien esto 19
OSA III: Komplikaatioiden hoito 21
Trombolyysin komplikaatioiden hoito 21
Trombektomian komplikaatioiden hoito 21
Kaulavaltimokirurgian jälkeinen hyperperfuusiosyndrooman hoito 21
Hypotonisen potilaan indusoitu hypertensio 22
Elektrolyyttihäiriöiden korjaukset ja nesteytys 22
Kouristuskohtausten hoito 23
Sekavuuden hoito aivohalvauspotilaalla 23
AVH-potilaan oireprogressio 23
Kohonneen intrakraniaalipaineen (ICP) hoito 23
Hemikraniektomia laajan media-infarktin hoidossa 24
Hyperglykemian hoito 25
Kipu 27
Anemia 27

Pahoinvoinnin esto 27
OSA IV: Aivoverenkiertohäiriöiden etiologiset selvittelyt ja sekundaaripreventio 27
Aivoinfarktin ja TIA:n etiologinen luokitus 27
Etiologiset selvittelyt 28
Erikoisselvittelyt 29
Sydämen ja aortan tutkiminen iskeemisessä aivoverenkiertohäiriössä 29
Kaulavaltimoahtauman diagnostiikka ja hoito 33
Mikroangiopatia 36
Nuorten aivoinfarkti 36
Dissekaatio 37
Vaskuliitti 37
Aivoverisuonten reversiibeli vasokonstriktio 38
Sinustromboosi 39
Yleistynyt aivoiskemia ja hypoksis-iskeeminen enkefalopatia 40
Protromboottiset tilat 40
AVH-potilaan sekundaaripreventio 41
Osa V: Aivoverenkiertohäiriöiden jälkeen 48
Aivoverenkiertohäiriöiden jälkeen noudatettavat varotoimet 48
AVH-potilaan kuntoutus 48
Liitteet 49
Savina-ventilaattorin käyttöohje 49
Suorat oraaliset antikoagulantit 51
Faktori IIa estäjät 51
Faktori Xa estäjät 51
Sydämen TT 52
TCD-kuplatestin suorittaminen 53
DRAGON 54
....55
SEDAN 55
NIHSS 56
Päädiagnoosit 61
Yleisimmät sivudiagnoosit 62
Toimenpideluokitus 63
Modified Rankin Scale (mRS) 63
Glasgow Coma Scale (GCS) 63
Actilyse-annostaulukko 63
ASPECTS 64
pc-ASPECTS 65
Suonitusalueet 65
Barthel Index 67

Johdanto

Tähän kirjaan on koottu Helsingin yliopistollisen keskussairaalan (HYKS) neurologian klinikan, neurologian päivystyspoliklinikan ja aivohalvausyksikön aivoverenkiertohäiriö (AVH)-potilaan hoitokäytännöt. Niitä voidaan soveltaa käytettävissä olevien valmiuksien mukaan muissakin Suomen hoitoyksiköissä.

Ydinkysymykset akuutissa aivoverenkiertohäiriössä

- Aivoverenkiertohäiriö vai ei?
- Vuoto vai iskeeminen?
- Jos kyseessä on vuoto (s. 12): primaarinen vai sekundaarinen, yksittäinen vai multippeli, jatkuuko vuoto?
- Oireprogressio, -fluktuaatio, -residivointi tai oireiden väistyminen?
- Onko pelastettavaa kudosta vai täysin kehittynyt infarkti?
- Onko tarkka alkuajankohta (+/-30min) tiedossa, tai milloin viimeksi nähty terveenä?
- Anteriorinen (karotisalue, s. 1) vai posteriorinen (vertebrobasilaarialue, s. 1)?
- Suurten (s. 1) vai pienten (s. 1) suonten suonitusalueen infarkti?
- Embolinen, aterotromboottinen vai hypoperfuusioinfarkti?
- Embolialähde kaulasuonissa vai sydämessä tai aortassa?
- Tuore dissekaatio (s. 37) vai ei?
- Valtimoahtauma vai tukos?
- Onko rekanalisaatio tapahtunut?
- Vaskuliitti (s. 35), protromboottinen tila (s. 40) tai muu harvinainen etiologia?
- Valtimo- vai laskimotukosinfarkti (s. 39)?

Suurten suonten suonitusalueen infarktiin sopii

- Kortikaalinen (tai cerebellaarinen) puutosoireisto.
- Kaulavaltimon ateromatoottinen (tai dissekaation aiheuttama, s. 37) tukkiva, ahtauttava tai haavauman muodostava vaurio oireisella puolella.
- Saman suonitusalueen aiempi TIA.
- Infarktin (>15 mm) sijainti yhden suonen suonitusalueella.

Pienten suonten suonitusalueen infarktiin sopii

- Lakunaarinen oireisto (esim. motorinen tai sensorinen hemipareesi, usein fluktuoiva puutosoire, ataksia + hemipareesi, dysartria + kömpelö käsi, hemidystonia).
- Pienet (<15 mm) infarktit valkeassa aineessa ja basaaliganglioissa usean suonen suonitusalueella.
- Etiologia: hypertensio, diabetes, kollagenoosi, huumeet.

Anteriorisen (karotisalueen) aivoverenkiertohäiriön oireet

- A. ophthalmica: Toisen silmän näön hämärrys = amaurosis fugax.
- MCA (a.c. media): Sensomotorinen hemipareesi (yläraaja ja kasvot>alaraaja), afasia ja/tai dyspraksia dominantilta puolelta, hemi-inattentio/neglect sekä visuokonstruktiiviset tai visuospatiaaliset oireet yleensä nondominantilta puolelta, näkökenttäpuutos, katsedeviaatio laajan vaurion puolelle.
- ACA (a.c. anterior): Sensomotorinen hemipareesi (alaraaja > yläraaja ja kasvot), hidastuminen, kiihtyneet sormifleksoriheijasteet ja tarttumisheijaste, katsedeviaatio laajan vaurion puolelle.

Posteriorisen (vertebrobasilaarialueen) aivoverenkiertohäiriön oireet

- Isoloitu näkökenttäpuutos.
- Muita tyypillisiä löydöksiä: bilateraaliset tai ristitsevät sensorimotoriset puutosoireet, ipsilateraalinen tai bilateraalinen aivohermo-oire ja kontralateraalinen sensorinen tai motorinen puutosoire,

dyskonjugoidut silmänliikkeet, internukleaarinen oftalmoplegia, puuttuva pupillavaloreaktio ja Hornerin syndrooma.

- Useita seuraavista:
  - dysartria
  - dysfagia
  - diplopia tai dyskonjugaatio
  - nystagmus
  - ataksia
  - tasapaino- ja kävelyvaikeus tai tetrapareesi
  - huimaus

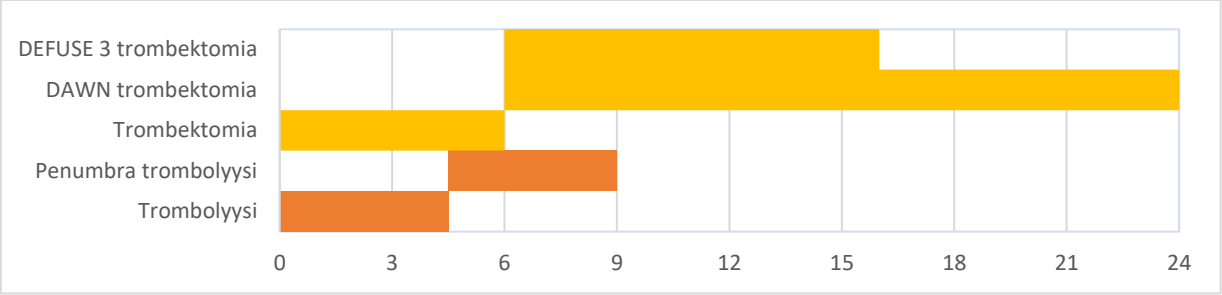
Basilaaritromboosin tyypilliset oireet ja löydökset

- Ekstensiotyyppinen jäykistely, erityisesti tajunnan säilyessä, on basilaaritromboosiepäily, kunnes on toisin osoitettu!
- Tajunnan häiriö + aivorunko-oireet (dysartria, bulbaaripareesi, silmänliikehäiriö) ja usein jokin seuraavista:
  - bilateraaliset/puolta vaihtavat raajaoireet
  - bilateraalinen positiivinen Babinskin merkki
  - ataksia
  - näköhäiriö.

OSA I: AVH-potilaan välitön arviointi ja hoito

Potilasohjaus ja Ensihoito

- Ennestään omatoimiset potilaat, joilla on alle kahden viikon ikäinen TIA tai aivoinfarkti, otetaan päivystyksellisesti tutkimuksiin ja tarpeen mukaan osastoseurantaan (s. 3).
- Trombolyysikandidaatista tehdään ennakkoilmoitus päivystyspoliklinikalle sekä saapumisilmoitus 10 minuuttia ennen sairaalaan tuloa.



- 0-24 h oireiden alusta/viimeksi nähty terveenä: Informoi AVH päivystäjää, potilas on mahdollisesti trombolyysikandidaatti (s. 5) ja/tai endovaskulaarisen toimenpiteen kandidaatti (s. 10), sisältäen epäselvän oirealun (esim. wake-up stroke, yksin asuva afaattinen tai oiretiedostamaton potilas).
- Huom! Selkeät tapaukset tutkitaan välittömästi TT-huoneessa, mutta epäselvissä tapauksissa potilas voidaan ohjata huoneeseen 12 tai 13: tässäkin tilanteessa potilas arvioidaan kuitenkin heti. Jos todetaan, että potilas on akuutin rekanalisaatio-hoidon piirissä, potilas siirretään kiireellisesti TT-huoneeseen (TT-kuvaus on tehtävä 15 minuutin sisällä).
- Aivoverenkiertohäiriöiden ennuste on riippuvainen lyhyistä hoito- ja sekundaariprevention aloituksen viiveistä (s. 41). Siksi oikean diagnoosin asettaminen ja hoidon aloituksella on usein kiirre.
- Muista käynnissä olevat satunnaistetut akuuttitutkimukset.
- Seuraavat oireet ja löydökset eivät yleensä yksinään riitä aivoverenkiertohäiriödiagnoosiin
- Näönmenetys tajunnanhäiriön yhteydessä tai molempien silmien määrittelemätön näköhäiriö.
- Vain yksi seuraavista: huimaus, dysfagia, dysartria, kaikkien raajojen heikkous tai tuntohäiriö, sensoristen oireiden asteittainen siirtyminen keholla, tajunnanhäiriö, sekavuus, delirium, inkontinenssi, alaraajojen pettäminen.
- SAV-, epiduraali- ja subduraalihematooma- sekä aivovammapotilas siirtyvät aina neurokirurgian klinikkaan, mikäli yliopistosairaalahoito on indisoitu, muussa tapauksessa hoidetaan oman alueen sairaalassa

Päivystyspoliklinikka

- Akuutti AVH-potilas on vuodepotilas.

Elektrolyyttihäiriöiden korjaus ja nesteytys

- I.v.-infuusio aloitetaan heti kaikille päivystyspoliklinikalla.
- NaCl 0.9 % tai Ringer, ei glukoosia normoglykemiassa eikä hypotonisia nesteitä.
- Ei mitään suun kautta ilman lääkärin lupaa.
- Dehydraatio on korjattava aktiivisesti, negatiivinen balanssi vain resistentissä dekompensaatiossa, nesterajoitus vain poikkeustapauksissa.

Hengitysvajeen tunnistaminen ja hoito

- Happisaturaatiomonitori, ventilaattorihoidossa (s. 49) myös CO2-monitori.
- Hengitysfrekvenssi ja pulssi, tarvittaessa A-astrup herkästi saturaatiosta riippumatta, mielellään arterianeula.
- Ennusteellinen tajuton potilas intuboidaan (GCS<8).
- CPAP vain hoitoresistentissä keuhkoödeemassa.
- Vaikeassa AVH:ssa lievä dekompensaatio on tavallinen, eikä vaadi diureettihoitoa.

Kardiovaskulaaristen komplikaatioiden tunnistaminen ja hoito

- EKG-monitori, EKG, TnT, verenpaine ja pulssi, tarvittaessa sydän-ECHO.
- Sydänlihasiskemia (ad 40 % vuotopotilailla), sydäninfarkti (AMI), arytmiat, dissekaatio, dekompensaatio.

Laboratoriokokeet

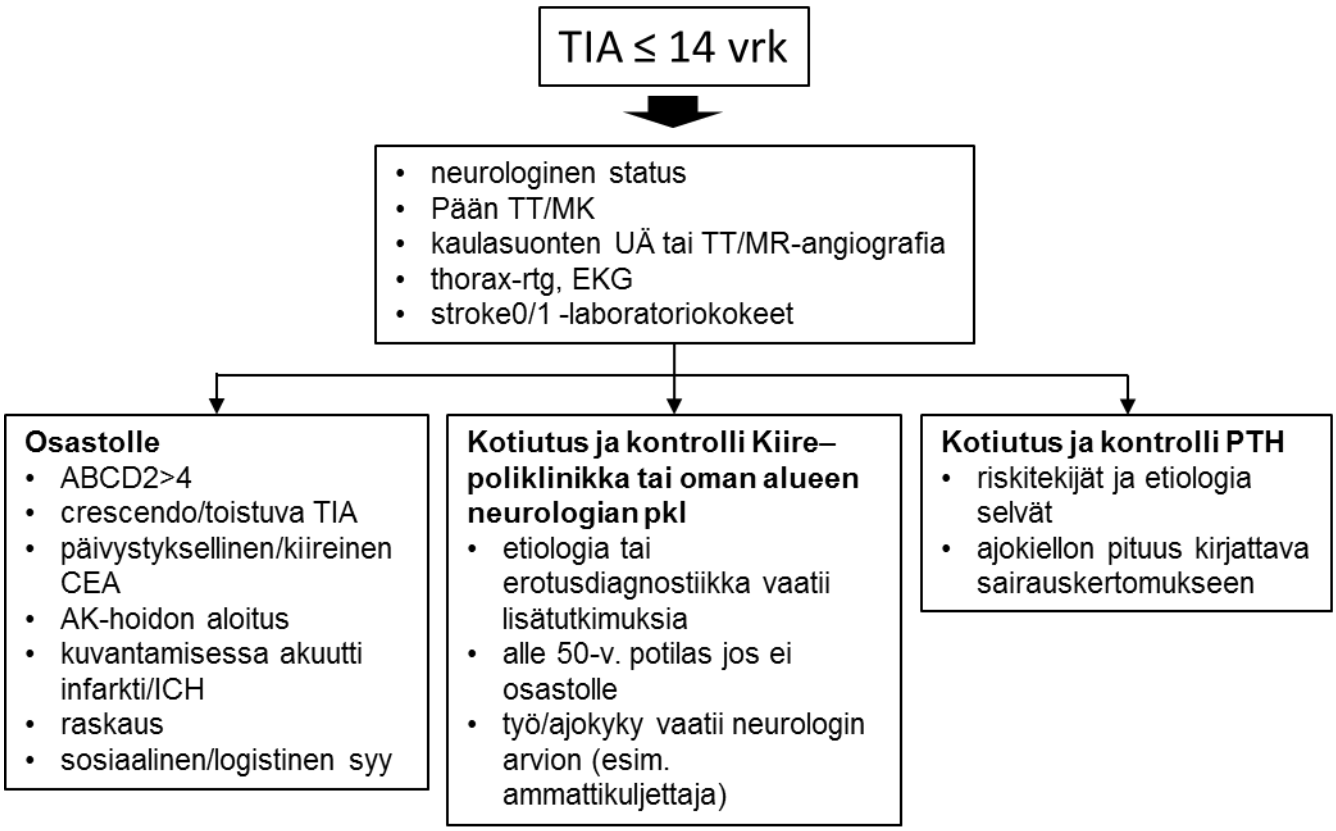
- Aina EKG ja MSTROKE_0-paketti: PVK, CRP, Gluk, K, Na, Krea, APTT, TT.
- Tarvittaessa CK, INR, FiDD, TnI, Ca-ion, La, INR-pik, APTT, astrup, PLV, GT, amyl, NH4, etanoli, U-huumeseula, likvor.
  - Liuotuskandidaateille pyydetään MNELIUOT-paketti (Huom! Potilaan sijaintitiedoksi merkitään Weblab-ohjelmassa: "RTG"): INR-pik, APTT, PVK, CRP, Gluk, K, Na, GFR-MD, Trombai, INR.
  - Vuotopotilailta Mg ja Ca.

TIA-potilas päivystyspoliklinikalla

- Omatoimiset potilaat, joilla on alle 2vk vanha TIA-oire, pyritään ohjaamaan Meilahden ppkl:lle (yli 2 viikkoa vanhat oireet oman alueen neurologian poliklinikalle).
- Tavoitteena on löytää merkittävät kaulasuoniahtaumat ja eteisvärinä mahdollisimman nopeasti, aloittaa sekundaaripreventiivinen lääkitys oikea-aikaisesti ja sitouttaa potilasta omahoitoon uusien AVH-tapahtumien estämiseksi.
- Karotisendarterektomiaviiveiden vähentämiseksi potilaita ei tule siirtää jatkohoitopaikkoihin ennen kaulasuonten kuvantamista.
- TIA-potilaan AVH-riskitekijät selvitetään huolellisesti
- EKG, thorax-kuva, pään kuvantaminen (TT tai harvemmin MRI) ja kaulavaltimoiden kuvantaminen joko doppler-ultraäänellä tai kaulavaltimoiden TT/MRI-angiografialla.
  - Mikäli ultraäänessä todetaan merkittävä ahtauma, tai näkyvyys on epäoptimaalinen, jatketaan kaulasuonten TT- tai MRI-angiolla. Tutkimukset ovat saatavilla 24/7, tosin yöaikainen suonikuvantaminen oireettomalla potilaalla on harvoin perusteltua.
- Mikäli potilaalla todetaan merkittävä kaulasuoniahtauma oireisella puolella, verisuonikirurgia konsultoidaan jo ppkl:lta.
- Potilas voi olla EKG-monitorissa seurannan ajan. Jos herää vahva epäily kardiogeenisestä embolisaatiosta (akuutti/subakuutti AMI, endokardiitti, kardiomyopatia, nopea, hoitoresistentti eteisvärinä) konsultoidaan ppkl:n sisätautilääkäriä tai kardiologia.

- Potilaalle aloitetaan tutkimusten jälkeen antitromboottinen lääkitys (s. 41), tarvittaessa RR-lääke ja kolesterolia alentava lääke ja kirjoitetaan e-reseptit mielellään 1 vuoden ajaksi.
- Jatkohoitopaikka määräytyy arvioidun aivoinfarktiriskin, etiologisten selvitysten tarpeen ja kiireisyyden sekä hoidon kiireisyyden perusteella (kaavio alla, konsultoi tarvittaessa senioria päivystyspoliklinikalla):

1. **Osastolle**: residivoiva/crescendo-TIA, ABCD2 pistemäärä >4, infarkti tai vuoto kuvantamislöydöksenä, AK-hoidon aloitus, vahva epäily kardiogeenisestä embolisaatiosta. Kaikilla vuodeosastoilla on mahdollisuus Holter-tutkimuksen aloitukseen.
2. **Kotiutus ja kontrolli Kiire-poliklinikalla tai oman alueen neurogian pkl:lla**:
   - jos etiologia tai erotusdiagnostiikka vaatii jatkotutkimuksia, nuoret potilaat, tai merkittävän paljon AVH-riskitekijöitä (AVH-hoitajalle). Lähete ohjataan poliklinikan ylilääkärille.
   - Kiire-pkl: Mikäli potilaan jatkosuunnitelma on selkeä, kannattaa tutkimukset (Holter; KLF Tutk.nro: 6017 Pt-EKG-48L, sydämen uä) ohjelmoida jo päivystyspoliklinikalta. Yleensä jatkokontrolleina järjestetään soitto 1-2 vk kuluttua (stroke-1 laboratoriokokeet, lääkitysten sopivuus ja tehostustarve) ja kontrollikäynti 3 kk kuluttua lääkärillä tai AVH-hoitajalla kaikkien tulosten valmistuttua. Varmista, että potilaan ajantasaiset yhteystiedot löytyvät potilasjärjestelmästä. Tilanteissa, joissa toivotaan nopeaa vastaanottoa, soita kiirepoliklinikan sairaanhoitaja (p.050-4287521).
3. **Kotiutus ja kontrolli PTH:** riskitekijät ja etiologia selvät/eivät vaadi ESH tutkimuksia. Potilaalle aloitetaan tutkimusten jälkeen antitromboottinen lääkitys, tarvittaessa RR-lääke ja kolesterolia alentava lääke ja kirjoitetaan e-reseptit mielellään 1-2 vuoden ajaksi. Potilas ohjataan perusterveydenhuoltoon kontrolliin viimeistään 3 kk kuluttua (lääkitysten riittävyys ja sopivuus). Mukaan annetaan AVH-potilaan vihreä seurantakansio. Teksti näkyy Kanta-arkistossa, mikäli potilas on antanut tähän luvan.



Informoi kotiutuvia potilaita aina autolla-ajokiellosta. Ajokiellon pituus tulee näkyä sairauskertomustekstissä.

Lievät oireet tai TIA

- Vahvassa, mutta nopeasti lievttyneessä oireessa, harkitse suonikuvantamista rekanalisaatiohoitoa vaativien tukosten pois sulkemiseksi.

- Harkitse välittömän antitromboottisen lääkkeen aloitusta (ASA, Clopidogreeli, DAPT; s. 42)

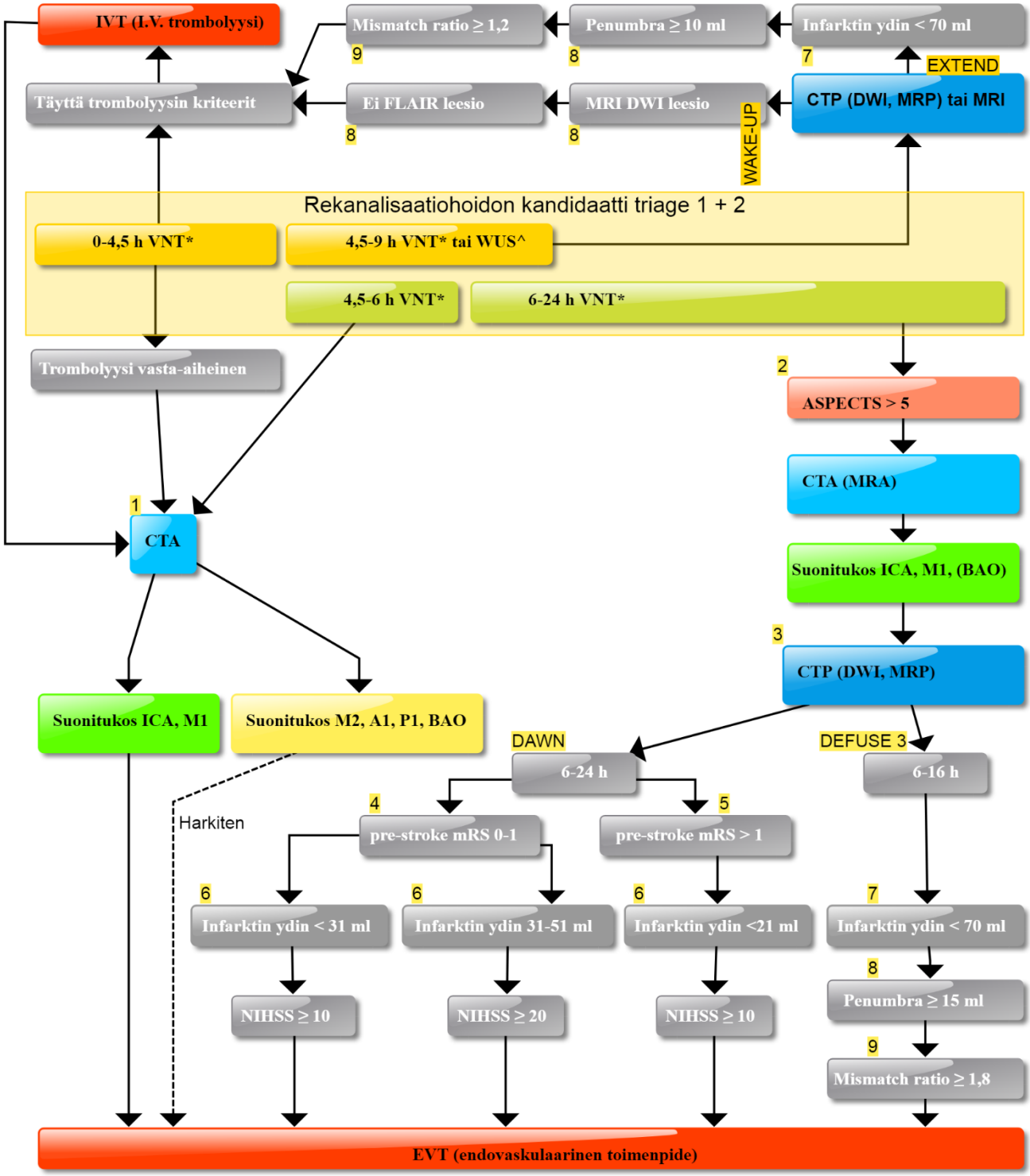
Akuutin aivoinfarktin rekanalisaatiohoidot

Potilasvalinta akuuttiin rekanalisaatiohoitoon

Meilahdessa käytettiin historiallisesti termiä ”liuotuskandidaatti” potilaalle, joka mahdollisesti soveltuu akuuttiin rekanalisaatiohoitoon. Tätä kutsutaan muuaalla usein ”stroke code” potilaaksi. Potentiaalisesti rekanalisaatiokandidaatti on:

- Omatoiminen potilas (esim. ei ole sairauden takia joutunut luopumaan tavanomaisesta kodin ulkopuolisesta asioinnista, kykenee hoitamaan valtaosan ADL-toiminnoistaan) ja hänellä on edellytykset mielekkääseen toipumiseen. Ei ole tiedossa olevaa vakavaa sairautta, jonka johdosta potilaan odotettu elinaika on lyhyt.
- Potilas on nähty terveenä tai oireiden alusta on alle 24 tuntia.
-

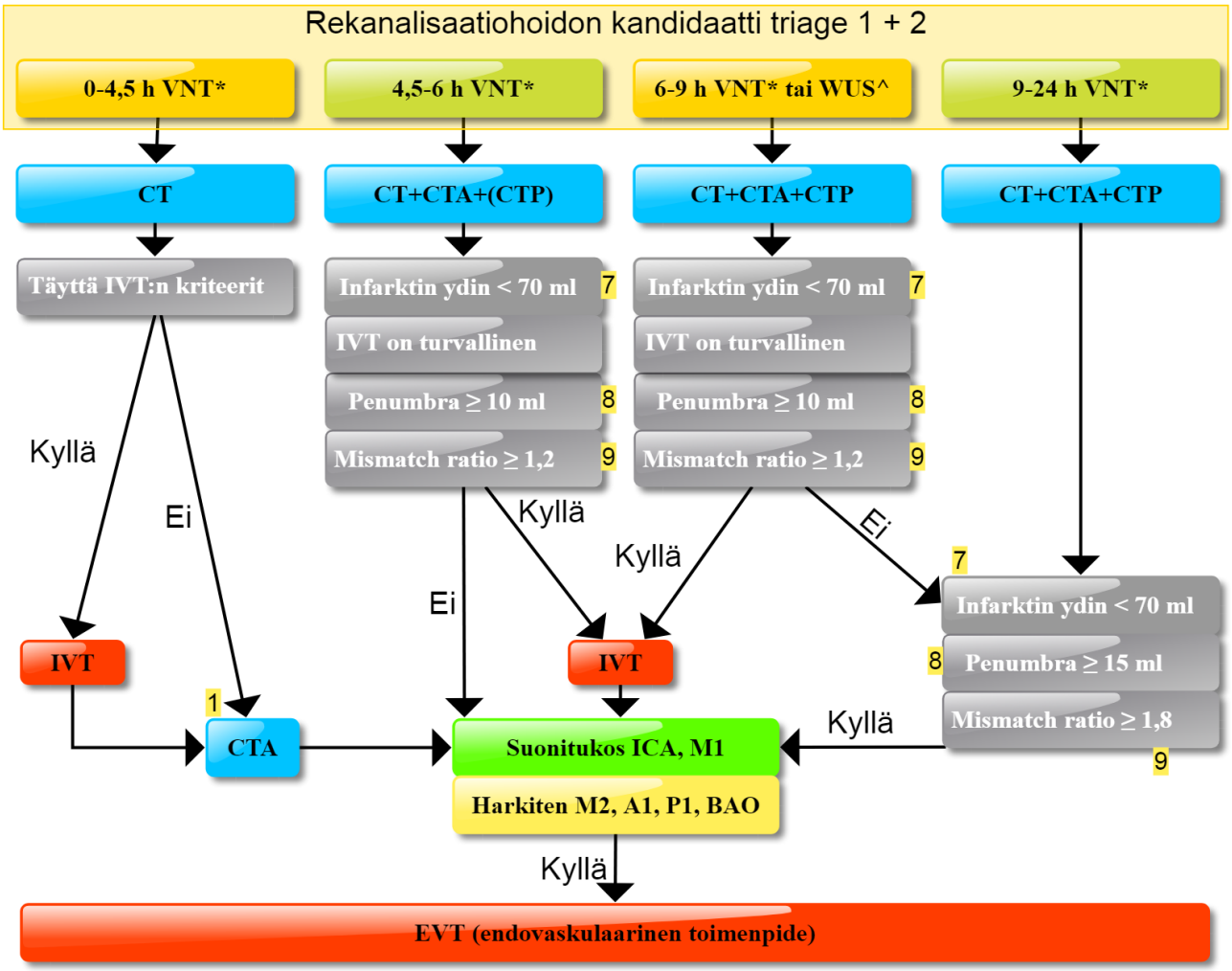
Potilasvalinta akuuttiin rekanalisaatiohoitoon (kaava)



Kuva 1 Laajempi päätöksentekokaava

- Laajempi kaava (yllä) perustuu RCT tutkimuksissa käytettyihin sisäänottokriteereihin ja soveltuu rajatapauksiin, kun taas yksinkertaistettu kaava (alla) voidaan soveltaa selviin tapauksiin, joissa potilaalla on lähtökohtaisesti hyvä kuntoutuspotintiaali ja päätöshetkellä jo EV toimenpidesairaalassa.
- Selvitykset molempien kaavion numeroista:
- ^WUS = wake-up stroke, herännyt oireisena: Aika-ikkunaa on keskipiste siitä, kun meni nukkumaan tai oli viimeksi terveenä ja heräämisen väliltä
- * VNT = viimeksi nähty terveenä tai oireiden alku epäselvä

1. Aikaikkunassa 0-6 tuntia perfuusiokuvantamista ei pääsääntöisesti tehdä. Trombektomiapäätös perustuu natiivikuvaan, suonitukokseen, ja oireisiin.
2. ASPECTS >5 tai infarktin ydin < 70 ml.
3. Kuvausmodaliteetti (CTP, MRP, MR, tai tapauskohtaisesti pelkkä natiivi TT) pitää harkita potilaan tilan ja alla olevan kaavion mukaisesti.
4. Pre-stroke mRS 0-1: Hyvä kuntoutuspotentiaali ennen aivotapahtumaa. DEFUSE 3 tutkimuksessa käytettiin ikärajana <80 vuotta, joten tähän kategoriaan menevät potilaat jotka omaavat paremman toimintakyvyn kuin 80 vuotta täyttänyt keskimäärin.
5. Pre-stroke mRS >1: Kuntoutuspotentiaalia voidaan pitää jo ennen aivotapahtumaa jossain määrin alentuneena. DEFUSE 3 tutkimuksessa käytettiin ikärajana ≥80 vuotta, joten tähän kategoriaan menevät potilaat jotka omaavat huonomman toimintakyvyn kuin 80 vuotta täyttänyt keskimäärin.
6. Kliinisen penumbran käsite: NIHSS pisteet ovat korkeammat kuin kuvissa näkyvä infarkti-ydin selittää. Infarkin ytimen volyymiä arvioidaan perfuusiokuvantamisella (esim. cerebral blood flow < 30% terveen kudokseen verrattuna), syntyneen DWI vaurion, tai harkinnan mukaan CT kuvan perusteella. Pyöreä leesio (ABC/2 kaavan mukaan): 3,5 cm (läpimitta) → 21 ml, 4,0 cm → 31 ml, 4,7 cm → 51 ml.
7. 5,2 cm (läpimitta) → 70 ml, tai DWI leesio < 25 ml.
8. Penumbra mitataan esim.:
    - [cerebral blood flow < 30% terveen kudokseen verrattuna] – [Tmax>6 s].
    - MRI: DWI/FLAI mismatch: tuore iskemia näkyy DWI kuvissa mutta ei vielä FLAIR kuvissa
9. Mismatch ratio: [Penumbra]/[Infarktin ydin]



Kuva 2 Yksinkertaistettu päätöksentekokaava

Aivoinfarktin trombolyysihoito

- Trombolyysihoitoon soveltuvat potilaat, joilla on edellytykset toipua omatoimisiksi.
- Huom! Basilaaritrombissa trombolyysihoidolla 60–70 % rekanalisoituu, ja näistä 60 % toipuu hyvin. Vakavan vuodon riski on 10 %. Ilman rekanalisaatiota >90 % kuolee.

Kuvantaminen ja trombolyysi

- Tuoreeseen (2-6 t) mediainfarktiin viittaavia TT-löydöksiä
- ASPECTS<10 (Liite s. 64)
- Insulan cortex ei erotu.
- Valkean aineen tiheyden lievä aleneminen.
- Nucleus lentiformiksen ulkoreuna ei erotu.
- Valkean ja harmaan aineen raja ei erotu.
- Capsula interna ei erotu.
- Trombi median päärungossa (hyperdense MCA-sign).
- Sulkusten puoliero (obliteraatio).
- Massavaikutus (keskiviivasiirtymä vain >6 t infarktin jälkeen).

Basilaaritromboosin muutoksia TT-kuvissa: pc-ASPECTS (Liite: s. 65)

Trombolyysihoidon aiheet

- Kliininen iskeeminen aivoverenkiertohäiriö. Oireiden alusta lääkitykseen enitään 9 t.
- 4,5-9 t aikaikkunassa edellyttää penumbran osoitusta (katso s. 6)
- WUS = wake-up stroke, herännyt oireisena: Aika-ikkuna on keskipiste siitä, kun meni nukkumaan tai oli viimeksi terveenä ja heräämisen väliltä
- Basilaaritrombissa (radiologisesti osoitettu – CTA / MRA - a. basilariksen täydellinen tai lähes täydellinen tukos) aikaikkuna jokin seuraavan taudinkuvan mukaan:
  - <12 t kestoinen äkillinen takaverenkierto-oireisto
  - etenevä, yhtäjaksoiselta kestoltaan <48 t kestänyt takaverenkierto-oireisto
- Oireet pitää pystyä erottamaan yleisestä iskemiasta (esim. synkope), kouristuskohtauksesta ja migreenistä.

Trombolyysihoidon vasta-aiheet

Oireisiin liittyvät vasta-aiheet

- Lievät neurologiset oireet: NIHSS 0-2 tai pelkkä alafacialispareesi ja dysartria, paitsi jos isoloitu homonyymi hemianopia tai näyttö merkittävästä valtimotukoksesta (tiivis suoni natiivi-TT:ssä).
- Nopeasti korjaantuvat oireet, eikä vahvaa epäilyä merkittävästä valtimotukoksesta natiivi-TT:ssä.
- Basilaaritrombissa: kaikki aivorunkoheijasteet ja/tai spontaanihengitys puuttuvat (muista elinluovutuksen mahdollisuus).
- Oireiden alusta >9 t (ellei kyseessä basilaaritrombi) tai nukkumaan menon ja herämisen keskipisteen jälkeen on kulunut yli 9 tuntia.
- Kouristelu aivohalvauksen alkaessa, eikä näyttöä merkittävästä valtimotukoksesta.
- SAV:n viittaavat oireet (s. 14), vaikka pään TT on normaali.

Konetutkimuksiin ja mittauksiin liittyvät vasta-aiheet

- Kallonsisäiseen verenvuotoon viittaava löydös kuvantamistutkimuksissa.
- Laaja subakuutti infarkti todettavissa.
- Basilaaritrombissa laaja aivorunkoinfarkti (käytännössä PC-ASPECTS ≤ 7; tällöin kyseessä laaja kudostuho takaverenkierron alueella ja lisäksi Meilahden aineiston perusteella aivoverenvuodon riski on kohonnut)
- INR >1.7. Mikäli pika-INR arvo on >1.5, odota ja selvitä varsinainen P-INR-arvo ennen trombolyysin aloittamista. Mikäli pika-INR teknisesti epäonnistuu mutta ei ole syytä epäillä poikkeavaa tulosta, niin trombolyysin antoa voi harkita ennen INR tulosta.
- RR >185/110 mmHg lääkehoidosta huolimatta (katso hoito ohjeet s. 17)

- Hoitoannos hepariinia tai LMWH-pistos 24 t sisällä. Jos antamisesta on kuitenkin kulunut >4 t **ja** APTT on alle laboratorioviitearvojen ylärajan, trombolyysiä voi harkita.
- Jos trombiiniaika tai APTT ylittävät viitearvonsa, potilaalla saattaa olla käytössään dabigatraani (s. 51).
- APTT >60 s tai B-Trom <100. Näiden vastauksia ei tarvitse odottaa ennen liuotushoitopäätöstä. Jos tieto saadaan liuotushoidon aikana, hoito keskeytetään.
- Jos B-Gluk <2,8 mmol/l, korjaa normoglykeemiseksi (B-gluk ≥4.0) ja jollei oireisto korjaannu, voidaan trombolyysi antaa. B-Gluk >10 mmol/l ei ole liuotuksen vasta-aihe, glukoositason korjaaminen aloitetaan samaan aikaan trombolyysin kanssa.

Muihin sairauksiin liittyvät vasta-aiheet

- Aiempi spontaani ICH.
- Aiempi laaja aivoinfarkti <3 kk tai pienempi infarkti <1 kk kuluessa, varsinkin kun potilaalla DM. TIA ei ole vasta-aihe.
- Vaikea mikroangiopatia.
- Tunnettu vuototaipumus: vaikea hepatopatia, hemorraginen retinopatia, akuutti pankreatiitti tai kasvain, johon liittyy vuotoriski ja/tai metastaasit.
- Epäily endokardiitista, septisestä emboluksesta tai perikardiitista,
- <1 kk sisällä suurehko leikkaus tai neurokirurginen tai oftalmologinen toimenpide, vakava trauma tai aivovamma, GI- tai muu vakava/vaarallinen vuoto, aktiivi ulkus, ruokatorven laskimonlaajentumat.
- Äskettäinen (<10 vrk) synnytys tai suuren suonen punktio, johon ei voida laittaa kiristyssidettä (esim. v subclavia tai v jugularis), traumaattinen ulkoinen sydänhieronta.
- HELLP -syndrooma (Hemolysis, Elevated Liver enzymes and Low Platelets). Liuotuksen voi muutoin antaa raskaana olevalle. Siihen tulee kuitenkin olla erityisen painavat syyt raskauden ensimmäisen kolmanneksen aikana tai jos istukka on poikkeavan sijaintinsa (placenta previa) vuoksi vuotoherkkä.
- Muu vakava sairaus, jonka johdosta odotettu elinaika on lyhyt
- Apiksabaanin (Eliquis®, s. 52), edoksabaanin (Lixiana®) tai Rivaroksabaanin (Xarelto®, s. 51) otto viimeisten 24-48 tunnin aikana (edellyttäen normaalia munuaisfunktiota).
- Munuaisten vajaatoiminta lisää vuotoriskiä ja pidentää suorien antikoagulanttien eliminaatioaikaa jopa ad 7 vrk.
- Normaali APTT, TT ja INR eivät poissulje oraalisten antikoagulanttien käyttöä. Jos trombiiniaika (<26 s) ja APTT (<34 s) ovat normaalit**,** dabigatraani-vaikutusta ei ole ja trombolyysin voi antaa.
- Mekaaninen trombektomia voidaan tehdä vaikka potilas käyttäisi suoraa antikoagulanttia (s. 10).
- Dabigatraanivaikutuksen (Pradaxa®, s. 51) kumoamista idarusitsumabilla (Praxbind®) ennen trombolyysihoitoa voidaan yksilöllisesti harkita. Praxbind (2 x 2,5 g/50 ml) annostellaan laskimoon kahtena peräkkäisenä bolusinjektiona, jonka jälkeen trombolyysia voidaan välittömästi antaa.

Trombolyysihoidon toteutus

1) Liuotushoitoon mahdollisesti soveltuvasta potilaasta ilmoitetaan välittömästi stroke-päivystäjälle (puh. 62827/050-427 2827), joka tekee päätöksen hoidosta. Pyydä lisäksi ensihoitoyksikköä soittamaan 10 min ennen päivystykseen tuloa.
2) Pään natiivi-TT ja liuotuslabrat pyydetään etukäteen (MNELIUOT: B-INR-pik, P-APTT, B-PVKT, P-CRP, P-Gluk, P-K, P-Na, eGFR, P-Trombai, P-INR) ja liuotuskandidaatista ilmoitetaan päivystysalueen akuuttihoitajalle (puh. 60323). Mikäli pika-INR > 1.5, muista pyytää laboratoriohoitajaa ilmoittamaan P-INR heti, kun tulos valmistuu.
3) Neurologinen status (NIHSS) ja pika-INR tehdään ennen pään TT-kuvausta ja mikäli liuotukselle ei ole vasta-aihetta, potilasta/omaisia informoidaan hoidon riskeistä (fataali vuoto) ja hyödyistä ja tämä kirjataan sairaskertomukseen myöhemmin.
4) Trombolyysi toteutetaan laimentamattomalla alteplaasilla (1 mg/ml) kokonaisannoksella 0,9 mg/kg Actilyseä (rTPA). 10 % annoksesta annetaan i.v.-boluksena heti kuvauksen jälkeen (röntgenpöydällä tai käytävällä) ja loppu välittömästi 1 tunnin i.v.-infuusiona infuusiopumppua käyttäen päivystysalueen huoneessa 12. Maksimiannos Actilyseä on 90 mg (annostelutaulukko s. 63).
5) **Basilaaritrombissa** aloitetaan liuotushoidon lisäksi
   a) Jos EVT ei ole mahdollinen
      - LMWH hoitoannoksella (esim. enoksapariini 30 mg i.v.-bolus ja 15 min kuluttua 1 mg/kg s.c. 12 t välein, ei yli 100 mg)

- tai
  - LMWH redusoidulla hoitoannoksella ilman bolusta (esim. enoksapariini 0.75 mg/kg s.c. 12 t välein, ei yli 100 mg), jos on huomattavasti kohonnut aivoverenvuotoriski.

b) Jos suonta ei saada EVTssä merkittävästi auki, niin aloitetaan LMWH hoitoannoksella ilman bolusta.
c) Vaikeassa ateroskleroottisessa valtimotaudissa harkitse akuuttivaiheessa ASA 100 mg x 1 i.v./p.o. (riippumatti siittä, onko aloitettu LMWH), esimerkiksi 3 kk ajaksi (Poissulje vuoto pään TT:llä).

6) Sairaanhoitaja asettaa Datex-lämpöanturilla varustetun virtsatiekatetrin.
7) Tilan äkillinen huononeminen trombolyysin aikana edellyttää infuusion keskeyttämistä ja vuotoepäilyn selvittämistä pään TT:llä (hoitoohjeet s. 21)
8) Verenpaineen seuranta ei-invasiivisesti: <185/110 mmHg trombolyysin aikana ja sitä seuraavan vrk kuluessa (s. 17).
9) Ei antikoagulantteja, antitromboottisia aineita eikä punktioita suoneen, joita ei voida komprimoida (v. jugularis) 24 t kuluessa trombolyysistä (paitsi basilaaritrombi potilailla).
10) Kaikille potilaille tehdään aivojen kontrollikuvaus 24 (+/-6 h) tunnin kohdalla, paitsi jos tehty aikaisemmin toimenpidekomplikaation pois sulkemiseksi. Pyydä pään 24 t natiivi TT-kontrolli sekä tarvittaessa kaulasuonten UÄ mahdollisuuksien mukaan valmiiksi päivystyksestä (varsinkin viikonloppuisin). **Basilaaritrombin** potilaille ensisijaisesti pään MRI+MRA (TT+TTA jos respiraattorissa). Pyytäväksi osastoksi merkitään se osasto, jolle potilas siirtyy eli MEMN7B.
11) **Toimenpidekoodi TPX22** (Valtimotukoksen trombolyysi laskimoon annettavalla lääkkeellä) sanellaan diagnoosiluetteloon potilaan siirtyessä päivystyksestä eteenpäin.

Trombolyysi ja verenpaine

- RR ja pulssi mitataan trombolyysin alusta
  - 15 min välein <2 t
  - 30 min välein 2-8 t
  - 60 min välein 8-24 t
- <185/110 mmHg 24 t ajan liuotuksen jälkeen.
- <160/110 mmHg harkittava, mikäli SEDAN-pisteet 4-6 (s. 55) tai graavi mikroangiopatia tai suonen rekanalisaatio dokumentoitu (esim. mekaanisen trombektomian yhteydessä).

Endovaskulaarinen toimenpide (EVT) - mekaaninen rekanalisaatiohoito

Endovaskulaarinen toimenpide (EVT), eli pääsääntöisesti mekaaninen trombektomia, on näyttöön perustuva akuutin etuverenkierron valtasuonitukoksen hoitomuoto iskeemisen aivoinfarktin estämiseksi tai sen koon rajoittamiseksi. Hoidon käyttö on tapauskohtaista ja perustuu kliiniseen kuvaan, radiologisiin löydöksiin ja odotettavissa olevaan rekanalisaatioviiveeseen. Kaikki kaavion ja tekstin ajat ja muut suureet ovat suunta-antavia.

Potilasvalinta endovaskulaariseen toimenpiteeseen

- Endovaskulaarinen toimenpide (suonipunktio) tulisi pääsääntöisesti aloittaa 45 min sisällä, siitä kun potilas tuli sairaalaan. Satunnaistetuissa tutkimuksissa rekanalisaatio oli pääasiallisesti (75% potilaista) saavutettu noin tunnin sisällä toimenpiteen alusta.
- Akuutti suurten aivoihin verta tuovien suonten oireinen tukos:
  - M1, ICA, tandem-tukokset (ICA+M1).
  - harkinnan mukaan a. basilaris, A1, A2, proksimalinen M2, P1, a. vertebralis.

Ehdottomat radiologiset vasta-aiheet

- Kehittynyt infarktin ydin on liian suuri.
  d) natiivi TT:ssä laaja hypodensiteetti (esim. ASPECTS-pisteet < 6, sivu 12)
  e) MK:ssä laaja hyperintensiteetti DWI, FLAIR tai T2 kuvissa.
- TT-angiografiassa nähdään endovaskulaarihoitoon soveltumaton anatomia.
- Vasta-aihe varjoaineen käyttämiselle (estää toimenpiteen suorittamisen).
-

Toteutus

- Potentiaalisen endovaskulaarihoitopotilaan identifioituaan päivystäjä tiedustelee heti toimenpideradiologin saatavuutta virka-aikana (7-15) angion vastuuhoitajalta (puh. 7063284) ja virka-ajan ulkopuolella päivystys-röntgenistä (76365). Kun päätös endovaskulaarihoidosta on tehty, soitetaan stroke-valvonnan (MEMN7B) toimenpidehoitajalle (puh. 23844 / 0406569962), joka tulee jatkamaan potilaan hoitajana tästä eteenpäin. Tässä vaiheessa kirjataan potilas stroke-valvonnan potilaaksi (MEMN7B).
- Toimenpidettä varten tehdään lähete RADU ohjelmaan, muista tarkistaa ja tarvittaessa vaihtaa lähettäväksi yksiköksi 1244003 / MEMN7B. Tutkimuksen kohdalle kirjataan PA2VT (Aivovaltimotulpan suonensisäinen mekaaninen poisto).
- Mahdollinen i.v. trombolyysi jatkuu, kunnes rekanalisaatio on saavutettu tai kokonaisannos on mennyt.
- Kaikille potilaille annetaan pääsääntöisesti pahoinvointi-esilääkitys, ensisijaisesti ondansetroni 4 mg i.v.
- Toimenpiteet tehdään sedaatiossa, ellei potilaan tila huonon hengitysfunktion, levottomuuden tai yhteistyökyvyttömyyden, esim. afasian, vuoksi vaadi intubaatiota ja yleisanestesiaa. Tarvittaessa konsultoi anestesiologia: Soitto virka-aikana leikkausyksikön listanvetäjälle (050 427 1708) ja päivystysaikana senioripäivystäjälle (050 427 0253).
-
    - kipuun tarvittaessa fentanyyli 25-50 µg tai alfentaniili 0.25-0.5 mg i.v. boluksina
    - levottomuuteen midatsolaami (2-2.5 mg iv, >60-vuotiaalla 0.5-1 mg i.v. hitaasti) ja/tai haloperidoli 5 mg i.v.
- I.a. trombolyysissä alteplaasiannos 25 % i.v. annoksesta ad 24 mg.
- Kaikille potilaille tehdään aivojen kontrollikuvaus 24 (+/-6 h) tunnin kohdalla, paitsi jos tehty aikaisemmin toimenpidekomplikaation pois sulkemiseksi.
- Muista dokumentoida AVH laaturekisteriin.

Kaulavaltimoahtauma akuutin intrakraniellin suonitukoksen endovaskulaarisen hoidon yhteydessä

- Kaulavaltimostenoosin optimaalisesta hoitostrategiasta akuutin intrakraniellin suonitukoksen endovaskulaarisen hoidon yhteydessä ei ole tutkimustietoa. Vaihtoehtoja ovat kaulavaltimoahtauman
    1. pallolaajennus ja stenttaus: tämä ei saa viivästyttää intrakraniellin suonen trombektomiaa (joka mahdollisuuksien mukaan tehdään ensin) ja reperfuusiota. Stentti vaatii verihiutaleiden kaksoiseston (dual-antiplatelet therapy, (DAPT, s. 42) ja voi siten lisätä aivoverenvuodon riskiä. Liuotushoito potilaille ASA 250 mg 24h kontrollikuvan jälkeen ja Klopidogreeli aloitus 2-3 vrk kohdalla. Ei liuotushoidetuille ASA 250 mg voidaan antaa heti ja Klopidogreeli aloitus 24h kontrollikuvan perusteella.
    2. pelkkä pallolaajennus: kaulasuonten UÄ/TT-angio/MRA tehdään 2-7 vrk kuluttua ja arvioidaan jäännösahtauman aste sekä jatkohoito (CEAn tarve)
    3. ei hoitoa akuuttivaiheessa ja CEA/CAS myöhemmin: saattaa lisätä riskiä uudesta emboliasta ja/tai tukoksesta odotusaikana

Toimenpiteen komplikaationa syntynyt aivoverenkiertohäiriö

- Toimenpiteen komplikaationa syntynyt iskeeminen aivoverenkiertohäiriö on yleensä tyypiltään joko embolinen tai hypoksis-iskeeminen, esim. laaja-alainen aivoiskemia toimenpiteen aikaisen hypoperfuusion vuoksi.
- Katetrisaation yhteydessä on aortankaari muistettava embolioiden lähtökohtana.
- Embolisen aivotapahtuman hoidossa sovelletaan aivoinfarktin hoito-ohjeita. Tapauskohtaisesti voidaan harkita i.a.-trombolyysiä tai trombektomiaa (s. 10). Stenttaustoimenpide vaatii yleensä erityisen antitromboottisen yhdistelmähoidon. Neuvottele hoitavan lääkärin kanssa, voidaanko tätä lääkitystä vähentää ensimmäisten vuorokausien ajaksi hemorragisoitumisriskin vuoksi. Ellei voida, potilas tulee ehdottomasti pitää vuodelevossa.
- Hypoksis-iskeemisen aivovaurion (s. 40) hoidossa noudatetaan elvytetyn potilaan aivojen hoidon periaatteita.

Aivoverenvuoto (intraserebraalivuoto, ICH)

Etiologia ja epidemiologia

Aivoverenvuodon syy (1.) on aina selvitettävä, koska kyseessä saattaa olla hoidettavissa oleva syy. Vuodon riskitekijät tai laukaisevat tekijät (2.) pitää selvittää akuuttitilanteessa, koska niiden hoito saattaa parantaa ennustetta:

1. **Aivoverenvuodon syyt**: AVM, kavernoma, aneurysma, karotisahtaumaleikkauksen (s. 33) jälkitila, tuumori, vaskuliitti (s. 37), sinustromboosi (s. 39), moyamoya-tauti, eklampsia, RCVS (s. 38), pienten suonten aivosairaus, amyloidiangiopatia (sporadinen, Alzheimerin taudin yhteydessä, familiaari: APOE e2, e4 polymorfismi) (30 %), diabeettinen mikroangiopatia.
2. **Aivoverenvuodon laukaisevat tekijät**: trauma, ak-hoito (15 %; huom. interaktiot: metronidatsoli, serotoniinin takaisinoton estäjät); trombolyysi, koagulopatia, maksakirroosi, huumeet, verenpainetauti/hypertensio.

Diagnostiikka

Kuvantaminen

Päivystyksessä

- TT ja TT-angio (natiivi-TT riittävä, mikäli vuodon syy tiedossa tai MRI + MRA katsotaan joka tapauksessa aiheelliseksi).
- MRI + MRA varsinkin nuorille, jos TT vasta-aiheinen.
- diagnostisesti TT ja MRI (T2*)-sarjoin yhtä hyviä.

Osastolla

- MRI + MRA kun vuodon syy jäänyt päivystyksessä epäselväksi.
- DSA kun CT, CTA, MRI ja MRA:n jälkeen syy edelleen epäselvä.

Laboratoriokokeet

- EKG: LVH:n puuttuminen puhuu hypertensiivistä etiologiaa vastaan.
- **Vuototaipumuspaketti,** jos etiologia on tuntematon, multippeli, atyyppinen tai residivoiva:
    - akuutin tilanteen seurantatutkimus: P-Hyyttek (8665; ~60 €)
    - vuototaipumuksen selvittämiseksi: P-Vuodot (3355; ~250 €).
- **Harkiten vaskuliittipaketti** (s. 35).

Hoito

Hoidon yleislinjat

- Korjaa tarvittaessa aktiivisesti kaikilta
    - Trombosyytit >100.
    - Hematokriitti >30 tai Hb < 100, anna punasoluja 1-2 yksikköä. Sydämen akuutissa vajaatoiminnassa varovasti.
    - TT % korjaus hyytymistekijäkonsentraatilla ja hyytymisspesialistin konsultaatio, jos anamneesissa ja/tai laboratoriokokeissa vuototaipumus.
    - Ca-ion ja Mg viitealueelle.
- Verenpaineen laskun yleinen tavoite: RR <160-180/90-100 mmHg, MAP >85 mmHg; riittävän perfuusiopaineen (CPP) säilyttäminen on keskeistä - vältettävä yli 20 %:n MAP-laskua.
- 1-2 vrk aktiivihoito akuuttivaiheessa: verenpaineen seuranta, hoito AVH-yksikössä.
- Ennusteeseen vaikuttavat hematooman koko ja sijainti, tulovaiheen GCS, ikä >80 v, IVH ja flimmeri sekä todennäköisesti kuume, korkea verensokeri, ennenaikainen aktiivihoidosta pidättäytyminen.
- Hoida kuume (s. 17), kipu (s. 27), pahoinvointi (s. 27), arytmiat, hyperkapnia (s. 49), hyponatremia ja hypokalsemia (s. 22), intrakraniaalipaineen nousu (s. 23) ja ummetus.

- Nestehoito (s. 22), diureesi >0,5 ml/kg tunnissa; S-osmo > 280 mOsm/l (kontrolloi, jos hyponatremia tai runsas diureesi).
- Huomioi ICP (s. 23); asentohoito, venapaluun varmistus.
- Pumppusukat alle 12h immobilisaatiosta. Muussa tapauksessa tulisi suorittaa alaraajalaskimoiden UÄ-tutkimus ennen sukkien käyttöä.

Vuodon kasvu

- Vuodon kasvu on tavallista 1. vrk aikana: ei ASAa tai NSAID ja LMWH-hoitoja, ei mobilisoida.
- Kasvun syy voi olla heikentynyt maksan toiminta, hypofibrinogenemia, hypertensio, hyperglykemia, alkoholin liikakäyttö.
- Tajunnantason seuranta, tarvittaessa intubaatio.

Lääkehoito

- Antikoagulaatio ja muu vuototaipumus on kumottava heti (s. 14).
- Albetol® 1 mg/ml 30-120 ml/t (ks. verenpaine s. 17), tavoite:
  - RR <180/100 mmHg, jos hypertensio tiedossa tai viitteitä kroonisesta hypertensiosta (EKG:ssa LVH)
  - RR <160/90, jos ei tiedossa olevaa verenpainetautia.
- Per os RR-lääke vasta, kun oireiden alusta 24-72 t ja potilaan tila on stabiili.
- Beetasalpaaja, esim. metoprololi 2,5-5 mg x 3 i.v. (sydänlihasiskemia ja arytmiat, neurogeenisessä keuhkoödeemassa myös labetaloli), jollei labetaloli-infuusiota.
- Somac 40 mg x 1 i.v./po.
- AK-hoidon uudelleen aloittaminen on yksilöllistä. AK-hoitoa ei aloiteta mm., jos potilaalla amyloidiangiopatia tai ICH tulee INR:n ollessa viitealueella, eikä muuta tarjoutuvaa selitystä löydy. Selvitä osastolla, onko AK-hoidetun vuodolle muuta altistavaa, korjattavissa olevaa syytä, kuten anemia, hyytymisjärjestelmään vaikuttava lääkitys tai K-vitamiinin puutos (ravitsemuksellinen). Aloitus 1-2 viikon tauon jälkeen mahdollista.
- Muista eteisvärinäpotilaan eteiskorvakkeen sulkutoimenpide (s. 32).
- Antiaggregatorinen hoito ennen ICH:tä ei todennäköisesti vaikuta hematooman kasvuun eikä hoidon lopputulokseen.
- Antitromboottinen hoito: LMWH:n aloitus 50 % tromboosiprofylaksia-annoksesta (esim. Fragmin 2500 ky x 1) 2 vrk oireiden stabiloitumisen jälkeen, nosto (2500 ky x 2) 3-4 vrk kohdalla, jollei vuodon kasvua kontrolli-TT:ssä.
- Ei rutiininomaista antiepileptin aloitusta, kuitenkin
  - kortikaalivuodoissa tavallisemmin kouristuksia
  - lääkitys aloitetaan, mikäli toistuvia kohtauksia (s. 23)
  - **yksi kohtaus** – kohtauksen hoito (bentsodiatsepiini, tarvittaessa fenytoiiniloudaus) jatkuen ad 1 viikko, ei pysyvää lääkitystä.

Neurokirurginen hoito

- Leikkaushoidoista ei ole osoitettua näyttöä. Vitaali-indikaatiolla konsultoidaan neurokirurgia, esim., jos
  1. potilaalla on sub-kortikaalinen vuoto, jolla henkeä uhkaava massavaikutus
  2. potilaalla on pikkuaivohematooma >3 cm ja uhkaava hydrokefalus
  3. etiologia on todennäköisesti AVM tai aneurysma
  4. harkitaan hemikraniektomiaa, jos ICH aiheuttaa massavaikutusta ja potilaalla on mahdollisuus toipua.

DNR

- Kriittisesti sairas neurologinen potilas aina aluksi aktiivihoidossa, ellei potilas ole ennestään eiomatoiminen tai eliniän odote muiden syiden kuten malingin perussairauden perusteella ole lyhyt.
- Potilaan omaa hoitotahtoa esimerkiksi tehohoidosta pidättäytymisestä, on aina kunnioitettava.
- Elinluovutusta on harkittava osana potilaan loppuvaiheen hoitoa.
- Ns. oletettu suostumus tarkoittaa, että elinluovutukseen voidaan edetä, mikäli potilas ei ole asiaa elinaikanaan vastustanut. Omaisten kanssa tulee keskustella potilaan oman tahdon selvittämiseksi.

- Suurin osa elinluovuttajista on kuollut aivoverenvuotoon (60 %), joten potilaiden tunnistaminen neurologian päivystyspoliklinikalla on erityisen tärkeää.
- Mikäli potilaan akuuttivaiheen GCS <8, hänet intuboidaan ja hoitolinjaukset tehdään myöhemmin diagnostisten tutkimusten, omaiskeskustelun ja seurannan jälkeen. Useimmiten 1-2 vrk aktiivihoito on perusteltu. Hoitolinjauksista tulee keskustella päivystyspoliklinikan seniorin kanssa.
- Potentiaalista elinluovuttajaa voidaan hoitaa os 22:lla, stroke-valvonnassa tai teho-osasto 20:lla.
- Ikä, perussairaudet tai alkoholin runsas käyttö eivät ole esteitä elinluovutukselle.
- Potentiaalisista luovuttajista aina soitto transplantaatiotoimistoon puh. 0400-459 060.
- Elinluovutuksesta on tehty Talon tavat -suositus.

Rajoitukset ICH:n jälkeen

- Pääosin samat rajoitukset kuin vastaavassa iskeemisessä AVH:ssa (s.48).

Subaraknoidaalivuoto (SAV)

- SAV:tä epäiltäessä aina heti pään TT, normaalin TT:n jälkeen jatketaan likvor-näytteellä (>6 t kuluttua vuodosta artefaktan erottamiseksi).
- Mikäli SAV todetaan, jatketaan välittömästi TT-angiolla.
- Muista sinustromboosi (1/3:lla potilaista alkuoireet muistuttavat SAV:ta) ja RCVS.
- Tarjotaan aina heti neurokirurgille (puh. 60216).
- Tarvittaessa myös resuskitaatio ja respiraattori, hoidonlinjauspäätökset tehdään myöhemmin.
- Ehdoton immobilisaatio leikkaukseen saakka tai 14 vrk.
- Hypertermian (s. 17) ja hyperglykemian (s. 25) esto.
- Beetasalpaaja, esim. metoprololi 2.5-5 mg x 3 i.v. (sydänlihasiskemia ja arytmiat).
- Kipulääke parasetamoli i.v. ja/tai tramadoli i.v. (ei NSAID).
- Kivun (s. 27) ja pahoinvoinnin (s. 27) estolääkitys herkästi.
- RR yläraja 160/100 ennen leikkausta.
- Hyponatremiaan isotonisia tai lievästi hypertonisia nesteitä, ei hoideta nesterajoituksella (cerebral salt wasting [CSW] sdr., s. 22).
- I.v.-nimodipiini 0,2 mg/ml aloitetaan infuusiopumpulla (i.v. ad 14 vrk, jatko 60 mg x 6 p.o. ad 21 vrk) heti diagnoosin jälkeen riittävästi nesteytettynä annoksella 1-2 mg (5-10 ml) tunnissa (15-30 µg/kg/t) verenpaineesta riippuen (hypotensio- ja bradykardia-riski). **Aloitetaan yleensä neurokirurgian klinikassa heti potilaan siirtyessä sinne.**
- Kouristaneelle heti Pro-Epanutin -kyllästys 18 FE mg/kg.
- Symptomaattiseen vasospasmiin aneurysman sulun jälkeen hypertensiivinen, hypervoleeminen hemodiluutio (HHH) teho-osastolla.

Lääkehoidon vuotokomplikaation hoito

Hepariini ja LMWH

- Hepariinin lopetus/annosreduktio välittömästi indikaatiosta riippuen.
- 1000 ml jääplasmaa (ristikokeen jälkeen) tunnin kuluessa; SPR:n ohje 10-15 ml/kg. Muista infuusiovolyymin aiheuttamat haitat (ad keuhkoödeema), hematokriitin ja kalsiumin laskun vaara.
- Protamiinisulfaatti 50-100 mg hitaasti i.v. (1 mg neutraloi 1 mg (100 IU) hepariinia/LMWH).
- Vahvassa vuotokomplikaation epäilyssä protamiini ja jääplasma ennen pään TT:tä.

Varfariini

- Henkeä uhkaavan akuutin vuodon (ICH, SAV, subduraalivuoto) hoito varfariinia käyttävällä potilaalla.
  - K-vitamiini (**Konakion**®) 5–10 mg hitaasti i.v. kaikille AK-hoidon kupeerauksen yhteydessä, koska hyytymistekijäkorjauksen vaikutus on lyhytkestoinen. Redusoitu annos (3-5 mg) erityisen suuren tukosriskin potilailla. Vaikutus alkaa tunneissa ja sen saavuttaminen kestää jopa vuorokauden, joten se ei ole kupeerauksen vaihtoehto vaan osa sitä.
  - Protrombiinikompleksivalmiste taulukon mukaisesti, nopein korjaus tapahtuu hyytymistekijäkonsentraattia käyttäen: **Octaplex**® (vaihtoehtoinen valmiste on **Cofact**®).

- Korjaus voidaan laskea myös kaavalla: protrombiinikompleksivalmisteen annos (yks)= (tavoite-P-TT % - mitattu P-TT %) x (1-Hkr) x 0,7 x paino (kg).
- Huom! K-vitamiini muuttaa varfariinihoidon tasapainoa. Tämä on huomioitava, mikäli varfariini aloitetaan uudelleen. Siltaterapiaksi sopii varovainen LMWH (redusoitu annos, annostelu x 3/vrk, konsultoi herkästi hyytymisspesialistia).
- INR >5.0 AVH-potilaalla on aihe immobilisaatioon ja sairaalaseurantaan.
- Octaplexin annostelu INR tavoitetasoon 1,5

Potilaan paino	40-60 kg	60-90 kg	>90 kg
INR <2	40-500 IU	1000 IU	1500 IU
INR 2-3	1000 IU	1500 IU	2000 IU
INR >3	1500 IU	2000 IU	2500 IU

Huom! Annostelu suhteutettu FIX:n. Kerta-annos ei saa koskaan olla suurempi kuin 3000 IU.

Suorat trombiinin tai hyytymistekijän X:n estäjät

Dabigatraani

- Idarusitsumabi, annostus: 5 g (2 x 2,5 g/50 ml) i.v. 5-10 minuutin välein, annoksen voi tarvittaessa uusia 24 tunnin (t) kuluttua, jos dabigatraania palautuu verenkiertoon vakavassa kumulaatiossa.
- Idarusitsumabi on aiheen ainakin, jos dabigatraanin otosta alle 15 t, munuaisten vajaatoiminta on merkittävä (eGFR < 50 ml/min) tai on kehittynyt akuutti munuaisten tai maksan vajaatoiminta.
- Jos aika lääkkeen otosta on yli 24 t, dabigatraanin antidootista ei liene hyötyä, ellei lääkkeen epäillä kumuloituneen esim. munuaisten vajaatoiminnassa (eGFR < 50 ml/min).
- Laboratoriokokeet (esim. P-APTT, P-TT, P-Trombai, P-Dabi-Ta):
  - Näytteenotto tai vastausten odottaminen eivät saa viivästyttää antidootin antoa.
  - Dabigatraanin vaikutusta on verenkierrossa, jos trombiiniaika on pidentynyt.
  - Normaali trombiiniaika poissulkee merkittävän dabigatraani-vaikutuksen, eikä idarusitsumabin anto silloin hyödytä.
  - Vaikutus lienee merkittävä, jos sekä TT% on laskenut, että APTT-aika on pitkä. Nämä testit eivät kuitenkaan osoita lääkevaikutuksen tehoa tai astetta, eivätkä dabigatraanin vaikutusta kudostasolla.
  - Dabigatraanin funktionaalinen pitoisuus mitataan P-Dabi-Ta tutkimuksella (6235 HUSLAB, FimLAB), joka ei toistaiseksi ole päivystystutkimus, mutta kannattaa aina tilata arkiaamuna tehtävää määritystä varten.
  - Dabigatraania voi ilmaantua uudelleen verenkiertoon ekstravaskulaaritilasta (noin 24 tunnin kuluttua ks. P-Trombai, P-Dabi-Ta).

Apiksabaani, rivaroksabaani tai edoksabaani

- PCC-valmiste (Octaplex®, Cofact®) yleensä (20-)50 IU/kg i.v.
  - Kummassakin valmisteessa 500 IU liuotetaan 20 ml:aan vastaten 25 IU/ml.
  - Octaplexin maksimikerta-annos 3000 IU (= 120 ml)
  - Cofactin maksimikerta-annos 2500 IU (= 100 ml)
- Annoksen koko riippuu lääkevaikutuksen arvioidusta voimakkuudesta (lääkkeen annos, viimeisin ottoaika ja potilaan koko) sekä tromboosiriskistä (korkea riski esim. mitraaliläppäpotilaalla). Pienikokoisella (50 kg) korkean tromboosiriskin potilaalla voi aloitusannos olla vain 500 IU (= 10IU/kg), tarvittaessa voidaan toistaa.
- Mikäli lääkkeen otosta on alle kaksi tuntia aktiivihiilestä voi olla hyötyä. Vain dabigatraani poistuu mainittavassa määrin dialyysissä.

Muut hemostaasin tukihoidot

- Riittävä nesteytys ja diureesin ylläpito
- Tarvittaessa punasolusiirrot, Hkr-tavoite vähintään 30%
- Tarvittaessa verihiutaleiden korvaaminen, trombosyyttien määrän tavoite yli 100 x 10^9/ml

- Mikäli potilaalla on oraalisen antikoagulantin lisäksi verihiutale-estäjä, NSAID- tai SSRI-lääkitys, voi trombosyyttifunktio olla huono ja voidaan myös harkita trombosyyttisiirtoa: 8 yksikköä; trombosyyttisiirron voi toistaa.
- Plasmavalmistetta menetetyn plasman korvaajana
- Varhaisessa vaiheessa traneksaamihappoa (Caprilon®) 1,0 g i.v. (n. 10-15mg/kg i.v.). Kerta-annos yleensä riittävä. Toistoannoksissa tapahtuu kudostason kumulaatiota, joka voi olla trombogeenistä.
- PCC-valmistetta (Octaplex®, Cofact®) 50 IU/kg i.v. voi harkita tarvittaessa myös dabigatraanivuodossa, jos idarusitsumabin anto viivästyy tai henkeä uhkaava vuoto jatkuu.
- Muun hyytymiseen/vuotoriskiin vaikuttavien tekijöiden tutkiminen ja korjaus kuten vuodoissa muutenkin (verenpaine, Ca-Ion, Mg, hyytymistekijät)

Muut toimenpiteet

- Verenvuotokomplikaatiosta haittavaikutusilmoitus ja sairauskertomukseen (D68.3 Kiertävistä antikoagulanteista johtuva verenvuotohäiriö).
- Mikäli harkitaan varhain antikoagulaation uudelleen aloitusta suuren tromboosiriskin potilaalla, alkuvaiheessa käytetään pienimolekyylisiä hepariinivalmisteita. Tukosriski (eteisvärinässä CHA2DS2-VASc -pisteet) ja kliininen tila huomioiden aloitetaan pienimolekyylinen hepariini. Munuaisten vaikeassa vajaatoiminnassa tintsapariini (Innohep® 2500-3500 IU x 1-2) on suositeltava, maksan vajaatoiminnassa puolestaan enoksapariini (Klexane® 20-40 mg x 1-2). Mikäli käytetään isompia kuin trombiprofylaksia-annoksia (tintsapariini 2500-3500 IU x 1, enoksapariini 20 mg x 1-2 tai 40 mg x 1), suositellaan anti-FXa –määrityksiä, vaikkakin testin tulokset ovat ainoastaan suuntaa antavia, erityisesti maksan vajaatoiminnassa.
- Antikoagulaatiohoidon jatko suunnitellaan yksilöllisesti kliinisin perustein huomioiden varo- ja vasta-aiheet.

Poikkeava INR-tulos, ei vuotoja

- INR 6,5-9,9: varfariini tauolle, K-vitamiini 2 mg (voidaan antaa Konakion® injektioneste 10 mg/ml 0,2 ml suun kautta) ja INR-kontrolli 12-24 t kuluttua.
- INR >9,9: varfariini tauolle, K-vitamiini 4 mg (Konakion® injektioneste 10 mg/ml 0,4 ml suun kautta), INR 12-24 t kuluttua.
- Mikäli varfariini on kiireellisesti kumottava, eikä kyseessä ole vuoto: Cofact® i.v. 40 ml, jos INR > 3,0 ja 60 ml, jos INR >5,0, INR-kontrolli välittömästi.

Telestroke

Kyseessä on video- ja ääniyhteyden avulla annettu etäkonsultaatio aivoinfarktipotilaan liuotushoidon toteuttamiseksi. Palvelu on valtakunnallinen ja HYKS tarjoaa sitä ainoana järjestäjänä, 24/7 kattavana. Järjestelmä on käytössä Meilahden sairaalan ja Päijät-Hämeen (Lahti), Kymenlaakson (Kotka), Pohjois-Kymen (Kouvola), Etelä-Karjalan (Lappeenranta), Mikkelin, Kainuun (Kajaani), Länsi-Pohjan (Kemi), Lapin (Rovaniemi), Kuusamon TK, Keski-Pohjanmaan (Kokkola), Vaasan ja Satakunan (Pori) sairaaloiden välillä (tilanne 01/2019).

Konsultaation antaa strokepäivystäjä arkipäivisin klo 8:00 – 22:00 ja viikonloppuisin klo 09:00–18:00, muina aikoina neurologian II päivystäjä. Konsultaatiota pyytävä taho soittaa strokepäivystäjälle (puh. 050-427 2827) selvitettyään ensin perusedellytykset liuotushoidon antamiselle. Telestroke-laitteisto sijaitsee huoneen 9 kansliassa ppkl:lla, ja toinen laite tornisairaalan 7. kerroksen päivystäjän lepohuoneessa.

- Pään TT:a varten telestroke-laitteiden vieressä on työasema, jolta voi katsoa kuvia normaaliin tapaan. Kirjaudu sisään omilla tunnuksillasi päästäksesi PACS:in AgfaWebiin (sijainti esim: "kaikki sijainnit"). Osa sairaaloista näyttää pään TT-kuvat telestroke-monitorilta konsultoivan lääkärin toimesta.
- Hipaise kosketusnäytöllä itsesi Virtuaaliseen päivystyshuoneeseen
- Konsultoivat sairaalat soittavat meille ja yhteys muodostuu automaattisesti
- Puhelinluuria ei tarvitse nostaa tai käyttää
- Ilmoita liuotuspäätös ja Actilyse-annos selkeäsanaisesti.
- Kaikki konsultaatiot dokumentoidaan AVH-laaturekisteriin, sisältäen NIHSS-pisteytys:
  - Klikkaa lisää potilas (Oberonen kautta voidaan hakea potilaan tiedot väestörekisteristä)
  - Täytä tarvittavat kohdat (* pakollinen), Klikkaa Luo uusi-painiketta

  - Syötä henkilötunnus, Paina Jatka-painiketta
  - Klikkaa AVH-tekstiä, sitten klikkaa Luo uusi- painiketta, sitten klikkaa Telestroke- lehteä
  - Täytä pyydetyt kohdat, ennen liuotuspäätöstä suositeltavaa käydä myös checklist läpi
  - Täytä ja tallenna NIHSS-kohta kuten muillekin liuotuskandeille
  - Klikkaa Tallenna lomake -painiketta
- Hoitava lääkäri ottaa tarvittaessa uudelleen yhteyttä, mikäli potilaan tilanne sitä vaatii.
- Sulje AgfaWeb ja kirjaudu ulos Windows-koneelta.
- *VIDERAN ATK-APU: 010 3226 298*

OSA II: Komplikaatioiden esto

Verenpaine

- Yleisesti ottaen on syytä välttää koholla olevan verenpaineen laskua aivoinfarktin hoidon alkuvaiheessa, ellei ole syytä epäillä uhkaavaa elinvauriokomplikaatiota: **akuutti sydämen vajaatoiminta, AMI, hypertensiivinen enkefalopatia ja aortan dissekaatio.**
- Verenpainetta ei alenneta ja hypotoniaa vältetään akuuttivaiheessa ja myöhemminkin, mikäli intrakraniaalipaine on koholla (myös vuodoissa!), tarvittaessa voidaan käyttää vasopressorilääkitystä.
- Miksi verenpaineen alentaminen voi olla vahingollista?
  - Jos autoregulaatio on häiriintynyt, verenpaineen lasku voi alentaa aivoperfuusiota.
  - Verenpaineen nousu on suojamekanismi, joka ylläpitää perfuusiota reuna-alueilla ja estää infarktialuetta laajenemasta; merkitys korostuu kohonneessa kallonsisäisessä paineessa.
  - Vasodilataattori (nifedipiini, nitro) aiheuttaa paitsi hallitsemattoman verenpaineen laskun (joka korostuu hypovolemiassa) myös verenkierron ohjautumisen iskemia-alueelta terveeseen kudokseen (ischemic steal). Labetalolilla ja ACE-estäjillä ei ole tällaista vaikutusta.
- Jos RR >220/120 mmHg (tai >180 mmHg vuodossa), ensisijainen hoito **labetaloli** (Albetol®) 10 mg/ml laimennoksena 1:10 (1 mg/ml, 100 mg/100 ml NaCl 0.9 %) 1-2 mg/min infuusiona (tai 10-20 mg (1-2 ml) boluksina vasteen mukaan ad 400 mg/vrk. Tavoitetaso on yksilöllinen ja riippuu aivoinfarktia edeltävästä tasosta. Liiallista verenpainetason laskua on syytä välttää.
- Vaihtoehtona enalapriili 1 mg i.v. ad 4 x/vrk tai klonidiini 75 µg i.m. (max vrk-annos on 600 µg = 150 µg x 4).
- Intraserebraalivuodossa (s. 12) RR-yläraja on 180/105mmHg, erityisesti 1. vrk aikana.
- Aneurysma-SAV:ssä (s. 14) RR-raja preoperatiivisesti 160/95 mmHg (ensisijaisena vaihtoehtona nimodipiini).
- Nitroglyseriini vain, jos sydänlihasiskemia tai vajaatoiminta sitä vaatii.
- I.v.-antihypertensiivinen hoito edellyttää jatkuvaa verenpaineen monitorointia.
- Vasodilataattoreita ja äkillistä verenpaineen laskua tulee välttää - erityisesti nifedipiinin käyttö pureskeltuna on kielletty.

Lämpötila

- Kaikilla potilailla pyritään normotermiaan.
- Korkea lämpötila korreloi hemorragiseen muutokseen ja ödeemaan sekä huonoon ennusteeseen.
- Lämpötilaa (korvakäytävästä) seurataan epästabiilin vaiheen ajan (6 t välein vähintään 24 t, sitten 2 x/vrk)

Kuumeen (Ttymp>37,0oC) alennus

- Parasetamoli i.v./po 1g x 3-4 listalle
- Tarvittaessa lämpötilaa alennetaan tuuletuksella, kylmillä kääreillä tai ulkoisella viilennyslaitteella.

Aspiraation ehkäisy, diagnostiikka ja aspiraatiopneumonian hoito

- Suun kautta ei anneta mitään ennen kuin sairaanhoitaja, fysio- tai puheterapeutti on testannut, että nieleminen on turvallista.
- Pahoinvoinnin hoito (s. 27).
- Aspiraation tapahduttua aloitetaan antibioottihoito (tavallisesti kefuroksiimi 1,5 g x 3 i.v.), komplisoidussa tapauksessa konsultoi infektiolääkäriä.

Laskimotromboosin ja keuhkoembolian esto

- Subkutaaninen LMWH tromboosiprofylaksia-annoksella vuodepotilailla mobilisaatioon (s. 18) saakka, jos ei vasta-aihetta.
  - Normaali AVH-potilas: Klexane® 40 mg x 1 s.c., Klexane® 20 mg x 2 s.c., Fragmin® 2500 ky X 2 tai Fragmin® 5000 ky X 1.
  - Trombolyysipotilas: 24 t kuluttua liuotuksesta Klexane® 20 mg x 2 s.c., Klexane® 40 mg x 1 s.c., Fragmin® 2500 ky X 2 tai Fragmin® 5000 ky X 1.
  - ICH-potilas: aikaisintaan 2 vrk kuluttua, mikäli ei vuototaipumusta, Klexane® 20 mg x 2 s.c. tai Fragmin® 2500 ky X 1.
  - Muista myös antiemboliasukat.

Kaulavaltimokirurgian jälkeinen hyperperfuusiosyndrooma

- Kehittyy usein heräämössä tai ensimmäisten vuorokausien-viikon (-2) sisällä endarterektomiasta (CEA) tai stenttauksesta. (katso hoito s. 21)
- Tulee n. 1 % CEA-potilaista, korkean riskin potilailla ilmaantuvuus on jopa 20 %, puolelle kehittyy ICH.
- Korkean hyperperfuusiosyndroomariskin potilas: verenpainetauti, tiukka stenoosi (≥90 %) ja huonot kollateraalit (joko puutteellinen Circulus Willis tai kontralateraalinen ≥80 % stenoosi).
- Preventio: CEA:n jälkeen tavoitellaan post op RR-tasoa <140/90 ja korkean riskin potilailla <120/80.
- Oireena päänsärky, sekavuus, ja fokaalikouristukset.
- Hyperperfuusio-dg tehdään ensisijaisesti TCD:llä. MCA:n huippuvirtausnopeuksissa yli kaksinkertainen puoliero tai ipsilateraalipuolella huippuvirtausnopeus >150 cm/s.
- Päivystyksellinen pään TT kaikissa tapauksissa.

Agitaatio, delirium, sekavuus

- Sekavuudelle altistavat ikä, dementia ja alkoholin käyttö (muista tiamiini). Lisäksi sekavuutta aiheuttavat monet hoidettavat syyt (katso hoito s. 23).
- Arvioi sekava potilas aina seuraavien tilojen suhteen
- infektiot
- nestetasapainon häiriöt (munuaisten vajaatoiminta, elektrolyyttihäiriöt, kuivuminen, s. 22)
- lääkitys (antikolinergit, SSRI-lääkkeet, metoklopramidi, baklofeeni, levodopa)
- uusi aivotapahtuma
- akuutti sydäntapahtuma (infarkti, rytmihäiriö, vajaatoiminta)
- hapetushäiriö (s. 49)
- kuume (s. 17)
- kipu (s. 27)
- virtsaumpi tai ummetus
- nonkonvulsiivinen status (s. 23).

AVH-potilaan mobilisointi

Mobilisoinnin yleisperiaatteet

1. Akuutti AVH-potilas immobilisoidaan vuodelepoon.
2. Trombolyysipotilas on vuodepotilaana 24 t liuotuksesta.
3. AVH-potilaan mobilisaatio aloitetaan mahdollisimman varhain, kun tilanne on stabiili.
4. Mobilisaatio tapahtuu vaiheittain valvottuna.

Mobilisaation edellytykset

1. Verenkierron tilanne on stabiili
   - Rekanalisaatio on tapahtunut tai korvaava verenkierto on riittävä
   - Sydän- ja verenkiertoelimistön ja hengityksen tilanne on riittävän vakaa (verenpaine, rytmi, sydämen kompensaatiotilanne, koronaarioireet, veren hapenkuljetuskyky, elektrolyyttitasapaino).

2. LMWH on ollut käytössä tromboosiprofylaksia-annoksella vähintään yhden vuorokauden, jos se on indisoitu
   - LMWH-hoitotason toteutumista voidaan kontrolloida potilailla, joiden tromboembolia-alttius arvioidaan erityisen suureksi (esim. crescendo-oireet, fluktuaatio, hemodynaamisesti vaikea tilanne).
3. Matala vireystila tai lievä hengitysvajaustilanne (infektiot, limaisuus) eivät ole mobilisaation este vaan sen lisäindikaatio.

Mobilisaatiotasot

1. Vuodelepo
   - vuode vaakatasossa, jos ei erityistä syytä kohottaa vuoteen päätyä, kuten hengitysvaikeus tai nielun hypotonia
   - 30 asteen kohoasentoa käytetään, kun kyseessä on tai epäillään kallonsisäisen paineen nousua aiheuttavaa tilaa (vuoto, massiivi tai likvorkiertoa ahtauttava iskeeminen leesio, sinustromboosi).
2. Istumaan vuoteessa / vuoteen reunalle / tuoliin.
3. Jalkeille saatettuna / vapaa mobilisaatio.

- Mobilisaatiotason määrää lääkäri (potilaan motorisen kyvyn voi määrittää fysioterapeutti tai hoitaja).

Ravitsemus

- Hoitohenkilökunta testaa kaikkien AVH-potilaiden nielemisen ja nielun toimintaa seurataan päivittäin.
- Jos nieleminen onnistuu normaalisti, ravitsemuksen suun kautta voi aloittaa.
- Mikäli nieleminen ei vaikuta turvalliselta tai herää epäily aspiraatioriskistä, pyydetään puheterapeutin arvio ja tehdään tarvittaessa FEES-tutkimus
- Letkuravitsemus aloitetaan nenämahaletkun (NML) kautta 48 tunnin sisällä mikäli nieleminen ei ole turvallista tai nielemisfunktiota ei ole.
- Potilaan letkuravitsemuksen pitkittyessä yli 7 vrk, letkuravinnon määrä arvioidaan yksilöllisesti ravinnontarpeen mukaisesti. Tarvittaessa konsultoi ravitsemusterapeuttia. p. 050 427 4628
- Käytännön toteutus seuraavasti ja lisäksi i.v.-nesteytys:

1. vuorokausi	Protein Plus Multi Fibre® (1,25 kcal/ml) 500 ml NML (50 ml/t)
2. vuorokausi	Protein Plus Multi Fibre® 750 ml NML (100 ml/t)
3. vuorokausi	Protein Plus Multi Fibre® 1000 ml (100-150 ml/t)
4. vuorokausi	Protein Plus Multi Fibre® 1600 ml (150 ml/t)
5. vuorokaudesta alkaen	Protein Plus Multi Fibre® jatkuu 1600 ml (2000 kcal)

- Vatsanvetovaikeuksissa annosnopeutta pienennetään esim. nopeuteen 30 ml/h.
- Retentio mitataan 12-24 h välein ja, jos retentio on >300 ml infuusio keskeytetään 2-4 tunnin ajaksi. Tarvittaessa syöttönopeus puolitetaan.
- Jos suolen vetovaikeutta ja vatsa retentoi, voidaan aloittaa perifeeriseen suoneen esim. SmofKabiven Perifer® 1200-2000 ml/vrk (800-1300 kcal). Suolenveto-vaikeuteen tarv. Primperan® 10 mg x 2-3.
- NML-hoidon pitkittyessä yli 3-4 viikkoa, harkitaan PEG-letkun laittoa.

Varjoaineet ja munuaisongelmien esto

Jodipitoinen varjoaine lisää akuutin tubulusnekroosin riskiä (varjoainenefropatia), Gd-pitoinen nefrogeenista systeemistä fibroosia (NSF):

Jodivarjoaineet

Riskipotilaiden tunnistaminen

Munuaisvaurion riski on erityisen korkea potilailla, joilla

- eGFR < 30 ml/min/1.73 m2 ennen laskimonsisäistä varjoaineen antoa

- eGFR < 45 ml/min/1.73 m2 ennen valtimonsisäistä varjoaineen antoa.
- erityisesti, jos em. tiloihin liittyy esim. diabetes, sydämen vajaatoiminta tai kuivuminen.
- määritä eGFR ennen tutkimusta (estimoitu glomerulussuodosnopeus, Pt-GFRe-MD, tutkimusnumero 6000) riskiryhmiltä, jotka löytyvät rtg-ohjeesta.

Jodivarjoaineet ja metformiini

- Metformiini on munuaisten kautta erittyvä diabeteslääke
- Osastolla/pkl:lla: Jos eGFR > 60 ml/min, lääkettä ei tarvitse tauottaa.
  - muut eGFR-arvot, katso rtg-ohje.
- Päivystystilanteissa
  - metformiini lopetetaan tutkimuksen yhteydessä
  - aloitetaan uudelleen 48 tunnin kuluttua, jos eGFR ei ole muuttunut aiemmastaan.

Ehkäisytoimenpiteet

- ehkäisy on paras hoito: Nesteytys 0,9 % NaCl:lla 1 ml / painokg / tunti 3–4 tuntia ennen ja 4-6 tuntia jälkeen varjoainetutkimuksen.
- Kiireisissä tilanteissa pyritään nesteyttämään dehydroitunutta potilasta mahdollisuuksien mukaan, edes esim. 500 – 1000 ml:n verran (Ringer-tyyppiset liuokset tai 1.4 % Na-bikarbo-naatti). Toimenpiteen jälkeen nesteytystä jatketaan kuten edellä.
- Vaihtoehtoisesti nesteytykseen voi käyttää 1,4 % NaHCO3:a 3 ml / painokg / 1 tunti ennen ja 1 ml / painokg / tunti 6 tuntia tutkimuksen jälkeen.
- kts. myös rtg-ohje.

Magneettivarjoaineet (Gadolinium)

- Yleissääntö on, että munuaisvajaatoimintaa sairastavalle potilaalle voidaan antaa yksinkertainen annos matalan riskin gadolinium-varjoainetta, vaikka eGFR olisi hyvinkin matala. Annoksen tuplaus tai toisto muutaman päivän sisällä pitää harkita tarkoin.
  - Jos potilaalla on kohtalainen tai vaikea munuaisten vajaatoiminta (eGFR < 60 ml/min), on syytä miettiä varjoaineen tarpeellisuutta.
- kts. myös rtg-ohje.

OSA III: Komplikaatioiden hoito

Trombolyysin komplikaatioiden hoito

Vuotokomplikaatio

- Äkillinen tilan huononeminen infuusion aikana tulkitaan todennäköiseksi vuodoksi ja trombolyysi-infuusio keskeytetään heti.
- Aina pään TT ja neurokirurgin konsultaatio, mikäli hematooma on henkeä uhkaava massavaikutuksensa johdosta. Basilaaritrombissa: merkittävä vuoto: jo aloitettu AK-hoito lopetetaan; vähäinen vuoto: seuraava LMWH-annos puolitetaan
- Jääplasmaa 10–15 ml/kg 30 min kuluessa.
- Traneksaamihappoa (Caprilon®) 1 g (tai 10 mg/kg) i.v.
- Trombosyyttejä 8 yksikköä, jos potilas on käyttänyt ASAa.
- Punasoluja 1-2 yksikköä, mikäli Hb <100 ja HKR <30.
- Konakionia 5-10 mg i.v., mikäli TT% <70.
- Vitaalitoiminnoista huolehtiminen, tarvittaessa hypovolemian ja hypotonian korjaus.
- Vähäinen vuoto esim. ikenistä tai pistoskohdista ei vaadi hoitoa eikä trombolyysin keskeytystä.

Angioödeema

- Tyypillisesti aivoinfarktille kontralateraalinen kielen/huulten turvotus.
- Voi levitä molemminpuoliseksi ja myös kurkunpään alueelle.
- Yleisyys n. 5 %, potilaat lähes aina ACE-estäjän käyttäjiä, mikä lisää riskiä 15-kertaiseksi.
- Hoitona ACE-estäjän/alteplaasin lopetus.
- Tarvittaessa hätätrakeostomia tai intubaatio, muutenkin herkästi anestesiologin konsultaatio, lievittyy spontaanisti.
- Hoitona voi antaa, vaikka teho on vähäinen:
  - antihistamiinit, esim. prometatsiini 50 mg i.v./i.m.
  - hydrokortisoni 250 mg i.v. tai metyyliprednisoloni 80 mg i.v.
- Adrenaliini ei auta, jääplasmasta ja traneksaamihaposta pidättäydytään.

Trombektomian komplikaatioiden hoito

Punktiopaikan komplikaatiot

- Toimenpiteen jälkeen pitää seurata punktiopaikka (usein oikea nivustaive) hyvin. Esim. jokaisen NIHSS arvion yhteydessä.

Verenvuoto tai varjoaineen extravasaatio toimenpiteen yhteydessä

- Lopeta toimenpide. Uusi päivystys TT-kuvaus aivoista, mikäli potilaan neurologinen tilanne huononee.

Kaulavaltimokirurgian jälkeinen hyperperfuusiosyndrooman hoito

- Oireisen hyperperfuusiopotilaan hoito tapahtuu valvonnassa: (1) Stroke-valvonta, (2) kirurginen teho, (3) heräämö.
- Vuodelepo, puoli-istuva asento.
- Lasketaan verenpainetta, kunnes oireet helpottavat, tyypillisesti tasolle 10-20 % alle preoperatiivisen RR-tason.
- Lääkehoitovaihtoehdot: labetaloli, klonidiini tai ACE-estäjä, tarvittaessa lisäksi diureetti.
- Sic! Vasodilatoivat lääkkeet (kalsiumsalpaajat, hydralatsiini, Na-nitroprussidi sekä nitroglyseriini) ovat vasta-aiheisia hyperperfuusiopotilaalla (ks. verenpaineen hoito, s. 17).
- Antikoagulaatiohoito lopetettava.
- Päänsärky hoidetaan oireenmukaisesti: ensijaisesti parasetamoli, vaihtoehtona tramadoli tai opiaatit vasteen mukaan.

- Herkästi levetirasetaami- tai valproaattikyllästys ja antikonvulsiivinen lääkitys akuuttivaiheen yli, mikäli potilaalla on toistuvaa epileptistä oireilua tai hän on saanut tajuttomuus-kouristuskohtauksen.

Hypotonisen potilaan indusoitu hypertensio

Erityisen matala verenpainetaso saattaa heikentää iskemia-alueen perfuusiota ja pahentaa iskemiaa. Ensisijaista on hoitaa/välttää hypovolemia ja huolehtia riittävästä nestetäytöstä sekä selvittää, onko hypotoniaan erityinen syy (sydäninfarkti, arytmiat, vaikea vajaatoiminta).
Erityistapauksissa, kuten hemodynaamiselta vaikuttavassa fluktuoivassa oireessa, voidaan harkita verenpaineen nostoa lääkityksen avulla. Hoidon riskit ovat aivoinfarktin hemorragisoituminen ja ödeeman lisääntyminen sekä itse vasopressoreiden sydänvaikutukset. Hoito toteutetaan valvontaolosuhteissa, monitoroituna ja suoraa verenpainemittausta (a-neula) käyttäen. Käytännössä pyritään 10-20 % nostoon RR:n lähtötasosta (yleensä mitataan MAP=mean arterial pressure-tasoa, harvoin syytä asettaa >100).

Toteutus

- Nestetäyttö suolaliuoksella +500 ml.
- Ensisijainen lääkevaihtoehto fenylefriini (Neosynephrine®), alfa-1-agonisti, jonka vaikutus perustuu perifeeriseen vasokonstriktioon ja vaikutus aivoverisuoniin on vähäinen
  - liuoksen vahvuus 0,1 mg/ml, aloitusannos 5 ml/t (0,5 mg/t) asteittain, 5-15 min välein nostaen ad max 40 ml/t (4 mg/t)
  - jatketaan tyypillisesti 2-3 vrk ajan, puretaan asteittain (esim. 3-5 ml/t) neurologista oireistoa seuraten ja nostetaan tarvittaessa uudelleen, jos oireisto pahenee
  - riskit: reflektorinen bradykardia, cardiac output'n pieneneminen, perifeerinen tai suolen iskemia.
- Myös noradrenaliinia tai muita vasopressoreita voidaan käyttää.
- TCD:lla voidaan seurata vaikutusta aivoverenkiertoon.

Elektrolyyttihäiriöiden korjaukset ja nesteytys

- Ei glukoosipitoisia nesteitä ensimmäisen 3 vrk aikana.
- Perusnesteenä akuutissa vaiheessa NaCl 0,9 % tai Ringer
  - Na-pitoisuus 154 mmol/l vs. 130 mmol/l (Ringer lievästi hypotoninen)
- Ringer sisältää Mg, K, Ca- ion- lisät: useamman vrk:n käytössä parempi kuin NaCl 0,9 %. Jos potilas on asidoottinen (pH<7,35 a-astrupissa), on NaCl 0,9 % parempi.Seuraa iv nesteytettäviltä potilailta päivittäin plasman K ja Na sekä viikoittain Mg, Pi ja Ca-ion.
- Hoida elektrolyyttihäiriöt (tarkemmat ohjeet ks. Tehohoito-opas tai Akuuttihoito-opas)
  - Hyponatremia (S- Na<137)
- selvitä aina syy; tarvittaessa jatkotutkimuksena U-Na, S-osm, U-osm
- CSWS (aivoperäinen suolahukkaoireyhtymä)
  - tavallisin neurologisen potilaan hyponatremian syy
  - löydökset hypovolemia + runsas diureesi + S-osm <280, U-Na >20
  - hoito: nesteytys iso-/hypertonisella nesteillä.
- SIADH
  - hypervolemia + normaali (voi olla runsas) diureesi + P-Osm<280 ja u-Osmol > P-Osm, U-Na>20
  - hoito: nesterajoitus
  - erotusdiagnoosi CSWS:n ja SIADH:n välillä voi olla vaikeaa, herkästi anestesialääkärin konsultaatio.
- Iatrogeeninen (runsas nesteytys, antiepileptit, diureetit).
  - Hypokalemia (K<3,3); lisää KCl 20-40 mmol/l kaikkiin nesteisiin, ja anna kaliumia 750-1000 mg x 1-3 p.o.
- pääsääntöisesti KCl- lisät (20 mmol/l) kaikille potilaille jo ennen hypokalemian kehittymistä (jollei hyperkalemiaa munuaisten vajaatoiminnan seurauksena).
  - Hypomagnesemia (Mg <0,70);
    - 10 mmol magnesiumsulfaattia (esim. Addex-MgSO4®) 100 ml 0,9 %:een NaCl:iin laimennettuna i.v. kahden tunnin infuusiona tarpeen mukaan ad x 2-(4)/vrk.

    - jatkokorjaus P-Mg mittauksen perusteella: kohtalaisen hypomagnesemian korjaus 20 mmol/vrk, vaikean oireisen 30-40 mmol/vrk, tällöin sivuvaikutusten riski kasvaa.
- Hypokalsemia (Ca-ion <1,0);
    - kalsiumglubionaatti 200-600 mg infusoituna G5:een laimennettuna esim. Calciumgluconat® (kalsiumglukonaatti 10 ml = 940 mg kalsiumglukonaattia = 2,10 mmol kalsiumia) tai Calcium-Sandoz (kalsiumglubionaatti) 10 ml.
    - voidaan toistaa x 1, jatkokorjaus S-Ca mittausten perusteella.
- Hypofosfatemia (Pi <0,76);
    - lisää K-Fosfosteril® 1000 ml NaCl 0,9 % KCl:n sijasta, annostellaan K-tarpeen perusteella (1 ml konsentraattia= 2 mmol K+), lisätään 10-20 ml/1000 ml.
    - EI SAA lisätä Ringeriin, sakkaa!

Kouristuskohtausten hoito

- Epileptiset kohtaukset hoidetaan Käypä hoito –suosituksen mukaisesti.
- Akuuttivaiheen epileptiset kohtaukset (kahden viikon sisällä aivohalvauksesta)
- elinaikainen uusimisriski on n. 10 %
- ei yleensä antiepileptin tarvetta
- arvioi aina uuden aivohalvauksen mahdollisuus.

Sekavuuden hoito aivohalvauspotilaalla

- Hoida ensisijaisesti aiheuttajat ja altistavat tekijät (s. 18).
- Lääkkeetön hoito: rauhallinen valaistu ympäristö, kiireetön potilaan lähestyminen ja keskustelu, unirytmin tukeminen ja yöllä kuuloärsykkeiden vähentäminen (korvatulpat)
- Rauhallinen valaistu ympäristö, kiireetön potilaan lähestyminen ja keskustelu.
- Jotta mahdollista etenevää aivohalvausta voidaan arvioida ja tarvittaessa hoitaa, sedatoivia lääkkeitä vältetään, kunnes aivohalvausoireisto on ollut vuorokauden stabiili. Sedatoivia lääkkeitä ei siis määrätä päivystyksessä automaattisesti tarvittaviksi.
- Ensisijaislääkkeet voimakkaassa ahdistuneisuudessa ovat bentsodiatsepiineja
    - Loratsepaami 1-2 mg max puolen tunnin välein. Vanhuksilla aloitusannos 2 mg/vrk, tarvittaessa ad. 8 mg/vrk. Pienempi annos munuaisen tai maksan vajaatoiminnan yhteydessä ja valproaatin kanssa. Puoliintumisaika 14 t.
    - alkoholideliriumissa diatsepaami-kyllästys p.o. Puoliintumisaika 1-2 vrk, vanhuksilla jopa 4 vrk.
- Deliriumin pitkittyessä useita vuorokausia kestäväksi käytetään neuroleptejä. Neurolepteihin on yhdistetty aivohalvauksen lisääntynyt riski, eikä niitä tule käyttää sydänsairauksien (erityisesti pitkä QT-aika, bradykardia, tuore sydäninfarkti), elektrolyyttihäiriöiden tai tiettyjen lääkkeiden yhteydessä (mm. SSRI-lääkkeet, antipsykootit, fluorokinololi- tai makrolidiantibiootit, ks. Pharmaca/SFINX). Droperidoli (dehydrobentsperidoli, DHBP) 0,625 mg i.v.; melperoni (Melpax®) 25 mg x 3 p.o.; risperidoni 0,25 mg/vrk.; haloperidoli 2,5-5 mg/vrk; Ketiapiini 12.5-50mg/vrk. (Edellä mainitut annokset geriatrisia, yksilöllisesti annos saattaa olla suurempi.)
- Deksmedetomiidi on vasokonstriktori ja saattaa heikentää aivojen verenkiertoa. Akuutti aivoverenkiertohäiriö on deksmedetomiidi-infuusion (Dexdor®) vasta-aihe. Erityistä harkintaa ja huolellista riskin arviointia on syytä noudattaa Dexdor-infuusiota määrättäessä.

AVH-potilaan oireprogressio

- Aivoverenkiertohäiriön etenevä oireisto ei johdu välttämättä vain tromboosin tai vuodon progressiosta, vaan voi johtua myös monesta sekundaarisesta syystä:
    - kuume
    - hypoksia
    - hyperglykemia
    - pneumonia tai muu infektio
    - elektrolyyttihäiriöt
    - hyperkapnia
    - sydänlihasiskemia
    - sydämen vajaatoiminta
    - ödeema ja kohonnut intrakraniaalipaine

Kohonneen intrakraniaalipaineen (ICP) hoito

- Kyse on riittävän perfuusiopaineen (CPP) ylläpidosta, ei ICP:n alentamisesta.
- Verenpaineen alin sallittu (arvo) MAP on oleellinen, ei hypotensiota, vasopressori (dopamiini, dobutamiini, noradrenaliini, fenyyliefriini) herkästi CPP:n ylläpitämiseksi.

- TCD intrakraniaalipaineen noninvasiivisena monitorointina. Jos CPP:a monitoroidaan invasiivisesti, CPP >70 mmHg, ja käytännössä silloin MAP-tavoite >90-100 mmHg.
- Riittävä ventilaatio tärkeintä ja hypoventilaatio vaarallista, hyperventilaatio vain ensiapuna pCO2 4,0- 4,5 kPa (intuboiduilla).
- Hyponatremiaa on vältettävä. Lievääkin hyponatremiaa on hoidettava (s. 22) aggressiivisesti ja selvitettävä sen syy (SIAHD/CSW, antiepileptit, runsas nesteytys). Vältä hypotonisia ja glukoosia sisältäviä nesteitä.
- Kivun (s. 27), pahoinvoinnin (s. 27), levottomuuden (s.23) ja kouristusten (s.23) hoito.
- Kuumeen (s. 17) hoito ja lämpötilan alentaminen ad 36ºC.
- Protonipumpun estäjä tai H2-salpaaja i.v.
- Toimenpiteissä (imu ym.) propofoli i.v. ad 50 mg (5 ml) (intuboidulla).
- Ylävartalon/pään kohoasento 30 astetta, varmistetaan venapaluu.
- Tajunnan asteen seuranta (GCS 1-2 t välein, s. 63).
- Kortikosteroidien hyödystä ei ole näyttöä eikä niiden käyttöä suositella niiden hyperglykemiaa pahentavien sekä infektiota ja tromboosia aiheuttavien ominaisuuksien vuoksi.
- Hypertoninen NaCl-bolus-hoito
  - 80-120 mmol (20-30 ml NaCl- konsentraattia) lisätään 100 ml 0,9 % NaCl, jolloin vahvuudeksi saadaan 5,1-7,6 %.
  - Annostellaan x 3-6/vrk, suositellaan aloitettavaksi isolla annoksella (esim. 120 mmol x 6) ja S-Na-tason mukaan tarvittaessa vahvuutta ja annostelukertoja redusoiden, kun ollaan tavoitealueella.
  - S-Na alussa x 2-4/vrk, otetaan ennen seuraavaa bolusta, tavoite 145-150. Kontrolloitava S-osmol jos S-Na >150, pysyttävä < 315 mosm/l.
  - Kontraindikaatiot: hypernatremia (S-Na >145), kontrolloimaton hypertensio, akuutti sydämen vajaatoiminta, vaikea munuaisten vajaatoiminta tai merkittävä hyponatremia (S-Na < 125 on korjattava hitaasti Akuuttihoito-oppaan mukaan).
- Akuutissa herniaatiossa asentohoito, mannitoli 15 % 200 ml i.v./10 min, varovainen nesterajoitus voi tulla kyseeseen (ei kuitenkaan hyponatremiassa [sic!] eikä hypotension kustannuksella), negatiivinen balanssi voi vaikeuttaa iskemiaa.
- Mikäli hengityspysähdyksen syy on kohonneen aivopaineen takia estynyt aivoverenkierto, jonka etiologia on tiedossa (esim. ICH/aivoinfarkti), potilasta ei kytketä respiraattoriin, ellei kyseessä ole elinluovuttaja.

Hemikraniektomia laajan media-infarktin hoidossa

Laajan MCA-infarktin sairastanutta potilasta tulee seurata intensiivisesti, jotta toimenpide päästään tekemään ajoissa. Leikkaus tulee suorittaa mahdollisimman aikaisin ja pääsääntöisesti viimeistään 48 t kuluessa oireiden alusta. NNT on 2, kun päätetapahtuma on mRS <4 ja NNT 4, kun mRS <3 ja noudatetaan alla olevia indikaatioita ja kontraindikaatioita. Kuolleisuus laskee 71 %:sta 22 %:iin, eli toimenpide ei lisää kuolleisuutta. Yleistilan lasku, lisääntyvä päänsärky ja pahoinvointi sekä tajunnantason lasku viittaavat ödeeman kehittymiseen.

Indikaatiot

- Ikä pääsääntöisesti <65 vuotta.
- Vaikea (NIHSS >15) neurologinen oireisto, joka sopii MCA-suonitusalueeseen.
- Tajunnantaso alentunut (NIHSS 1a kohdassa >1) (s. 56).
- Laaja MCA-infarkti
  - TT:ssä infarktin koko >50 % median alueesta (infarktissa mukana basaaligangliot)
    - joko yksinään tai siihen liittyy saman puolen anteriorisen tai posteriorisen suonitusalueiden infarkti
- tai
    - diffuusio-MRI:ssä infarktin koko >145 cm^3.
- Jos mahdollista, potilasta ja lähiomaisia informoidaan hoidosta ja suostumus kirjataan sairauskertomukseen. Erityisen tärkeää on potilaan ja omaisten kanssa keskustella ennusteesta mahdollisen hemikraniektomian jälkeenkin, ja etenkin tämä on tärkeää yli 60-vuotiaiden potilaiden kohdalla. Potilaan ja omaisten näkemykset on syytä sisällyttää neurologin ja neurokirurgin arvioon

mahdolliseen toimenpiteeseen ryhtymisestä. Keskustelu on hyvä aloittaa hyvissä ajoin uhkaavan laajan infarktin toteamisen jälkeen

Kontraindikaatiot

- Halvausta edeltänyt mRS >2 (s. 63).
- Molemmat pupillit laajentuneet ja valolle reagoimattomat.
- Kontralateraalipuolen iskemia tai muu aivovaurio, joka voi oleellisesti heikentää potilaan ennustetta tai elinajan odotetta.
- Tilaa vievä verenvuoto infarktissa (PH2-luokka ECASS-tutkimuksen kriteereiden mukaan).
- Muu vakava sairaus, joka voi vaikuttaa ennusteeseen.
- Tunnettu hyytymis- tai vuotohäiriö.
- Potilas ei kestä leikkauksen vaatimaa anestesiaa.

Hyperglykemian hoito

- Hyperglykemian eston ja insuliinihoidon perusta AVH-potilaalla noudattaa yleisiä sairaalapotilaan hoitolinjoja, tavoitteena parantaa potilaan ennustetta, vähentää sairastavuutta ja komplikaatioita. Ks. Terveysportti/Akuuttihoito-opas "Valvontapotilaiden glukoositasapainon hoito" ja ”Vuodeosastopotilaiden glukoositasapainon hoito”. Useimmilla hyväkuntoisilla stroke-valvonnan AVH-potilailla voidaan noudattaa vuodeosastopotilaan glukoositasapainon hoito-ohjeita.
- Vaikka akuuttivaiheen hyperglykemia assosioituu AVH-potilaalla mm. suurentuneeseen kuolleisuuteen ja infarktin hemorragisoitumisen alttiuteen, intensiivisestä verensokerin alentamisesta insuliini-infuusioin taikka lyhytvaikutteisella insuliinilla subkutaanisesti annettuna ei ole osoitettua näyttöä erityisesti AVH:n ennusteen parantamisessa.
- Insuliinihoidossa olevalta diabeetikolta (diabeteksen tyypistä riippumatta) ei perusinsuliinihoitoa saa tauottaa vaan sitä jatketaan yksilöllisellä annoksella, ks. Terveysportti/Akuuttihoito-opas ”Vuodeosastopotilaiden glukoositasapainon hoito”.
- Diabetesta sairastavalla potilaalla ja tuoreessa hyperglykemiassa oleellista on antaa insuliinia säännöllisesti sen sijaan että määrätään lyhytvaikutteisen insuliinin annosrajat, joiden perusteella korjataan jälkikäteen jo noussutta verensokeritasoa.
- Aivoinfarkti lisää insuliinitarvetta ja ketoasidoosiriskiä.
  - Yleisin ketoasidoosin syy on päivystysalueella keskeytetty perusinsulinisaatio.
- Hyperglykemia johtaa kuivumiseen (P-Krea, P-Na, P-K) ja sillä on protromboottinen vaikutus.
  - Tuoreessa diabeteksessa voidaan aloittaa insuliinihoito, kun nesteytys on huomioitu.
- Akuuttivaiheessa (1-3 vrk) glukoosia annetaan vain hypoglykemiassa (P-gluk <4.0).
- Sulfonyyliureat, ateriatabletit (glinidit), DPP4-estäjät (gliptiinit) ja GLP1-analogit tauotetaan, jos potilas ei syö.
- Metformiini ja glitatsonit kannattaa herkästi tauottaa, mikäli potilaalla on vaikea infektio, hypotensio, labiili sydäntilanne, munuaisten vajaatoiminta tai hengitysvaikeus.
- Jodivarjoainekuvauksia suunniteltaessa metformiinia ei tarvitse tauottaa, jos eGFR ≥60 ml/min. Tällöin metformiini lopetetaan kuvauksen yhteydessä, huolehdi nesteytyksestä. Kontrolloi eGFR noin 2 vrk varjoainetutkimuksen jälkeen. Metformiini voidaan aloittaa uudelleen 48 t kuluttua, mikäli eGFR ei ole muuttunut aiemmastaan.

Insuliinihoito Stroke-valvonnassa

- Veren glukoositavoite arvioidaan aina yksilöllisesti:
  - 8-10 mmol/l pitkään diabetesta sairastaneilla potilailla, joilla on ollut huono hoitotasapaino ja joilla on diabeteksen komplikaatioita
  - 6-8 mmol/l muilla, edellyttäen, että hoito toteutetaan valvontaolosuhteissa ja hypoglykemia pystytään välttämään
- Liian tiukka hoitotavoite lisää hypoglykemiariskiä ja voi lisätä kuolleisuutta, jos tasapaino on ollut huono.
- P-Gluk mitataan saapumisvaiheen jälkeen 1-2 t välein, kunnes hoitotavoite saavutetaan ja siinä pysytään 2 tunnin ajan.
  - Hypoglykemian tai nopean P-gluk-muutoksen yhteydessä mittauksia tehdään tiheämmin.
  - Yleensä tavoite saavutetaan 12-14 tunnissa, minkä jälkeen mittaus n. 4 t välein.
  - yleensä käytetään valtimoverinäytettä tai kapillaariverinäytettä sormenpäästä.
  - Valtimo- tai laskimoverinäytettä, jos hypotensiivinen potilas tai perfuusio on huono.

  - HbA1C arkiaamuna (Stroke-1).
- Glukoosipitoisuuden lasku ei saa ylittää 3–4 mmol/l tunnissa.
  - Pitoisuusero solujen ja verenkierron välillä johtaa aivosolujen turpoamiseen.
  - Kuumeilu, infektiot, kipu ja muu stressi lisäävät insuliinitarvetta.
- Insuliinihoidon voi aloittaa, kun P-K >3,3 mmol/l; tavoite 4–5 mmol/l
  - kaliumkorvaushoito aloitetaan jo viitealueen alaosassa olevilla arvoilla (insuliini ajaa kaliumia soluihin).
  - P-K tutkitaan ennen infuusiota, 2, 6, 12, ja 24 t kuluttua sekä mahdollisten rytmihäiriöiden yhteydessä.
  - P-K <3,3 mmol/l: infuusionesteeseen 40 mmol/l KCl lisä.
  - P-K 3,3–5,1 mmol/l: infuusionesteeseen 20–30 mmol/l KCl lisä.
- Verikaasuanalyysi ja P-Gluk saapumisvaiheen jälkeen 12–24 t välein.
- Varo kataboliaan, ketoasidoosiin tai hyperglykemiaan ajautumista
  - Ketoasidoosin hoidossa olennaista riittävä nesteytys ja kaliumin anto insuliinihoidon lisäksi
  - Ketoasidoosi on parantunut, kun P-gluk <11 mmol/l, aB-HCO3 ≥18 mmol/l ja aB-pH >7,3.
- Insuliini-infuusioliuoksen peruslaimennos on 50 KY insuliinia 50 ml:ssa NaCl 0,9% (1 KY/ml).
- Novorapid® ja Humalog® i.v.-annostelussa vaikutus on sama.
- Liuos pysyy stabiilina 12 t ja annostellaan ruiskupumpulla.
- Annoksen säätäminen, ks. taulukko.
- Siirtyminen infuusiosta pistoshoitoon, ks. alla ja Terveysportti/Akuuttihoito-opas "Valvontapotilaiden glukoositasapainon hoito".
  - Viimeisen insuliiniannoksen mukaan lasketaan potilaan vuorokausiannos, josta annetaan 50 % kahtena pistoksena s.c.
  - Esim. jos infuusionopeus 3 KY/t = 72 KY/vrk, ohjelmoidaan pitkävaikutteista insuliinia 18 KY × 2/vrk
  - Ensimmäinen s.c. injektio valvontayksikössä 30 min (lyhytvaikutteinen insuliini) tai 2 t (pitkävaikutteinen insuliini) ennen insuliini-infuusion lopettamista.
- Insuliini-infuusion (KY/ml) säätäminen ja glukoositason seuranta stroke-valvontapotilaalla

Hoitotilanne	P-Gluk (mmol/l)	6-8 mmol/l	8–10 mmol/l	Kontrolliväli
Ensimmäinen mittaus	>20	I.v. bolus 6 KY ja infuusio 4 ml/t	I.v. bolus 6 KY ja infuusio 4 ml/t	1 t
	>12	4 ml/t	2 ml/t	1 t
	10–12	2 ml/t	2 ml/t	1 t
	8–10	2 ml/t	-	1 t
Jatkomittaukset	>15	I.v. bolus 6 KY ja nosta infuusiota 2 ml/t	I.v. bolus 6 KY ja nosta infuusiota 2 ml/t	2 t
	10–15	Nosta 2 ml/t	Nosta 1 ml/t	
	8–10	Nosta 2 ml/t	Jatka entistä	2 t
	6–8	Jatka entistä	Hidasta infuusiota	2 t
	5–6	Hidasta infuusiota	Hidasta infuusiota	1 t
	3–4	Keskeytä infuusio	Keskeytä infuusio	30 min
	<3	Keskeytä infuusio ja anna G10 100 ml boluksina	Keskeytä infuusio ja anna G10 100 ml boluksina	15 min
	Alle puolet edellisestä arvosta	Puolita nopeus	Puolita nopeus	1 t

Insuliinihoito stroke-valvonnan hyväkuntoisiulla potilailla ja vuodeosastopotilailla

- Insuliinia kannattaa harkita tablettihoidon sijaan, jos P-gluk on toistuvasti yli 10-12 mmol/l, erityisesti jos HbA1c >8,5 % jo ennen sairaalahoitoa, tai P-gluk toistuvasti yli 15 mmol/l.
- Tavoite P-gluk aamulla <8 mmol/l, päiväaikaan <10 mmol/l
- P-gluk mitataan aamulla ja iltapäivällä jos ei insuliinihoitoa. P-gluk mitataan 4-6 t välein insuliinihoidon aikana, myös klo 04 jos tilanne on epästabiili. P-Krea ja P-K kontrollit harkinnan mukaan.
- Uuden insuliinihoidon aloittamisessa perusinsuliiniksi esim. NPH tai detemir (Levemir®) 8-12 ky x 2 s.c. tai detemir tai glargiini (Lantus®) 10-20 ky kerran päivässä.
  - Tarkempi annos: 0,2 - 0,4 ky/kg/vrk s.c., pienempi annos hoikille tai normaalipainoisille, suurempi annos reilusti ylipainoisilla
  - Perusinsuliini 50 % päivittäisestä tarpeesta.
- Lisäannoksina/korjausinsuliinina aspartinsuliini Novorapid® 2-6 ky kerallaan, jos P-gluk 12-15 mmol/l, joka tulisi antaa ateriainsuliinin annon yhteydessä.

  - Päivittäinen lisäinsuliinitarpeen arviointi edellisen vuorokauden aikana ja insuliinin kokonaisannoksen lisäys vähintään tämän verran. Tarkemmin annoksen säätämisestä, ks. **Terveysportti/Akuuttihoito-opas "Vuodeosastopotilaiden glukoositasapainon hoito"**.
- Jos potilaalla on kotona ollut insuliinihoito, sitä jatketaan
  - tarvittaessa pitkävaikutteisen insuliinin vuorokausiannosta nostetaan 20–30 %
  - ensimmäisen perusinsuliinipistoksen annos, poikkeavassa pistosajankohdassa:
  - jos perusinsuliinia on annosteltu kerran vrk:ssa, annetaan illalla 50 % annoksesta
  - jos perusinsuliinia on annosteltu aamulla ja illalla, annetaan iltapäivällä ½ aamun annoksesta ja illalla normaaliannos.
  - jos potilaan vointi hyvä (TIA, subakuutti tai pieni aivoinfarkti) perusinsuliinihoitoa tulee ehdottomasti jatkaa, eikä hoidoksi saa vaihtaa pelkkää tarvittaessa glukoosirajojen mukaan annettavaa lyhyt- tai pikavaikutteista insuliinia
  - jos potilas ei syö, jätetään ateriainsuliini pois
  - kuumeilu, infektiot, kipu ja muu stressi lisäävät insuliinitarvetta ja insuliinia voidaan joutua lisäämään 20 %.
  - Insuliinihoitoa ei jatketa vuodeosastolla, jos ei ole aiempaa insuliinihoitoa, parenteraalista ravitsemusta ei jatketa ja i.v.-ravitsemuksen aikana tarvittu insuliiniannos on ollut alle 2 KY/t.

Kipu

- Ei NSAID- lääkitystä.
- Herkästi parasetamoli i.v./p.o. listalle 1 g x 3-4. Huom! iv-parasetamoli vaikuttaa myös vasodilatoivasti ja verenpainetta laskevasti.
- Tarvittaessa tramadoli 50-100 mg x 2-4 i.v./p.o. tai oksikodonihydrokloridi 2-3 mg i.v./5-8 mg i.m.

Anemia

- Haarukoi osastolla anemian syy anemiakokein ja aloita raudanpuutteen korjaus. Rautavarastojen täyttö: Ferrinject 500-1000 mg i.v. Suunnittele anemian jatkotutkimukset ja -kontrollit.
- Tarkista TT% (K-vitamiinin vajaus, imeytymishäiriö), tarvittaessa albumiini, B12-vitamiini.

Pahoinvoinnin esto

- Metoklopramidi, Primperan® 10 mg x 3 i.v.
- Metoklopramidin lisäksi tai vaihtoehtoisesti ondansetroni 4(-8) mg x 2 i.v. tai granisetroni 1-2 mg ad 9 mg/vrk i.v.
- Jollei nämä tehoa, voidaan antaa dehydrobenzperidolia, DHBP® 1,25 mg x 2-3 i.v.

OSA IV: Aivoverenkiertohäiriöiden etiologiset selvittelyt ja sekundaaripreventio

Aivoinfarktin ja TIA:n etiologinen luokitus

Etiologisten selvittelyjen avulla päädytään TOAST-kriteereihin perustuvaan luokitukseen:

1. **Suurten suonten ateroskleroosi**.
2. **Kardioembolia ja aortasta lähtevä tromboembolia**.
3. **Pienten suonten tauti**.
4. **Muu määritelty syy (sitä yleisempiä mitä nuorempi potilas)**
   a. ei-ateroskleroottiset ei-inflammatoriset vaskulopatiat (esim. dissekaatio)
   b. ei-ateroskleroottiset inflammatoriset vaskulopatiat (esim. vaskuliitit, s. 37)
   c. hematologiset häiriöt ja hyytymishäiriöt
   d. vasospastiset tilat (esim. aivojen palautuva vasokonstriktio, s. 38)
   e. monogeeniset taudit
   f. aineenvaihduntasairaudet
   g. muut harvinaiset syyt.
5. **Syy epäselvä**
   a. kaksi tai useampi syy
   b. kattavat selvittelyt, syy jää epäselväksi.
   c. vajaat selvittelyt, syy jää epäselväksi.

- Mikäli syy on jäänyt TOAST-luokittelun mukaan epäselväksi tai ainoana löydöksenä on pienen/epäselvän riskin embolialähde, ja visualisoitu infarkti sopii emboliseksi, voidaan päätyä ns. ESUS-luokitukseen (n. 17% kaikista aivoinfarkteista):

ESUS-kriteerit (embolic stroke of undetermined source):
Ei-lakunaarinen infarkti aivojen TT- tai MK-kuvantamisessa
Ei merkittävää ateroskleroottista ahtaumaa (≥50%) infarktialuetta suonittavassa valtimossa
Ei todettua suuren riskin embolian lähdettä
Ei muuta infarktia selittävää syytä (esim. vaskuliitti, dissekaatio)

AVH:n uusimisriski

Uusimisriski ja kuolleisuus ovat nuorten ikäryhmässä selvästi pienempiä kuin vanhemmassa ikäryhmässä.
Aivoinfarktien etiologiset alaluokat ja uusimisriski (ja pitkäaikaiskuolleisuus) ennen nykyhoitoja:

TOAST-Luokat	**Osuus**	**Akuutti uusimisriski**			**Pitkäaikainen uusimisriski**		**Viiden vuoden kuolleisuus**
	100 %	**7 vrk**	**1 kk**	**3 kk**	**1 v**	**5 v**	
Suurten suonten aterotromboosi	15 %	4-9 %	13-19 %	20 %	24 %	40 %	32 %
Kardioembolia	25 %	2-3 %	5 %	8-12 %	14 %	32 %	80 %
Pienten suonten tukos (lakuna)	20 %	1 %	1-2 %	1-3 %	7 %	25 %	35 %
Muu määritetty etiologia	5 %						
Epäselvä etiologia	35 %	2 %	3-7 %	5-9 %	13 %	33 %	49 %

Etiologiset selvittelyt

Tärkeimmät hoidettavat ja elintapoihin liittyvät riskitekijät

Selvitä ja kirjaa jokaisen potilaan kohdalla AVH-riskitekijät

- verenpainetauti (usein diagnosoimaton)
- tyypin 2 diabetes (usein diagnosoimaton)
- tyypin 1 diabetes
- dyslipidemia
- tupakointi
- vähäinen liikunta
- hormonikorvaushoito
- e-pillerit
- ateroskleroottinen valtimotauti
- krooninen tai paroksysmaalinen eteisvärinä (paroksysmaalinen tai krooninen) tai eteislepatus
- uniapnea
- runsas alkoholin käyttö
- ylipaino (BMI >25) ja keskivartalolihavuus.

Laboratoriotutkimukset

Kaikilta ensimmäisenä arkipäivänä (paastoverikokeet)

- MSTROKE_1: EKG, La, CRP, PVKT, K, Na, Krea, eGFR, GT, ALAT, TSH, TT, Kol, HDL-kol, LDL-kol, Trigly, CK, Gluk, HbA1c, U-KemSeul.

Tarvittaessa mm. INR, BNP, TnI, FiDD, B12-TC2, T4-V, tiamiini, fE-Folaatti, Ca, Mg, Cl, Pi, AFOS, AMYL, TPHA

- HYYTTEK –paketti antaa nopeasti tietoa hemostaasin tilasta (TT, PT, APTT, Trombai, AT3, Fibr, FiDD, FV, FVIII).
- Oraalinen glukoosirasituskoe tehdään aikaisintaan subakuuttivaiheessa, viimeistään jatkohoitopaikassa tai avohoidossa.

Kaulasuonten Doppler-UÄ

- Seulontatutkimukssena kaikille, mikäli kaulavaltimostatusta ei ole muulla tavoin jo todettu.

- Onnistunut tulos: näkyvyys on hyvä ja toimenpiteitä edellyttävä karotisstenoosi voidaan luotettavasti poissulkea. Merkitsevä stenoosi verifioidaan ja tarkempi ahtauma-aste määritellään TT- tai MR-angiografialla (erityistapauksissa konventionaalisella angiografialla).
- Jos UÄ-löydöksenä on totaalitukos, löydös varmistetaan vielä kaulasuonten TT- MR-angiografialla, harvoin DS-angiografialla.
- Karotisstentin tilan seurantatutkimuksena.

Sattumalöydöksenä todettu vuotamaton aivovaltimoaneurysma

- Vuotamaton aivovaltimoaneurysma (<10mm läpimittainen) yli 70-vuotiaalla ei indisoi hoitoa eikä kuvantamisseurantaa. Näitä tapauksia ei siis tarvitse lähettää neurokirurgin konsultaatioon.
- Muissa tapauksissa neurokirurgin konsultaatio (kiireeetön lähete).

Erikoisselvittelyt

Tromboositaipumuspaketti

Jos etiologia on epäselvä tai ilmenee tromboosialttiusepäilys, tarvittaessa ennen AK-hoitoa (myös ppkl:lla) tai yli 4 viikkoa AK-hoidon loputtua

- P-trombot (4025) (TT, APTT, Trombai, PC, PS, AT3, APCres, LupusAK, KardAbG, B2GPAbG, FVIII, FV Leiden -mutaatio, FII -protrombiinigeenin mutaatio, homokysteiini).
- Epävarma tulos missä tahansa osatutkimuksessa esim. AK-hoidon aikana tai poikkeava tulos muussa kuin geenitesteissä on varmistettava oikea-aikaisella kontrollinäytteellä (vähintään 3 kk tromboositapahtumasta tai 1 kk antikoagulaation lopettamisen jälkeen).

Vuototaipumuspaketti

- Tarvittaessa, jos kyseessä on epätyypillinen, ei-mikroangiopaattiseksi luokiteltava ICH
- P-Hyyttek (8665) (TT, PT, APTT, Trombai, AT3, Fibr, FiDD, FV, FVIII).
- P-Vuotot (3355) (TT, APTT, FII, FV, FVIII, FX, FVIII, FXIII, vWFRCo).

Epäiltäessä vaskuliittia tai harvinaista systeemisairautta

- Vahvassa epäilyssä lisäksi MNEUROVASK (B-PVK+TDK, S-Prot-Fr, P-IgA, S-IgE, P-IgG, P-IgM, P-RF, S-ANAAb, S-ANCA, S-ENAAb, S-DNAnAb, P-C3, P-C4, S-CIC, FiDD, S-Kryog, S-MPOAbG, S-Pr3AbG, P-Viskos, B-S-HBsAg, S-HCVAb, S-HIVAgAb, S-BorrAb, S-TPHA, S-ChlaAb, S-MypnAb, S-ACE, U-KemSeul).
- Huomioi sekundaarisen vaskuliitin (s. 37) mahdollisuus ja etsi sen aiheuttajaa.
- Likvortutkimuksia: avauspaine, leuk ja diffi, prot, gluk, IgG-indeksi, IgG-olig., ACE, PAD, TbNh0, HHVNh2, harkinnan mukaan muiden virusten nukleiinihappo-osoitustestit, yleisbakteeri-PCR (8816), sieni-PCR (21087) sekä sieni-, bakteeri- ja virusviljelyt.
- Virtsan huumeseula.
- Neuro-oftalmologin konsultaatio (mm. fluoreskeiiniangiografia).

Syöpäselvittelyt (iäkkäältä) infarktipotilaalta, jolla ei selvää tarjoutuvaa etiologista syytä

vatsan UÄ, TVK, PSA, mammografia, harkiten vartalon TT.

Sydämen ja aortan tutkiminen iskeemisessä aivoverenkiertohäiriössä

Sydänperäinen embolisaatio aiheuttaa vähintään 20-30 % aivoinfarkteista, mutta todennäköisesti selvästi enemmän, koska oireeton paroksysmaalinen eteisvärinä on alidiagnosoitu. Suurin osa sydänperäisistä aivoinfarkteista aiheutuu eteisvärinästä.

Kardiogeeniseen emboliaan viittaavia oireita

- Äkillisesti alkava ja nopeasti maksiminsa saavuttava oireisto.
- Alku ruumiillisessa rasituksessa, ponnistaessa tai ylösnousun jälkeen.
- Tajunnanhäiriö ja/tai kouristuskohtaus alussa.
- Äkillinen isoloitu afasia, näkökenttäpuutos tai tetrapareesi, ohimenevänäkin.
- Multippelit leesiot useamman kuin yhden suuren suonen suonitusalueella.
- Hemorraginen infarkti.
- Systeemiset emboliat.
- Kardioembolisen infarktin diagnostiset kriteerit:(A+2*B) tai (A+1*B+2*C)

A	• Potentiaalinen sydänperäinen embolialähde todettu (katso taulukko xx).
B	• Puutosoireisto on äkillinen ja nopeasti maksiminsa saavuttava. • Todettavissa viitteitä embolioista muihin elimiin. • Radiologisesti emboliseksi sopivia infarkteja. • Embolus visualisoitavissa neuroradiologisella tutkimuksella.
C	• Useamman suonitusalueen iskeemisiä oireita/löydöksiä. • Oireisto on embolialle tyypillinen. • Ei kaulavaltimoateroskleroosia.

Esimerkkejä embolialähteistä.	
A. Suuren riskin embolialähteitä	**B. Pienen/epäselvän riskin embolialähteitä**
Eteisvärinä tai eteislepatus	Mitraaliläpän prolapsi
Tuore sydäninfarkti	Aorttastenoosi
Aiempi sydäninfarkti	Avoin eteisväliseinäaukko
Vasemman eteisen trombi	Eteisväliseinän aneurysma
Vasemman eteiskorvakkeen trombi	Vasemman kammion aneurysma
Dilatoiva kardiomyopatia	Aortan aneurysma
Reumaattinen läppävika	Vasemman eteisen hypertrofia
Sydämen kasvaimet, kuten myksooma	Laajentunut vasen eteinen
Läppävegetaatiot	
Biologinen tai mekaaninen tekoläppä	
Endokardiitti	
Nousevan aortan tai aortankaaren aterooma	

Milloin pyydetään kardiologin konsultaatio?

1. Kun kyseessä on nuori (pääsääntöisesti <50-vuotias) aivoinfarkti- tai TIA-potilas, jolla ei todeta ilmeistä ekstrakardiaalista etiologiaa ensi linjan kuvantamistutkimuksissa (esim. dissekaatio tai merkitsevä ateroskleroottinen kaulavaltimostenoosi) ja epäillään kardiogeenistä embolisaatiota.
2. Muilla potilailla, mikäli
   - on epäily kardiogeenisestä emboliasta, mutta syy on epäselvä riittävien tutkimusten jälkeen (ESUS)
   - on todettu tai epäilty embolialähteenä toimiva sydänsairaus **ja** tulos vaikuttaisi hoitoon
   - ilmenee muu kardiologin kannanottoa vaativa tila, kuten akuutti koronaarisyndrooma.
3. Tiedossa oleva tai aivotapahtuman yhteydessä tai sen jälkeen havaittu eteisvärinä ilman hemodynaamisia ongelmia tai epäilyä rakenteellisesta sydänviasta ei välttämättä edellytä kiireellistä kardiologin konsultaatiota. Tuore eteisvärinädiagnoosi edellyttää kuitenkin kertaalleen sydämen kaikututkimusta rakenteellisen sydänsairauden poissulkemiseksi.
4. Mikäli ennakkotodennäköisyys sille on pieni, että samalla tarvitaan kardiologin kannanotto hoitolinjaan, voidaan sydämen kaikututkimus pyytää kliinisen fysiologian osastolta.

Mitä tutkimuksia tehdään ja milloin?

- Useimmissa tilanteissa transtorakaalinen sydämen kaikututkimus (TTE) on riittävä.

- Avoin soikea aukko (PFO) löytyy neljännekseltä väestöstä. PFO on patognominen ja viittaa paradoksaaliseen embolisaatioon sitä todennäköisemmin mitä nuorempi potilas ja mitä vähemmän ilmenee kardiovaskulaarisia riskitekijöitä, sekä erityisesti, jos
  - oireiden alkua on edeltänyt jokin rintaontelon painetta nostava aktiviteetti
    - Valsalva: esim. taakan nostaminen, voimakas ulostaminen, äkillinen asennonvaihdos
  - on todettu
    - edeltävä tai aivotapahtuman yhteydessä syvä laskimotromboosi/keuhkoembolia
    - tukosalttiutta pysyvästi tai ohimenevästi nostava tila.
- Neurologian osastolla tehdään TCD-kuplatesti oikovirtauksen selvittämiseksi ja gradeeraamiseksi (s. 50).
- Sydämen kaikututkimus ruokatorven kautta (TEE) tehdään em. piirteiden yhteydessä. TEE selvittää eteisväliseinän rakennetta, eteisten tilaa ja aortan kaaren tilaa TTE:ta herkemmin sekä paljastaa useammin antikoagulaatioon johtavia embolialähteitä vaikuttaen potilaan hoitoon. Kardiologin harkinnan mukaan oikovirtauksen määritystä voidaan täydentää perifeerisellä värikäyrällä polikliinisesti.
- Huomioi aortan osalta löydökset TEE:sta sekä kaulavaltimoiden TTA- ja MRA-tutkimuksista, jotka kattavat aortan kaaren.
- Sydämen TT-tutkimusta (s. 52) voidaan käyttää valikoiduissa tapauksissa aivoinfarktin etiologian sydänperäisyyden selvittämiseen. Tutkimus kattaa myös nousevan aortan ja aortan kaaren.
- Sydämen MRI valikoiduissa tapauksissa kardiologin harkinnan mukaan.
- Sydämen rytmin monitorointi erityisesti piilevän eteisvärinän löytämiseksi voi käynnistyä PPKL:lla, jatkuakseen AVH-yksikössä tai vuodeosaston telemetriassa useita vuorokausia. Holter-EKG (24-48 t) tehdään neurologian vuodeosastolla (purku kardiologian pkl:lla tai kliinisen fysiologian osastolla), mikäli etiologia on edelleen auki ja aivoinfarktin piirteet viittaavat kardioemboliaan.
- Viikkoja kestävät pintaelektrodeihin perustuvat EKG-monitorointiratkaisut ja rytmivalvurit ovat toistaiseksi tutkimuksellisessa tai pilotointivaiheessa.Rasitus-EKG tehdään aikaisintaan 6 viikon kuluttua aivoinfarktista.
- Invasiivisia kardiologisia toimenpiteitä ei pääsääntöisesti tehdä akuuttivaiheen aikana.

Nousevan aortan ja aortan kaaren plakit

- Embolialähteenä aliarvioitu.
- Nousevan aortan ja aortan kaaren ≥4 mm ateroskleroottinen plakki tai vastaavien alueiden ohuempikin plakki, jossa on mobiili komponentti, katsotaan embolialähteeksi.
- Etsi aortan kaaren plakkeja erityisesti potilailta, joilla on seuraavat piirteet
  - ikä >55 v. ja infarktin etiologia on sydäntutkimusten jälkeenkin avoin
  - kaula- tai aivovaltimoiden ateroskleroosimuutoksia, muttei iskemian aiheuttavan suonen merkitsevää stenoosia
  - useat eri suonihaarojen tai suonitusalueiden infarktit
  - aivoinfarktia on edeltänyt toimenpide, jossa on manipuloitu tai katetroitu aorttaa.

Sydänperäisen embolisaation jälkeinen estohoito

- Sydänperäinen embolisaatio suuren riskin embolialähteestä on useimmiten aihe pysyvälle antikoagulaatiohoidolle (s. 40).

Aorttaperäisen embolisaation jälkeinen sekundaaripreventio

- Antitromboottinen lääkitys, mikäli ateroomassa ei ole mobiilia komponenttia.
- Antikoagulaatio (s. 40) saattaa suojata tehokkaammin uusintaembolisaatiolta, mikäli ateroomaan liittyy mobiili komponentti.
- Muista muu plakkia stabiloiva ja ateroskleroosia hidastava hoito.

Avoin soikea aukko ja sekundaaripreventio

Avoimen soikean aukon sulkua harkitaan kuvantamisella todettavan aivoinfarktin jälkeen, jos

1) Ikä alle 60 v.
2) Alle 60-v. potilaan PFO:n ominaisuudet viittaavat paradoksaalisen embolian taipumukseen:

   a. floppimainen septum: septum siirtyy valsalvan aikana >10 mm yhteen suuntaan tai yhteisliike on >15 mm, tai
   b. septumin läpi siirtyy kuplatestissä runsaasti kuplia: yli 30 kuplaa yhdessä UÄ leikkeessä
3) Potilaalla on ollut samanaikainen (tai juuri edeltävä) keuhkoembolia/syvä laskimotukos ja aivoinfarkti
4) Muuta selvää syytä aivoinfarktin synnylle ei ole löytynyt systemaattisissa tutkimuksissa (ROPE pisteet >7)

PFO:n sulkua voidaan harkita myös yksilöllisesti, jos

1) Potilaan ammatti on vaarassa (ammattisukeltajat, lentäjät ja ammattiautoilijat)
2) Yli 60-v. potilailla, joilla on ollut useita antitromboottisen tai antikoagulaatiolääkityksen ”läpi” tulleita, kuvantamisella todettavia aivoinfarkteja, ja muuta selvää syytä aivoinfarktin synnylle ei ole löytynyt systemaattisissa neurologisissa tutkimuksissa sekä todennäköisyys PFO:n patognomisuudelle on arvioitu suureksi. Tässä ryhmässä ensisijaisesti on syytä kuitenkin etsiä mm. piilevää eteisvärinää.

Ns. ROPE-pisteytys antaa suuntaa PFO:n kausaalisuuden arviossa (suurempi pistemäärä = todennäköisempää, että PFO patognominen): https://www.mdcalc.com/risk-paradoxical-embolism-rope-score

Kliininen piirre	Pistemäärä
Ei verenpainetautia	+1
Ei diabetesta	+1
Ei aiempaa aivohalvausta tai TIA-kohtausta	+1
Ei tupakoiva	+1
Kortikaalinen infarkti	+1
Ikä	
18-29	+5
30-39	+4
40-49	+3
50-59	+2
60-69	+1
≥70	0

ROPE-pistemäärän mukainen todennäköisyys PFO:n kausaalisuudelle ja aivoinfarktin/TIA:n uusimisriski kahden vuoden aikana:

RoPE pisteet	PFO:n selitysosuus (95% lv)	Aivoinfarktin/TIA:n uusimis-riski 2 v. aikana (95% lv)
0-3	0% (0–4)	20% (12–28)
4	38% (25–48)	12% (6–18)
5	34% (21–45)	7% (3–11)
6	62% (54–68)	8% (4–12)
7	72% (66–76)	6% (2–10)
8	84% (79–87)	6% (2–10)
9-10	88% (83–91)	2% (0–4)

Eteiskorvakkeen sulkutoimenpide

Kyseessä on invasiivinen katetritoimenpide, jossa katetri uitetaan laskimopuolelta oikeaan eteiseen ja eteisväliseinään tehtävän aukon kautta päästään vasempaan eteiseen. Katetrin pää työnnetään vasempaan eteiskorvakkeeseen ja avataan ns. "sateenvarjo", joka tukkii eteiskorvakkeen kokonaan. Ajan myötä tämän pinnalle muodostuu endotelisaatio. Hoitoon liittyvät yleiset sydämen invasiivisiin toimenpiteisiieen liittyvät riskit.

- Hoitoon soveltuvat kroonista eteisvärinää sairastavat potilaat, joilla on hyvässä/kohtalaisessa hoitotasapainossa oleva antikoagulaatiohoito (s. 40) ja uusi vakava verenvuotokomplikaatio.

- Neurologin kannalta vakava verenvuoto tarkoittaa kaikkia kallonsisäisiä verenvuotoja. Eteisvärinäpotilaan antikoagulaation aikana tulleessa kallonsisäisessä vuodossa kuolleisuus on suuri. Myös näiden potilaiden antikoagulaation uudelleen aloittamisen ajankohta ja indikaatiot ovat epäselviä ja uuden vuodon riski on aina korkea.
- Mikäli potilaan antikoagulaatiohoito (s. 40) on epäonnistunut (esim. hyvin korkeat INR arvot, matala TTR), on antikoagulaation jatkon mahdollisuus punnittava aikaisintaan noin 2 viikkoa vuodon jälkeen potilaan ollessa stabiilissa vaiheessa. Varsinkin, jos vuoto tulee antikoagulaatiohoidon ollessa tavoitetasolla, tai potilaalla on korkea vuotoriski jatkossa (esim. kaatuileva potilas, amyloidiangiopatiaan liittyväksi epäiltävä vuoto), eteiskorvakkeen sulkutoimenpide saattaa olla hyvä vaihtoehto.
- Näyttöä toimenpiteen hyödyllisyydestä edelleen kartutetaan ja aiheesta on käynnissä satunnaistettuja tutkimuksia mm. ICH:n saaneilla potilailla.

Mikäli potilaalla on edellytyksiä toipua itsenäiseksi ja potilas on halukas toimenpiteeseen, kirjoita kardiologian sairauskertomuslehdelle konsultaatiopyyntö mainiten sulkutoimenpide ja ota yhteyttä puhelimitse toimenpiteen vastuukardiologille. Lopullinen päätös potilaskohtaisesta sulkutoimenpiteen suorittamisesta tehdään kardiologian klinikan toimesta.

Kaulavaltimoahtauman diagnostiikka ja hoito

Kaulavaltimoahtauman diagnostiikka

- Kaulavaltimoahtauman toteamisessa ja sen asteen arvioinnissa ensisijainen seulontamenetelmä on dupleksikaikukuvaus (UÄ).
- Leikkaushoidon tarvetta arvioitaessa käytetään tietokoneangiografiaa (CTA) tai magneettiangiografiaa (MRA)Tärkein kuvantamistutkimuksiin perustuva leikkausaihe on sisemmän kaulavaltimon ahtauman aste
  - pehmeä ja ulseratiivinen plakki ovat leikkauspäätöstä tukevia tekijöitä.

Kaulavaltimoahtauman kirurgian ja stenttauksen aiheet

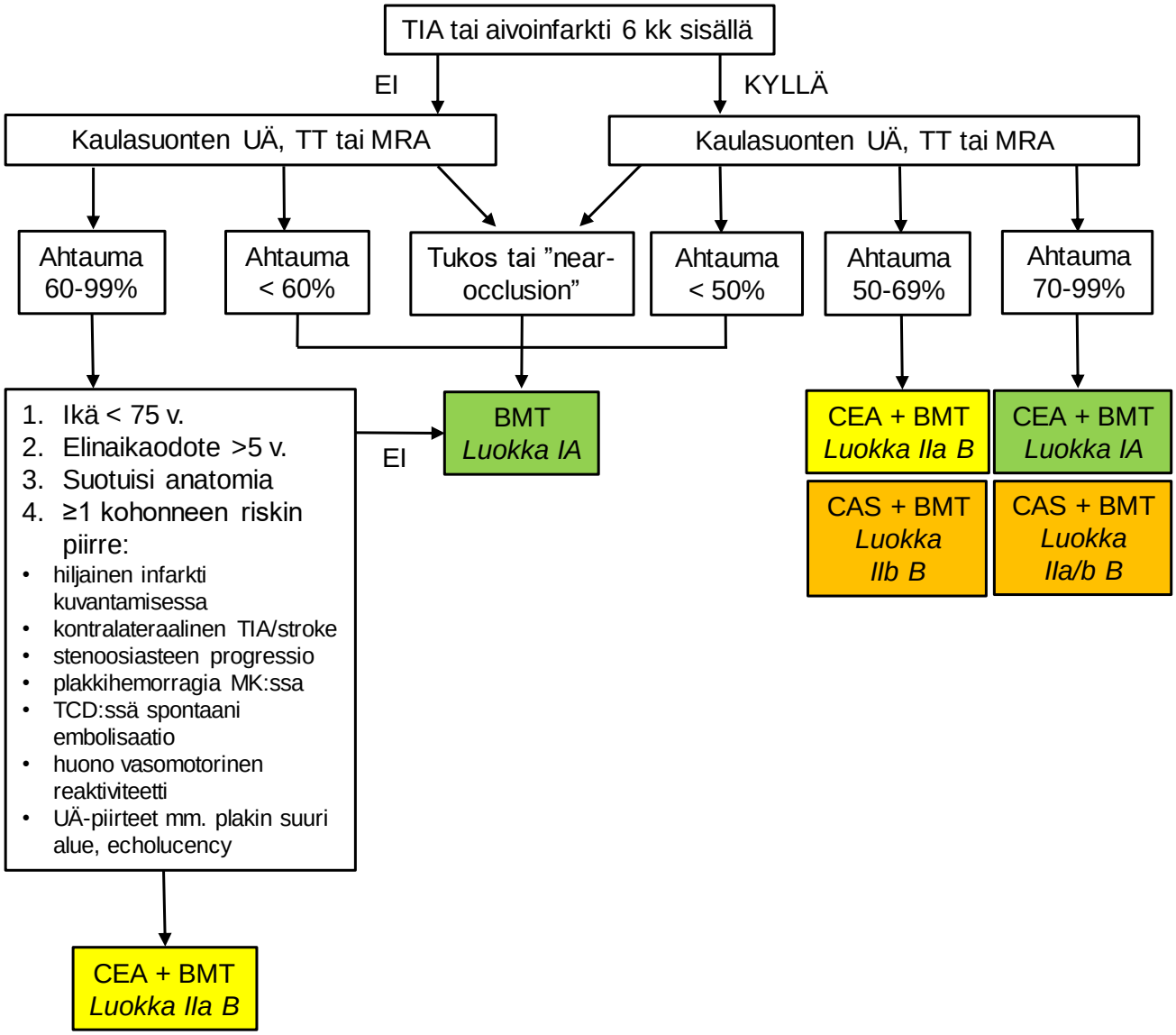
Keskeiset edellytykset

- Potilas on halukas kirurgiseen hoitoon.
- Potilas on leikkauskelpoinen ja tietoinen riskeistä.
- Leikkauspäätös tehdään verisuonikirurgin ja neurologin yhteistyönä.
- Verisuonikirurgikonsultin puh. 60363.

Kaulavaltimon endarterektomia

- Kaulavaltimon endarterektomia (sisäkalvon ja sen alaisen plakin poisto) on aiheellinen, jos kyseessä on
- **oireileva** potilas (**TIA, amaurosis fugax tai lievä halvaus**, josta kuntoutumassa) ja **tiukka** (70-99 %) **tai kohtalainen** (50-69 % NASCET-kriteerein) kaulavaltimoahtauma
  - kiireellinen leikkaus 2 vk sisällä.
- **oireettomat** potilaat, joilla **tiukka** kaulavaltimoahtauma (60-99 %)
  - Leikkaushoidon hyöty on vähäisempi, mutta leikkaushoitoa voidaan yksilöllisesti harkita, jolloin yleensä konsultoidaan sekä neurologia että verisuonikirurgia. Leikkausta puoltaa nuori ikä (pääsääntöisesti <75 v.), runsaat riskitekijät, hiljainen infarkti kuvantamisessa, kontralateraalinen TIA/stroke, stenoosiasteen progressio seurannassa, plakkihemorragia MK:ssa, TCD:ssä spontaani embolisaatio ja huono vasomotorinen reaktiviteetti, UÄ-piirteet mm. plakin suuri alue, ”echolucency”. Kaulavaltimon endarterektomiaa ei suositella <50 %:n suuruisten ahtaumien hoitoon.
- Kaulavaltimokirurgiaa ei yleensä suositella, mikäli sisempi kaulavaltimo on narumaisen ohut haarautumiskohdasta kallonpohjaan ("string sign tai near-occlusion, ulee erottaa poststenoottisesta kollapsista). Toimenpidettä voidaan harkita, mikäli potilas oireilee toistuvasti optimaalisesta konservatiivisesta hoidosta huolimatta.
- Kaulavaltimoleikkauksia tulisi tehdä yksiköissä, joissa potilaiden operatiivinen riski (leikkauskuolleisuus tai aivohalvaus) on oireisilla <6 % ja oireettomilla <3 %. Meilahden sairaalan

verisuonikirurgien leikkausriski (aivohalvaukset + kuolemat) on 2,9 % oireisilla ja 0.1% oireettomilla..



- Oireettomien potilaiden ensisijainen hoito on paras mahdollinen elintapa (tupakointi!) –ja lääkehoito (antitrombootti, korkea-annosstatiini ja verenpainelääkitys).
- Aivoinfarktipotilaan kuntoutusarvion tekopaikka on sovittava ennen toimenpidettä.

CEA:n ajoitus

- Leikkaus pyritään tekemään nopeasti, viimeistään 2 viikon (optimaalisesti 48 h – 1 vk) sisällä viimeisestä iskeemisestä tapahtumasta, koska leikkauksesta koituva hyöty vähenee suhteessa kuluvaan aikaan.
- Leikkausta kannattaa lykätä potilailla, joilla on vaikea halvaus (mRS≥3, infarktin laajuus yli 1/3 MCA-suonitusalueesta tai tajunta on alentunut), sillä heidän komplikaatioriskinsä on kohonnut (kuoleman ja/tai infarktin riski 20%)(ESVS luokka Ia).
- Potilas, jolla on tuore kaulavaltimotukos tai kriittinen kaulavaltimoahtauma sekä akuutti aivoinfarkti-oireisto ja pään kuvantamisessa pieni infarktiydin sekä laaja penumbra, saattaa hyötyä välittömästä endarterektomiasta.
- Potilas, jolla on 50-99% stenoosi ja etenevä AVH-oireisto (stroke-in-evolution tai crescendo-TIA) voi hyötyä välittömästä/päivystyksellistä endarterektomiasta
- Trombolyysihoidon jälkeen endarterektomia voidaan tehdä 48h - 2 vk sisällä, mikäli potilaan oireet ovat korjautuneet ja/tai hänellä on lievä aivoinfarkti (mRS 0-2, infarkti ≤1/2 MCA-suonitusalueesta), mahdollinen intrakranielli MCA tukos on rekanalisoitunut eikä pään TT/MK kontrollissa verenvuotoa tai merkittävää aivoödeemaa. Hyperperfuusion välttämiseksi verenpaineen hyvästä hoidosta on huolehdittava.
- Jos oireista on kulunut yli 6 kk, tulee potilaan tilanne arvioida kuten oireettomalla potilaalla.

Kaulavaltimoahtauman angioplastia ja stenttihoito

- Stenttihoitoon soveltuva oireinen kaulavaltimoahtaumapotilas
  - jolla kaulavaltimokirurgia katsotaan vasta-aiheiseksi (esim. stenoosi kirurgisen hoidon ulottumattomissa).
  - endarterektomian jälkeinen restenoosi tai sädehoidon jälkitilana syntynyt kaulavaltimoahtauma
- Jos toimenpide tehdään 14 vrk sisällä oireesta, tällöin suositellaan ensisijaisesti kaulavaltimon endarterektomiaa.
- Pallolaajennus ja stenttaus edellyttää antitromboottista hoitoa ASAn ja klopidogreelin yhdistelmällä, jonka tulee alkaa ennen toimenpidettä ja jatkua vähintään 4 vk, jonka jälkeen lääkitykseksi jää klopidogreeli, mikäli tälle ei ole kontraindikaatioita.

Perioperatiivinen lääkehoito

- Potilailla tulee olla antitromboottinen lääkitys ennen leikkausta, sen aikana ja sen jälkeen.
  - perioperatiivisesti ensisijaisesti ASA
  - jos ASA:a ei voida käyttää esim. allergian vuoksi, tällöin klopidogreeli
  - jos potilaalla ennestään käytössä ASA, ASA-DP tai klopidogreeli ja potilaan oire on TIA/minor stroke, eikä vuotoriski ole koholla (esim. hemorragisoitunut infarkti), aloitetaan kaksoisverihiutale-esto (dual antiplatelet-hoito eli DAPT): ASA 75-100 mg ja klopidogreeli 75 mg leikkaukseen asti, max 3 kk
  - Mikäli merkit toistuvasta embolisaatiosta tai kuvantamisissa emboliaherkkä plakki, tällöin DAPT (kohta b)
  - Jos antitromboottia ei ole aiemmin ollut käytössä, lääkitys aloitetaan kyllästysannoksella (ASA 250 mg tai klopidogreeli 300 mg)
  - 2 viikkoa leikkauksen jälkeen päätös lopullisesti antitromboottisesta lääkityksestä (ASA+DP tai klopidogreeli) tai palataan antikoagulaatiohoitoon (esim. FA, tällöin lisäksi ASA 50 mg x 1 1-3kk)
  - dipyridamolin käyttö on syytä aloittaa vasta perioperatiivivaiheen jälkeen, sillä sivuvaikutuksena usein tuleva päänsärky vaikeuttaa hyperperfuusio-oireiden diagnostiikkaa
  - mikäli epäily trombimassasta ICA:ssa, voidaan tapauskohtaisesti harkita ASA:n tai klopidogreelin rinnalle LMWH-pistoksia hoitoannoksin leikkaukseen asti.
- Preoperatiivisen verenpainelääkityksen tavoitteena on RR syst <160 hyperperfuusioriskin minimoimiseksi.
- Kaikille preoperatiivisesti korkea-annoksinen statiinihoito, ks. taulukko.
-
- Perioperatiivinen lääkehoito kaulavaltimoahtaumassa

Oireinen ahtauma +	CEA:han asti	2 viikkoa CEA:n jälkeen
a) ei aiempaa antitromboottista lääkitystä*	1. ASA 75-100 mg/vrk 2. ASA-allergia: klopidogreeli 75 mg/vrk	ASA-DP tai klopidogreeli 75 mg/vrk
b) ASA/ASA-DP/klopidogreeli aiemmin käytössä*	ASA 75-100 mg/vrk + klopidogreeli 75 mg/vrk	ASA-DP tai klopidogreeli 75 mg/vrk
c) vahva epäily intraluminaalisesta trombista	ASA 75-100 mg/vrk + LMWH hoitoannoksin	ASA-DP tai klopidogreeli 75 mg/vrk
Oireeton ahtauma	1. ASA 75-100 mg/vrk 2. ASA-allergia: klopidogreeli 75 mg/vrk	1. ASA 75-100 mg/vrk 2. ASA-allergia: klopdogreeli 75 mg/vrk

Kaulavaltimoahtaumapotilaan sekundaaripreventio

- Kaulavaltimoahtaumapotilailla on tyypillisesti yleistynyt ateroskleroosi ja heidän riskinsä saada uusi verisuonikomplikaatio on suuri, esim. koronaaritapahtuman suhteen yli 20 % seuraavan 10 vuoden aikana. Tämän vuoksi he tarvitsevat myös kaulavaltimokirurgian jälkeen pysyvän tehokkaan estolääkityksen (antitrombootti ja statiinihoito) sekä riskitekijöihin puuttumisen.
- Statiinihoito
  - tavoitteena on LDL <1,8 tai yli 50 % lasku lähtötasosta
  - pääsääntöisesti aloitetaan korkea-annoksinen statiinihoito (atorvastatiini 40-80 mg tai rosuvastatiini 20-40 mg), mutta mikäli potilaalla on jokin haittavaikutusten riskiä lisäävä piirre, voidaan

aloittaa moderaatilla annoksella tai korkea-annoksista hoitoa tulee seurata huolellisesti laboratoriokokein (ks. statiini-taulukko)
- potilas ohjataan perusterveydenhuoltoon kolesterolikontrolliin 1-3 kk kuluttua lääkityksen aloituksesta, jossa lääkitys voidaan säätää annokseen, joka pitää kolesteroliarvot tavoitteessa ja on potilaan hyvin sietämä. Mikäli esiintyy sepelvaltimotautiin viittaavaa oireilua, hänet tulisi ohjata oman alueen sisätautiyksikköön kliiniseen rasituskokeeseen.

Mikroangiopatia

- Aivojen mikroangiopatia eli pienten suonten tauti (small vessel disease) selittää noin neljänneksen aivohalvauksista.
- Diagnoosi perustuu kliinisen kuvan ohella MRI-löydökseen, jossa nähdään multippelit infarktit tai vuodot valkean ja/tai harmaan aineen alueella.
- Ei ole synonyymi lakunaarisen infarktin kanssa, lakuna ei viittaa etiologiaan.
- Ylivoimaisesti tärkein aiheuttaja on verenpainetauti, muita syitä vaskuliitit, kollagenoosit ja diabetes.
- Mikroangiopatiaan liittyy sekä infarkti- että verenvuotoriski.
- Hoidosta ei ole tutkittua tietoa, mutta riskitekijät pyritään hoitamaan hyvin.
- Antitromboottisten lääkkeiden ja AK-hoidon vaikutusta ei ole tutkittu.
- Laaja mikroangiopatia on vuotoriskin johdosta sekä AK-hoidon että trombolyysin (mahdollisesti myös antitromboottisten lääkkeiden) relatiivinen vasta-aihe.

Nuorten aivoinfarkti

- Nuorten aivoinfarktilla tarkoitetaan yleensä <50-v. potilaiden aivoinfarktia. Yläikäraja on ohjeellinen ja perustuu etiologisiin eroihin verrattuna vanhemman väestön aivoinfarktiin.
- Kaikkien nuorten aivoinfarktipotilaiden hoito HUS-alueella pyritään keskittämään Meilahden sairaalan AVH yksikköön.
- Etiologian kirjavuuden ja haastavan erotusdiagnostiikan vuoksi nuorten aivoinfarktipotilaiden peruskuvantamismenetelmä on aivojen laaja MK sekä kallonsisäisten valtimoiden ja kaulavaltimoiden MK-angiografia. Kaulavaltimoiden rasvasupressio T1-leikkeet (suonen seinämähematooman diagnosointia varten) kuuluvat nuorten aivoinfarktipotilaiden MK-protollaan (RADU-lähetteen huomautuskenttään: nuorten AVH MK-paketti).
- Tarvittaessa MK-laskimosarjat sinustromboosiepäilyssä.
- Mikäli nuori AVH-potilas ei tule trombolyysikandidaattina (jolloin kuvantaminen kuten muillakin trombolyysipotilailla), nuorten AVH MK-paketti tehdään ensisijaisena kuvauksena.
- Jos trombolyysihoito annetaan nuorelle potilaalle tavanomaisen TT-kuvantamisen jälkeen, tehdään 24 t kontrollikuvaus MK:lla.
- Koska dissekaatiot (s. 37) ovat tärkein yksittäinen syy nuorten aivoinfarktille (15-20 %), ne on ensisijaisesti tutkittavat suonten päivystyskuvantamisella.
- Huolellinen kliininen tutkimus on edelleen diagnostiikan kulmakivi. Tutki iho, silmät, nivelet, limakalvot, auskultoi sydän ja keuhkot, tee antropometriset mittaukset.
- Jos dissekaatiota tai muuta varmaa tai todennäköistä etiologiaa ei todeta ensilinjan rutiinidiagnostiikan (kliininen tutkimus, MK-kuvantaminen, verikokeet, EKG ja EKG-monitorointi, thx-rtg) jälkeen, etsitään sydänperäistä syytä (erityisesti oikealta vasemmalle-oikovirtausta) ja harvinaisempia syitä
  - P-trombot, tukosanamneesi
  - vaskuliittitutkimukset (s. 35) (veri, virtsa, likvor) kliinisten ja kuvantamistutkimusten piirteiden pohjalta
  - sydänperäisyyden (s. 29) selvittäminen ja kardiologin konsultaatio.
  - jos todetaan sydämen eteisväliseinän oikovirtaus, suositellaan paradoksaalisen embolisaation ajatuksella tilaamaan myös alaraajalaskimoiden ultraäänitutkimus.
- Kliinisten piirteiden ja löydösten mukaan konsultoidaan edelleen esim. reumatologia, hematologia tai hyytymishäiriöspesialistia.
- Ks. nuorten aivoinfarktin harvinaiset syyt Neuroportista.
- Aivoinfarktin tunnistetut riskitekijät hoidetaan ja sekundaaripreventio annetaan pääsääntöisesti kuten muillekin aivoinfarktipotilaille.
- Nuorilla kuolleisuus aivoinfarktiin 30 vrk sisällä on n. 2-3 %, kumulatiivinen kuolleisuus 5 vuoden kuluttua n. 10 %. Uusimisriski 5 vuoden sisällä on n. 10 %.

- Pitkäaikaiskuolleisuus on pienintä primaari-infarktin jälkeen, mikäli infarktin syy oli pienten suonten tauti, muu määritelty tai jos syy jäi epäselväksi. Vastaavasti kuolleisuus on suurempi niillä, joilla infarktin aiheutti suurten suonten ateroskleroosi tai kardioembolia.
- Uusimisriski on selvästi suurin kaulavaltimoiden ateroskleroosiin liittyvissä infarkteissa ja pienin, jos etiologia jää tuntemattomaksi, on muu määritetty (kuten dissekaatio, s. 37) tai kyseessä on pienten suonten tauti.

Dissekaatio

- Dissekaatio on nuorimmassa ikäryhmässä tavallisin aivoinfarktin etiologia ja harvinainen SAV:n aiheuttaja.
- Epäiltävä etenkin alle 50-vuotiaalla, jolla vähäpätöisen trauman jälkeen toispuoleinen, pulsoiva päänsärky (joskus kaula- tai niskakipu, Hornerin oireyhtymä) ja/tai mahdollisesti lievät TIA-tasoiset (myös retinaiskemia) oireet. Useimmiten traumaa ei kuitenkaan anamneesissa voida osoittaa. Dissekaatioita esiintyy hieman muuta väestöä enemmän migreenipotilailla, miehillä ja tupakoivilla.
- Ensisijainen tutkimus on MRI ja MRA alle 50-vuotiaiden populaatiossa. Muista pyytää kaulan aksiaaliset rasvasupressio-T1-leikkeet, joka on herkkä osoittamaan intramuraalisen hematooman. Diagnoosi voidaan tehdä myös CT-angiografialla.
- Intramuraalinen hematooma ei aina näy MRI:ssa ensimmäisten 3 vrk aikana ja kaulasuonten-UÄ:llä havaitsematta jää n. 15 % dissekaatioista.
- Noin 80 % kehittyy aivoinfarkti n. viikon sisällä repeämästä. Iskemiaoireet johtuvat luminaalisen trombin progressiosta ja embolisaatiosta, jotka pyritään estämään nopealla antikoagulaatiolla, ellei infarkti ole kehittynyt. Jos laaja infarti on kehittynyt, aloitetaan tromboosiprofylaksia-annoksella (katso AK-hoito s. 40). Myös basilaarivaltimon tukos on mahdollinen. Näyttö lääkehoidon vaikuttavuudesta puuttuu, mutta se näyttäisi olevan turvallista.
- Dissekaatiota voidaan hoitaa i.v.-trombolyysillä.
- Liuotuskandidaatin ensisijainen tutkimusmodaliteetti on CT-angiografia.
- Rekanalisaatio tapahtuu yli 50 % potilaista 6 kk mennessä. Jos suoni on 6 kk kohdalla stenosoitunut, se harvemmin rekanalisoituu myöhemmin. Neljän vuoden aikana residiivi todetaan n. 2 %:lla. Uusimisriski on vähäinen 6 kk jälkeen.

Hoitoehdotus

- Antikoagulaatiota jatketaan 6 kk, minkä jälkeen tilataan kontrollikuvantaminen mieluiten samalla menetelmällä kuin alkututkimus. Jos suoni on kontrollitutkimuksessa tukossa tai kokonaan avoin ja sileäseinäinen, antikoagulaation tilalle vaihdetaan ASA. Jos 6 kk kohdalla suonessa todettaan seinämämuutoksia (esim. tiukka stenoosi) antikoagulaatiota jatketaan 12 kk asti, jolloin järjestetään uusi kuvantaminen. Mikäli tuolloin todetaan edelleen tiukka stenoosi, antikoagulaatiota jatketaan pysyvästi. Muissa tapauksissa voidaan jatkaa ASAlla.
- Intrakraniellien dissekaatioiden hoitolinjaus noudattelee kaulavaltimon dissekaatioiden hoitoa.

Vaskuliitti

Primaarinen keskushermoston angiitti (PACNS)

- Affisioi pieniä ja keskikokoisia leptomeningeaalisia, kortikaalisia ja subkortikaalisia valtimoita, joskus myös laskimoita.
- Tavallisin ensioire on asteittain paheneva päänsärky. Kognitiivisia oireita ilmenee 60 %:lla alussa ja lähes kaikilla taudin jossain vaiheessa. Myös myelopatia on mahdollinen.
- Parenkyymimuutoksina ilmenee useiden suonitusalueiden eri-ikäisiä infarkteja, parenkyymivuotoja, mikrovuotoja, SA-vuotoa, tuumorin kaltaisia muutoksia, valkean aineen konfluoivia muutoksia (erotusdiagnostiikka mm. MS-tauti, hypertensiivinen mikroangiopatia, sarkoidoosi) sekä parenkymaalista ja leptomeningeaalista Gadolinium(Gd)-tehostumaa.

Diagnoosi

- Ensisijainen kuvantamismenetelmä aivojen Gd-tehosteinen 3T MRI ja MRA.
- MRA:n, CTA:n tai katetriangiografian herkkyys on kuitenkin heikko verrattuna biopsiaan. DSA paljastaa MRA:a ja CTA:a herkemmin pienikaliiberisten suonten muutoksia.

- Angiografialöydöksiä: kaventumat, tukkeutumat, laajentumat, kollateraalisuonitus (erotusdiagnostiikka mm. ateroskleroosi, fibromuskulaarinen dysplasia, vasokonstriktio, postradiaatio vaskulopatia). Muutokset ovat usein bilateraalisia. Jos todetaan mikroaneurysmia, on syytä epäillä systeemistä vaskuliittia, kuten polyarteritis nodosaa.
- Angiografia voi jäädä täysin normaaliksi, mikäli vaskuliitti affisioi pieniä, läpimitaltaan alle 500 µm:n valtimoita. Retinan fluoreskeiiniangiografia voi paljastaa myös vaskuliittimuutoksia.
- Vaskuliitin affisoima valtimosegmentti voidaan yrittää erottaa mm. ateroskleroosin tai vasokonstriktion aiheuttamasta kaventumasta 3T:n MRI:llä osoittamalla suonisegmentin seinämän paksuuntuma ja tehostuminen Gd:lla.
- Laboratorioselvittelyt
  - La ja CRP yleensä normaalit
  - fosfolipidi-, ANCA-, DNA- ja tumavasta-aineita ei todeta
  - komplementtitasot normaalit.
- Likvorlöydös epäspesifinen: suurentunut proteiinipitoisuus 80-90 %:lla, oligoklonaaliset juosteet ja lymfosyyttivaltainen solukkuus. Muista poissulkea sekundaariset vaskuliitit.
- Aivobiopsia on kultainen standardi ja pitäisi ottaa, jos harkitaan syklofosfamidihoitoa eivätkä angiografia tai likvor ole diagnostisia. Biopsianäyte otetaan mielellään varjoaineella tehostuvasta aivomuutoksesta sisältäen sekä leptomeningeaalista että parenkymaalista kudosta.
- Jos pään MRI, angiografia ja likvor ovat normaalit, on aivovaskuliitti erittäin epätodennäköinen.
- Keskeinen PACNS:n angiografinen erotusdiagnostiikka: reversiibelit aivoverisuonten vasokonstriktio-oireyhtymät, jotka ovat huomattavasti yleisempiä, usein angiografian perusteella virheellisesti vaskuliitiksi diagnosoituja ja taudinkulultaan pääsääntöisesti hyvänlaatuisia (s. 38).
- Hoito, primaariset systeemivaskuliitit, joissa keskushermostoaffisiot tai vaskulaariset ilmentymät mahdollisia, ja sekundaarinen keskushermostovaskuliitti, ks. www.neuroportti.fi.

Aivoverisuonten reversiibeli vasokonstriktio

- Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome eli RCVS (synonyymit mm. Call-Flemingin syndrooma, postpartum angiopatia, migreeni-vasospasmi, ponnistuspäänsärky, coituspäänsärky).
- Alidiagnosoitu, usein diagnosoidaan virheellisesti vaskuliitiksi angiografian perusteella. RCVS on huomattavasti yleisempi kuin primaari aivovaltimovaskuliitti.
- Mekanismi puutteellisesti tunnettu, mutta esim. migreeni, raskaus, hyperkalsemia, pään vamma, neurokirurgiset toimenpiteet, SAV, huumeet tai vasoaktiiviset lääkkeet voivat laukaista, mutta voi kehittyä myös spontaanisti.
- Diagnostiset kriteerit
  - voimakas, äkillinen päänsärky, johon voi liittyä muita neurologisia oireita
  - normaali tai lähes normaali likvorlöydös (leuk <20/mm^3), normaali glukoosi, ei viitettä SAV:sta
  - aivovaltimoiden reversiibeli multifokaalinen segmentaalinen vasokonstriktio TTA:ssa tai MRA:ssa
  - TTA- tai MRA-löydöksen korjaantuminen 12 viikon kuluessa oireiden alusta.
- TCD soveltuu vasokonstriktion seuraamiseen.
- Ei näyttöön perustuvaa hoitoa, mutta nimodipiiniä (60 mg x 6 p.o.), nifedipiiniä (10-20 mg x 2-3 p.o., laskevin annoksin 3 kk ajan) ja magnesiumia on käytetty. Huonokuntoisella potilaalla tarv. I.V. annostus kuten SAV:ssa (katso s. 14).

Erotusdiagnostiikka primaariin keskushermostovaskuliittiin

	PACNS	**RCVS**
Sukupuolijakauma	Ei eroa	Yleensä 20-50-v. naisilla
Oireet	Yleensä hiipivä, krooninen	Hyperakuutti alku, raju päänsärky lähes kaikilla
Likvor	Poikkeava n. 90 %:lla	Usein normaali
Pään MRI*	90 %:lla poikkeava; epäspesifit muutokset; infarktit useilla suonitusalueilla; multippeli ICH/mikrohemorragia	Usein normaali; vedenjakaja-alueen tai okkipitaalilohkon bilateraalisia infarkteja; vuodot; MRI voi olla normaalikin
***normaali pään MRI + MRA + likvor puhuu vahvasti PACNS:aa vastaan**		

Sinustromboosi

- Kattaa n. 0,5 % kaikista aivoverenkiertohäiriöistä, 75 % potilaista on naisia.
- Kliininen kuva on usein monimuotoinen. Oireista tavallisin on päänsärky (90 %). Muita yleisiä oireita ovat papillaturvotus (30 %), epileptiset kohtaukset (40 %), fokaalioireet (40 %) ja alentunut tajunnantaso (20 %). Päänsärky voi myös esiintyä ilman fokaalioireita, parenkyymilöydöksiä tai papilledeemaa (sinus transversuksen tromboosi). Oireisto voi kehittyä akuutisti, mutta useimmiten päivien-viikkojen kuluessa.
- Altistavia tekijöitä
  - paikalliset syyt (10-20 %): mm. sinuiitti, hammasinfektiot, neurokirurginen toimenpide, trauma, tuumori, absessi, AV-fisteli, lumbaalipunktio
  - graviditeetti ja lapsivuodeaika (10-20 %)
  - systeemiset syyt (60-70 %): e-pillerit, hormonikorvaushoito, obesiteetti, dehydraatio, infektiot, vaskuliitit, SLE, tulehduksellinen suolistosairaus, maligniteetit, veritaudit, tromboositaipumus (esim. faktori V tai protrombiinigeenin mutaatiot, antitrombiinin, proteiini C:n tai S:n vajaus, antifosfolipidivasta-aineet, hyperhomokysteinemia, homokystinuria), nefroottinen syndrooma
  - n. 15-20 % syy ei selviä nykymenetelmin.
- Aivojen laskimojärjestelmän tukos sijaitsee tavallisimmin sinus sagittalis superiorissa, sinus tranversaliksissa tai kortikaalisissa laskimoissa, mutta 50-60 %:lla on useamman venarakenteen samanaikainen tromboosi.
- Tavallisimmat parenkyymilöydökset: vuodot, hemorragiset infarktit, venöösit infarktit, ja ödeema.
- D-dimeeri on yleensä koholla, mutta normaali D-dimeeri ei poissulje sinustromboosia.
- Diagnoosi varmistetaan ensisijaisesti aivojen MRI:lla (mukaanlukien T2* -sekvenssi) ja MR-venografialla.
- Jos MRI:lle ilmenee kontraindikaatio, diagnoosi voidaan tehdä myös TT-angiografian venavaiheella).
- Tavallisten laboratoriokokeiden lisäksi on aina pyydettävä P-trombot -paketti (paras ottovaihe ennen AK-hoidon aloitusta tai 3-6 kk akuuttivaiheen jälkeen, ennen AK-hoidon lopettamista). Mikäli tämä ei ole mahdollista tai havaitaan poikkeavia tuloksia, tromboositaipumus-tutkimukset on toistettava oikea-aikaisesti.
- Potilaan ja tämän suvun anamneesi laskimotukosten (pinnalliset ja syvät) ja keskenmenojen suhteen on selvitettävä.
- Hoito on kolmiportainen: 1) antikoagulaatio (s. 40), 2) symptomaattinen ja 3) syynmukainen.
- AK-hoito aloitetaan heti diagnoosin varmistuttua riippumatta mahdollisista hemorragisista parenkyymimuutoksista. Pääasiassa hoito voidaan aloittaa LMWH:lla (s. 40). Konsultoi hyytymiskonsulttia, jos potilaalla on hyytymishäiriö. P-Hyyttek seuranta 1-2 vrk välein potilailla, joilla on sekä vuoto että tukos.
- Vaikeaoireisissa tapauksissa i.v.-hepariini (APTT-tavoite 2,0-2,5 x perustaso) puoltaa paikkaansa, mikäli joudutaan esim. harkitsemaan neurokirurgista interventiota (etuna antikoagulaation nopea kumoutuminen).
- Asianmukaisesta AK-hoidosta ja hyvästä yleishoidosta huolimatta jatkuvasti oireilevilla tuoreilla sinustromboosipotilailla voidaan harkita paikallista trombolyysiä.
- AK-hoitoa jatketaan 6 kk ajan, jonka jälkeen käytäntönä on kontrolloida MRI ja MR-venografia. Trombosoituneen laskimon rekanalisaatio tapahtuu todennäköisesti vain ensimmäisten kuukausien aikana.
- AK-hoito voidaan lopettaa 6 kk kohdalla, mikäli sinustromboosin aiheutti selvä väistynyt vaaratekijä (esim. graviditeetti, operaatio), eikä muita riskitekijöitä ole. Hoitoa jatketaan ad 12 kk, jos todettiin tukosalttiutta lievästi nostava yksittäinen vaaratekijä, kuten heterotsygootti faktori V tai protrombiinigeenin mutaatio, tai kohonnut faktori VIII:n pitoisuus (ohjaa potilas käyttämään LMWH:ta riskitilanteissa: mm. dehydraatio, immobilisaatio, lennot). Mikäli todettiin useita samanaikaisia ei-väistyneitä vaaratekijöitä, merkittävä yksittäinen vaaratekijä (antitrombiinin, proteiini C:n tai S:n vaje, homotsygootti faktori V tai protrombiinigenin mutaatio, fosfolipidivasta-aineita, positiivinen lupus antikoagulantti) tai mikäli potilaalla on toistuva sinustromboosi tai vahva laskimotukosanamneesi, AK-hoito on pysyvä.
- Ennen kuin AK-hoito voidaan lopettaa, kontrolloidaan alun pitäen poikkeavaksi todetut tromboositaipumustutkimukset ja HYYTTEK–paketti. Geenitutkimuksia ei toisteta. FVIII > 190-200 on tukokselle altistava, mutta taso nousee akuutin faasin proteiinien tavoin. Proteiini C:n ja S:n määrät ja positiivinen lupusantikoagulanttilöydös voidaan kontrolloida vasta 1 kk AK-hoidon lopettamisen

jälkeen. Samalla tarkistetaan, onko etiologia hyvin selvitetty ja tarvittaessa konsultoidaan hyytymishäiriöyksikköä. Mm. koholla pysyvä D-dimeeritaso puoltaa AK-hoidon jatkamista.
- Kohonnutta aivopainetta voidaan laskea tavallisin keinoin (s. 23). Steroidia ei pidä käyttää sinustromboosissa. Vaikeassa taudinkuvassa (kookkaat ödemaattiset parenkyymileesiot, uhkaava herniaatio) voidaan harkita uni- tai bilateraalia kraniektomiaa ennustetta parantavana hoitona huolimatta hyvinkin matalasta tajunnantasosta.
- Papillaturvotukseen voidaan käytää asetatsoliamidia (250 mg x 2, nosto ad 2000 mg/vrk). Mikäli näkö tästä hoidosta huolimatta heikkenee, voidaan harkita näköhermotupen fenestraatiota tai lumbo- tai retroperitoneaalista shuntin laittoa.
- Riittävästä nesteytyksestä huolehditaan (aivoperäinen suolanmenetysoireyhtymä on muistettava), kipu ja kuume hoidetaan. Antiepileptinen lääkitys aloitetaan vain, jos ilmenee epileptisiä kohtauksia. Mikäli akuuttivaiheen jälkeen kohtauksia ei enää esiinny, antiepileptilääkitys voidaan lopettaa puolen vuoden kuluttua.
- Taustalla olevat infektiot ja systeemisairaudet hoidetaan asianmukaisesti. Hormonilääkitys ja tupakointi kielletään.
- Ennuste on yleensä suotuisa ja kuolleisuus on pieni.

Yleistynyt aivoiskemia ja hypoksis-iskeeminen enkefalopatia

- Aivoverenkierron pysähtyminen aiheuttaa hypoksis-iskeemisen enkefalopatian (HIE), jonka vaikeusaste vaihtelee oireettomasta kuolemaan johtavaan. HIE:n diagnoosi on kliininen. Akuuttivaihe hoidetaan teho-osastolla tai sisätautiyksikössä tehostetussa valvonnassa. Useimmat aivohalvauksen hoitoperiaatteet soveltuvat osittain. Sekundaarisen aivovaurion välttämiseksi estetään kuumeilu ja pyritään normoglykemiaan, P-gluk tavoite 5-8 mmol/l.
- Elvytetyt potilaat
  - Ennustearvio aikaisintaan 2 vrk elvytyksestä, hypotermiahoidetuilla potilailla 3 vrk elvytyksestä ja ilman sedaatiota (kun anesteettien sedaatiovaikutus on oletettavasti poistunut).
  - SEP-tutkimuksessa molemmin puolin puuttuvat kortikaaliset varhaisvasteet (N20) viittaavat pysyvään tajuttomuuteen (voidaan käyttää perusteluna hoidon lopettamiselle). Tutkimus voidaan tehdä aikaisintaan 2 vrk kuluttua sydänpysähdyksestä.
  - Seerumin NSE määritetään 24 ja 48 t kuluttua iskemiasta. Nouseva NSE-trendi ja selvästi yli viitealueen oleva NSE-taso 48 t kohdalla (>35 mmol/l) viittaavat yleensä laaja-alaiseen aivovaurioon ja huonoon toipumisennusteeseen (ei voida käyttää ainoana perusteluna hoidon lopettamiselle).
  - EEG:ssä status epilepticus-löydös, erityisesti myoklooninen status epilepticus, viittaa huonoon ennusteeseen (ei voida käyttää ainoana perusteluna hoidon lopettamiselle).
  - Neuroradiologinen löydös on usein normaali, mutta kuvantamistutkimuksella voidaan sulkea pois muut etiologiset tekijät.
- Ennustearvio tehdään pääsääntöisesti virka-aikana erikoislääkärin toimesta tai viikonloppuisin takapäivystäjän toimesta.

Protromboottiset tilat

- Jos AVH:n etiologia on epäselvä, erityisesti nuorilla potilailla tilataan P-trombot-tutkimus (4025): P-APCres, P-AT3, P-B2GPAbG, B-FII-D, B-FV-D, P-FVIII, P-KardAbG, P-LupusAK, P-PC, P-PS-AgV, P-Trombai ja P-TT
- Homotsygoottisena esiintyvä protrombiinigeeniin (FII) mutaatio tai APC-resistenssi (FV) on pysyvän antikoagulaatiohoidon aihe laskimo- tai valtimotukoksen jälkeen.
- Heterotsygoottinen FII tai FV mutaatio voi olla indikaatio pysyvälle antikoagulaatiolle, jos tukos on syntynyt ilman altistavaa tekijää, ollut epätyypillisessä paikassa tai henkeä uhkaava, esimerkiksi sinustromboosin jälkeen.
- Samanaikaisesti esiintyvä muu protromboottinen hyytymistekijähäiriö, esim. fosfolipidivasta-aineet tai lupusantikoagulantti, on lisäindikaatio antikoagulaatiohoidolle.
- Tunnetut protromboottiset tilat altistavat lähinnä laskimotrombooseille, mutta voivat olla AVH-riskitekijöitä ja vaikuttaa lääkehoidon valintaan.
- Riski eri tilanteissa on arvioitava yksilöllisesti. Tarvittaessa konsultoi hyytymiskonsulttia, puh. 73841.

AVH-potilaan sekundaaripreventio

- TIA- kohtauksen tai aivoinfarktin sairastaneet ovat korkean riskin potilaita AVH:n lisäksi myös saamaan muun verisuonitapahtuman (sydäninfarkti, alaraajaiskemia).

Antitromboottinen lääkitys

- Ensisijainen antitromboottinen lääkitys on ASA + pitkävaikutteinen dipyridamoli (DP) tai klopidogreeli.
- Toissijaisia vaihtoehtoja jos näille vasta-aiheita: pelkkä ASA 50-100 mg/vrk, pelkkä dipyridamoli tai tikagreloli.
- Lyhytkestoisesti (3 kk asti) voidaan käyttää myös ASA-klopidogreeli – yhdistelmää (indikaatiot alla).
- Jos potilas saa uusinta-TIA:n tai –infarktin antitromboottisen lääkityksen aikana, antitrombootin vaihtamisesta ei ole pystytty osoittamaan hyötyä. Tärkeintä on uudelleenarvioida oireiden erotusdiagnostiikka (muu kuin AVH esim. epileptinen oire), etiologia (esim. tunnistamaton eteisvärinä) ja ovatko riskitekijät hoidossa.
- Vatsasuojalääkitystä (pantopratsoli, ranitidiini, ei omepratsolia klopidogreelin kanssa) tulee harkita potilaille, jolla on ≥ 1 seuraavista riskitekijöistä: aiempi GI-vuoto, ikä yli 80-v, helikobakteeri-infektio, muu vuotoriskiä lisäävä lääkitys (kaksoisverihiutale-esto, AK-hoito, runsas NSAID-lääkitys, kortikosteroidi, SSRI).
- Akuuttihoidossa vasta pään TT:n jälkeen.
- Varo laajassa, kardiogeenisessa tai hemorragisoituneessa aivoinfarktissa.
  - petekkiaalinen hemorragia (HI1-2): 2 vrk kuluttua
  - parenkyymivuodossa arvio aloituksen turvallisuudesta pään TT-kontrollin perusteella, jonka ajoitus:
    - pieni parenkyymivuoto (PH1): 1 vk
    - suuri parenkyymivuoto (PH2 tai ICH muualla kuin infarktialueella): 2 vk
- Akuuttihoidossa ei pääsääntöisesti suuriannoksisen LMWH:n, fraktioimattoman hepariinin eikä varfariinin kanssa, ellei ole (aiempaa) erityisaihetta - lisää verenvuotoriskiä.
- Basilaaritromboosin akuuttihoidossa sekä retromboosin hoidossa yhdessä antikoagulaation kanssa.
- Ei trombolyysipotilaille ensimmäisen vrk:n aikana - Antitromboottinen hoito ei kuitenkaan ole trombolyysin vasta-aihe.

ASA

- Mikäli ASA ei aiemmin käytössä, niin ensimmäinen kyllästysannos 250 mg
- pitkäaikaiskäytössä ASA 50-250 mg/vrk suolistoliukoisena valmisteena (esim. Primaspan®, Disperin®, Aspirin Cardio®)
- Jos nieleminen ei onnistu, ASA voidaan antaa nenä-mahaletkuun tai vaihtoehtoisesti Aspirin® 50-100 mg i.v.

ASA + Dipyridamoli

- ensisijaisesti yhdistelmäkapseli Dipyridamoli/ASA 200/25 mg x 2 (Asasantin retard®, Orisantin depotkaps®)
- aloitus hitaasti titraten vähentää päänsärkysivuvaikutusta ja parantaa hoitokomplianssia:
- ASA 100 mg 1x1 aamulla ja ASA/DP illalla 7-10 vrk ajan, minkä jälkeen ASAn lopetus ja ASA/DP 1x2
- Vasta-aiheet (ylläolevien lisäksi): vaikea sepelvaltimotauti, epästabiili angina pectoris ja/tai äskettäinen sydäninfarkti, vasemman kammion ulosvirtauseste tai dekompensoitunut sydämen vajaatoiminta (vasodilataattori)

Klopidogreeli

- ADP-reseptorin salpaaja
- Mikäli klopidogreeli ei aiemmin käytössä, niin ensimmäinen kyllästysannos 300 mg
- pitkäaikaiskäytössä klopidogreeli 75 mg 1x1.

- Klopidogreeliresistenssi: klopidogreeli on aihiolääke, jonka metaboloitumiseen aktiiviseksi tiolimetaboliitiksi vaikuttavat CYP2C19-genotyypit sekä lääkeaineinteraktiot. Heikkoja metaboloijia valko-ihoisista 2%, tummaihoisista ja aasialaisista enemmän. Jopa 30%:lla eri syistä huono vaste. Voidaan arvioida VerifyNow® -tutkimuksella (HUSLAB 20990 B –TrVeADP) -tutkimuksella) suuren riskin potilailla ja ongelmatapauksissa (hoidon aikana tukoskomplikaatio, stentti, toistuva AVH). Tarkka farmokogeneettinen CYP2C19-testi tulossa.
- suositellaan keskeytettäväksi 7 vrk ennen leikkausta ja 5 vrk ennen invasiivista toimenpidettä
- Vasta-aiheet: aktiivi ulcus ja GI-vuodot, vuototaipumus, hemorraginen retinopatia.

ASA-klopidogreeli (kaksoisverihiutale-esto - DAPT)

- ASA 50-325 mg x 1 (yleensä 100 mg x 1) ja klopidogreeli 75 mg x 1
- lyhytaikaisessa käytössä seuraavilla indikaatioilla:
    1. uusintatapahtuman esto suuren riskin potilaille
        - suuren riskin TIA (ABCD2 ≥4) tai lievä aivoinfarkti (NIHSS ≤3)
        - pään kuvantamisessa ei verenvuotoa
        - ei epäilyä eteisvärinästä tai muusta kardiogeenisen embolisaation syystä
        - ei liuotushoitoa tai valtimonsisäistä tulpanpoistoa
        - hyöty uusintatapahtumien estossa paras 7 vrk aikana ja merkittävä vielä 30 vrk asti, tämän jälkeen verenvuotokomplikaatiot alkavat lisääntyä ja hyöty vähenee
        - aloitus: kyllästysannos 300 mg klopidogreeliä, jonka jälkeen klopidogreeli 75 mg x 1 + ASA 100 mg x 1
        - kesto: yleensä 3 viikkoa jonka jälkeen jatkuu yksi antitromboottinen lääke.
    2. kaulavaltimostenttauksen jälkeen 4-12 vk ajaksi
    3. TIA-kohtauksen tai lievän aivoinfarktin sairastaneille kaulavaltimoahtaumapotilaille heidän odottaessaan endarterektomiaa
    4. muu kuin AVH-indikaatio: sepelvaltimotautikohtauksen jälkeen, epästabiilin angina pectoriksen hoidossa ja koronaaripotilaille stentin asennuksen jälkeen 12 kk ajaksi
- pitkäkestoinen (yli 3 kk) ASA-klopidogreeli -yhdistelmähoito lisää verenvuotoriskiä AVH-potilailla

Tikagreloli (Brilique®)

- ADP-reseptorin salpaaja kuten klopidogreeli, mutta suoravaikutteinen P2Y12-reseptorin antagonisti eli farmokogenetiikka ei vaikuta tehoon
- Tikagreloli ei ole huonompi ja on yhtä turvallinen kuin ASA TIA:n ja lievän aivoinfarktin (NIHSS ≤5) sairastaneilla (SOKRATES), joten sitä voidaan käyttää vaihtoehtona, jos muut antitrombootit ovat kontraindisoituja tai esim. klopidogreelille ei saada vastetta.
- aloitus: aluksi yksi 180 mg:n latausannos (kaksi 90 mg:n tablettia), tämän jälkeen 90 mg x 2
- käytössä huomiota korvattavuuden puuttuminen AVH potilailta ja korkea hinta (noin 80€/kk)

Antikoagulaatiohoito

- AK-hoito on keskeinen sydänperäisten aivoembolioiden ehkäisyssä, näyttöä valtimoperäisten aivoinfarktien estossa ei ole.
- AVH-potilaalle, jolla todetaan flimmeri tai flutteri, tulee aloittaa AK-hoito. Paroksysmaalinen flimmeri on yhtä haitallinen kuin pysyvä.
- Mikäli AK-hoidolle on vasta-aiheita, vaihtoehtona on apiksabaani 2,5 mg x 2 tai ASA 250 mg x1.

Syntyneen aivoinfarktin volyymi vaikuttaa hoitoratkaisuihin. Karkea luokittelu:

- **Pieni**: <1,5 cm millä tahansa suonitusalueella.
- **Keskisuuri**: ACA:n, MCA:n tai PCA:n kortikaalisten suoni-haarojen infarktit, MCA:n tai PCA:n syvien suonihaarojen infarktit, vedenjakaja-alueiden infarktit, yhden pikkuaivoja suonittavan suonen infarktit.
- **Suuri**: koko ACA:n tai MCA:n tyvitukokset, MCA:n kahden pääsuonihaaran infarktit, useamman ipsilateraalin pikkuaivovaltimon infarktit.
- Huomioi myös muut vuotoriskiin vaikuttavat tekijät (ks. HASBLED–asteikko).

TIA ja volyymiltään pieni aivoinfarkti

- Suorilla antikoagulanteilla (trombiinin tai faktori Xa:n estäjät) TIA:n ja pienen aivoinfarktin jälkeen voidaan antikoagulaatio aloittaa todennäköisesti turvallisesti heti.
- Mikäli potilas on saanut aivoinfarktiin iv- tai ia-liuotushoidon, on huomioitava että uusilla antikoagulanteilla täysi antikoagulaatiovaikutus saavutetaan muutamassa tunnissa ja AK-hoidon aloitusta voidaan joutua lykkäämään.

Keskisuuressa sydänperäisessä aivoinfarktissa

- ASAa voidaan käyttää odottaessa turvallista antikoagulaation aloitusajankohtaa
- LWMH aloitetaan laskimotrombin estoannoksella.
- Kontrollikuvaus noin viikon päästä ja mikäli tässä ei ole hemorragisoitumista, voidaan antikoagulaatio (s. 41) aloittaa.

Kookkaassa sydänperäisessä aivoinfarktissa

- ASAa voidaan käyttää odottaessa turvallista antikoagulaation aloitusajankohtaa
- LMWH aloitetaan laskimotrombin estoannoksella.
- Kontrollikuva noin 2 viikon kuluttua ja mikäli tässä ei ole hemorragisoitumista, voidaan antikoagulaatio (s. 41) aloittaa.
- Pumppusukat alle 12h immobilisaatiosta. Muussa tapauksessa tulisi suorittaa alaraajalaskimoiden UÄ-tutkimus ennen sukkien käyttöä.

Huomioitavaa

- Petekkiaalinen vähäinen hemorragisoituminen kontrollikuvauksessa ei todennäköisesti ole este täydelle antikoagulaatiolle.
- Tuoreessa sydäninfarktissa yhdistetään ASA ja LMWH hoitoannoksella (s. 40), mikäli aivoinfarkti on kooltaan pieni, eikä se ole hemorragisoitunut.
- Mikäli vasemmassa kammiossa tai eteisessä todetaan trombimassaa ilman, että on todettu sydämen rakenteellista poikkeavuutta tai eteisvärinää/-lepatusta, suositellaan antikoagulaatiota ainakin 3 kk ajaksi. AK-hoidon jatko riippuu tällöin mm. EKG-pitkäaikaisrekisteröinnin, kontrollikaikututkimuksen ja tromboositaipumustutkimusten tuloksista.
- Jos tuoreen sydäninfarktin lisäksi todetaan vasemman kammion trombimassa, antikoagulaation (s. 41) lisäksi suositellaan ASA-lääkitystä.
- Mikäli potilas, jolla on mekaaninen tekoläppä, saa hyvin toteutuneen K-vitamiiniantagonistilääkityksen läpi TIA-kohtauksen tai aivoinfarktin, voidaan harkita rinnalle ASAa annoksella 50-100 mg x 1.
- Mikäli eteisvärinäpotilaalla ilmenee kontraindikaatio antikoagulaatiolle tai ilmenee antikoagulaatiohoidon aikainen aivoverenvuoto, voidaan harkita eteiskorvakkeen sulkutoimenpidettä (s. 32).

CHA2DS2VASc- ja HAS-BLED-pisteytys

- CHA_2DS_2-VASc

Sydämen vajaatoiminta	1 piste
Hypertensio	1 piste
Ikä 75 vuotta tai yli	2 pistettä
Diabetes	1 piste
Aiempi aivohalvaus tai TIA	2 pistettä
Verisuonisairaus	1 piste
Ikä 65-74 vuotta	1 piste
Naissukupuoli	1 piste, jos ikä yli 75

- 0 CHA_2DS_2-VASc pistettä: Pieni riski (< 1 %/vuosi)
- 1 CHA_2DS_2-VASc piste: Keskisuuri riski (> 1-2 %/v)
- >1 $CH_{A2}D_{S2}$-VASc pisteitä: Suuri riski (> 2-4 %/v)
- HAS-BLED

Systolinen verenpaine yli 160 mmHg	1 piste
Munuaisten vajaatoiminta (GFR < 30)	1 piste
Maksan vaikea toimintahäiriö	1 piste
Aikaisempi aivohalvaus	1 piste
Verenvuototaipumus (syöpä, anemia, trombosytopenia, trombosyyttinen toimintahäiriö, aiempi vuoto)	1 piste
INR-arvojen vaihtelu	1 piste
Ikä yli 65 vuotta	1 piste
Vuotoriskiä lisäävä lääkitys	1 piste
Alkoholin runsas käyttö	1 piste

- Suuri vuotoriski jos >2 pistettä

Antikoagulaation vasta-aiheet

1. Verenvuoto tai hemorraginen infarkti (poikkeus sinustromboosi (s. 39) ja basilaarivaltimotukos (s. 11), jolloin AK-hoidon jatkaminen saattaa olla perusteltua).
2. Laaja tuore infarkti.
3. Korkea verenpaine (>185/110) lääkityksestä huolimatta (s. 17).
4. Vuototaipumus, spontaanisti kohonnut INR (>1,5) tai trombosytopenia (<50).
5. Endokardiitti.
6. Aktiivi ulkus, hemorraginen gastriitti, pankreatiitti, esofagiitti, esofagusvariksit.
7. Vaikea maksasairaus.
8. Vuotoaltis maligniteetti.
9. Alkoholismi (vasta-aihe jatkohoidossa).
10. Vaikea anemia ja trombosytopenia.
11. Leikkaus, merkittävä trauma tai parenkyymielinpunktio viikon kuluessa.
12. Hemorraginen retinopatia.
13. Vaikea aivojen mikroangiopatia (esim. runsaasti mikrovuotoja MRI-kuvissa).
14. Pitkäaikaisen AK-hoidon vasta-aiheena lisäksi vaikeat muistihäiriöt, sekavuus, lievää vaikeammat kognitiiviset häiriöt ja kaatumistaipumus sekä relatiivisina vasta-aiheina anamneesin perusteella huono hoitomyöntyvyys. Mikäli potilas on laitoshoidossa tai kotihoito huolehtii lääkityksestä, AK-hoito voi toteutua, vaikka potilas itsenäisesti ei siihen kykenisikään.

Antikoagulaatiohoidon toteutus

LMWH

- **Tromboosiprofylaksia-annos** on Fragmin® 2500 KY x 2 s.c. tai 5000 KY x 1 s.c. tai Klexane® 20 mg x 2 s.c. tai 40 mg x 1 s.c.
  - aina immobilisoiduille potilaille antiemboliasukkien lisäksi
  - ei SAV:ssa preoperatiivisesti
  - ei vuototaipumuksessa
  - ICH-potilaille aikaisintaan 2 vrk kuluttua vuotoriskistä riippuen
  - anti-FXa määritys vain, jos vuotoriski kohonnut ja munuaisten vajaatoiminnassa kumulaation poissulkemiseksi
  - munuaisten vajaatoimintapotilailla annokset puolitetaan
  - suuren vuotoriskin potilaalla varsinkin, mikäli merkittävä munuaisten vajaatoiminta, voi harkita tintsapariinia (Innohep®), konsultoi annoksesta hyytymiskonsulttia.
- **AK-hoitoannoksin aloitetaan** yleensä Fragmin® (50)-75 KY/kg x 2 s.c. tai Klexane® 0,5-0,75 mg/kg x 2 s.c.
  - Anti-FXa-kertamääritys 3 t toisen pistoksen jälkeen (tavoite 0,6 – 0,8), **jos**
    - suurentunut vuotoriski
    - pitkälle edennyt munuaisten vajaatoiminta
    - raskaus
    - antitromboottisen kombinaatiolääkityksen yhteydessä.
  - Muista RR-yläraja 185/110 mmHg AK-hoidon aikana.
  - Suuren vuotoriskin potilaalla varsinkin, mikäli merkittävä munuaisten vajaatoiminta voi harkita tintsapariinia (Innohep®), konsultoi annoksesta hyytymiskonsulttia.
- LMWH-valmisteet eivät ole vaihtokelpoisia keskenään. Fraktioimatonta hepariinia ja LMWH-valmisteita ei saa käyttää samanaikaisesti.

Fraktioimattoman hepariinin (UFH) i.v.-infuusio

- Fraktioimattoman hepariinin (UFH) antikoagulaatiovaikutus perustuu antitrombiinin hyytymistä estävän vaikutuksen tehostumiseen. Pääasiassa UFH estää FXa:a ja trombiinia, kun puolestaan LMWH estää lähes yksinomaan FXa:a. Hepariinilla on lisäksi anti-inflammatorisia vaikutuksia.
- **Indikaatio ja APTT-tavoitetaso on merkittävä** sairauskertomukseen hoitoa aloitettaessa: Toistuva/ crescendo TIA etenevä halvaus, verisuonen dissekaatio, kardiogeeninen embolia, basilaaritromboosi, tai sinustromboosi.
- Retinaalinen TIA, sensorinen TIA tai globaaliamnesiakohtaus (TGA) **eivät ole** hepariinihoidon indikaatioita.

- **Muista vasta-aiheet!** Hepariini lopetetaan, jos hoidon aikana todetaan laaja (esim. >50 % MCA) ja/tai hemorraginen aivoinfarkti (paitsi jos kyse sinus- tai basilaaritromboosista).
- Ennen aloitusta aina **pään TT** ja laboratoriokokeina **PVKT** ja **HYYTTEK** (8665) tai vähintään Hb, Tromb, APTT ja TT% (tai INR varfariinia käyttävillä potilailla).
- Hepariinihoidon aikana **RR <185/110** mmHg.
- Hoitoresistentissä hypertensiossa hepariini-infuusio lopetetaan.
- Hoitoa jatketaan vähintään 3-5 vrk tai enintään 10-14 vrk ajan. Infuusiosta LMWH-hoitoon siirryttäessä ensimmäinen s.c. annos voidaan antaa samalla kun hepariini-infuusio lopetetaan (T½ noin 90 min ja LMWH huippupitoisuus saavutetaan n. 3-4 tunnissa).
-
- Annostusohje
- Tulosta ja täytä potilaskohtainen UFH-infuusion seurantakaavake.

Aloitus

- **Bolus 80 KY/kg ja infuusio 18 KY/kg/t** jos APTT normaali.
- Jos perustason APTT on pidentynyt, syy pitää selvittää. Konsultoi tarvittaessa.
- Suuren vuotoriskin potilailla bolusannosta pienennetään tai sitä ei käytetä.
- Ei i.v.-hepariinibolusta LMWH-hoidon aikana.

Infuusio

- **20 000 ky Heparin LEO® / 500 ml NaCl 0.9% (=40 KY/ml)**
- Tavanomaisissa indikaatioissa APTT-tavoite on 1,5 – 2,0 x perustaso, kriittisissä tapauksissa (esim. basilaarivaltimotukos) tavoite on 2,0 – 2,5 x perustaso - tarvittaessa monitoroinnissa voi käyttää P-antiFXa määritystä, tällöin tavoite 0,2-0,4 KY/ml tai 0,3-0,7 KY/ml (tarkista laboratoriokohtainen korjauskerroin ja konsultoi).
- Aloitusnopeus on 18 KY/kg/t (esim. 70 kg painava potilas, jolla lähtö APTT 28 s, APTT tavoite basilaaritromboosin yhteydessä olisi 28 s x 2,0-2,5 -> 56-70 s: 1260 KY/h -> nopeus 32 ml/t)
- APTT tulisi ottaa 3-4 t kuluttua (6 t, jos bolus) jokaisesta annoksen muutoksesta. Kun APTT on kahdesti tavoitealueella voidaan APTT kontrolleja harventaa (max 6-12 t välein).

Jatkoannos

APTT:	Säätö:
<35 s	+ 4 KY/kg/t
alle tavoitetason mutta >35 s	+ 2 KY/kg/t
tavoitetaso	ei muutoksia
Yli tavoitetason mutta <90 s	- 2 KY/kg/t
>90 s	tauko 30 min, sitten – 4 KY/kg/t

-
- Verenvuodolle altistavat suuret hepariiniannokset, muut mahdolliset antikoagulantit (varfariini, suorat trombiinin ja FXa:n estäjät) verihiutaleiden estäjät, tuore kirurginen tms. toimenpide, trauma, hoitamaton hypertensio, anemia tai hemostaasin häiriöt.
- Hemostaasin perustekijät tulee turvata; HKR >30, tromb >100, normaali TT%, hypokalsemian ja –magnesemian korjaus tarvittaessa.
- Komplikaatiot: HIT (PVKT ja kliininen seuranta; trombosyyttitason lasku hoidon aikana, harkitse HeparAb 4865 ja konsultaatio).
- Hepariiniresistenssin syitä: AT3 vajaus (tavoite >50, tarvittaessa korvaus; Atenativ® 30-50 KY/kg), korkea VIII aktiivisuus, dysfibrinogenemia, aprotiniini (ja nitroglyseriini) tai hepariinin kinetiikan häiriöt; tarkista HYYTTEK, anti-FXa ja konsultoi.

Varfariini

- Varfariini aloitetaan **LMWH-suojassa**
  - LMWH loppuu, kun INR 2 vrk hoitoalueella.
  - Jos INR <1,2: varfariiniannos 1. ja 2. pv on 5 mg, sen jälkeen INR:n mukaan.
  - Jos INR >1,5; selvitä syy! Varfariinin aloitus voi tulla myöhemmin kyseeseen.
- **Hoitoalue** on yleensä INR 2,0 – 3,0
  - INR 1,6 – 2,5 vuotoriskin ollessa tavallista suurempi.

  - INR 2,5 – 3,5 tekoläppäpotilailla ja basilaaritromboosin jälkeen.
- Kontrollit alkuun 1-2 pv välein, jatkohoidossa n. 1-4 vk välein sekä aina lääkemuutosten yhteydessä (esim. antibioottikuurit ja akuutit suolistosairaudet). Muista interaktiot! Erikoistapauksissa Coagucheck® kotikäyttöön. Opetus ja seuranta järjestettävä.
- Kirjalliset varfariiniohjeet annetaan potilaalle.

Suorat oraaliset antikoagulantit

Indikaatiot

- Virallinen indikaatio on ei-läppäperäinen eteisvärinä.
- Dissekaatio, sinustromboosi ja joissakin muissa erityistilanteissa varfariinin sijasta vaihtoehtoinen hoito.
- Aloitusajankohdat ks. sydänperäisen embolisaation jälkeinen estohoito (s. 31).
- Kun varfariinista vaihdetaan suoraan oraalisen antikoagulanttiin (s. 51), varfariini lopetetaan ja uusi antikoagulantti voidaan aloittaa kun INR on <2.0.

Dabigatraani

- 150 mg x 2 p.o.
- 110 mg x 2 p.o., jos kohtalainen munuaisten vajaatoiminta (GFR 30-60 ml/min), ikä >80 v., samanaikaisesti verapamiilin käyttö.

Rivaroksabaani

- 20 mg x 1 p.o.
- 15 mg x 1 p.o., jos kohtalainen (GFR 30-49 ml/min) tai vakava (GFR 15-29 ml/min) munuaisten vajaatoiminta.

Apiksabaani

- 5 mg x 2 p.o.
- 2,5 mg x 2 p.o., jos vähintään kaksi seuraavista ominaisuuksista: ikä ≥80 v., paino ≤60 kg tai kreatiniini ≥ 133 µmol/l

Edoksabaani

- 60 mg x 1 p.o.
- 30 mg x 1 p.o., jos vähintään yksi seuraavista ominaisuuksista: keskivaikea tai vaikea munuaisten vajaatoiminta (GFR 15 - 50 ml/min), paino ≤ 60 kg, tai seuraavien P-glykoproteiinin estäjien samanaikainen käyttö: siklosporiini, dronedaroni, erytromysiini tai ketokonatsoli.

AK-klinikka

- Harkitse lähetettä Hyytymishäiriöyksikköön (sisätaudit, hematologia):
- vuotopotilaat, joilla on jatkossa tarve antikoagulaatioon
- potilaat, joiden AK-hoito on toteutunut huonosti
- potilaat, jotka soveltuisivat INR-omaseurantaan

Verenpaine

- Verenpainelääkitys tulisi aloittaa lähes kaikille AVH-potilaille verenpainetasosta riippumatta, tavoitetaso vähintään <140/85 mmHg (kotimittauksissa alle 135/85), diabeetikoilla vähintään <130/80 mmHg.
- Kaikki keskeiset verenpainelääkeryhmät ovat tehokkaita, eniten näyttöä AVH-potilailla on ACE-estäjään tai ATR-salpaajaan pohjautuvasta hoidosta. Suuri osa potilaista tarvitsee yhdistelmälääkehoitoa, jonka yhtenä osana diureetti on tehokas.

Dyslipidemia

- Statiinihoidosta on hyötyä kolesterolitasosta riippumatta (ks. ekvivalentit annokset taulukko)
  - jos ateroskleroottinen aivoinfarkti tai TIA: LDL tavoite < 1,8

- jos ei-ateroskleroottinen aivoinfarkti tai TIA, mutta näyttö ateroskleroosista: LDL tavoite <2,5
- jos ei-ateroskleroottinen aivoinfarkti tai TIA, eikä näyttöä ateroskleroosista: statiinihoito (LDL tavoitetasosta ei näyttöä).
- mikäli statiini ei sovi, niin vaihtoehtona/lisänä etsetimibi (Ezetrol®) 10 mg x 1, joka laskee LDL-kolesterolia noin 19%

Korkean, kohtalaisen ja matalan intensiteetin statiinihoito		
Korkean intensiteetin statiini-hoito*	Kohtalaisen intensiteetin statiini-hoito	Matalan intensiteetin statiini-hoito
päivittäin käytettynä laskee LDL-C keskimäärin ≥ 50%	päivittäin käytettynä laskee LDL-C keskimäärin 30-49%	päivittäin käytettynä laskee LDL-C keskimäärin < 30%
• atorvastatiini (40*)–80 mg • rosuvastatiini 20 (40) mg	• **atorvastatiini 10 (20) mg** • **rosuvastatiini (5) 10 mg** • **simvastatiini 20–40 mg†** • **pravastatiini 40 (80) mg** • **lovastatiini 40 mg** • fluvastatiini XL 80 mg • **fluvastatiini 40 mg x 2** • pitavastatiini 2–4 mg	• simvastatiini 10 mg • **pravastatiini 10–20 mg** • **lovastatiini 20 mg** • fluvastatiini 20–40 mg • pitavastatiini 1 mg

Taulukossa on näytetty korostettuna ne statiinit ja/annokset, joiden teho laskea kardiovaskulaaritapahtumia on osoitettu RCT:ssa (muokattu Stone et al. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular disease risk in adults. J Am Coll Cardiol. 2013).
**Näyttöä vain yhdestä tutkimuksesta, jossa 40 mg annosta käytettiin, mikäli potilas ei sietänyt 80 mg annosta.*
†Simvastatiinia annoksella 80mg ei suositella muita statiineja suuremman myopatian ja rabdomyolyysin riskin vuoksi.
‡Korkea-annoksiseen statiinihoitoon liittyy myopatian ja maksa-arvojen kohoamisen riski, minkä vuoksi CK- ja alat-arvoja on hyvä seurata alkuvaiheessa ja uusia lääkkeitä aloitettaessa. Kun LDL-C – tavoite on saavutettu, statiiniannos titrataan pienimpään tarvittavaan annokseen ylläpitohoitoa varten.

Diabetes ja heikentynyt glukoosinsieto

- jos potilaalle ei ole todettua diabetestä, tulisi akuuttivaiheen jälkeen tehdä oraalinen glukoosirasituskoe
- verenpaineen ja dyslipidemin hoito on diabeetikoilla erityisen hyödyllistä, mutta tiukan verensokerikontrollin ei ole pystytty osoittamaan vähentävän verisuonitapahtumia
- Glukoosinkuljettajaproteiini 2:n estäjät (Dapagliflotsiini, Empagliflotsiini) diabeetikoilla ja PPAR-gamma agonisti pioglitatsoni heikentyneessä glukoosinsiedossa vähentävät verisuonitapahtumia ja aivoinfarktin uusiutumista, mutta niiden kustannustehokkuus on epäselvää ja todennäköisesti huonompi kuin tehokkaan elämäntapaintervention. Suuren riskin potilailla näitä voidaan harkita.

Elintavat

- Tupakointi: potilaohjauksesta, behavioraalisista menetelmistä, nikotiinivalmisteista ja varenikliili (Champix®) -lääkityksestä on osoitettu hyötyä tupakoinnin lopettamisessa.
- Suositellaan alkoholin käytön vähentämistä tasolle enintään kaksi ravintola-annosta/vrk miehillä ja yksi ravintola-annos/vrk naisilla. Tarvittaessa mini-interventio.
- Suositellaan liikapainon vähennystä 5-10 %:lla sekä vähintään 30 min päivittäistä liikuntaa.
- Suositellaan vähärasvaista, vähäsuolaista, runsaasti kasviksia, täysjyväviljaa ja kalaa sisältävää ruokavaliota

Muuta

- Selvitetään mahdollisen anemian syy ja aloitetaan hoito. Esim. rautasubstituutio, B-12 vitamiini, suolistotutkimukset jne.
- Hormonaalinen korvaushoito ja estrogeeniä sisältävät ehkäisytabletit sekä fytoestrogeenejä sisältävät luontaistuotteet lopetetaan.

Seuranta

- AVH-potilaan kohonneen verenpaineen, dyslipidemioiden, diabeteksen ja antitromboottisen lääkehoidon säännöllinen ja tiukka seuranta tapahtuu perusterveydenhuollossa.
- Loppuarvion tulisi sisältää tavoitearvot verenpainetaudin ja dyslipidemioiden hoidon osalta.
- Potilas varaa itse ajan kontrolliin terveysasemalle tai työterveyshuoltoon, mikä on hyvä kirjata loppuarvioon ja tuoda suullisesti esiin potilaalle ja/tai omaisille.
- Potilaalle tulee antaa kotiutusvaiheessa AVH-potilaan seurantavihko, joka sisältää perustiedot potilaan sairaudesta, riskitekijöiden hoidon tavoitetasoista ja ohjeen perusterveydenhuollon seurantaa varten.

Osa V: Aivoverenkiertohäiriöiden jälkeen

Aivoverenkiertohäiriöiden jälkeen noudatettavat varotoimet

Aivoinfarkti ja ajokyky

- Ajokyvyn arviointia ohjaavat Trafin Ajoterveysohjeet lääkäreille
- Jokaisen AVH-potilaan kanssa keskustellaan ja epikriisiin kirjataan kannanotto ajokykyyn.
- Vähintään 6 kk ajokiellot ilmoitetaan poliisille lomakkeella F203. Asiasta informoidaan potilasta.
- **Aivoinfarktissa ja ICH:ssa** annetaan vähintään 3 kk ajokielto.
  - Neglect-oire tai näkökenttäpuutos aiheuttavat yleensä pysyvän ajokiellon. Tästä voidaan poiketa vain ryhmän 1 kuljettajilla, mikäli näkökenttäpuutos ei ylitä neljännestä, jos sekä neurologi että silmälääkäri tätä puoltavat, ja tutkittava lisäksi suorittaa ajokokeen hyväksyttävästi. Mikäli vähäiseenkään näkökenttäpuutokseen liittyy hahmotusvaikeutta, ei ajolupaa voida myöntää.
  - Ryhmän 2 kuljettaja voi saada ajoluvan sairastetun aivoinfarktin tai ICH jälkeen aikaisintaan 6 kk kuluttua ja vain jos hänellä ei ole jäljellä lievää vaikeampia oireita eikä merkittäviä poikkeavia löydöksiä ja uusiutumisriski arvioidaan vähäiseksi.
- **TIA-kohtauksen jälkeen** riittää useimmiten 1 kk:n ajokielto.
  - Jos uusimisriski ABCD2 tai CHA2DS2-VASc asteikolla arvioidaan suureksi on ajokielto pidempi, vähintään 3 kk tai pysyvä.
  - Ryhmän 2 kuljettajilla yksittäinenkin TIA-kohtaus johtaa vähintään 6 kk ajokieltoon, korkean uusiutumisriskin tai uusiutuneen kohtauksen jälkeen pitkäaikaisempaan tai pysyvääänkin.
- **Neuropsykologin arvio ajokyvystä** on arvokas rajatapauksissa epäiltäessä hahmotus- tai muuta kognitiivista häiriötä

Lentäminen, saunominen ja voimakas ponnistelu

Lentäminen

- Lentämistä ei suositella 2 viikkoon lievän aivoverenkiertohäiriön jälkeen.
- Jos aivoverenkiertohäiriö on ollut vaikea, lentämistä ei suositella vähintään 4 viikkoon.
- SVA- tai vapaamuotoisen todistuksen voi kirjoittaa matkan peruuttamista varten.

Saunominen

- Saunomista ei suositella 2 viikkoon aivoverenkiertohäiriön jälkeen.
- Kovia löylyjä on syytä välttää, mikäli verenpaine ei ole hallinnassa.
- Rasitusasteeltaan saunominen vastaa kävelyä.

Voimakas ponnistelu

- Raskaat fyysiset työt, voimakas ponnistelu ja seksi ovat epäsuotavia 2 viikkoa aivoverenkiertohäiriön jälkeen, vaikka oireet olisivat korjaantuneet.
- Aivoverenvuodon jälkeen rasitusta tulee välttää pidempään, ainakin 2–3 kk ajan.

AVH-potilaan kuntoutus

- Kuntoutus aloitetaan 1 vrk:n kuluttua potilaan tilan ollessa riittävän vakaa, sillä alkuvaiheessa kuntoutuminen on tehokkainta ja varhainen mobilisaatio vähentää komplikaatioita.

- Kuntoutustarve selvitetään moniammatillisesti ensimmäisen viikon aikana voinnin salliessa. Yksilöllisen tarpeen mukaan pyydetään arviot fysioterapeutilta, toimintaterapeutilta, puheterapeutilta, neuropsykologilta ja sosiaalityöntekijältä. Pyynnöt tehdään kirjallisesti kyseisten alojen lehdille. Fysioterapeutille riittää käsintehty merkintä.
- Kuntoutuksen tavoitteet määritellään ja kuntoutussuunnitelma tehdään viikoittaisissa kuntoutuskokouksissa. Jatkokuntoutuspaikkaa päätettäessä huomioidaan mm. potilaan kliininen tilanne, ennuste ja kuntoutumisedellytykset sekä moniammatillisen kuntoutuksen tarve, kuntoutuksen oikea-aikainen saatavuus ja perhetilanne.
- Moniammatilliseen laitoskuntoutukseen ohjataan potilaat, jotka varhaisarvion mukaan hyötyvät siitä, jotka kykenevät heti aloittamaan kuntoutumisen ja joilla arvioidaan olevan hyvät edellytykset kuntoutua kotiin joko itsenäisinä tai kotiapujen turvin pärjäävinä. Työikäisten potilaiden osalta tähdätään työkykyisyyteen, jos mahdollista.
- Etiologiset selvittelyt ja tutkimukset sekä hoitokannanotot tulisi tehdä ennen kuntoutusosastolle siirtymistä.
- HUS-alueen potilaiden moniammatillisen neurologisen kuntoutuksen toteututtamispaikan valintaan vaikuttaa potilaan kotikunta, vaadittavat kuntoutukset ja niiden intensiivisyys. Moniammatillista laitoskuntoutusta annetaan Laakson sairaalan neurologisilla kuntoutusosastoilla LANKU14 ja LANKU15, Espoon sairaalassa, Katriinan sairaalassa, Lohjan sairaalassa, Hyvinkään ja Kiljavan sairaaloissa ja Porvoon sairaalassa.
- Mikäli potilaan yleistila on huono (esim. sekavuus, alentunut tajunnantaso, akuutti infektiotilanne esim. pneumonia, muut perussairaudet) potilas tulee lähettää ko erikoisalalle tai perusterveydenhuollon osastolle.
- Helsingin sairaalassa toimii kaksi AVH-kuntoutukseen keskittynyttä osastoa (osastot 2 ja 3), joihin voidaan ensisijaisesti toivoa potilaan siirtyvän.
- Tilanteen kohentuessa voidaan potilasta myöhemmin tarjota kuntoutusosastoille.
- Osastoseniorin harkinnan mukaan laitoskuntoutus voidaan pyrkiä järjestämään maksusitoumuksella yksityisessä kuntoutuslaitoksessa (esim. Validia), mutta ensisijaisesti vaativa kuntoutus toteutetaan Laaksossa.
- Kotikuntoiset potilaat, jotka tarvitsevat useampaa kuntoutusta, ohjataan tarpeen vaatiessa moniammatilliseen neurologiseen avokuntoutukseen kuntoutuskokouksen kautta (mm. Avokuntoutustyöryhmät Paciuksenkadulla ja Laakson sairaalassa). (sisäinen lähete tai HUS ulkopuolelta Meilahden neurologian pkl:n kautta). Yksittäisistä terapioista tehdään lähete erityistyöntekijälehdelle.
- Monille ikääntyneille, joilla tavoite on kotona selviytyminen, tarvittava kuntoutus järjestyy oman terveysaseman kautta (fysio-, toiminta- ja joskus tarv. puheterapia ja esim. kotikäynnit).
- Usein kotiutuneille tarvitaan työkyvyn ja ajokyvyn arvioimiseksi neuropsykologinen tutkimus paikallisen käytännön mukaan.

Liitteet

Savina-ventilaattorin käyttöohje

Tavalliset aloitussäädöt

SIMV

VT	ml	8 ml/kg	esim. 75 kg >600 ml
f	breaths/min	10-14	säätö ab-PCO2:n mukaan
T_{insp}	s	1.4	jotta I:E noin 1:2 (*ks. valvontavalikko*)
peep	mbar	4-8	nosto harkiten (*huomioi ICP, hapetus, atelektaasit*)
ΔP_{asb}	mbar	12-8	spontaanin hengityksen kohentuessa
O_2	vol%	21-60	matalin riittävä

- valtimoverikaasutavoitteet potilaskohtaisesti (hoitava lääkäri)
- ab-PCO2: normoventilaatiossa 4.5-5.5 kPa
- ab-PO2: useimmiten 8-12 kPa

Tavalliset hälytysasetukset

T_{apn}	s	20	max apnea-aika
f_{tot}	breaths/min	30	max hengitystiheys ("*puuskutusraja*")
V_{ti}	ml		max VT turvaraja > *vähän korkeampi kuin säädetty*
P_{aw}	mbar	40	max ilmatiepaine
MV	L		min ja max MV – *esim. 3 ja 10 l (potilaskohtainen)*

Lisäasetukset

trigger	4-5 l(min	
FlowAcc	50 mbar/s	
AutoFlow	ON	
VT_{apnoea}	=VT	säädä samaksi kuin VT
	12	taustafrekvenssi hengityskatkoksen varalle

Vieroituksessa huomioitavaa

- Tajunnantason arviointi – sedatoiva ja hengitystä lamaava lääkitys vain tarvittaessa.
- PCO2-tavoite - sallitaanko hyperkarbiaa? (hoitava lääkäri).
- Kun potilaan omaa hengitystä saatu esille
  - asteittainen f pienennys (ks. ab-PCO_2 ja f_{tot})
  - asteittainen ΔP_{asb} pienennys (ks. VT)
  - tarvittaessa hengitysmoodiksi CPAP+ASB ennen ekstubaatiokokeilua.
- Useimmiten ekstubaatio onnistuu jos: peep 5, ΔP_{asb} 8-12, ab-PCO_2 OK, f_{tot} <20, potilas yskii ja tajunnantaso on riittävä.
- Ekstubaatio vain intubaatiotaitoisen toimesta – ekstuboija vastaa ilmatiestä.

Ongelmatilanne

- **ONGELMATILANTEISSA KONSULTOI!**
- **Hypoksia?**
- **ENSIAPUNA nosta O_2**.
- Syy? > (nestelasti, pneumonia, astmakohtaus, intubaatioputken syvyys, tukos jne?)
- Jos CPAP-moodi – harkitse paluuta SIMV-säätöihin.
- Harkitse peep nosto ja T_{insp} pidennys.
-
- **Hyperkarbia?** ab-PCO_2 koholla?
- **ENSIAPUNA nosta f ad f_{tot} 16-18.**
- Syy? > (opioidit ym. sedaatio, aivot, nestelasti … jne?)
- Jos CPAP-moodissa - siirry SIMV-säätöihin.
- Toteutuuko säädetty TV?
- Onko MV hyvin suuri (puuskutus, kuume jne.)?
- Harkitse TV, peep, ja Tinsp-optimointi.
-
- **Hypokarbia?** ab-PCO_2 < 4.5 kPa
- **ENSIAPUNA pienennä f ad f_{tot} 10**.
- Tarvittaessa pienennä TV.
- Syy? > (syvä sedaatio, spontaani hyperventilaatio, agitaatio jne?)
-
- **Matala pH?**
- Jos PCO_2 korkea, ks. ed.: hyperkarbia?

- Ellei PCO_2 korkea, johtunee metabolisesta asidoosista.
- Syy? > (hypotensio, munuaisinsuffisienssi, intoksikaatio jne?)
-
- **LYHENTEITÄ**
- **SIMV** - tilavuuskontrolloitu ventilaatiomuoto, joka sallii potilaan itse laukaisemat lisäpaineella tuettavat hengitysyritykset (synchronised intermittent mandatory ventilation)
- **VT** - konehengityksen kertatilavuus
- **VT_e** - hengityksen kertatilavuus (toteutunut)
- **MV** - hengityksen minuuttitilavuus (toteutunut)
- **f** - hengitystiheys
- **f_{tot}/f_{spont}** - kokonaishengitystiheys / spontaani hengitystiheys (toteutunut)
- **T_{insp}** - sisäänhengityksen kesto
- **I:E** - sisäänhengityksen keston suhde uloshengitykseen (norm. levossa 1:2)
- **P_{aw}** - sisäänhengityksen huippupaine (toteutunut)
- **peep** - uloshengityksen loppupaine
- **ΔP_{asb}** - painetuki spont. hengitysyrityksille
- **O_2%** - hengitysilman happiosuus (huoneilma 21%)

Suorat oraaliset antikoagulantit

Yhteenvetona laboratoriotutkimuksista

- Trombiiniaika on erittäin herkkä dabigatraanille. TT ja INR eivät ole riittävän herkkiä lääkevaikutuksen osoittamiselle. APTT yleensä pitenee lääkkeen käytön yhteydessä, mutta tulokset ovat laboratoriokohtaisia. Lisäksi APTT, TT ja INR voivat olla normaalit lääkevaikutuksen aikanakin (etenkin inflammatorisissa tiloissa). Kliinisissä tilanteissa vasteita kannattaa seurata TT- ja APTT-mittauksin ja lääkepitoisuusmittauksin esim. 7-8 t kuluttua akuuttimittauksesta, jos ne alkuun viittaavat suuriin lääkepitoisuuksiin.

Faktori IIa estäjät

- Dabigatraani (Pradaxa®)
- Maksimipitoisuus 2-4 t, puoliintumisaika normaalisti 12-17 t.
- P-Dabi-Ta (21030; dabigatraanin funktionaalinen konsentraatio). Tehdään arkipäivisin, vastaus samana päivänä. 2 t pitoisuus keskim. 175µg/l (117-275 µg/l), 12 t 91 µg/l (61-143 µg/l), mutta ali- tai ylihoidon rajat ovat vakiintumatta. Alle mittausrajan jäävä tulos (40 µg/l HUSLAB) sulkee pois lääkevaikutuksen.
- P-trombai (2782; trombiiniaika). Havaitsee trombiinin estäjän käytön erittäin herkästi. Jos trombiiniaika on normaali, dabigatraanivaikutusta ei ole.
- P-APTT (2783; Aktivoitu partiaalinen tromboplastiiniaika). APTT-aika pitenee dabigatraanin vaikutuksesta, mutta piteneminen on laboratoriokohtaista (riippuu reagenssista ja laitteesta). APTT voi olla myös normaali vaikka dabigatraanihoito päällä. Näin on esimerkiksi ortopedisilla potilailla ja tilanteissa, joissa elimistö muodostaa syystä tai toisesta tavallista enemmän trombiinia.
- P-TT (1731; Tromboplastiiniaika) tai P -INR (4520) ei ole riittävän herkkä osoittamaan dabigatraanin vaikutusta. Dabigatraanin pitoisuudet voivat olla hyvinkin korkeat, vaikka INR on vain hieman noussut. Toisaalta dabigatraanin yhteydessä mitattava matala TT% (tai korkea INR) on merkityksellinen yhdistettynä pidentyneeseen APTT-aikaan ja viittaa lääkkeen kumuloitumiseen.
- Dabigatraanin vaikutusta voi yrittää arvioida samanaikaisesti TT%:n ja APTT:n avulla. Jos APTT aika on pitkä ja TT% matala (tai korkea INR), tämä viittaa lääkevaikutukseen, sitä suurempaan mitä enemmän hyytymisajat poikkeavat normaalista. Vaikka sekä TT% että APTT-aika ovat normaalit, tämä ei poissulje dabigatraanivaikutusta.

Faktori Xa estäjät

- Rivaroksabaani (Xarelto®): maksimipitoisuus 1-4 t, puoliintumisaika normaalisti 7-11 t
- P–aFXaRiv (6266; estovaikutus hyytymistekijä Xa:han, muutetaan rivaroksabaanipitoisuudeksi). Tehdään arkipäivisin, vastaus samana päivänä. Annos 10 mg x1: 2-4 t ka. pitoisuus 101 µg/l, 24 t

pitoisuus 14 µg/l. Annos 20 mg x1: 2-4 t pitoisuus 215 µg/l (22-535, 90 % ennusteväli) 24 t pitoisuus 32 µg/l (6-239). Pitoisuuksien merkittävät rajat ovat vakiintumatta, mutta alle mittausrajan jäävä tulos (15 µg/l HUSLAB) sulkee pois lääkevaikutuksen.

- P-trombai (2782; trombiiniaika). Rivaroksabaani ei vaikuta trombiiniaikaan.
- P-APTT (2783; Aktivoitu partiaalinen tromboplastiiniaika) ei ole riittävän herkkä osoittamaan rivaroksabaanin vaikutusta. APTT-aika pitenee rivaroksabaanin vaikutuksesta, mutta piteneminen on laboratoriokohtaista (riippuu reagenssista ja laitteesta).
- P-TT (1731; Tromboplastiiniaika) tai P-INR (4520) ei ole riittävän herkkä osoittamaan rivaroksabaanin vaikutusta. Rivaroksabaanin pitoisuudet voivat olla hyvinkin korkeat, vaikka INR on vain hieman noussut.
- Apiksabaani (Eliquis®)
- Apiksabaani (Eliquis®): Valmisteyhteenvedon mukaan maksimipitoisuus 3-4 t, puoliintumisaika noin 12 t.
- Valmisteyhteenvedon mukaan tekijä Xa:n estämisen seurauksena apiksabaani pidentää hyytymiskokeiden tuloksia kuten protrombiiniaikaa (vastaa HUSLABin proaikaa), INR:ää ja aktivoitua partiaalista tromboplastiiniaikaa (APTT). Näissä hyytymistutkimuksissa todetut muutokset oletetulla hoitoannoksella ovat vähäisiä ja voivat vaihdella suuresti. Niitä ei suositella käytettäväksi arvioitaessa apiksabaanin farmakodynaamisia vaikutuksia.
- Apiksabaanilla on myös anti-FXa-aktiviteettia, mutta saatavilla olevat kliiniset tutkimustulokset koskevat vain kromogeenistä Rotachrom Heparin-määritystä. Apiksabaanin pitoisuusmittausta varten on kehitteillä spesifiset standardit.

Sydämen TT

- SYDÄMEN TIETOKONETOMOGRAFIA – HYKS NEUROLOGIAN KLINIKASSA TIA:N JA AIVOINFARKTIN ETIOLOGIAN SELVITTÄMISESSÄ
- Sydämen TT-tutkimukset tällä indikaatiolla pilotoitiin HYKS:ssa 2011. Tutkimus täydentää muuta sydän- ja aorttaperäisen embolian lähteen selvitystä, eikä pääsääntöisesti korvaa UÄ-arviointia. Sydämen TT-tutkimuksen etu on nopea saatavuus.
- Tutkittavaksi valikoidaan potilaita, joilla todennäköisesti saattaisi löytyä sydänperäinen embolialähde tai joilla esim. eteisväliseinän rakenteiden selvittäminen vaikuttaisi hoitolinjaan. Eteisvärinäpotilaita ei kuvaukseen tule lähettää.
- Erityiset kiinnostuksen kohteet ovat aortan kaaren aterooman osoittaminen, eteiskorvakkeen tai vasemman kammion (tai seinämänmyötäisen) trombimassan/tromboosin osoittaminen, oikovirtaukseen johtavien rakennevikojen arviointi (avoin eteisväliseinän aukko, eteisseptumin aneurysma, tromboosi näissä rakenteissa, VSD) tai poikkeava keuhkolaskimopaluu.

Tutkimuksen pyytäminen

- Tutkimuksia tehdään ppkl:n Siemensin TT-laitteella arkipäivisin virka-aikaan.
- Tutkimus pyydetään Metsosta nimikkeellä 'Sydämen TT' ja lähetteeseen teksti: "AVH-potilaan sydänkuvaus EKG-tahdistettuna, ca-score + angiografiasarja sepelvaltimotutkimusprotokollalla aortan kaaren yläpuolelta sydämen alapuolelle ulottuen".
- Potilasvalinnan optimoimiseksi soita suunnitelluista tutkimuksista radiologille (ks. puhelinnumerot s. 50Radiologienpuh).
- Kiireellisyys: päivystys tai muu kiireellinen. Mikäli tutkimusta ei pystytä toteuttamaan samana päivänä ruuhkatilanteen tai henkilöstöresurssien puutteessa, röntgenhoitaja neuvottelee lähettävän yksikön kanssa tutkimuksen lähipäiviksi. Sanelu pyritään tekemään viimeistään seuraavana arkipäivänä.
- Hinta: n. 250 €.

Tutkimuksen kontraindikaatiot

1. Potilaalla on nopea tai epäsäännöllinen peruspulssitaso sekä vasta-aihe beetasalpaukselle: eteisvärinä tai muu nopea rytmihäiriö, runsaasti lisälyöntejä.
2. Jodiyliherkkyys.
3. GFR >30 mL/min per 1,73 m^2. GFR:n ollessa 30-60 mL/min per 1,73 m^2 tulee osastohoidossa toteuttaa nestehoito ennen ja jälkeen tutkimuksen.
4. Levottomuus, ja kykenemättömyys ymmärtää hengityspidätysohjeita (arvioitava afaattisella potilaalla).

5. Vaikea-asteinen obesiteetti: BMI >40.

Tutkimuksen suoritus ja esivalmistelut

- Potilaalla oltava vihreä viggo kyynärtaipeen laskimossa.
- Sydämen kuvantaminen tehdään EKG-tahdistetusti, minkä vuoksi syketason on oltava <65/min. Potilas tulee esilääkitä beetasalpaajalla per os, jos leposyke on >65/min: esim. propranololi (20-) 40 mg, metoprololi (47,5-) 90 mg, bisoprololi (2,5-) 5 mg.
- On huomattavan tärkeää hoitaa syke mahdollisimman optimaaliseksi ennen kuvausta, koska päivystyspoliklinikan TT-laite on kuormitettu ja esivalmistelujen täytyy itse tutkimushuoneessa käydä ripeästi.
- Neurologi tulee mukaan tutkimukseen ja tarvittaessa annetaan vielä i.v.-metoprololi (Seloken) 5-30 mg ennen tutkimuksen aloittamista tutkimuspöydällä. Kontrastiaineen anto nostaa sykettä ja aiheuttaa ekstrasystoliaa usein tutkimuksessa, jolloin käytännössä melkein aina kannattaa ainakin yksi i.v.-Seloken -ampulla eli 5 mg (1 mg/ml) antaa jarruksi ennen tutkimusta tutkimuspöydällä.
- Dinit®-sumutetta ei käytetä AVH-potilailla!
- Kuvaus sisältää torakaaliaortan, sydämen, sepelvaltimot, ja vasemmalta oikealle -oikovirtauksen arvioinnin (KUVAUSALUE: natiivisarja sydämen alueelta ja angiografia kuvausalue aortan kaaren yläpuolelta sydämen alapuolelle; ensisijaisesti käytetään SEKVENSSIOHJELMAA).

Sädeannos ja käytetty varjoainemäärä

- Sädeannos riippuu potilaan koosta ja sykkeestä. Keskimääräinen annos vaihtelee ad 2-6 mSv. Jodivarjoainetta (350 mmol/ml) käytetään tutkimuksessa 70-90 ml i.v.

Röntgenhoitajan tekemät reformaatit

1. Ca-score natiivisarja työasemille.
2. Ohutleikesarja (best diastole) pienellä FOV:lla, rajataan sydämen ja aortan kaaren sekä laskevan aortan mukaan, lähetetään työasemille ja PACS:n.
3. 3 mm aksiaali-, coronaali- ja sagittaalileikkeet koko kuvatulta alueelta isolla FOV:lla PACS:n.
4. Koronaarisuonten MIP:t PACS:n.
5. Soita radiologille, kun tutkimus on reformaatteineen valmis.

Radiologien puhelinnumerot

- Sari Kivistö: 050–427 0877; Miia Holmström: 050–427 0553; Mia Tiitola: 050–4286 322;
- Mikko Sillanpää: 050–427 1887.

TCD-kuplatestin suorittaminen

- Transkraniaalisella Doppler-ultraäänellä (TCD) voidaan suorittaa semikvantitatiivinen oikea-vasen -oikovirtauksen seulontatesti. Siinä injisoidaan ns. agitoitua keittosuolaliuosta (NaCl + ilmakuplat) laskimoon ja seurataan niiden pääsyä valtimoverenkiertoon. Tulos edellyttää hyvää laskimoyhteyttä ja näkyvyyttä valtimoon. Mikroemboliat nähdään luonteenomaisina lyhyinä korkeajaksoisina ääni- ja spektrisignaaleina.

Valmistelu

- Potilas makuuasennossa, vihreä laskimokanyyli (18G) suuressa kyynärtaipeen laskimossa.
- Infuusionesteeksi 250 ml NaCl:a. Letkustoon kaksi 3-tiehanaa peräkkäin, jälkimmäinen letkullinen, ja tämän letku tulee kiinni laskimokanyyliin.
- Kaksi 10 ml Luer lock-injektioruiskua, joista infuusioletkun puoleiseen vedetään **1 ml** ilmaa ruiskun ollessa vielä steriilissä pakkauksessa, kiinnitetään kolmitiehanoihin.
- TCD:llä insonoidaan M1-segmentti (esim. 50-56 mm), anturi kiinnitettynä pääpannalla monitorointia varten (jos potilaalla ei ole luuikkunaa, voidaan käyttää a. basilarista).
- Spektri saa olla säädöiltään himmeähkö, emboliat näkyvät paremmin.
- Potilaan puoleiseen ruiskuun vedetään keittosuolaliuosta ja mielellään noin 1 ml laskimoverta, yhteensä **9 ml.**

Testin suoritus levossa

- Käännä kolmitiehanat siten, että virtaus kulkee vain injektioruiskujen välillä.
- Tyhjennä volyymi ruiskusta toiseen vuorotellen riuskasti vähintään 10 kertaa ("agitointi"). Ruiskujen sisältö muodostaa 10 ml volyymin (ilma + veri + NaCl).
- Koko 10 ml volyymin ollessa potilaan puoleisessa ruiskussa käännä sen kolmitiehana 180˚ ja ruiskuta volyymi yhtenä boluksena laskimoon.
- Seuraa TCD-signaalia 20-30 sek ajan, tallenna monitorointi laitteen kovalevylle.

Testin suoritus Valsalvan manööverin kera

- Ei tehdä, mikäli jo levossa saadaan gr. IV embolialöydös (ks. alla).
- Ennen varsinaista testiä syytä tehdä harjoituskierros, jonka aikana testimenettely tulee potilaalle tutuksi ja varmistuu, että ponnistus on vahva ja TCD-käyrässä nähdään Valsalva-vaikutus.
- Potilasta pyydetään vetämään keuhkot täyteen pyydettäessä (noin 5 s aikana; voit laskea hitaasti "yksi – kaksi – kolme -...") ja ponnistamaan erittäin voimakkaasti suljettua kurkunpäätä vasten 10 s ajan ("...- nyt!" - laske hitaasti kymmeneen).
- Injektioruiskut täytetään ja agitoidaan kuten edellä.
- Varmista TCD-signaalin käyrä.
- Varsinaista testiä tehdessäsi injisoi agitoitu 10 ml bolus laskimoon heti, kun alat ensimmäisen kerran laskea, noin 5 s ennen Valsalvan alkua.
- Seuraa TCD-signaalia 20-30 s ajan, tallenna monitorointi laitteen kovalevylle.

Tuloksen tulkinta

- Semikvantitatiivinen oikea-vasen-oikovirtauksen tulkinta (ICC-kriteerit)
  - Gr I: ei lainkaan mikroembolisia signaaleja (MES)
  - Gr. II: 1-10 MES
  - Gr. III: >10 / yksittäisten MES:n rykelmä
  - Gr. IV: verhomainen emboliakylvö, josta yksittäisiä signaaleja ei voi erottaa.

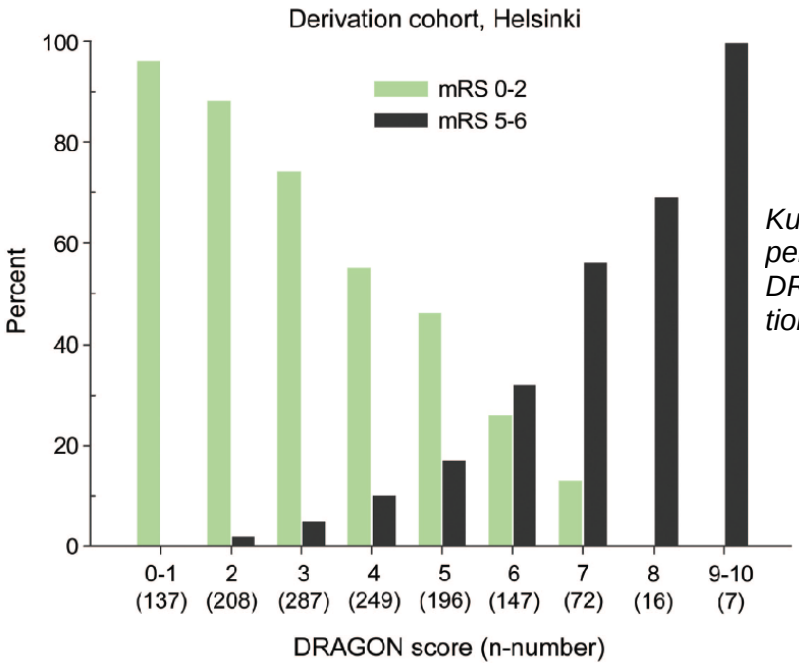
DRAGON

- DRAGON-asteikkoa käytetään i.v.-trombolyysin saaneen potilaan ennusteen arvioinnissa (korkeampi pistemäärä – huonompi toipumisen ennuste).

Dense media and early infarct signs on admission CT	
no	0
one of them	1
both	2
m**R**S on admission > 1, prestroke	
Yes	0
No	1
Age	
≤ 65	0
65-79	1
≥ 80	2

Glucose on admission	
≤ 8	0
> 8	1
OTT (onset to treatment time)	
< 90 min	0
> 90 min	1
NIHSS on admission	
0-4	0
5-9	1
10-15	2
> 15	3

•



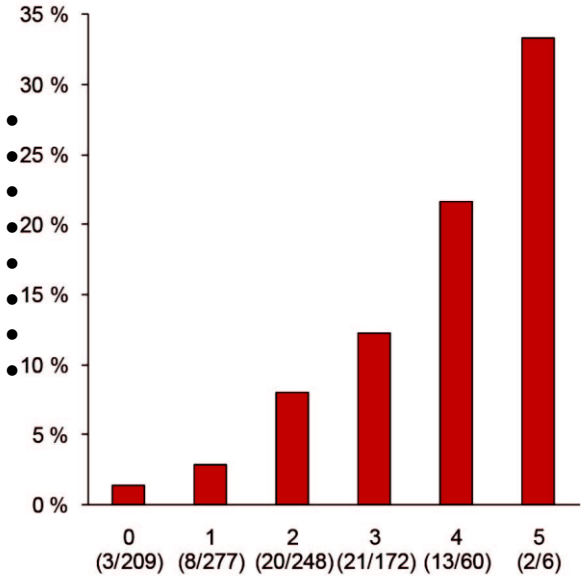
Kuva 3Three-month outcome per increasing points in the DRAGON score in the derivation cohort (n=1,319)

SEDAN

- SEDAN-asteikkoa käytetään i.v.-trombolyysin jälkeisen aivoverenvuodon riskin arvioinnissa (korkeampi pistemäärä ennakoi korkeampaa vuotoriskiä).

Sugar (glucose) level on admission	
≤ 8 mmol/L	0
8.1-12mmol/L	1
> 12 mmol/L	2
Early infarct signs on admission CT head scan	
no	0
yes	1

(hyper)**D**ense cerebral artery on admission CT	
No	0
Yes	1
Age	
≤ 75	0
>75	1
NIHSS on admission	
0-9	0
> 10	1



NIHSS

AIVOINFARKTIN LIUOTUSKAAVAKE

Nimi _____ **Sotu** _____ **Päiväys** _____

Oireiden alkamisaika (klo): ☐☐:☐☐ **RR 0h** ☐☐☐ / ☐☐☐

Tuloaika sairaalaan (klo): ☐☐:☐☐ **Pika-INR:** _____ / **B-Gluk:** _____

Liuotushoito alkaa, bolus (klo): ☐☐:☐☐ **Ikä:** _____ / **Paino (kg):** _____

Pre-Stroke mRS>1: KYLLÄ / EI **Varhainen iskemia: K / E** / **Dense artery: K / E**

Aika oireista hoitoon (tt:mm): ☐☐:☐☐ **SEDAN:** _____ / **DRAGON:** _____

Actilyse-bolus (mg): _____ **+ infuusio (mg):** _____ **Kokonaisannos (mg):** _____

Basilaaritrombi ☐ **Ei /** ☐ **Kyllä**

Liuotusta edeltävä angio tai perfuusio ☐ **Ei /** ☐ **Kyllä**

IA-toimenpide ☐ **Ei /** ☐ **Kyllä**

HUOM! Täytä IA-toimenpidekaavake!

Tutkijan nimikirjaimet: **Tutkijan nimikirjaimet:** **Tutkijan nimikirjaimet:**

NIHSS: 0h ☐☐ / _____ **1h** ☐☐ / _____ **24h** ☐☐ / _____

1a. TAJUNNAN TASO

0 = virkeä, tajuissaan, respondoi **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

1 = unelias, puheella herätettävissä, noudattaa kehotuksia, respondoi
2 = unelias, tarvitsee voimakasta tai kivuliasta stimulaatiota liikevasteen tuottamiseksi (ei stereotyyppisen)
3 = vain reflektorinen/autonominen vaste tai tutkittava reagoimaton, veltto

1b. TAJUNNAN TASO: KYSYMYKSET

Oh ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

0 = vastaa kumpaankin kysymykseen oikein
- ***mikä kuukausi?*** 1 = vastaa toiseen kysymykseen oikein
- ***potilaan ikä?*** 2 = kumpikin vastaus väärin

Puhekyvyttömyys täyden afasian tai tajunnan tason alentuneisuuden vuoksi antaa pistemäärän 2.
Puhekyvyttömyys kielimuurin, intubaation, dysartrian tms. syyn vuoksi antaa pistemäärän 1 (kirjoitettu vastaus voidaan hyväksyä).

1c. TAJUNNAN TASO: KEHOTUKSET

Oh ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

0 = noudattaa kumpaakin kehotusta
- ***avaa ja sulje silmät!*** 1 = noudattaa toista kehotusta oikein
- ***terve käsi nyrkkiin ja auki!*** 2 = ei noudata kumpaakaan kehotusta oikein

[Vihje: näytä myös mallia puhutun ohjeen lisäksi. Jos esim. kättä ei voi käyttää, voit korvata muulla vastaavalla ohjeella]

2. KATSE

0 = normaali **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

1 = osittainen katsepareesi
2 = konjugoitu pakkodeviaatio tai okulokefaalinen heijaste ei voita katsedeviaatiota

Testataan horisontaalisia silmänliikkeitä. Konjugoitu katsedeviaatio, jossa katsetta voi kääntää tahdonalaisesti tai reflektorisesti, antaa pistemäärän 1. Isoloitu perifeerinen silmänliikuttajahermon halvaus antaa pistemäärän 1.

3. NÄKÖKENTTÄ

0 = ei näkökenttäpuutosta **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

1 = partiaalinen hemianopia
2 = täydellinen hemianopia
3 = bilateraalinen hemianopia (sokeus, myös kortikaalinen)

Perimetria/sormien lasku/visuaalinen uhka. Toisen silmän sokeus: tutkitaan terveen silmän näkökenttä. Kun selväpiirteinen asymmetria, esim. kvadrantanopia, pistemäärä on 1. Neglect antaa pistemäärän 1.

4. FACIALISTOIMINTA

0 = normaali, symmetrinen liike **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

1 = vähäinen pareesi (nasolabiaalipoimun siliäminen, hymyn asymmetria)
2 = osittainen pareesi (totaali/subtotaali alafacialispareesi)
3 = täydellinen pareesi (kasvojen ylä- ja alaosa, uni- tai bilateraalinen)

- Huonosti respondoivalla tai ymmärtämiskyvyttömällä potilaalla irvistyksen asymmetria. Aivorunkotapahtumaan liittyvä perifeerisen tyyppinen pareesi antaa pistemäärän 3, samoin toiminnan puuttuminen tajunnan tason aleneman vuoksi. [Vihje: näytä mallia puhutun ohjeen lisäksi]

5. YLÄRAAJAN MOTORIIKKA **Oh:** *dx* ☐ *sin* ☐ **1h:** *dx* ☐ *sin* ☐ **24h:** *dx* ☐ *sin* ☐

0 = ei vajoamista, yläraaja pysyy ylhäällä 10 s ajan
1 = vajoaa yläasennosta mutta ei alas asti 10 s aikana
2 = vajoaa alas (sänkyyn) mutta vastustaa painovoimaa
3 = putoaa, ei vastusta painovoimaa
4 = ei liikettä Ei arvioitu Selitä:_____

Käsien ojennus suorana kämmenet alaspäin 90 ° (istuen) tai 45 ° kulmassa (maaten). Kukin raaja tutkitaan erikseen aloittaen terveestä puolesta. Tajuttoman (1a=3) pistemäärä on 4, samoin mikäli ko-operoivalla liikettä ei ole lainkaan. Vähäinenkin tahdonalainen liike antaa pistemäärän 3. Vain esim. amputaatio tai olkanivelfuusio estää arvioimasta kohtaa - muista kirjata syy. [Vihje: näytä laskiessasi numerot myös sormin]

6. ALARAAJAN MOTORIIKKA **Oh:** *dx* ☐ *sin* ☐ **1h:** *dx* ☐ *sin* ☐ **24h:** *dx* ☐ *sin* ☐

0 = ei vajoamista, alaraaja pysyy 30 °:ssa 5 sekunnin ajan
1 = vajoaa, mutta ei alas asti
2 = vajoaa alas (sänkyyn) mutta vastustaa painovoimaa
3 = putoaa alas, ei vastusta painovoimaa
4 = ei liikettä Ei arvioitu Selitä:_____

Alaraajan ojennus suorana 30 °:seen makuulla. Kumpikin erikseen aloittaen terveestä jalasta. Tajuttoman (1a=3) pistemäärä on 4. Vähäinenkin tahdonalalnen liike antaa pistemäärän 3. Vain esim. amputaatio tai lonkkanivelfuusio estää arvioimasta kohtaa - muista kirjata syy. [Vihje: näytä laskiessasi numerot myös sormin]

7. RAAJA-ATAKSIA 0 = ei ataksiaa **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

1 = ataksiaa yhdessä raajassa
2 = ataksiaa kahdessa raajassa

Tutkijan etusormen koskettaminen etusormella eri suunnissa ja kantapää-polvikoe silmät avoinna tehtyinä. Pistemäärä > 0 vain, jos ataksiaa havaittavissa enemmän kuin suhteessa raajan heikkouteen voi odottaa. Afaattisen, ymmärtämiskyvyttömän tai tajuttoman pistemäärä on 0.

8. SENSORIIKKA 0 = normaali, ei tuntopuutosta **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

1 = lievä - kohtuullinen tunnon alenema: neulan pisto tuntuu tylpältä tai vähemmän terävältä affisioituneella puolella. Tai: pinnallinen kiputunto puuttuu, mutta potilas tuntee, että häntä kosketetaan
2 = vaikea tunnon alenema tai totaali puutos: pt ei ole tietoinen kosketuksesta kasvoilla, ylä- ja alaraajassa

Ihotunnon asymmetria neulan pistolle, miiminen tai väistöreaktio afaattisella tai tajunnan tasoltaan alentuneella tutkittavalla. Pistemäärä on 2 vain silloin, kun puutos voidaan selvästi osoittaa. Unelias tai afaattinen: todennäköinen pistemäärä on 1 tai 0. Bilateraalinen tuntopuutos antaa pistemäärän 2, samoin vasteen puuttuminen tajuttomalla(1a=3) tai tetrapleegisellä.

9. KIELI 0 = ei afasiaa, normaali **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

1 = lievä - kohtalainen afasia: puheen sujuvuus tai ymmärtämisen kyky alentuneet ilman merkittävää ajatusten ilmaisun rajoittumista. Puheen ja/tai ymmärtämisen niukkuus vaikeuttaa kuitenkin keskustelua annetusta materiaalista tai tekee sen mahdottomaksi. Kuvan sisältö puheesta pääteltävissä
2 = vaikea afasia: kommunikointi on kokonaisuudessaan fragmentaarista. Kuuntelijan kyseltävä, arvattava ja pääteltävä. Välittyvä informaatio hyvin rajallinen, kuvien sisältö ei puheesta pääteltävissä
3 = globaali afasia, mykkyys; ei puhetta käytettävissä, ei kuullun ymmärrystä.

Testiin liittyvien kuvien tapahtumien kertominen ja esineiden nimeäminen. Oheislauseiden lukeminen. Ymmärtämisen arviointi. Näkökenttädefekti: pyydä potilasta tunnistamaan käteensä saamansa esineet, toistamaan ja tuottamaan puhetta. Intuboitu potilas: kommunikointi kirjallisesti. Tajuttomuus (1a=3) antaa pistemäärän 3, myös puheen täysi puuttuminen. [Vihje: Kielellinen kyky saattaa olla arvioitavissa aiempien tutkimusosioiden perusteella, mutta silloinkin voi olla hyvä vahvistaa arvio testaten. Huomaa näkökyky/lukulasien tarve]

10. ARTIKULAATIO (DYSARTRIA) **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

0 = normaali
1 = lievä - kohtuullinen: ainakin jotkin sanat epäselviä, ja potilaan ymmärtäminen voi pahimmillaan tuottaa vaikeuksia.
2 = vaikea; puhe puuroutuu käsittämättömäksi ilman tähän suhteessa olevaa dysfasiaa, tai potilas on puhekyvytön.
Ei arvioitu Selitä:_____

Sanojen toistaminen tai lukeminen annetusta listasta. Tutkittavalle ei kerrota, mitä testataan. Jos vaikea afasia, arvioidaan spontaanin puheen artikulaatiota tai toistoa. Tutkittava, joka ei ole puhekykyinen, responsiivinen tai on tajuton (1a=3) saa pistemäärän 2. Puheen epäselvyyttä voivat aiheuttaa myös ei-neurologiset syyt (esim. hampaistoon liittyvät), mutta tällöinkin lievä-kohtuullinen dysartria antaa pistemäärän 1. Ainoastaan intubaatio tai muu fyysinen este puheen tuotolle estää arvioimasta osiota, ja tälle on muistettava kirjata selitys.

11. EKSTINKTIO JA INATTENTIO (NEGLECT) **Oh** ☐ **1h** ☐ **24h** ☐

0 = ei poikkeavuutta
1 = visuaalinen, taktiilinen (kosketus-), auditorinen, spatiaalinen ekstinktio molemminpuolisessa samanaikaisessa stimulaatiossa (yksi aistimodaliteetti) tai viitteet henkilökohtaisesta attentiohäiriöstä tai huomiotta jättämisestä
2 = täydellinen toisen puolen huomioimattomuus tai ekstinktio, joka koskee useampaa kuin yhtä aistimodaliteettia.

- Vaste molemminpuoliseen stimulaatioon näkökenttätestauksessa tai tunnon testauksessa silmät suljettuina. Pistemäärä > 0 vain, jos löydös todetaan. Jos vaikea näkökenttäpuutos estää kenttien samanaikaisen testauksen ja ihoärsykkeet ovat normaalit, pistemäärä on 0, samoin afasian yhteydessä, kun tuntotestaus on normaali. Tajuttomuus (1a=3) antaa pistemäärän 2. [Vihje: Esim. anosognosia tai visuospatiaalinen neglect saattaa tulla esiin aiempien tutkimusosioiden yhteydessä]

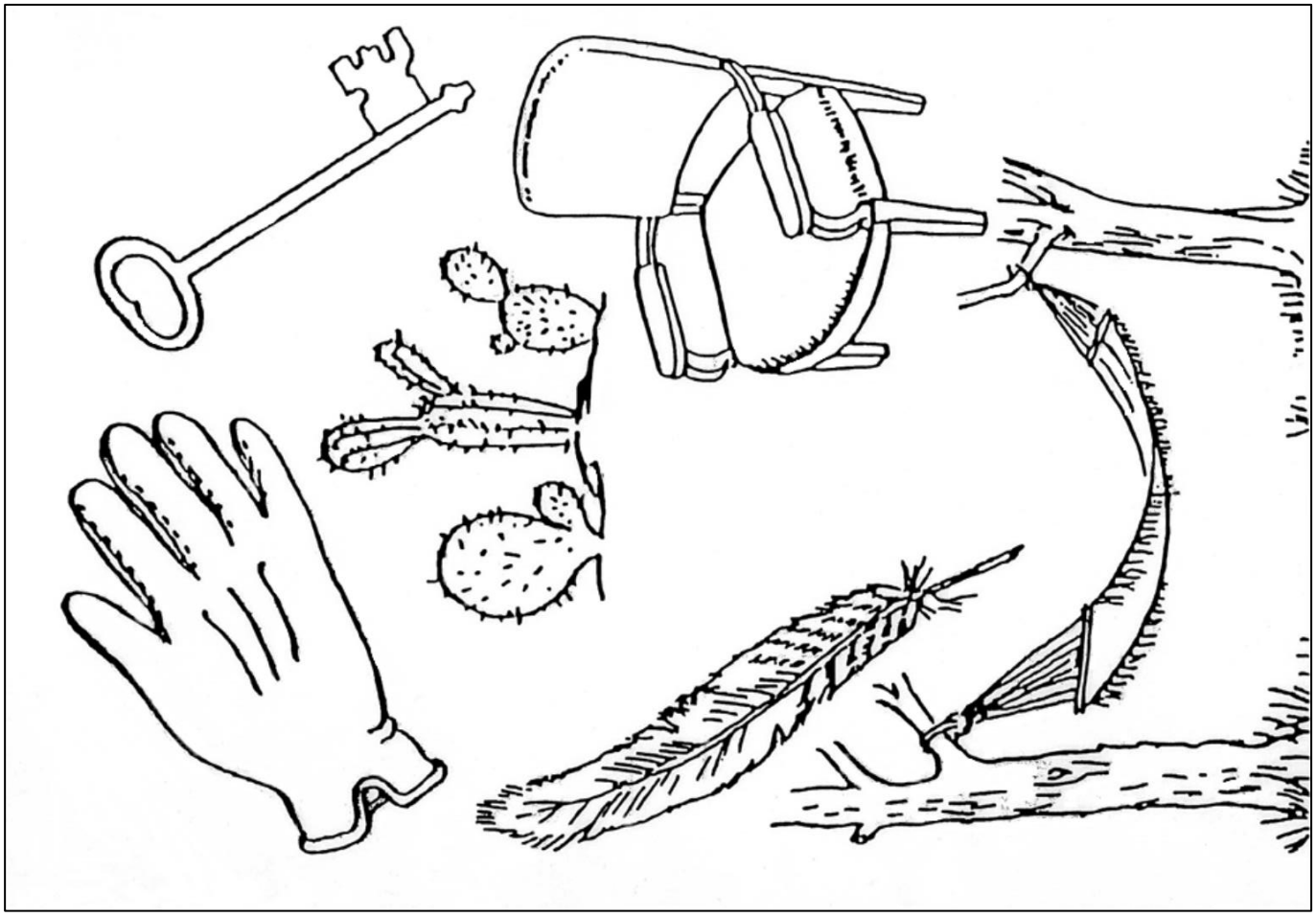
NIHSS arvioinnin perusteet:

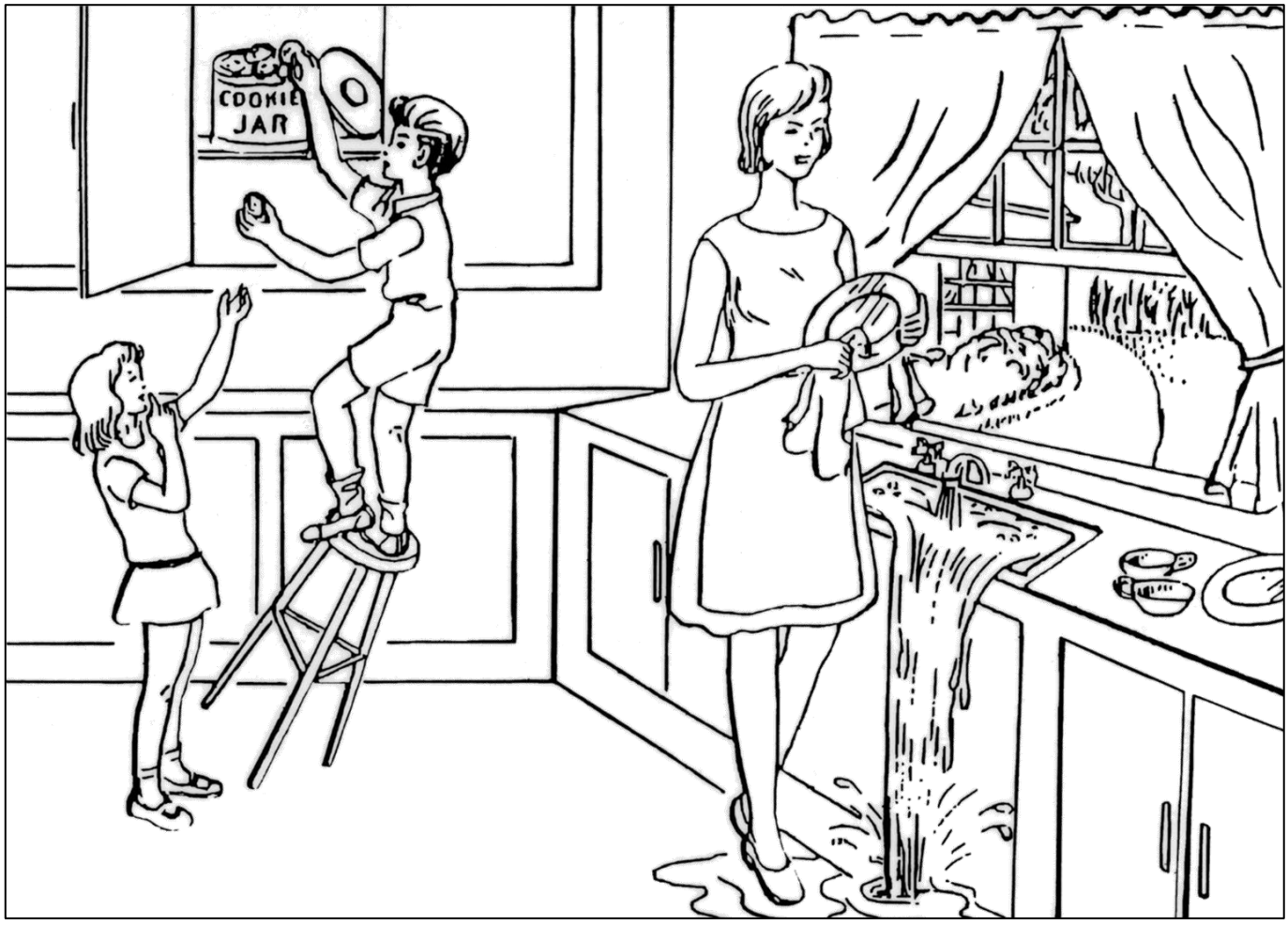
- Suorita arviointi annetussa järjestyksessä (paitsi visuaalinen ekstinktio kohdassa 3)
- Kaikki kohdat täytetään. Mikäli arviointi ei ole mahdollinen, muista kirjata syy
- Arvioi pääsääntöisesti tutkittavan ensimmäinen yritys (paitsi kohdassa 9); älä valmenna

- Arvioi todellinen suoritus - ei sitä, mihin arvelet tutkittavan kykenevän
    - Älä muuta arviota jälkeenpäin (paitsi mahdollisesti kohtaa 1a)

Huomio sopimuksenmukaiset pisteytykset (esim. tajuttomat potilaan oletusarvot)

•




COOKIE
JAR

Hän tietää sen.

Sama juttu.

Tulin töistä kotiin.

Olohuoneessa sohvan luona.

He kuulivat hänen puheensa radiossa eilen illalla.

- **MAMMA, MAMMA**

  TIP-TOP, TIP-TOP

  VINKSIN VONKSIN

  SUKLAAKEKSI

  PESÄPALLON PELAAJA

Päädiagnoosit

- Infarkteissa käytetään I63-alkuisia koodeja olipa kyseessä hemisfääri-, pikkuaivo- tai aivorunkoinfarkti.
- Loppuosalla määritellään infarktin etiologiaa siinä määrin kuin ICD -luokitus sen mahdollistaa.
- Älä käytä G46.3*I67.9-tyyppisiä koodeja, vältä I63.9-koodin käyttöä.
- Merkitse myös infarktin puoli (l.dx./l.sin./l.a.) ja suonitusalue (MCA, ACA, PCA, PICA, AICA, SCA, BA).
- Esimerkki: I63.2 Infarctus cerebri (MCA l.sin.) e dissectione arteriae carotis l.sin. (MCA l. sin.).
  - **I63** Aivoinfarkti; Infarctus cerebri / cerebelli / trunci cerebri
  - **I63.0** Aivoihin verta tuovan valtimon tukoksen aiheuttama aivoinfarkti; Infarctus cerebri e thrombosi arteriarum praecerebralium (esim. kaulavaltimotukoksen aiheuttama infarkti)
  - **I63.1** Aivoihin verta tuovien valtimoiden embolian aiheuttama aivoinfarkti; Infarctus cerebri ex embolia arteriarum praecerebralium
  - **I63.2** Aivoihin verta tuovien valtimoiden määrittämättömän tukkeuman tai ahtauman aiheuttama aivoinfarkti / Kaulavaltimon dissekoituman aiheuttama aivoinfarkti; Infarctus cerebri ex occlusione sive stenosi non specificata arteriarum praecerebralium /Infarctus cerebri e dissectione arteriae carotis
  - **I63.3** Aivovaltimoiden tukosten aiheuttama aivoinfarkti; Infarctus cerebri e thrombosi arteriarum cerebralium (esim. aivovaltimon merkittävän stenoosin aiheuttama infarkti)
  - **I63.4** Aivovaltimoiden embolian aiheuttama aivoinfarkti; Infarctus cerebri ex embolia arteriarum cerebralium (esim. sydänperäinen infarkti)
  - **I63.5** Aivovaltimoiden määrittämättömän tukkeuman tai ahtauman aiheuttama aivoinfarkti; Infarctus cerebri ex occlusione sive stenosi non specificata arteriarum cerebralium (esim. mikroangiopatian aiheuttama infarkti)
  - **I63.6** Aivolaskimoiden tukosten (sinustromboosi) aiheuttama (ei-märkäinen) aivoinfarkti; Infarctus (nonpyogenes) cerebri e thrombosi venorum cerebralium
  - **I63.8** Muu aivoinfarkti; Alius infarctus cerebri specificatus
  - **I63.9** Määrittämätön aivoinfarkti (vältä tämän käyttöä, pyri spesifiin diagnoosiin!); Infarctus cerebri non specificatus
  -
  - **G45** Ohimenevät aivojen verenkiertohäiriöt ja lähisukuiset oireyhtymät (TIA); Ischemia cerebri transitoria
  - **G45.0** Vertebrobasilaarialueen TIA; Syndroma arteriale vertebrobasilare
  - **G45.1** Hemisfäärinen karotisalueen TIA; Syndroma arteriae carotidis
  - **G45.3** Hetkellinen sokeus; Amaurosis fugax
  - **G45.4** Transientti globaaliamnesia (TGA); Amnesia globalis transitoria
  - **G45.9** Määrittämätön ohimenevä aivoverenkiertohäiriö; Ischaemia cerebri transitoria non specificata
  -
  - **I65** Aivoinfarktia aiheuttamattomat aivoihin verta tuovien valtimoiden tukkeumat tai ahtaumat; Occlusio sive stenosis arteriarum praecerebralium sine infarctu cerebri
  - **I65.0** Aivoinfarktia aiheuttamaton nikamavaltimon tukkeuma tai ahtauma; Occlusio/stenosis arteriae vertebralis sine infarctu
  - **I65.1** Aivoinfarktia aiheuttamaton kallonpohjavaltimon tukkeuma tai ahtauma; Occlusio/stenosis arteriae basilaris sine infarctu
  - **I65.2** Aivoinfarktia aiheuttamaton kaulavaltimon tukkeuma tai ahtauma; Occlusio/stenosis arteriae carotidis sine infarctu
  - **I65.3** Aivoinfarktia aiheuttamaton useiden tai molemminpuolisten aivoihin johtavien valtimoiden tukkeuma tai ahtauma; Occlusio/stenosis arteriarum praecerebralium multarum sive bilateralium sine infarctu
  - **I97.8** Muu muualla luokittamaton toimenpiteiden jälkeinen verenkiertohäiriö (Hyperperfuusio-
  - syndrooma) ja tarvittaessa lisäksi
  -
  - I67 Muut aivoverisuonisairaudet
  - **I67.0** Aivovaltimo[ide]n dissekoituminen ilman repeytymistä; Dissectio arteriae cerebralis sine ruptura

- **I67.1** Repeytymätön aivoaneurysma / Tarkemmin määrittämätön aivoaneurysma / Hankinnainen aivojen valtimo-laskimofisteli; Aneurysma encephali non ruptum / Aneurysma encephali NAS / Fistula arteriovenosa encephali acquisita
- **I67.2** Aivoverisuonien ateroskleroosi / Aivovaltimon aterooma; Atherosclerosis cerebralis / Atheroma arteriae cerebralis
- **I67.3** Progressiivinen vaskulaarinen leukoenkefalopatia / Verisuoniperäinen aivojen valkean aineen sairaus, etenevä; Leucoencephalopathia vascularis progressiva
- **I67.4** Hypertensiivinen aivosairaus (enkefalopatia); Encephalopathia hypertensiva
- **I67.5** Moyamoya-tauti; Morbus moyamoya
- **I67.7** Muualla luokittamaton aivovaltimotulehdus (primaarinen aivovaltimoiden angiitti); Arteritis cerebralis non alibi classificata
- **I67.8** Tarkemmin määrittämätön akuutti aivoverisuonien vajaatoiminta (kattaa tällä hetkellä myös RCVS, jatkossa Reversible cerebrovascular vasoconstriction syndrome tule olemaan mahdollisesti I67.841)
- **I67.6** Kallonsisäisen laskimojärjestelmän ei-märkäinen tukos (sinustromboosi); Thrombosis non pyogenes systematis venosi intracranialis
-
- **I60** Lukinkalvonalainen verenvuoto (SAV); Hemorrhagia subarachnoidalis
- **I60.1** Lukinkalvonalainen verenvuoto keskimmäisestä aivovaltimosta; Hemorrhagia subarachnoidalis ex arteria cerebri media
- **I60.2** Lukinkalvonalainen verenvuoto etumaisesta yhdysvaltimosta; Hemorrhagia subarachnoidalis ex arteria communicanti anteriore (Jos vuotanut suoni on tiedossa, koodi määräytyy suonen mukaan I60.2-I60.8)
- **I60.9** Määrittämätön lukinkalvonalainen verenvuoto; Hemorrhagia subarachnoidalis NAS
- **I61** Määrittämätön aivojensisäinen verenvuoto (ICH); Hemorrhagia intracerebralis
- **I61.0** Syvä aivojensisäinen verenvuoto; Haemorrhagia intracerebralis profunda
- **I61.1** Pinnallinen aivoverenvuoto; Haemorrhagia intracerebralis superficialis
- **I61.3** Verenvuoto aivorunkoon; Haemorrhagia trunci cerebri
- **I61.4** Verenvuoto pikkuaivoihin; Haemorrhagia intracerebellaris
- **I61.5** Verenvuoto aivokammioihin; Haemorrhagia intraventricularis cerebri
- **I61.6** Aivojen usean kohdan verenvuoto; Haemorrhagia intracerebralis multis locis
- **I61.8** Muu aivojensisäinen verenvuoto; Aliae haemorrhagiae intracerebrales specificatae
- **I61.9** Määrittämätön aivojensisäinen verenvuoto; Haemorrhagia intracerebralis non specificata
- **G93.1** Hypoksis-iskeeminen enkefalopatia; Laesio anoxica cerebri
- **G95.1** Verisuoniperäiset selkäydinsairaudet / Akuutti selkäytimen [embolinen/ei-embolinen] infarkti; Myelopathiae vasculares / Infarctus medullae spinalis acutus
- **I69.0** Lukinkalvonalaisen verenvuodon myöhäisvaikutukset; Sequelae haemorrhagiae subarachnoidalis
- **I69.1** Aivojensisäisen verenvuodon myöhäisvaikutukset; Sequelae haemorrhagiae intracerebralis

I69.3 Aivoinfarktin myöhäisvaikutukset; Sequelae infarctus cerebri

Yleisimmät sivudiagnoosit

- Kaikki olennaiset sivudiagnoosit tulee kirjata sairaskertomukseen ja epikriisiin potilaan päädiagnoosin lisäksi jatkohoitoa ja laskutusta varten. Jos emme kirjaa niitä, jää diagnoosiluokkiin (DRG-luokitteluun) perustuva hinnoittelumme liian halvaksi. Sivudiagnoosit muuttavat potilaan hoitoluokan komplisoitumattomasta komplisoituneeksi (=kalliimmaksi). Huomaa, että myös annettu kuntoutus (Z50) nostaa hoitoluokkaa.
- Lista useimmiten vastaantulevista sivudiagnooseista:
- I10 Verenpainetauti
- E78.5 Hyperlipidemia
- E78.01 Muu hyperkolesterolemia
- I48 Eteisvärinä tai eteislepatus
- E10.8 DM I, määrittämättömät komplikaatiot
- E11.4 DM II, hermostokomplikaatiot
- E11.6 DM II, muu komplikaatio
- E11.8 DM II, määrittämättömät komplikaatiot
- I25.9 Sepelvaltimotauti (MCC)
- I50.9 Sydämen vajaatoiminta
- I21.99 Akuutti sydäninfarkti
- I25.2 Sydäninfarktin jälkitila
- I35.9 Määrittämätön aorttaläppävika
- E66.00 Metabolinen oireyhtymä

- I34.9 Määrittämätön mitraaliläppävika
- I80.3 Alaraajan syvä laskimoveritulppa
- I26.9 Keuhkoveritulppa
- I70.2 Raajojen valtimoiden ateroskleroosi
- I70.9 Yleinen tai määrittämätön ateroskleroosi
- I11.0 Verenpainetaudin aiheuttama sydänsairaus ja sydämen vajaatoiminta
- I12.0 Verenpainetaudin aiheuttama munuaissairaus ja munuaisen vajaatoiminta
- J44.9 COPD
- I20.99 Angina pectoris
- K70.3 Alkoholimaksakirroosi
- N18.9 Munuaisten vajaatoiminta NAS
- N39.0 Virtsatieinfektio
- J18.9 Keuhkokuume
- G43.0 Esioireeton migreeni
- G43.1 Esioireinen migreeni
- Z72.0 Tupakan käyttö
- T51.0 Etyylialkoholin (etanolin) myrkkyvaikutukset
- Z50 Kuntoutushoito

Toimenpideluokitus

- Huom: Toimenpidekoodi TPX22 = Aivovaltimoveritulpan suonensisäinen liuotus kirjataan TOTI-järjestelmään. Päivystyksenä tehty liuotus kirjataan sille vuodeosastolle, johon potilas siirtyy päivystyksestä.
- TPX22 Valtimotukoksen trombolyysi laskimoon annettavalla lääkkeellä
- PA2VT Aivovaltimon tukoksen mekaaninen poisto
- AAL10 Aivovaltimotulpan suonensisäinen liuotus
- PA2ST Aivo- ja/tai silmävaltimon tukoksen liuotus
- PA2YT Aivovaltimon stenttaus
- PA6YT Kaulavaltimon stenttaus
- PA2AC Aivovaltimoiden varjoainetutkimus
- TAB00 Lumbaalipunktio

Modified Rankin Scale (mRS)

0	Täysin oireeton
1	Lieviä jäännösoireita, joista ei oleellista haittaa
2	Selviää kuten aiemmin, mutta joutunut luopumaan esim. harrastuksistaan tai autolla ajosta
3	Kävelee ilman tukea (apuvälinen sallittu), mutta avun tarvetta joissakin ADL-toiminnoissa
4	Kävelee vain tuettuna, jatkuvaa avun tarvetta
5	Vuodepotilas ja/tai inkontinentti
6	Kuollut

Glasgow Coma Scale (GCS)

Silmien avaus		**Puhevaste**		**Liikevaste**	
Spontaanisti	**4**	Asiallinen	**5**	Noudattaa kehoituksia	**6**
Kehoituksesta	**3**	Sekava	**4**	Paikantaa kivun	**5**
Kivulle	**2**	Irrallisia sanoja	**3**	Väistää kivun	**4**
Ei lainkaan	**1**	Äänteleé	**2**	Stereotyyppinen fleksio	**3**
		Ei mitään	**1**	Stereotyyppinen ekstensio	**2**

Actilyse-annostaulukko

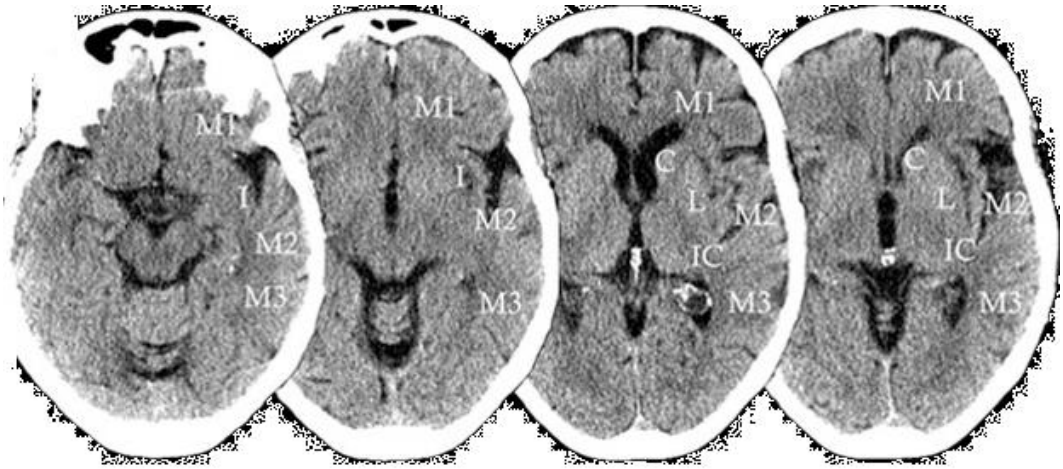
- Actilysen annostaulukko potilaan painon mukaan 0,9 mg/kg.
- Valitaan taulukosta potilaan ilmoittamaa/punnittua/arvioitua painoa lähin paino. Yli 100 kg painavalle potilaalle 100-kiloisen annos, suurempaa ei käytetä (max 90 mg). Ensin laimennus normaaliin 1 mg/ml-vahvuuteen. Annoksesta 10 % boluksena ja loput infuusiona.

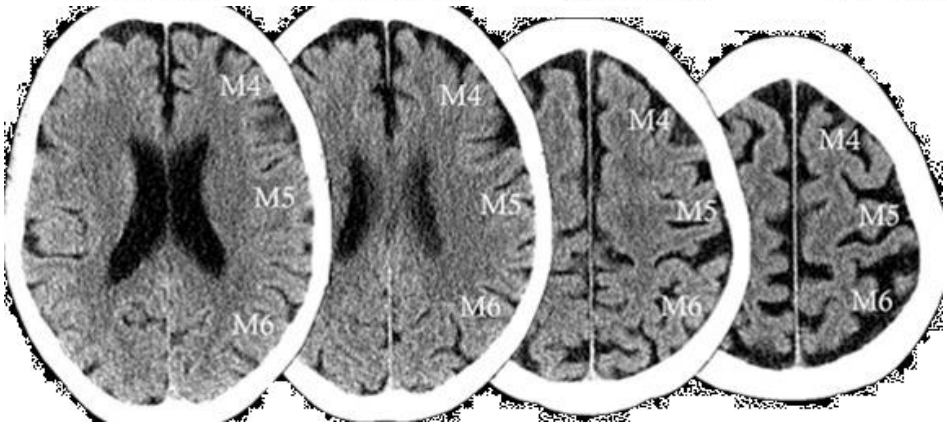
Paino kg	**Kokonaisannos 0,9 mg/kg, max 90 mg, laimenna ensin normaaliin 1 mg/ml vahvuuteen**	**Josta ensin boluksena**	**Tunnin infuusio**
50	45 mg (45 ml)	4,5 mg (4,5 ml)	40 ml

55	49,5 mg (49,5 ml)	5mg (5ml)	45 ml
60	54 mg (54 ml)	5,5 mg (5,5 ml)	49 ml
65	58,5 mg (58,5 ml)	5,8 mg (5,8 ml)	53 ml
70	63 mg (63 ml)	6,3 mg (6,3 ml)	57 ml
75	67,5 mg (67,5 ml)	6,7 mg (6,7 ml)	61 ml
80	72 mg (72 ml)	7,2 mg (7,2 ml)	65 ml
85	76,5 mg (76,5 ml)	7,6 mg (7,6 ml)	69 ml
90	81 mg (81 ml)	8,1 mg (8,1 ml)	73 ml
95	85,5 mg (85,5 ml)	8,5 mg (8,5 ml)	77 ml
100	90 mg (90 ml)	9mg (9ml)	81 ml

ASPECTS

Virallinen opetussivusto josta saa todistuksenkin: http://www.aspectsinstroke.com/

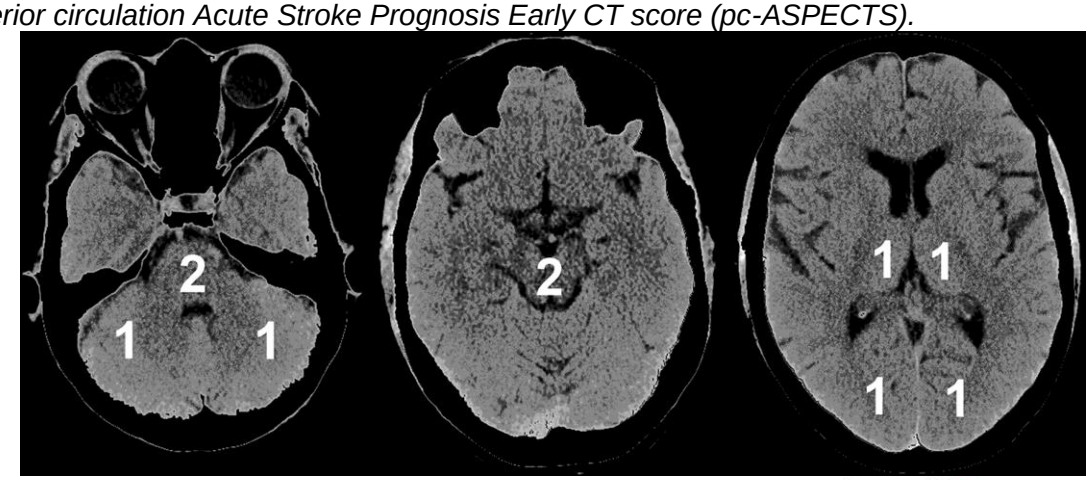
- 

- 

- Normaali kuva = 10 pistettä. Jokasta yllä olevaa aluetta kohti (M1-M6, C, L, IC, I) vähennetään 1 piste mikäli alueella havaitaan natiivi-TT:ssä iskemiamuutoksista.

pc-ASPECTS

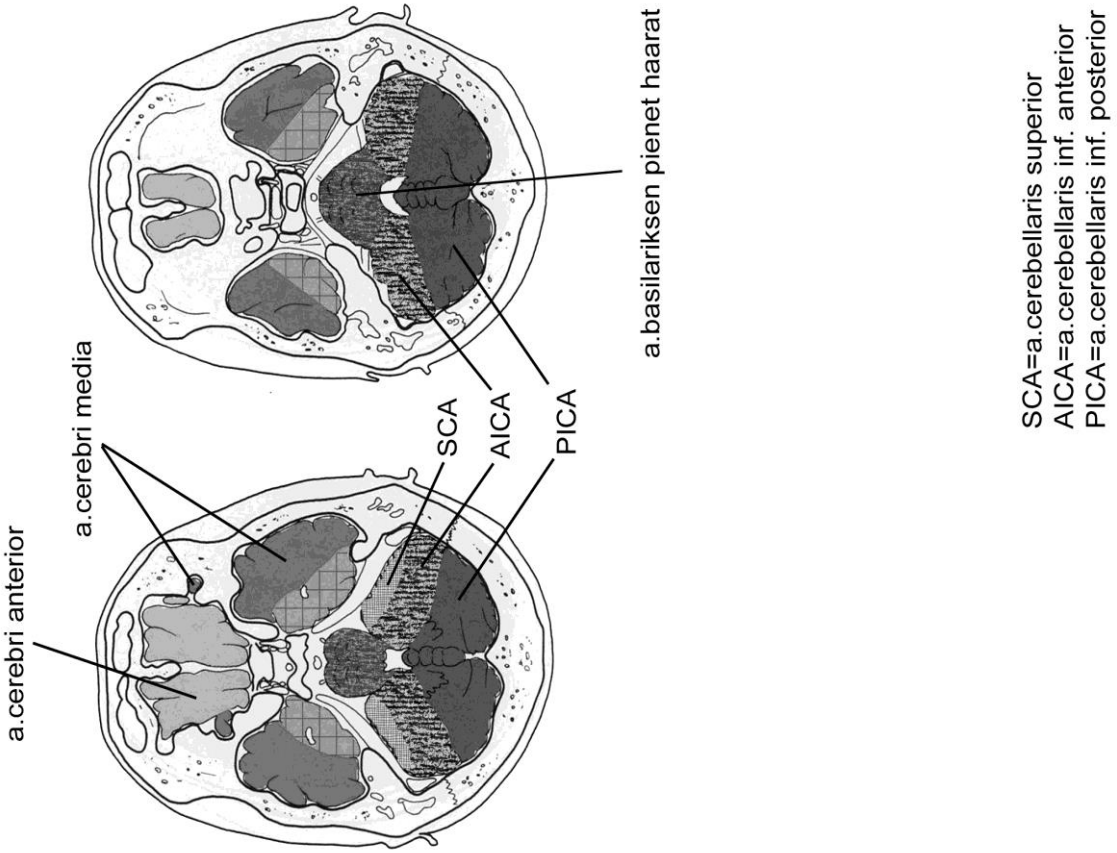
The posterior circulation Acute Stroke Prognosis Early CT score (pc-ASPECTS).



- *Copyright © American Heart Association;*
- *Puetz V et al. Stroke 2008;39:2485-2490*
-
- Normaali kuva = 10 pistettä. Tästä vähennetään 1 tai 2 p. natiivi-TT:ssä näkyvistä iskemiamuutoksista tai TT-angion raakadatakuvisssa nähtävistä harventuma (hypoattenuaatio)alueista seuraavalla tavalla:

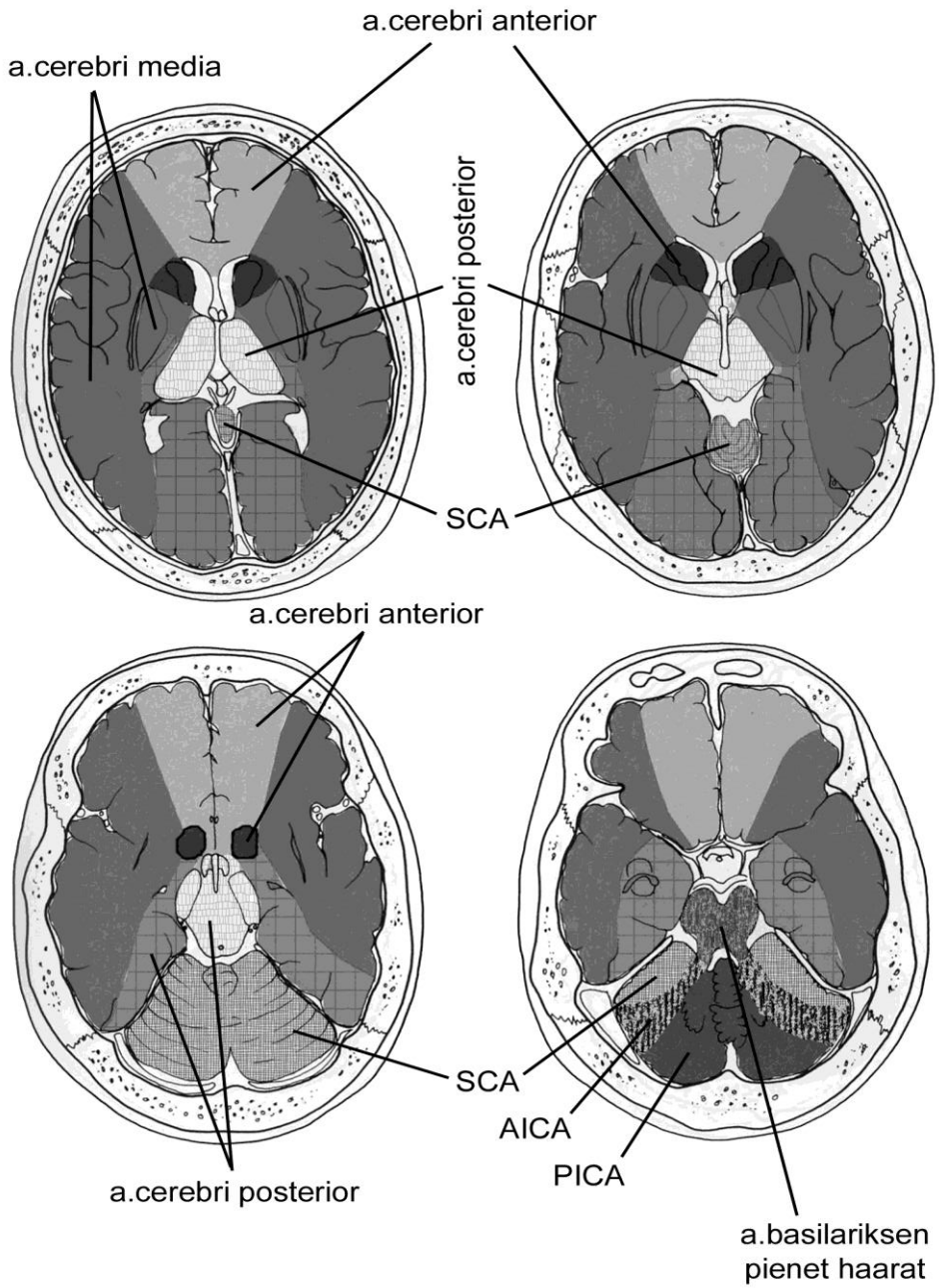
vähennä 1 p. oikean tai vasemman talamuksen/pikkuaivon/PCA-suonitusalueen ja 2 p. keskiaivon tai aivorungon alueen muutoksista. Pistemäärä ≤7 tulkitaan laajaksi infarktiksi. Tyypillisesti laajaan infarktiin liittyvät multippelit leesiot sekä supra- että infratentoriaalisesti ja/tai bilateraaliset leesiot.

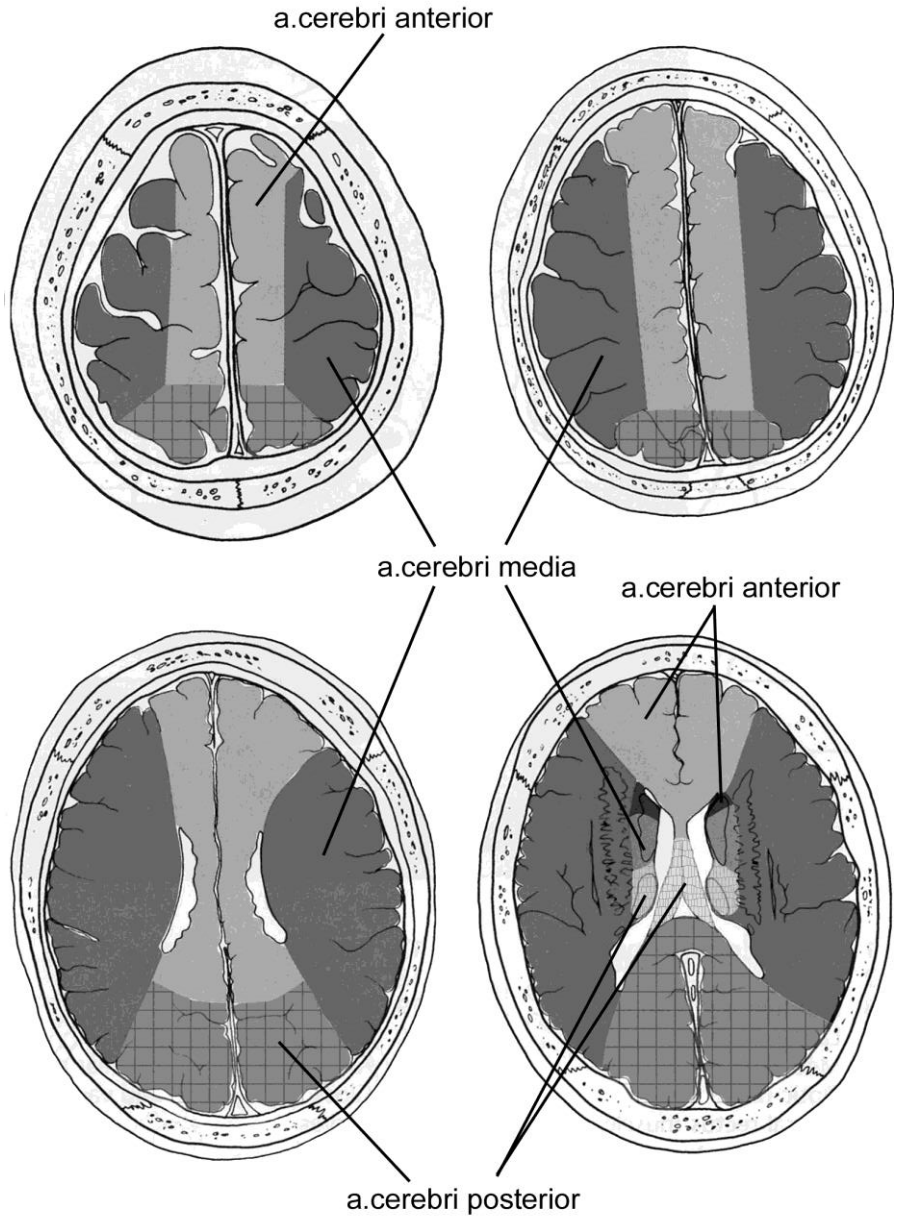
Suonitusalueet



• **ACA**	• **karkeasti 100 ml**	• **138 (62-201) ml**
• **MCA**	• karkeasti 300 ml	• 285 (130-409) ml
• **PCA**	• Karkeasti 100 ml	• 119 (69-229) ml

-
-


a.cerebri anterior
a.cerebri media
a.cerebri posterior
SCA
a.cerebri anterior
SCA
AICA
PICA
a.cerebri posterior
a.basilariksen
pienet haarat


a.cerebri anterior
a.cerebri media
a.cerebri anterior
a.cerebri posterior

Barthel Index

Ruokailu	Täysin autettava	0
	Osittain autettava, esim. ruoan paloittelu	5
	Itsenäinen	10
Siirtyminen vuoteesta tuoliin	Vuodepotilas	0
	Pystyy istumaan, täysin autettava siirroissa	5
	Tarvitsee vähän apua	10
	Itsenäinen	15
Siisteys: hiukset, hampaat ym.	Tarvitsee apua	0
	Itsenäinen	5
WC:ssä käynti	Täysin autettava	0
	Tarvitsee vähän apua	5
	Itsenäinen	10
Peseytyminen	Tarvitsee apua	0
	Itsenäinen	5
Liikkuminen	Vuodepotilas	0
	Vain pyörätuolilla 50 m	5
	Tarvitsee apua, kävelee 50 m	10
	Kävelee itsenäisesti 50 m	15
Kävely portaissa	Ei onnistu	0
	Tarvitsee apua	5
	Itsenäinen	10
Pukeutuminen ja riisuutuminen	Täysin autettava	0
	Tarvitsee apua	5
	Itsenäinen	10
Suolen hallinta	Täysin inkontinentti	0
	Ajoittain inkontinentti	5
	Normaali	10
Virtsarakon hallinta	Täysin inkontinentti tai katetri	0
	Ajoittain inkontinentti, ei katetria	5