



Aivoinfarkti ja TIA

Käypä hoito -suositus | Julkaistu: 20.01.2020 | Tila: [voimassa](#)

Aihepiiri(t): [Kuntoutus](#), [Neurologia](#), [Verisuonikirurgia](#), [Yleislääketiede](#)

Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä

Miten viitata Käypä hoito -suositukseen? «[K1](#)»

Keskeinen sisältö

- Aivoinfarkteista suurin osa on ehkäistävissä hoitamalla keskeiset riskitekijät: kohonnut verenpaine, tupakointi, keskivartalolihavuus, vähäinen liikunta, epäterveellinen ruokavalio, diabetes, eteisvärinä ja dyslipidemiat.
- Sairastuneiden tutkimisella sairaalapäivystyksessä, tehokkaalla akuuttihoitolla, ilmeisten ja piilevien (erityisesti eteisvärinä ja diabetes) riskitekijöiden tunnistamisella sekä sekundaarisella ehkäisyllä ja kuntoutuksella voidaan huomattavasti vähentää sairauden aiheuttamaa vammaisuutta ja pienentää uusiutuvan aivoverenkiertohäiriön (AVH) riskiä.
- Tärkeimmät hoidon lopputulosta parantavat tekijät ovat
 - ohimenevään AVH:öön viittaavien oireiden viiveetön diagnostiikka ja hoito
 - liuotushoito ja valtimonsisäinen hoito (trombektomia) siihen soveltuville potilaille
 - aivoinfarktin varhainen akuuttihoito siihen erikoistuneessa neurologisessa AVH-yksikössä
 - kaikille sairastuneille kuntoutustarpeen arviointi AVH-yksikössä
 - soveltuville potilaille kuntoutus, josta huolehtii moniammatilliseen kuntoutukseen erikoistunut yksikkö tai tiimi.

Tavoite

- Suosituksella pyritään
 - vakiinnuttamaan tieteelliseen tutkimusnäyttöön perustuvia aivoinfarktin ehkäisy-, tutkimus-, hoito- ja kuntoutuskäytäntöjä ja siten vähentämään aivoinfarktin ilmaantuvuutta ja sen aiheuttamaa vammaisuutta sekä inhimillistä ja taloudellista taakkaa
 - parantamaan ohimenevän iskeemisen AVH:n (TIA, transient ischemic attack) tunnistamista, välitöntä etiologista selvitystä ja prevention aloittamista ja siten ehkäisemään aivoinfarkteja.

Kohderyhmä

- Suosituksen kohderyhminä ovat lääkärit, hoitohenkilöstö, hätäkeskuspäivystäjät, ensihoito sekä sosiaali- ja terveydenhuollon muut erityisammattiryhmät, jotka työskentelevät aivoinfarktin ehkäisyn, hoidon ja kuntoutuksen parissa.

Määritelmiä ja aiheen raja

- Aivoverenkiertohäiriö (AVH) on yhteisnimitys aivoverisuonten tai aivoverenkierron sairauksille.
- Aivohalvaus (stroke) on perinteinen kliininen nimitys, joka tarkoittaa aivoinfarktin, aivojensisäisen verenvuodon (ICH), lukinkalvonalaisen verenvuodon (SAV) tai aivolaskimoiden tromboosin (sinustromboosi) aiheuttamaa aivotoimintojen häiriötä.
- Aivoinfarkti tarkoittaa puutteellisen verenvirtauksen eli iskemian aiheuttamaa aivokudoksen pysyvää vauriota.
- TIA on aivojen tai verkkokalvon verenkiertohäiriöstä johtuva kohtausmainen, ohimenevä oirekuva, jossa ei havaita pysyvää kudosaauriota ja joka kestää yleensä alle tunnin, tyypillisimmin 2–15 minuuttia.
- Tässä suosituksessa ei käsitellä aivojensisäistä verenvuotoa, lukinkalvonalaista verenvuotoa eikä sinustromboosia.
- Osa viitatuista alkuperäisjulkaisuista perustuu kuitenkin aivohalvauspotilasaineistoihin, joissa aivoverenvuotoja ja aivoinfarkteja ei ole eritelty. Tästä syystä suosituksen tietyissä kohdissa on käytetty vaihtelevasti termejä aivohalvaus ja aivoinfarkti.

AVH:n ja sen hoidon taloudellinen merkitys

- AVH:n kokonaiskustannukset vaihtelevat paitsi metodologisista syistä myös maittain suuresti. Katsauksessa vuodelta 2009 arvioidaan ensimmäisen hoitajakson mediaanikustannusten olevan 10 200 dollaria ja vuoden kustannusten vastaavasti 19 600 dollaria ^[1]. Perfect-aineiston (www <https://www.thl.fi/fi/tutkimus-ja-asiantuntijatyo/hankkeet-ja-ohjelmat/perfect>) perusteella vuonna 2007 ensi kertaa aivoinfarktiin sairastuneen ensimmäisen vuoden suorien terveydenhuoltokulujen mediaani oli 15 500 dollaria (7 650 ja 36 840 dollaria, 25 % ja 75 % persentiilit) ja kustannusten keskiarvo 29 600 dollaria ^[2], mikä vastaa 20 100:aa euroa ^[3].
- Hoito AVH-yksikössä, laskimonsisäinen liuotushoito tai kaulavaltimokirurgia eivät vaikuttaneet kustannuksiin merkittävästi, mutta aivoinfarktin uusiutuminen ensimmäisen vuoden kuluessa lisäsi vuosikustannuksia 46 % ^[2].
- Akuuttihoito ja tätä välittömästi seuraavan kuntoutusjakson kustannukset kattavat yli puolet ensimmäisen vuoden kustannuksista ^[3]. Kolmen ensimmäisen kuukauden kustannukset riippuvat vahvasti saavutetusta toimintakyvystä modified Rankin Scale -asteikolla (mRS) mitattuna ^[4].
- Valtimonsisäisen tulpan poiston kustannus on noin 7 000 euroa, mutta se vaihtelee käytettyjen välineiden lukumäärän ja vuorokaudenajan mukaan. Laskimonsisäisen liuotushoidon kustannus on noin 1 500 euroa. Lisäksi tulevat itse hoitajakson kustannukset.
- TIA-potilaan ja lieväoireisen aivoinfarktipotilaan nopean tutkimuksiin ja hoitoon ohjauksen on osoitettu pienentävän ensimmäisen kolmen kuukauden hoitokuluja merkittävästi ^[5].
- AVH-potilaan elinikäisten kustannuksien arvioitiin vuonna 2003 olevan Perfect-aineistossa sairastuneiden 5 vuoden seurannan ja elinajan odotteen perusteella 86 000 euroa, josta vajaa kaksi kolmasosaa aiheutuu suoraan aivohalvauksesta ^[3].

Epidemiologia

Ilmaantuvuus (insidenssi)

- Terveyden ja hyvinvoinnin laitoksen (THL) Sydän- ja verisuonitautirekisterin mukaan (www <http://www.thl.fi/cvdr/>) vuonna 2013 aivoinfarktien osuus kaikista aivoverenkiertohäiriötapauksista oli 79 %.
- Ensi kertaa aivoinfarktiin sairastuneiden ikävakioitu lukumäärä on sairaaloiden poistoilmoituksiin perustuvan Perfect-aineiston mukaan Suomessa pienentynyt tasaisesti 2000-luvulla. Vuosituhannen alussa

ilmaantuvuus oli 243 ja kymmenen vuotta myöhemmin 194 sataatuhatta asukasta kohden.

- Samanlainen muutos on havaittavissa hyvinvointivaltioissa maailmanlaajuisesti kaikkien aivoverenkiertohäiriöiden määrissä [6]. Huomioimatta näissä luvuissa jäävät väestötutkimuksissa löydetty aiemmin diagnosoimattomat oireettoman aivoinfarktin sairastaneet, joita on lähes 20 % yli 70-vuotiaista [7]. Lisäksi alle 50-vuotiaiden sairastuvuuden on todettu lisääntyneen sekä Yhdysvalloissa [8] että Euroopassa [9]. Myös Suomessa alle 45-vuotiaiden miesten sairastuvuus on lisääntynyt vuoteen 2010 mennessä edeltävän 10 vuoden aikana 1,5-kertaisesti (www <http://www.thl.fi/cvdr/> ja <http://www.stat.fi/til/vaerak/index.html>).
- Vuonna 2010 ensimmäiseen aivoinfarktiin sairastuneiden keski-ikä oli 72,7 vuotta, ja 51,2 % sairastuneista oli miehiä. Aivoinfarktipotilaista 21 % oli työikäisiä (alle 65-vuotiaita). Ensi kertaa aivoinfarktin sairastaneista 10,7 % sai uuden aivoverenkiertohäiriön vuoden kuluessa (www <http://www.terveytemme.fi/perfect/tulokset/index.html>).
- Kaikkiaan aivoinfarkteihin (ICD-koodit I63.0, I63.1, I63.2, I63.3, I63.4, I63.5, I63.8 ja I63.9) sairastuneiden vuosittainen lukumäärä on THL:n Sydän- ja verisuonitautirekisterin perusteella pysynyt 2000-luvulla ennallaan vuodesta 2000 vuoteen 2013 (14 802 vs. 14 703), vaikka tapahtumien lukumäärä onkin pienentynyt vajaan 2 000 tapahtuman verran (18 261 vs. 16 577). Uudelleen aivoinfarktiin sairastuneiden määrä on siis pienentynyt väestön ikääntymisestä huolimatta.

Esiintyvyys (prevalenssi)

- Aivohalvauksen esiintyvyydeksi Suomessa on vuoden 2009 alussa arvioitu 82 000, mikä vastaa puoltatoista prosenttia väestöstä [10].
- Aivoinfarktin ikävakioitu esiintyvyys on ulkomaisissa tutkimuksissa ollut yli 65-vuotiaiden ryhmässä 46–72/1 000 (miehillä 59–93/1 000 ja naisilla 32–62/1 000) [11].
- Hyvinvointivaltioissa kaikkien aivohalvausten esiintyvyys on kasvanut edelleen sekä alle 75-vuotiailla (535 sairastunutta 100 000:tta henkeä kohden) että 75-vuotiailla ja sitä vanhemmilla (6 481 sairastunutta 100 000:tta henkeä kohden) [5].

Kuolleisuus

- Ensi kertaa aivoinfarktiin sairastuneilla sekä ikävakioitu kohtaustappavuus (kuolleisuus 28 päivän kuluessa sairastumisesta) että vuoden kuolleisuus ovat pienentyneet 2000-luvulla Perfect-aineiston mukaan. Kohtaustappavuus oli 8,6 % vuonna 2010 ja vuoden kuolleisuus 19,2 %.
- Kaikkiaan vuonna 2013 aivoinfarkteihin (ICD-diagnoosikoodit I63 ja I64) kuoli 2 686 potilasta, mikä vastaa noin 5 %:a kaikista kuolemansyistä, ja vastaavasti kaikkiin aivoverenkiertohäiriöihin kuoli 5 000 potilasta eli noin 8 % (www <http://www.thl.fi/cvdr/>).
- Maailmanlaajuisesti aivoverenkierron häiriöt ovat neljänneksi yleisin kuolinsyy. Niiden osuus on kaikista kuolemista noin 12 %, josta puolet johtuu iskeemisistä aivoverenkierron häiriöistä [12].
- Hyvinvointivaltioissa kuolleisuus aivoverenkiertohäiriöihin on 2000-luvulla vähentynyt sekä alle 75-vuotiailla että vanhemmilla. Vuonna 2010 se oli 60,54 henkeä 100 000 henkeä kohden [5].
- Aivoinfarktiin 3 ensimmäisen kuukauden kuluessa kuolleilla itse infarkti on kuolinsyynä runsaalla kolmanneksella ja sydäntapahtumat sekä keuhkokuume yhdessä vajaalla toisella kolmanneksella [13].
- Myöhemmin muut syyt tulevat vallitseviksi siten, että vuoden kuluessa 10 % kuolee tapahtuneeseen aivoverenkierron häiriöön, 5 % taudin uusiutumisen seurauksena ja noin 40 % muuhun sydän- tai verisuonitautitapahtumaan [14].
- Alle 50-vuotiaiden aivoinfarktin sairastaneiden kuolleisuus on pitkäaikaisseurannassa moninkertainen normaaliväestöön verrattuna, mikä johtuu lisääntyneestä sydän-verisuonitautikuolleisuudesta, etenkin aivoinfarktien uusiutumisesta [15], [16].

Aivoinfarktista toipuminen

- Kolmen kuukauden kuluttua aivoinfarktista noin 50–70 % on toipunut päivittäisissä toimissaan itsenäisiksi [17]. Perfect-aineiston perusteella ensimmäisen vuoden aikana kotona vietettyjä päiviä on keskimäärin 252 ja vain 5 % potilaista jää koko vuodeksi laitoshoitoon [3].
- Kansainvälisen aivoinfarktipotilaiden liuotushoitorekisterin (www <https://sitsinternational.org>) mukaan kolmen kuukauden kuluttua sairastumisesta liuotushoidetuista potilaista 68 % on itsenäisiä päivittäisissä toiminnoissaan (modified Rankin Scale 0–2). Laskimonsisäisen trombolyyysin saaneista pienten suonten tautia sairastaneet toipuvat parhaiten muihin etiologisiin ryhmiin verrattuna [18].
- Itsenäinen toimintakyky viikon kuluttua ennustaa hyvää toimintakykyä 3 kuukauden kuluttua aivoinfarktista [19]. Kolmessa kuukaudessa saavutettu hyvä toimintakyky ennakoi parempaa toimintakykyä ja pienempää kuolleisuutta usean vuoden päähän [20].
- Halvaantuneen yläraajan sormien ojennuksen ja olkavarren abduktion onnistuminen 72 tunnin kuluessa aivoinfarktista ennustaa käden toiminnallisuuden palaamista 6 kuukaudessa [21]. Nuorilla aivoinfarktin sairastaneilla kognitiivisen häiriöt ennustavat töihin paluuta paremmin kuin muut toimintakyvyn ongelmat [22].

Riskitekijät

- Aivoinfarktin riskitekijöitä luetellaan taulukossa 1.

Taulukko 1. Aivoinfarktin riskitekijöitä

Riskitekijä	Huomattavaa	Viitteet, näytönastekatsaukset ja lisätietoaineisto
Tekijät, joihin ei voida vaikuttaa		
Ikä	Riski suurenee iän myötä.	[23], [24]
Sukupuoli	Alle 75-vuotiailla miehillä on kaksinkertainen riski naisiin verrattuna.	[24], [25]
	Naiset sairastuvat iäkkäämpinä, ja riski on > 85-vuotiailla ≥ kuin miehillä.	[26]
Perinnöllisyys	Geneettiset alttiustekijät eroavat aivoinfarktin eri etiologiaryhmissä.	[27], [28]
Etniset ominaisuudet	Afroamerikkalaisilla on suurempi riski.	[29]
Elintapatekijät		
Tupakointi	Riski suurenee annosriippuvaisesti.	, [30]
	Passiivinen tupakointi suurentaa riskiä.	, [31]
Alkoholi	Runsas alkoholinkäyttö suurentaa riskiä.	, [32]
	Humalahakuiseen juomiseen liittyy suurentunut riski.	[33], [34]
	Yli 30 annosta kuukaudessa suurentaa riskiä: OR 1,41 (99 %:n luottamusväli 1,09–1,82).	[30]
Huumeet	Huumeiden käyttö suurentaa aivoinfarkti- ja aivoverenvuotoriskiä.	[35], [36]
Lihavuus	Suurentunut riski välittyy osin lihavuuteen liittyvien monien metabolisten haittojen kautta.	, [37], [38], [39]

	Kasvava vyötärö-lantiosuhde (keskikolmannes vs. alin kolmannes): OR 1,34 (99 %:n luottamusväli 1,10–1,64); PAR 26,0 % (99 %:n luottamusväli 17,7–36,5)	[30]
Ruokavalio	Sydämen ja verenkierron kannalta epäterveellinen ruokavalio (keskikolmannes vs. alin kolmannes): OR 1,29 (99 %:n luottamusväli 1,06–1,57); PAR 17,3 % (99 %:n luottamusväli 9,4–29,6)	[30]
Suolan runsas käyttö	Käyttö nostaa verenpainetta ja suurentaa myös itsenäisesti aivohalvauksen vaaraa.	[40], [41]
D-vitamiinin puute	Pieneen D-vitamiinin saantiin tai pitoisuuteen näyttää liittyvän suurentunut riski.	
Vähäinen liikunta	Liikunta on aivoinfarktilta suojaava tekijä. Kohtalaisen rasittavan tai rasittavan liikunnan harrastaminen yli 4 tuntia viikossa suojaa aivoinfarktilta: OR 0,68 (99 %:n luottamusväli 0,51–0,91); PAR 29,4 % (99 %:n luottamusväli 14,5–50,5).	[30]
Hormonien käyttö	Riski suurenee 3 vuoden käytön jälkeen.	[42]
	Postmenopausaalinen hormonihoito suurentaa aivoverenkiertohäiriöiden riskiä suurentamatta kuitenkaan kuolinriskiä suomalaisessa väestössä.	[A]
	Runsasestrogeeniset ehkäisytabletit (yhdistelmävalmisteet) suurentavat aivoinfarktirisikiä.	[43]
Vähäinen endogeeninen testosteroni	Pienen testosteronitasopitoisuuden yhteys verisuonisairauksiin on ristiriitaista.	[44], [45]
Matala koulutustaso ja huono sosioekonominen asema	Alemmassa sosioekonomisessa asemassa olevien sairastuvuus on suurempi.	[46], [47], [48], [49]
Henkinen kuormitus	Masennus suurentaa aivoinfarktirisikiä: OR 1,47 (99 %:n luottamusväli 1,19–1,83); PAR 6,8 % (99 %:n luottamusväli 3,9–11,4); HR 1,25 (99 %:n luottamusväli 1,11–1,40) meta-analyysissä. Psykososiaalinen stressi sekä työstressi suurentavat aivoinfarktirisikiä: OR 1,30 (99 %:n luottamusväli 1,04–1,62); PAR 4,7 % (99 %:n luottamusväli 2,0–10,2); HR 1,40 (95 %:n luottamusväli 1,00–1,97); Sosioekonomisen aseman vakioinnin jälkeen työstressiin liittyy aivoinfarktirisiki: RR 1,18 (95 %:n luottamusväli 1,0–1,39) meta-analyysissä.	[30], [50] [30], [51], [52], [53]
Sairaudet, joihin voidaan hoidolla vaikuttaa (ks. suosituksen kohta Ehkäisy «A4»)		
Kohonnut verenpaine	Tärkein hoidettavissa oleva riskitekijä 20 mmHg korkeampaan systoliseen tai 10 mmHg korkeampaan diastoliseen verenpaineeseen liittyy keskimäärin aivohalvausriskin kaksinkertaistuminen. Suhde on nuorilla jyrkempi kuin vanhoilla. Suhde säilyy aina tasolle 115/75 mmHg saakka.	, [54], [56] , [54], [56]
	Systolisen verenpaineen alentaminen 10 mmHg pienentää aivohalvausriskiä noin 35 %.	[55]
Diabetes	Veren glukoosipitoisuuden tiukka hallinta ei näytä pienentävän riskiä. Sen sijaan oheissairauksien hoito pienentää sitä. OR 1,60 (99 %:n luottamusväli 1,29–1,99); PAR 7,9 % (99 %:n	[A], [A], [A], [A] [30]

	luottamusväli 5,1–12,3)	
Dyslipidemia	Suurentuneet kokonais- ja LDL-kolesterolipitoisuus sekä pienentynyt HDL-kolesterolipitoisuus ja suurentunut triglyseridipitoisuus ovat kaikki aivoinfarktin riskitekijöitä. ApoB:n suhde ApoA1:een (keskikolmannes vs. alin kolmannes): OR 1,30 (99 %:n luottamusväli 1,01–1,67); PAR 35,2 % (99 %:n luottamusväli 25,5–46,5)	, [57], [58], [59] [30]
Sydänsairaudet	Eteisvärinä on tärkein yleisyytensä takia. Aivohalvausriski on 5–17-kertainen. Useat sydänsairaudet suurentavat embolisen aivohalvauksen riskiä. Sydänsairaudet (eteisvärinä, eteislepatus, aiempi sydäninfarkti, reumaattinen läppävikä, keinoläppä): OR 2,74 (99 %:n luottamusväli 2,03–3,72); PAR 8,5 % (99 %:n luottamusväli 6,4–11,2)	 [30]
Kaulavaltimoahtauma	Yli 65-vuotiaista yli 50 %:n ahtaumia on 5–10 %:lla, ja niihin liittyy vuosittainen 1–3 %:n aivoinfarktiriski.	[60]
Protromboottiset tilat	Erityisesti nuorilla aivoinfarktien taustalla voivat olla protromboottiset tilat.	
Migreeni	Aurallinen migreeni suurentaa aivoinfarktiriskiä erityisesti nuorilla naisilla.	[61]
Kuorsaus ja uniapnea	Kuorsaus on aivoinfarktin itsenäinen riskitekijä. Riski on 1–3-kertainen.	[62]
	Uniapnean osoittaminen aivoinfarktin itsenäiseksi riskitekijäksi on vaikeaa, koska molemmilla taudeilla on paljon yhteisiä riskitekijöitä.	[63]
Suun periodontaaliset sairaudet	Periodontiitti ja hampaiden menetys suurentavat aivoinfarktiriskiä.	[64]
10 riskitekijää selittää 90 % aivoinfarkteista väestötasolla [30]. OR, odds ratio (vetosuhde). PAR, population attributable risk (ylimääräosuus väestössä).		

Riskitekijöiden yhteisvaikutus

- Eurooppalainen valtimosairauksien ehkäisy-suositus [65], [66] määrittelee 4 riskiluokkaa. Luokitus perustuu joko
 - aiemmin todettuun sairauteen tai
 - terveillä henkilöillä riskinarviointityökaluihin, joista Suomen oloihin soveltuu parhaiten FINRISKI [67], joka arvioi riskin sairastua tai kuolla sydäninfarktiin tai aivohalvaukseen seuraavan 10 vuoden kuluessa.
 - Riskilaskuri on käytettävissä Terveyden ja hyvinvoinnin laitoksen Internet-sivuilla <http://www.thl.fi/finriski-laskuri/>.
- **Hyvin suuri** riski on potilailla, joilla on todettu valtimosairaus (esim. sepelvaltimotauti tai ateroskleroottisen valtimotaudin pohjalta syntynyt aivoinfarkti), diabetes ja jokin lisätekijä (esim. albuminuria) tai vaikea munuaisten vajaatoiminta, ja terveillä, joilla FINRISKI-arvio ≥ 15 %.
- **Suuri** riski on potilailla, joilla on diabetes ilman lisätekijöitä, keskivaikea munuaisten vajaatoiminta tai perinnöllinen dyslipidemia, ja terveillä, joilla FINRISKI-arvio on 10–14,9 %.
- **Kohtalainen** riski on terveillä, joiden FINRISKI-arvio on 2,0–9,9 %.
- **Pieni** riski on terveillä, joiden FINRISKI-arvio on < 2 %.
- FINRISKIn 10 %:n rajaa vastaa eurooppalaisen suosituksen käyttämän SCORE-työkalun 5 %:n riski kuolla vastaavana aikana verisuonisairauteen.
- Käypä hoito -suosituksessa Dyslipidemia on interaktiivinen kaavio riskinarvion helpottamiseksi (ks. Käypä

hoito -suositus Dyslipidemiat interaktiivinen kaavio

http://www.terveysportti.fi/xmedia/hoi/hoi50025/Dyslipidemiapotilaan_kokonaisriski.html).

- Suurin osa uusista aivohalvauksista ilmaantuu henkilöille, joilla yksittäiset riskitekijät eivät ole erityisen vahvoja.
- Laajassa kansainvälisessä tapaus-verrokkitutkimuksessa todettiin, että 10 yleistä riskitekijää selittävät 90 % aivoinfarktiriskestä [30].
 - Merkittävimmät riskitekijät olivat hypertensio, tupakointi, keskivartalolihavuus, ruokailutottumukset, dyslipidemia ja vähäinen liikunta, ja niihin kaikkiin voidaan vaikuttaa.
- Ks. myös taulukko 1.

Oireet

- Pääosa kaikista iskeemisistä aivoverenkiertohäiriöistä ilmaantuu akuutisti, ja oireisto kehittyy huippuunsa muutamissa minuuteissa tai tunteissa.
- Oireet ja kuvantamislöydökset paikantuvat osapuilleen 80 %:ssa tapauksista karotisaalialueelle (etuverenkierto) ja 10–20 %:ssa vertebrobasilaarialueelle (takaverenkierto). Oireita voi olla samanaikaisesti myös usealta eri suonitusalueelta.
- Iskeemisen aivoverenkiertohäiriön yleisimmät oireet esitetään taulukossa 2.
- Seuraavat oireet ja löydökset eivät yksin esiintyessään yleensä ole AVH-oireita:
 - näön menetys tajunnan häiriön yhteydessä
 - molempien silmien määrittämätön näköhäiriö
 - huimaus, dysartrinen puhehäiriö, hitaasti kehittynyt kaikkien raajojen heikkous- tai tuntohäiriö, sensoristen oireiden asteittainen siirtyminen keholla, tajunnan häiriö, sekavuus, inkontinenssi ja alaraajojen pettäminen.
- Etu- ja takaverenkierron häiriöihin viittaavat oireet esitellään lisätietoaineistossa <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=khio0013>, <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suositukset/suositus?id=khio0015>.

Taulukko 2. Aivoinfarktin ja TIA:n tavallisia oireita

Aivoinfarktin ja TIA:n tavallisia oireita
Toispuolinen raajahalvaus (motorinen hemipareesi)
Suupielen roikkuminen (sentraalinen fasiaalipareesi)
Toispuolinen tunnon heikkenemä (sensorinen hemipareesi)
Puhehäiriö (afasia ¹ , dysartria ²)
Yhden silmän ohimenevä näön hämärtyminen tai sokeus (amaurosis fugax)
Näkökenttäpuutos (homonymi hemianopia)
Huimaus, pahoinvointi, oksentelu
Nielemisvaikeus (dysfagia)
Kaksoiskuvat (diplopia)
¹ Vaikeus käsitellä, tuottaa ja ymmärtää puhuttua ja kirjoitettua kieltä
² Puheentuoton motorinen häiriö (usein ”puheen puuromaisuus”) ilman kielellisiä ongelmia

Varhainen diagnostiikka

- Akuuttidiagnostiikassa
 - selvitetään, onko kyseessä AVH vai ei
 - todetaan nopeasti potilaan soveltuminen tukkeutuneen valtimon rekanalisaatioon tähtääviin akuuttihoitoihin (ks. kohta Akuuttihoitomuodot «A1»).
- Aivoinfarkti ja aivoverenvuoto erotetaan kuvantamistutkimuksilla erikoissairaanhoidon päivystyksessä.
- Etiologinen selvittely aloitetaan yhtäaikaaisesti akuuttivaiheen diagnostiikan kanssa.

Laboratoriotutkimukset

- Ks. lisätietoa aiheesta .

Ensivaiheen kuvantamistutkimukset erikoissairaanhoidossa

- Tutkimuksilla pyritään ensi vaiheessa selvittämään, onko kyseessä kallonsisäinen verenvuoto vai iskeeminen AVH, ja selvittämään välitöntä hoitoarviota vaativat päävaltimoiden tukokset (ks. lisätietoa aiheesta).
- Ilman varjoainetta tehtävä pään tietokonetomografia (ns. natiivi-TT) on nopeasti saatavilla oleva tutkimus, joka tehdään luotusta harkittaessa potilaille heti. Sen avulla kallonsisäinen vuoto on luotettavasti suljettavissa pois.
 - TT-angiografia ja TT-perfuusiokuvaus ovat täydentäviä tutkimuksia, joilla selvitetään iskemia-alueen laajuus, arvioidaan pelastettavan kudosalueen laajuutta (penumbra) ja nähdään valtimotukoksen sijainti, ateroskleroottiset ahtaumat ja muut valtimopoikkeavuudet. Näitä tutkimuksia käytetään akuuttidiagnostiikassa erityisesti arvioitaessa soveltuvuutta valtimonsisäiseen (endovaskulaariseen) toimenpiteeseen.
- Pään magneettikuvaus (MK) on tietokonetomografiaa herkempi menetelmä osoittamaan tuoreen iskemian erityisesti takakierron alueella ja arvioitaessa oireiden alkuaikajankohtaa, eikä se aiheuta säderasitusta.
 - Heikomman saatavuutensa vuoksi tutkimus ei useimmiten sovellu akuuttihoitoarvioon, mutta se tuottaa täsmällisempää tietoa oireiden alkuaikajankohdasta esimerkiksi tilanteissa, joissa potilas on herätessään havainnut oireet.
- Pään magneettikuvaus antaa keskeistä tietoa aivoinfarktin ja TIA:n etiologiasta erityisesti nuorilla potilailla, muutoin epäselvän etiologian jatkoselvittelyssä ja esimerkiksi aivojen pienten suonten taudin muutosten selvittelyssä.
- Tutkimukseen voidaan yhdistää aivo- ja kaulavaltimoiden magneettiangiografia.
- Kaulasuonten dopplerkaikukuvaus on laajasti saatavilla oleva tutkimus yhteisen tai sisemmän kaulavaltimon ahtauman tai tukoksen toteamiseksi. Tutkimuksella ei kuitenkaan saada riittävän kattavaa kuvaa nikamavaltimoiden tilanteesta.
- Kaulavaltimon dissekaatiota epäiltäessä tutkimuksiksi soveltuvat kaulavaltimon TT-angiografia ja magneettiangiografia.
- Keuhkojen röntgenkuva kuuluu ensivaiheen kuvantamistutkimuksiin, ja se antaa tietoa muun muassa sydämen koosta ja kompensatiotilanteesta sekä mahdollisesta keuhkoinfektioista (aspiraatio).
- Ks. myös lisätietoa aiheesta .

Aivoinfarktin ja TIA:n erotusdiagnostiikka

- Anamneesin, kliinisen tutkimuksen, perusverikokeiden, EKG:n ja ensivaiheen kuvantamistutkimusten jälkeen saadaan yleensä suljetuksi pois muut erotusdiagnostiikassa huomioon otettavat syyt.
- Pään TT on tärkein yksittäinen kuvantamistutkimus.
- MK on herkempi osoittamaan iskeemisen kudosuutoksen senkin jälkeen, kun oire on jo väistynyt.
 - Likvoritutkimusta tarvitaan harvoin, yleensä vain subarahnoidaalivuodon (SAV) erotusdiagnostiikassa, jos TT-löydös ei ole diagnostinen.

- EEG:tä tarvitaan harvoin, kun epäillään epileptistä kohtausoiretta.
- Tarkemmat lisätutkimukset tehdään yleensä AVH-yksikössä tai neurologisessa yksikössä.
- Aivoinfarktin erotusdiagnostisia vaihtoehtoja esitetään taulukossa 3.

Taulukko 3. Aivoinfarktin erotusdiagnostisia vaihtoehtoja

Neurologisia sairauksia	Muita sairauksia ja muita häiriöitä
Aivoverenvuoto (ICH)	Sisäkorvan sairaudet
Lukinkalvonalainen vuoto (SAV)	Hypoglykemia
Epiduraali- tai subduraalivuoto	Hyponatremia
Sinustromboosi	Paniikkihäiriö
Aivovamma	Konversio-oireisto
Aivokasvain	Delirium
Enkefaliitti	Wernicken enkefalopatia
Aivoabsessi	
Epileptinen kohtausoireisto ja kohtauksenjälkeinen paralyysi	
Migreeni (hemipleginen tai basilaarimigreeni)	
Multippeliskleroosi	
Selkäydinvaurio	
Hermojuuri- tai ääreishermovaurio	

Etiologia

- Oireiston ja ensivaiheen kuvantamistutkimusten perusteella aivoinfarkti tai TIA on luokiteltavissa anatomisesti aivoverenkiertoalueen mukaan. Pääjaotteluna on jako karotisalueeseen eli etuverenkiertoon ja vertebrobasilaarialueeseen eli takaverenkiertoon <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituks/suositus?id=khio0013>, <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituks/suositus?id=khio0015>.
- Jatkotutkimukset tähtäävät todennäköisimmän etiologisen alatyypin selvittämiseen.
- Aivoinfarktin etiologiset alatyypit yleisimmin käytetyn niin sanotun TOAST-luokituksen sovelluksen mukaan ovat seuraavat ^[68] (ks. myös taulukko 4):
 - 1. suurten suonten ateroskleroosi, kallonsisäiset suonet mukaan luettuina ,
 - 2. sydän- tai aorttaperäinen embolisaatio ,
 - 3. pienten suonten tauti
 - 4. muu määritetty etiologia
 - 5. selvittelyistä huolimatta epäselvä etiologia
 - kaksi tai useampia mahdollisia syitä todettu
 - etiologinen selvitys tulokseton kattavista tutkimuksista huolimatta tai
 - etiologinen selvitys vaillinainen.

Taulukko 4. Aivoinfarktin etiologisten alaryhmien jakautuminen niin sanotun TOAST-luokittelun mukaan kahdessa laajassa eurooppalaisessa sairaala-aineistoon perustuvassa tutkimuksessa ^[69], ^[70]. Aivoinfarktin etiologia on iästä ja osin sukupuolesta riippuvainen. Miehillä esiintyy naisia useammin aivoinfarkteja suurten suonten ateroskleroosiin ja pienten suonten tautiin liittyvästi. Vanhemmilla potilailla ateroskleroosiin ja mikroangiopatiaan liittyvät mekanismit ja sydänperäinen embolisaatio erityisesti eteisvärinän pohjalta ovat tavallisia. Sen sijaan nuorilla esimerkiksi kaulavaltimoiden

dissektoitumat, yhden geenivirheen sairaudet, vaskuliitit ja protromboottiset tilat ovat selvästi useammin etiologisena tekijänä.

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

Suurten suonten ateroskleroosi

- Tutkimuksissa on saatu näyttö ateroskleroottisesta suurten suonten eli kaulavaltimoiden yli 50 %:n ahtaumasta tai tukoksesta tai kallonsisäisen suonen tukoksesta tai ahtaumasta.
 - Diagnoosi edellyttää kaulavaltimoiden kaikukuvausta tai muuta angiografista tutkimusta.
 - Ateroskleroosimuutoksen tulee olla relevantissa valtimossa oireisiin tai kuvantamistutkimuksessa nähtyyn infarktiin nähden.
 - Myös alle 50 %:n kaulavaltimoahtaus saattaa olla kliinisesti merkityksellinen (liikkuva trombi, ulseroitunut plakki).
 - Kallonsisäisessä valtimossa ateroskleroosimuutos saattaa sijaita keskisuuren valtimon haarautumiskohdassa ja voi olla vaikeasti kuvannettavissa nykymenetelmin.
- Oireita ovat kliiniset kortikaaliset oireet, mukaan luettuina afasia, huomioimattomuus (neglect), tunnottomuus- tai raajahalvausoireisto tai takaverenkierron osalta aivorunkoalueen tai pikkuaivotoimintojen häiriö.
- Aivojen kuvantamistutkimuksissa kortikaaliset tai pikkuaivoinfarktit ovat tyypillisesti läpimitaltaan TT-tutkimuksessa yli 1,5 cm ja diffuusiopainotteisessa MK:ssa yli 2,0 cm. Isoaivojen syvien nk. pienten suonten infarktit ja aivorunkoinfarktit ovat tätä pienempiä.
- Aiempi saman suonitusalueen TIA-oire tukee vahvasti ateroskleroottista etiologiaa.
- Ateroskleroosiin liittyvän iskeemisen AVH:n suuren uusiutumiskorkeuden (15–20 %) vuoksi [71] on tärkeää löytää leikkausta vaativat kaulavaltimoahtaukset ja hoitaa ne viiveettä.

Sydän- tai aorttaperäinen embolisaatio

- Sydänperäisen embolian tunnistaminen on tärkeää, koska jopa noin 12 % potilaista voi saada uuden embolian 2 viikon kuluessa ja pitkäaikaisseurannassa uusiutuvan aivoinfarktin ja kuolleisuuden vaara on myös merkittävästi suurentunut.
- Kliiniset oireet ovat vastaavat kuin suurten suonten ateroskleroosissa. Ne voivat tulla miltä suonitusalueelta tahansa, mutta myös usealta eri suonitusalueelta.
- Sydänperäiselle embolisaatiolle tyypimpiä aivojen ja valtimopuuston kuvantamistutkimuksissa nähdään kookas infarkti, useiden eri suonitusalueiden tai suonihaarojen infarktit, eri-ikäiset infarktit, suurten valtimorunkojen tukokset ja tukkeutuneen valtimorunkon nopea avautuminen.
- Kun anamneesi, kliiniset statuslöydökset, EKG ja alkuvaiheen EKG-monitorointi, thorax-kuva sekä pään ja valtimopuuston kuvantamislöydökset viittaavat kardiogeeniseen embolisaatioon potilaalla, jolla ei ole tiedossa olevaa selvää sydänperäistä embolialähdettä, on syytä tehdä kardiologiset jatkotutkimukset.
- Sydämen kaikututkimus tehdään embolialähteen selvittämiseksi, kun epäillään sydänperäistä emboliaa, erityisesti silloin kun potilaalla ei esiinny eteisvärinää [72].

- Työryhmä suosittelee ruokatorven kautta tehtävää sydämen kaikututkimusta, jos potilas on alle 50-vuotias, ja harkinnan mukaan myös iäkkäämmille, jos embolialähdettä ei ole löytynyt rintakehän päältä tehdyssä kaikututkimuksessa.
- Transkraniaalidoppler-kuplatesti soveltuu oikealta vasemmalle oikovirtauksen seulontatestiksi epäiltäessä paradoksaalista embolisaatiota, [73].
- Eteisvärinä on selvästi merkityksellisin sydänperäisen aivoembolian syy. Se on alidiagnosoitu, koska tunnistettavia oireita ilmenee jopa vain joka neljännellä tästä syystä iskeemiseen AVH:öön sairastuneesta.
- Rutiinimenetelmät, mukaan lukien tulovaiheen EKG, sarjoittaiset EKG:t sekä monitoriseuranta tai telemetria AVH:n alkuvaiheessa, paljastavat vain pienellä osalla potilaista kohtauksittaisen eteisvärinän. Rutiininomaisella 24 tai 48 tunnin Holter-rekisteröinnillä löydetään kohtauksittainen eteisvärinä noin 5 %:lla [74].
- Ambulatorisilla jatkuvaan EKG-rekisteröintiin perustuvilla menetelmillä löydetään merkitsevästi useammin aivoinfarkti- ja TIA-potilaan kohtauksittainen eteisvärinä kuin Holter-rekisteröinnillä [A].
- Työryhmä suosittaa kohtauksittaisen eteisvärinän etsimistä muutoin salasyntyisessä aivoinfarktissa ja TIA:ssa yhdistelemällä eri EKG-monitorointimenetelmiä ja käyttämällä saatavilla olevia ambulatorisia menetelmiä.
- Aorttaperäinen embolisaatio nousevan aortan tai aortan kaaren ateroskleroottisen plakin vuoksi on alidiagnosoitu tila [75]. Diagnostiikka vaatii ruokatorven kautta tehtävän sydämen kaikututkimuksen tai aorttaan ulottuvan TT- tai MK-angiografiatutkimuksen.

Aivojen pienten suonten tauti

- Aivojen pienten suonten taudiksi kutsutaan niin sanottua lakunaarista, suppeaa neurologista oireistoa ilman kortikaalisia lisäoireita.
- Anamnestinen tieto kohonneesta verenpaineesta tai diabeteksestä tukee diagnoosia.
- Aivojen TT-kuvantamislöydös saattaa olla normaali, tai siinä voidaan osoittaa oireisiin sopiva basaalitumakealueen, aivorunko- tai subkortikaalinen aivoinfarkti, jonka poikkimitta on $\leq 1,5$ cm.
- Lisäksi voidaan todeta muun muassa aivojen valkean aineen leukoaraioosimuutoksia ja vanhoja lakunaarisia infarkteja.
- Aivojen MK:lla saadaan huomattavasti kattavammin tietoa epäilystä aivojen pienten suonten taudista ja osoitetuksi tuore infarktimuutos. MK:ssa diagnoosia tukevat TT:tä huomattavasti herkemmin nähtävät valkean aineen hyperintensiteettimuutokset, vanhat lakunainfarktit, laajentuneet perivaskulaarilitat, mikrovuodot sekä aivoatrofia. Tuore pienten suonten tukokseen viittaava infarkti diffuusiopainotteisessa MK:ssa voi olla poikkimitaltaan $\leq 2,0$ cm ja kroonisessa vaiheessa $\leq 1,5$ cm [76].
- Diagnoosi edellyttää merkittävän valtimoahtauman ja sydänperäisten syiden sulkemista pois. Samalla potilaalla voi olla sekä aivojen pienten suonten tauti että muusta syystä aiheutuva akuutti AVH.
- Pienten suonten tauti on äkillisten aivoverenkiertohäiriöoireiden lisäksi yhteydessä muistisairauksiin ja yleiseen toimintakyvyn heikkenemiseen.

Muut etiologiset tekijät

- Etiologisenä tekijänä voi olla muu tunnistettu harvinainen syy, kuten kaulavaltimon dissekaatio, aivovaltimoiden vaskuliitti, aivovaltimoiden vasokonstriktio-oireyhtymä, pahanlaatuinen kasvain, hyytymishäiriöt ja harvinaiset monogeeniset sairaudet.
- Hyytymishäiriöiden selvittelyä on harkittava, kun kyseessä on alle 50-vuotias potilas, jolla aivoinfarktin syy on jäänyt epäselväksi muiden etiologisten tutkimusten jälkeen. Hoidosta ks. kohta Antikoagulaatiohoito (AK-hoito) «A2».

Salasyntyiseksi jäävä TIA tai aivoinfarkti

- Tavanomaiset syyt tulee olla suljettu pois, ja on varmistettava, että riittävän kattavat tutkimukset tavallisimpien piilevien syiden, kuten kohtauksittaisen eteisvärinän, aortan kaaren ateroskleroosin ja pahanlaatuisten kasvaimien, etsimiseksi on tehty [77].
- Suurin osa salasyntyisistä aivoinfarkteista sopii aivojen kuvantamisessa piirteiltään embolisiksi. Jos aivo- ja kaulavaltimopuusto on siisti eikä suuren riskin kardioembolialähdettä voida osoittaa, voidaan tässä tilanteessa käyttää termiä "embolic stroke of undetermined source" (ESUS) [78].
 - Tässä potilasjoukossa näyttöä antikoagulaatiohoidon ja verihiutale-estäjien eroista ei vielä ole.
- Etenkin nuoremmilla potilailla on muistettava epäillä paradoksaalista embolisaatiota ja harvinaisia aivoinfarktin syitä .

Sairaalahoito

Ensihoito

- Jos potilaalla on akuuttiin AVH:öön viittaavia oireita, **soitetaan heti** yleiseen **hätänumeroon 112**, vaikka oireet korjaantuisivatkin (TIA).
- Ensihoidon henkilöstön (häätäkeskuspäivystäjät, sairaankuljettajat ja muu ensihoidon henkilöstö) käyttämä standardoitu "neurostatus" parantaa aivohalvauspotilaiden varhaistunnistusta , jolloin pyritään toteamaan
 - puhehäiriö ("Sanokaa nimenne.")
 - yläraajan hemipareesi ("Nostakaa molemmat kätenne.")
 - kasvohalvaus ("Irvistäkää.").
- Kiireellinen ambulanssikuljetus **akuuttisairaalan päivystyspoliklinikkaan** (ei avoterveydenhuollon yksikköön) nopeuttaa ratkaisevasti AVH-potilaiden hoidon aloittamista .
- Ensihoidossa käytetään akuutin AVH:n koodia (706). Ensihoito ennen sairaalaa on oireenmukaista, ja sen tavoitteena on ehkäistä hypoksia (hapenpuute), hypoventilaatio (hiilidioksidiretentio) ja aspiraatio .
- Asetetaan potilas vuodelepoon ja aloitetaan nestehoito.
- Estetään aspiraatio: ei anneta mitään suun kautta.
- **Rekanalisaatiohoitoa harkittaessa** ambulanssikuljetus on erityisen kiireellinen. Vastaanottavaan päivystysyksikköön on annettava ennakoilmoitus potilaasta .

Päivystys- tai ensiapupoliklinikka

- Standardoidun "neurostatuksen" suuri herkkyys (sensitiivisyys) sairaalan ulkopuolella tapahtuvaan AVH:n tunnistamiseen mutta pieni tarkkuus (spesifisyys) edellyttää neurologian erikoisalan asiantuntemusta (neurologian erikoisalan päivystys tai videoavusteinen neurologin telekonsultaatio) sairaalavaiheen vaatiman spesifisen diagnoosin varmentamiseksi ja rekanalisaatiohoitojen (trombolyysi ja mekaaninen trombektomia) turvallisesti kohdistamiseksi vain hoitoon soveltuville potilaille .
 - Standardoidun "neurostatuksen" osuvuutta eri asteikkojen pohjalta suuren aivovaltimotukoksen havaitsemisessa on tutkittu, mutta tuloksia on julkaistu toistaiseksi lähinnä sairaalavaiheen osalta .
- AVH:tä muistuttavien akuuttisairauksien osuus liuotushoidon saaneiden joukossa näyttää olevan pienempi, kun ensivaiheen diagnoosista vastaa neurologi. Laskimonsisäisen liuotushoidon komplikaatiot AVH:tä muistuttavissa sairauksissa ovat kuitenkin tällöin harvinaisia, eikä sellaisen epäily tai pelko saa viivästyttää asianmukaisen hoidon aloitusta aivoinfarktiepäilyssä .
- Tavoitteina on
 - täydentää anamneesi
 - varmistaa ja täsmentää diagnoosi (aivoparenkyymin ja aivoverisuoniston tila)

- käynnistää rekanalisaatiohoito
- rajoittaa syntyvän infarktin kokoa
- ehkäistä tai vähentää aivoödeemaa ja kallonsisäisen paineen kohoamista
- vähentää komplikaatioita.
- Vitaalitoimintojen hoitona ovat
 - normoventilaation ja riittävän happautumisen varmistaminen
 - hypotension hoito
 - veren happikyllästeisyyden (SaO_2), verenpaineen ja sykkeen, hengitystaajuuden ja tajunnan tason (Glasgow'n kooma-asteikko) jatkuva seuranta
 - happilisa yli 2 l/min SaO_2 :n mukaan
 - intuboidulla potilaalla uloshengityksen hiilidioksidipaineen seuranta (EtCO_2) ja nenä-mahaletku
 - immobilisaatio, pään ja ylävartalon kohoasento.
- Verenpainetta ei yleensä tule alentaa, ellei se ylitä arvoa 220/120 mmHg [79].
- Kehon lämpötilaa ja glukoosipitoisuutta koskevista hoitoperiaatteista ks. kohta Komplikaatioiden ehkäisy ja hoito «A3».
- Ks. myös lisätietoa aiheesta .
- Aloitetaan varhainen lääkkeellinen sekundaaripreventio (ks. kohta Ehkäisy «A4»).

Akuuttihoitomuodot

Laskimonsisäinen liuotushoito

Aiheet

- Aivoinfarktin oireiden alkamisesta on kulunut alle neljä ja puoli tuntia ja aivokuvauksella on suljettu pois verenvuodon mahdollisuus. Ks. myös lisätietoa aiheesta .
- Hoito laskimonsisäisellä alteplaasilla parantaa ennustetta etuverenkierron iskeemisessä aivoinfarktissa, kun oireiden alusta on kulunut alle 4,5 tuntia [A].
 - Liuotushoito on aloitettava mahdollisimman pian, sillä sen hyöty vähenee viiveen kasvaessa , [80], [81], [82].
 - Tarkan oireiden alkamisajankohdan puuttuessa (kuten jos oireiden alku ei ole tiedetty olevan alle 4,5 tuntia tai potilas on herännyt oireisena) rekanalisaatioon tähtäävä hoito laskimonsisäisellä alteplaasilla ilmeisesti parantaa ennustetta alle 9 tunnin kuluessa arvioidusta oireiden alkamisajankohdasta etuverenkierron iskeemisessä aivoinfarktissa, mikäli aivojen kuvantaminen osoittaa, ettei iskemiamuutos ole vielä kattavasti muuttunut infarktiksi [B].
 - Laskimonsisäisen tenekteplaasiboluksen (0,4 mg/kg) käyttö voidaan olemassa olevan näytön valossa nähdä vaihtoehtona toteuttaa liuotushoito varhaisessa aikaikkunassa (< 4,5 tuntia oireiden alusta) esimerkiksi tilanteissa, joissa tunnin kestoinen alteplaasi-infuusio viivästyttäisi valmistautumista valtimonsisäiseen hoitoon valtasuonen tukostapauksissa [C],
- Arviointi vaatii aina aivojen kuvantamisen kallonsisäisen verenvuodon ja muiden syiden, kuten aivokasvaimen, sulkemiseksi pois.
- Ks. myös iskeemisen aivoinfarktivaurion patofysiologiasta.

Keskeisimmät vasta-aiheet

- Vasta-aiheita ovat
 - kallonsisäinen verenvuoto
 - aktiivinen verenvuoto tai lisääntynyt vuotoalttius, kuten hoitoalueella oleva antikoagulaatio, hallitsematon

hypertensio, äskettäiset (alle 2 viikkoa aiemmin tehdyt) suuret kirurgiset toimenpiteet, aiempi aivoverenvuoto ja aiempi SAV (ellei aneurysmaa ole hoidettu)

- laaja-alaiseksi kehittynyt aivoinfarkti
- oireiden alkamisajankohdan epäselvyys ilman, että on mahdollista käyttää infarktimuutoksen kattavuutta tarkentavaa lisäkuvantamista. Ks. myös [B].

Laskimonsisäisen liuotushoidon toteutus

- Liuotushoito alteplaasilla parantaa hyvän toipumisen ennustetta karotisalueen iskeemisessä aivoinfarktissa [A], [B].
 - Satunnaistettujen ja rekisteritutkimusten perusteella liuotuksella 4,5 tunnin sisällä hoidetuista 1,7–2,4 % saa oireisen aivoverenvuodon (ks. myös lisätietoa aiheesta) ja 2,0–6,2 % 4,5–9 tunnin sisällä tai oireisena heräämisen jälkeen hoidetuista [B].
- Karotisalueen (etuverenkierron) infarkti:
 - alteplaasia 0,9 mg/kg (kokonaisannos enintään 90 mg) perifeeriseen laskimoon 10 %:n boluksena ja loput yhden tunnin infuusiona [A] ja se ilmeisesti parantaa toipumisenennustetta kuvantamisella tarkkaan valikoiduilla potilailla 4,5–9 tunnin kuluessa oirealusta tai oireisina heränneillä [B].
- Vertebrobasilaarialueen (takaverenkierron) infarktin liuotushoidosta ei ole satunnaistettuja tutkimuksia. Valtimon- tai laskimonsisäinen liuotushoito saattaa parantaa ennustetta takaverenkierron iskeemisessä aivoinfarktissa [D].
 - Myös takaverenkierron alueen aivoinfarktia epäiltäessä lienee kuitenkin järkevää noudattaa samoja liuotushoidon periaatteita kuin etuverenkierronkin alueella, jos oireiden alusta on kulunut enintään neljä ja puoli tuntia.
 - Angiografialla varmistetussa täydellisessä tai lähes täydellisessä kallonpohjavaltimon tukoksessa (basilaaritromboosi) annetaan liuotushoito, jos oireiden alusta on kulunut alle 12 tuntia (massiivinen oireisto) tai vaikeaksi etenevässä oireistossa alle 48 tuntia [D].
 - Liuotushoidon edellytyksenä on, ettei potilaalle ole ehtinyt kehittyä laaja-alaisia aivorunko- tai takakuoppainfarkteja.
 - Työryhmä arvioi, että retromboosin ehkäisemiseksi voidaan aloittaa hoito lyhytkestoisella hepariinilla, kunnes kallonpohjavaltimon avoimuus on varmistunut seurannan tai valtimonsisäisen toimenpiteen jälkeisessä kontrollikuvauksessa.
 - Liuotushoito toteutetaan pääsääntöisesti antamalla alteplaasia 0,9 mg/kg (kokonaisannos enintään 90 mg) 10 %:n boluksena ja loput yhden tunnin laskimonsisäisenä infuusiona.

Valtimonsisäiset hoidot

- Laskimonsisäisen liuotushoidon lisäksi tai sen ollessa vasta-aiheinen harkitaan suurten aivovaltimoiden tukoksissa valtimonsisäisiä hoitomuotoja. Diagnoosi edellyttää varhaista TT-angiografiaa.
- Hoito on syytä keskittää aivovaltimoiden sisäisiin toimenpiteisiin erikoistuneisiin yksiköihin.
- Hoito tulee pääsääntöisesti aloittaa 6 tunnin kuluessa oireiden alusta. Tämän aikaikkunan ylittyttyä potilasvalinnassa voidaan käyttää aivojen kuvantamisen menetelmiä (TT- tai magneettiperfuusiotutkimukset), joilla pystytään dokumentoimaan pysyvän infarktimuutoksen suppealaisuus ja arvioimaan pelastettavissa olevan iskeemisen kudoksen laajuus.
- Potilasvalinnassa voidaan käyttää aivojen kuvantamisen menetelmiä, joilla pystytään arvioimaan pelastettavissa olevan iskeemisen kudoksen laajuus (TT- tai magneettiperfuusiotutkimukset) .

Mekaaninen rekanalisaatiohoito (trombektomia)

- Vakavaoireiset potilaat (NIHSS-pisteet yleensä vähintään 6 tai tapauskohtaisesti lievemmat) tulee ohjata viiveettä sairaalaan, jossa suurten aivovaltimoiden tukosten diagnostiikka ja liuotushoito pystytään

toteuttamaan ja potilas pystytään tarvittaessa lähettämään jatkohoitoon trombektomian toteuttamiseksi.

- TT- tai magneettiangiografialla todettu etuverenkierron suuren aivovaltimon tukos tulee pyrkiä poistamaan mekaanisesti tarkoitukseen suunnitelluilla erikoiskatetreilla joko laskimonsisäisen trombolyysin lisäksi tai sen sijasta.
- Myös trombektomian tehon osoittaneissa tutkimuksissa valtaosalle potilaista oli annettu laskimonsisäinen trombolyysi ennen valtimotoimenpidettä ns. siltahoitona 4,5 tunnin kuluessa oirealusta .
- Valtimonsisäinen trombektomia stentti retriever -katetreilla 6 tunnin sisällä oireiden alusta suoritettuna parantaa etukierron suurten aivovaltimoiden tukosten (ensisijaisesti ICA, M1) omaavien potilaiden toipumisennustetta pelkkään laskimonsisäiseen liuotushoitoon verrattuna tai silloin, kun laskimonsisäinen liuotushoito on vasta-aiheinen [A].
 - Etuverenkierron tyvitukoksia distaalisimmissa tukoksissa (kuten M2) satunnaistettua tutkimustietoa lääkehoitoon verraten ei ole laajasti käytettävissä. Retrospektiivisten kohorttitutkimusten ja laajojen meta-analyyseiden tulokset ovat osin ristiriitaisia. Valikoiduissa merkittävöireisissä tapauksissa, huomioiden tapauskohtaiset verisuoni- ja tukostilanteen anatomiset olosuhteet, trombektomia saattaa edistää toipumista suurten aivovaltimoiden tyvialueita distaalisemmissa tukoksissa pääasiassa alle 6 tuntia oireiden alusta [C].
 - Lievöoireisten valtasuonten tukoksen omaavien potilaiden osalta (tulovaiheen NIHSS tyypillisesti alle 6 pistettä) tarvitaan vielä uutta tutkimusnäyttöä trombektomiahoidon riski-hyötyprofiilista [A].
- Valtimonsisäinen trombektomia parantaa etuverenkierron valtasuonten tukoksen (sisemmän kaulavaltimon tukos tai keskimmäisen aivovaltimon tyvitukos) ja vähintään kohtalaisen aivoinfarktioireen omaavien (NIHSS vähintään 6 pistettä) potilaiden toipumisennustetta 6 tunnin aikaikkunan ylittyttyä, mikäli vuorokauden kuluessa oireiden alusta tehdyissä radiologisissa lisätutkimuksissa pysyvä infarktimuutos arvioidaan vielä suppea-alaiseksi (tyypillisesti alle 70 ml) suhteessa neurologiseen puutosoireistoon tai iskemiseen kudosalueeseen [A].
- Kallonpohjavaltimon tukoksien trombektomiahoidoja ei ole tutkittu satunnaistetussa kontrolloidussa tutkimuksessa, mutta tähänastisten avointen potilassarjojen systemaattisessa tutkimuksessa raportoitujen hoitotulosten yhteisanalyysi viittaa mahdollisuuteen saavuttaa liuotushoitoa (laskimon- tai valtimonsisäinen) parempi rekanalisaatio- ja toipumistulos yhdistämällä liuotushoito tarvittaessa mekaaniseen trombektomiaan [83].

Valtimonsisäinen liuotushoito

- Sen jälkeen kun mekaanisen trombektomian teho ja turvallisuus ovat tulleet osoitetuiksi [A], siitä on tullut aivojen suurten valtimotukosten hoidossa laskimonsisäisen liuotushoidon jälkeen rekanalisaatiohoidon toinen kiintopiste pelkän valtimonsisäisen liuotushoidon jäätyä tällä erää rajalliseksi. Valtimonsisäistä liuotushoitoa voidaan kuitenkin käyttää harkinnan mukaan valtimonsisäisen katetritoimenpiteen yhteydessä täydentämään valtimopuuston rekanalisoitumista.

Kertaa rekanalisaatiohoitojen uudistuneet aikaikkunat videolta, ks. video .

Etälääketiede (telestroke)

- Etälääketiedettä käsitellään tässä yhteydessä AVH-potilaan konsultaatioiden videoneuvottelun (telestroke) osalta.
- Tavoitteena on akuutin aivoinfarktipotilaan rekanalisaatiohoidon (liuotushoito, trombektomia) aiheiden ja vasta-aiheiden arviointi sairaaloissa, joissa hoitopäätöksen tekemiseen tai trombektomiahoidon toteuttamiseen ei ole riittävää asiantuntemusta. Etukäteen sovittua videoneuvotteluyhteyttä voidaan tällöin käyttää neurologin konsultoimiseksi.
- Neurologisten löydösten arviointiin käytettävä National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) on luotettava, kun arvioidaan oireita videoneuvottelun avulla [A].

- NIHSS:n käyttö ei edellytä konsultoivalta lääkäriltä sen tarkkaa tuntemusta.
- Videoneuvottelun vuoksi NIHSS:n tekemiseen kuluva lisäaika on alle 5 minuuttia.
- Aivoinfarktin liuotushoito voidaan toteuttaa tuloksellisesti ja turvallisesti videoneuvottelua käyttämällä. Käyttö lisää liuotushoitojen määrää [A].
 - Puhelinkonsultaation verrattuna oikeaan hoitoratkaisuun päädytään merkitsevästi useammin [84].
- Hoidon viiveet tai komplikaatiot eivät lisäännä videoneuvottelun vuoksi [A].
- Seurantatutkimuksen perusteella videoneuvottelu soveltuneekin myös muun hoidon kuin liuotushoidon arviointiin akuuteissa aivoverenkiertohäiriöissä [85].
- Aivojen ja aivovaltimoiden TT-angiografiakuvien tulkinta voidaan toteuttaa tarvittaessa toimenpideradiologin tai neuroradiologin etäkonsultaationa PACS-verkon kautta.

Aivoinfarktiödeeman neurokirurginen hoito

- Laajassa keskiaivovaltimoalueen infarktissa hemikraniektomia vähentää kuolleisuutta [A].
- Laajassa keskiaivovaltimoalueen infarktissa (yli 50 % suonitusalueesta) 48 tunnin kuluessa oireen alusta suoritettava laaja hemikraniektomia vähentää kuolleisuutta 18–60-vuotiailla potilailla (NNT 2), ja toimenpiteen avulla potilas saattaa toipua kohtalaiseen kuntoon (pistemäärä modifoidulla Rankinin asteikolla mRS ≤ 4, NNT 2; mRS ≤ 3, NNT 4) [86], [87], [88].
- Tutkimusnäyttöä hoidon kuolleisuutta vähentävästä vaikutuksesta on myös yli 60-vuotiailla potilailla [89], [90].
 - On kuitenkin syytä huomioda, että toimenpide lisää myös päivittäisissä toimissa jatkuvaa merkittävää apua tarvitsevien määrää.
 - Leikkauspäätös tulee aina tehdä yksilöllisin perustein niin, että potilaalle ja hänen omaisilleen kerrotaan ennusteesta.
 - Hoidosta on tarkempaa tietoa lisätietoaineistossa .
- Jos laaja pikkuaivoinfarkti on aiheuttanut likvorikierron häiriön, voidaan tehdä päivystystoimenpiteenä ventrikulostomia, jota tarvittaessa täydennetään takakuopan kraniektomialla ja infarktoituneen kudoksen resektiolla aivorungon puristustilan helpottamiseksi [91], [92], [93], [94].

AVH-yksikkö (stroke unit)

- AVH-yksikkö on aivoverenkiertohäiriöiden hoitoon ja varhaiskuntoutukseen erikoistunut osasto tai sen osa, jossa toimii moniammatillinen hoitotiimi.
- Aivoinfarktipotilaat, jotka olivat omatoimisia ennen sairastumistaan, tulee hoitaa akuuttivaiheessa AVH-yksikössä.
- AVH-yksikössä tulee olla AVH-potilaiden hoitoon erikoistunut henkilöstö (neurologi, sairaanhoitaja, fysio-, toiminta- ja puheterapeutti, neuropsykologi ja sosiaalityöntekijä), joka toteuttaa yhteistyönä arvioinnin, hoidon ja varhaiskuntoutuksen.
- AVH-yksikössä annettu hoito vähentää aivoinfarktipotilaan kuolleisuutta, lyhentää sairaalahoitoa ja lisää omatoimiseksi toipumisen todennäköisyyttä muulla osastolla annettuun hoitoon [A] verrattuna, erityisesti iäkkäillä [95], [96].
- Eritasoisten AVH-yksiköiden vaatimukset esitellään sähköisessä tausta-aineistossa .
- Varhainen sekundaariehkäisy aloitetaan AVH:n uusimisen estämiseksi (ks. kohta Ehkäisy «A4»).
- Kohonneen verenpaineen hoito voitaneen aloittaa 3 vuorokauden kuluessa potilaan kliinisen tilan vakaannuttua [97], siten että hoitotavoitteisiin pyritään viikon kuluessa .

Komplikaatioiden ehkäisy ja hoito

- Komplikaatioiden ehkäisy (ks. taulukko 5) parantaa aivoinfarktipotilaan ennustetta [98], [99], [100], [101], [102], [103], [104], [105], [106].
- Aspiraatiovaaran vuoksi kaikilta potilailta tutkitaan nielemisen onnistuminen turvallisesti ennen oraalisen ravitsemuksen aloittamista [107], [108].
- Akuuttivaiheessa ja ensimmäisinä vuorokausina aivoinfarktin jälkeen veren suurentunut glukoosipitoisuus liittyy suurentuneeseen kuolleisuuteen ja huonontuneeseen funktionaaliseen toipumiseen .
- Hoidossa pyritään normoglykemiaan, joskaan näyttöä suonensisäisen insuliinihoidon [C] tai ihonalaisesti annostellun insuliinihoidon vaikutuksesta ennusteeseen ei ole. Suun kautta otettavien diabeteslääkkeiden sijasta suositellaan käytettäväksi lyhytvaikutteista insuliinia, kunnes potilas pystyy syömään [109], [144].
- Kohonnut kehon lämpötila aivoinfarktin akuuttivaiheessa saattaa lisätä aivokudosvauriota ja huonontaa toipumisennustetta .
- Hoidossa tulisi pyrkiä normotermiaan, joskaan kehon kohonneen lämpötilan lääkehoidon tai kehon viilennyksen mahdollisesta vaikutuksesta potilaan toipumiseen ei vielä ole käytettävissä riittävää tutkimusnäyttöä [D].
- Immobilisaation vuoksi aivoinfarktiin liittyy suurentunut syvän laskimotukoksen ja keuhkoembolian vaara [99], [101].
 - Tromboosiprofylaksina käytetään pienimolekyylistä hepariinia (yleensä 40 mg enoksapariinia tai 5 000 IU daltepariinia) ruiskeena ihon alle päivittäin [110].
 - Tavallisista antiemboliasukista ei ole osoitettu olevan hyötyä [111], mutta reisipituisten sukkien tehosta on jonkin verran näyttöä [112], [113]. Sen sijaan jaksottaisen paineilmatoimisen puristussukkalaitteen ("intermittent pneumatic compression", pumppusukka) on todettu ehkäisevän syviä laskimotukoksia [114] ja vähentävän kuolleisuutta [115] (ks. myös).
- Antikoagulaatiohoidon kokonaishyödyistä akuutissa vaiheessa ei ole todettu näyttöä. Ks. lisätietoa aiheesta .

Taulukko 5. Aivoinfarktipotilaan ehkäistävissä olevat komplikaatiot ja niiden hoito

Komplikaatio	Hoitoon liittyvä lisätietoaineisto
Hengitys- ja keuhkokomplikaatiot	
Kohonnut verenpaine	
Hyperglykemia	[C]
Kuume	[D]
Aivoödeema ja kohonnut kallonsisäinen paine	[A],
Neste- ja elektrolyyttitasapainon häiriöt	
Ravitsemushäiriöt ja nieleminen	
Immobilisaation ja mobilisaation haitat	
Rytmihäiriöt ja sydänlihaksen vaurio	
Keuhkoembolia ja syvä laskimotromboosi	
Delirium	
Muut hoidettavat häiriöt	

Ohimenevä iskeeminen kohtaus eli TIA

- TIA (transient ischemic attack) on aivojen tai verkkokalvon verenkiertohäiriöstä (toisen silmän hetkellinen

sokeus eli amaurosis fugax) johtuva kohtausmainen, ohimenevä oirekuva, joka ei jätä pysyvää kudosaauriota ja joka kestää yleensä alle tunnin, tyypillisimmin 2–15 minuuttia.

- Tunteja kestävässä ohimenevässä oireessa on useimmiten kyseessä neuroradiologisesti osoitettava tuore aivoinfarkti eikä TIA [116].
- Ohimenneen oireen yhteydessä aivokuvannassa nähtävä iskemia suurentaa uusiutumisen riskiä [117].
- TIA:n oireista ks. .

Erikoissairaanhoidon lähettäminen

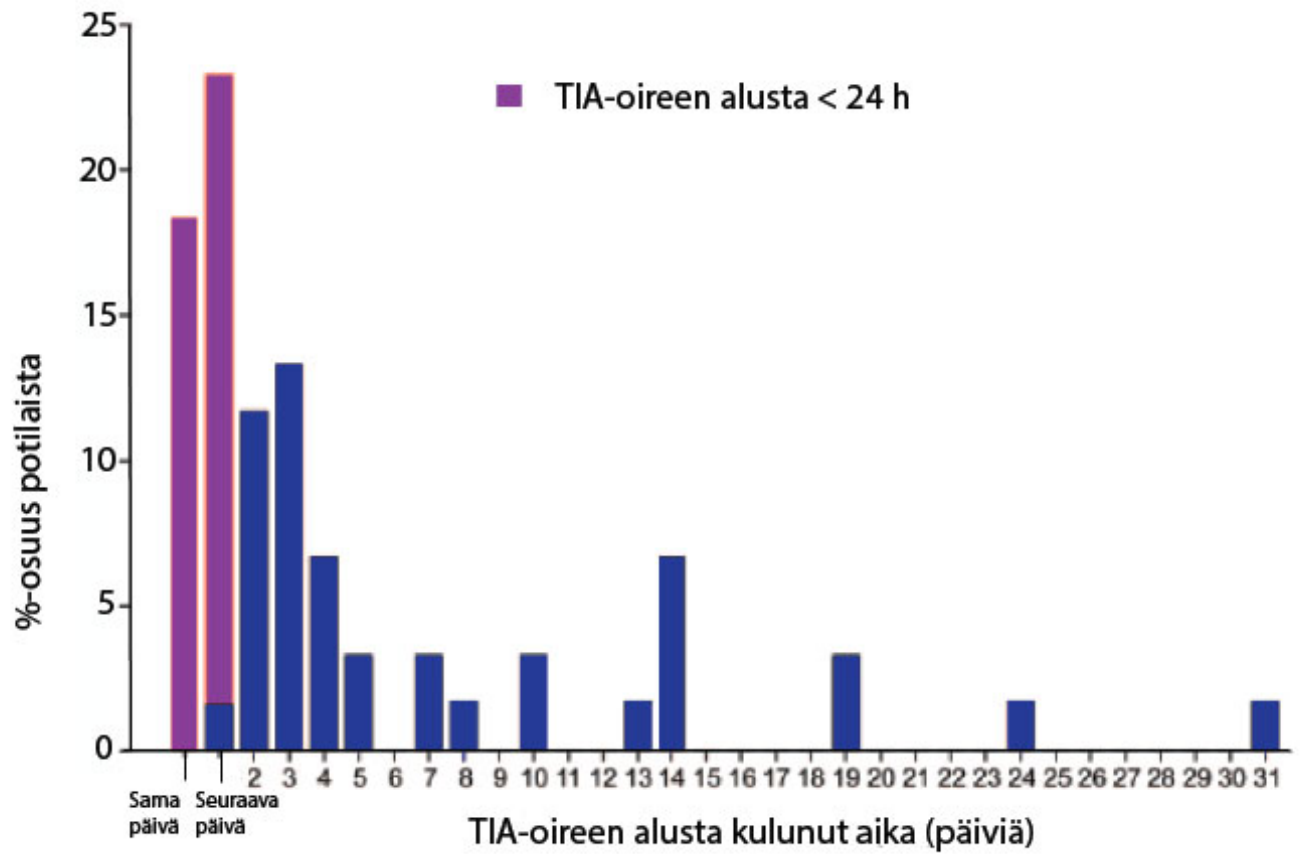
- Päivystystapaukset:
 - Potilaan TIA-kohtauksesta on kulunut enintään 2 viikkoa, vaikka oireet olisivat jo täysin korjaantuneet.
- Ajanvarauslähete:
 - Oireista on kulunut yli 2 viikkoa.
 - Sekundaaripreventio aloitetaan heti (ks. kohta Ehkäisy «A4»).

TIA:n jälkeinen aivoinfarktiriski

- TIA-potilaalla on suuri aivoinfarktiriski «TIA-oireen jälkeisten aivoinfarktien ilmaantuminen».
 - Aivoinfarktiriski TIA-kohtausta seuraavien 24 tunnin aikana on noin 5 % [118], [119].
 - TIA:n jälkeisistä ensimmäisen viikon aikana syntyvistä aivoinfarkteista noin puolet ilmaantuu 24 tunnin kuluessa [120].
 - Ensimmäisen TIA:n saaneista 10–20 % saa aivoinfarktin 90 vuorokauden kuluessa kohtauksesta, ja jopa 50 % näistä infarkteista ilmaantuu 2 vuorokauden kuluessa TIA:sta [118].
- TIA:n jälkeisen aivoinfarktin riskiä voidaan arvioida kliinisistä piirteistä koostuvalla ABCD2-riskipisteytyksellä [121], taulukko 6.
 - Riski suurenee lähes eksponentiaalisesti, kun ABCD2-pisteet ylittävät määrän 4 «TIA-oireen jälkeinen aivoinfarktiriski».
 - Työryhmä suosittelee ABCD2-riskipisteiden käyttöä lähinnä tukemaan erikoissairaanhoidon päivystykseen tulleiden TIA-potilaiden tutkimusaikataulun suunnittelua [122], [123].
 - Tämä riskipisteytys ei huomioi kaulavaltimoahtaumaa eikä eteisvärinää, joihin kumpaankin liittyy suuri aivoinfarktiriski [122], [124], [125].
 - Erikoissairaanhoidon päivystyksyksikössä tehdyt laajemmat kuvantamistutkimukset (MK- ja angiografiatutkimukset mukaan luettuina) lisäävät riskipisteytyksen osuvuutta [126], samoin tieto viikon sisällä uusineesta TIA-oireesta [127], [128].
 - Kolmasosalla TIA-potilaiksi tulkituista on MK-kuvantamisessa DWI-löydös [129]. Tällöin aivoinfarktiriski viikon sisällä on 7,1 % verrattuna DWI-negatiivisten riskiin (0,4 %) [117].

Taulukko 6. TIA:n jälkeisen aivoinfarktin riskin arviointi ABCD2-pisteytyksellä

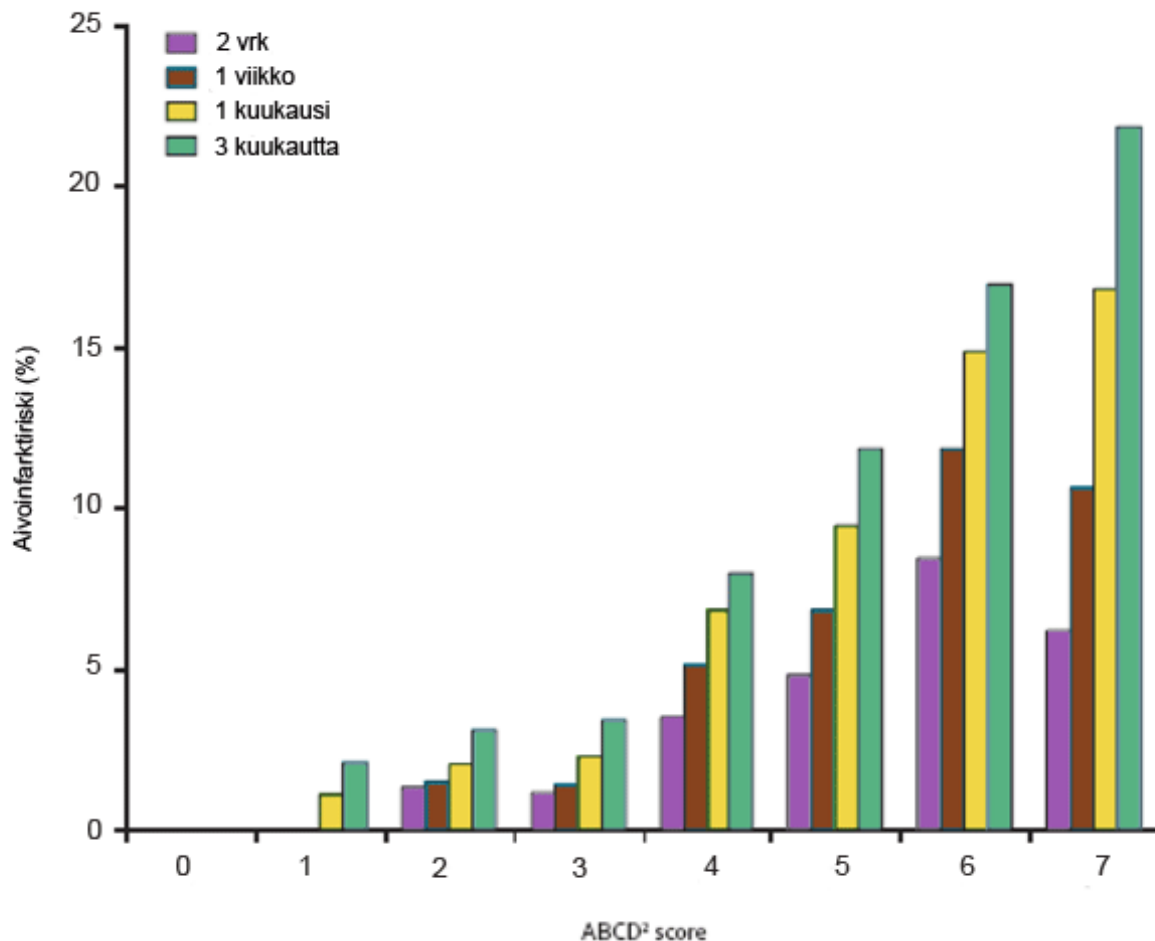
Oire/löydös/riskitekijä	Pisteet
A Ikä ≥ 60 vuotta	1
B Verenpaine: systolinen ≥ 140 mmHg tai diastolinen ≥ 90 mmHg	1
C Toispuolinen raajaheikkous	2
C Puhehäiriö ilman raajaoiretta	1
D TIA:n kesto ≥ 60 min	2
10–59 min	1



Kuva 1.

TIA-oireen jälkeisten aivoinfarktien ilmaantuminen. Niistä aivoinfarkteista, joita edeltää TIA-oire, puolet tapahtuu 2 vuorokauden kuluessa TIA:sta.

Kuva mukailtu lähteestä Chandratheva A ym. Neurology 2009;72:1941-7 «[PMID: 19487652](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19487652/)»



Kuva 2.

TIA-oireen jälkeinen aivoinfarktiriski. ABCD²-pisteiden (0–7) mukainen lyhyen aikavälin aivoinfarktiriski.

Kuva mukailtu lähteestä Johnston SC ym. Lancet 2007;369:283-92 «[PMID: 17258668](#)»

Diagnoosi

- TIA:n päivystykselliseen diagnostiseen selvittelyyn kuuluvat
 - pään TT tai magneettikuvaus (diffuusiosarjoin)
 - kaulasuonten kaikututkimus mahdollisimman nopeasti ahtauman tai tukoksen toteamiseksi tai TT-angiografia tai magneettiangiografia
 - EKG ja sydämen rytmin monitorointi
 - rutiinilaboratoriokokeet (perusverenkuva ja trombosyytit, CRP, kalium, natrium, kreatiniini, glukoosi, P-TT tai INR (varfariinihoito), P-APTT) kaikille ja aamunäytteestä paastosokeri, pitkäaikaissokeri ja kolesteroliarvot sekä tarvittaessa hyytymishäiriötutkimukset trombofiliaa epäiltäessä [116].
- Ellei TIA:n syy selviä edellä mainituissa tutkimuksissa, on suositeltavaa tehdä sydänperäisen embolialähteen selvittelyt ja huomioida tavalliset alidiagnosoidut tilat ja harvinaiset aiheuttajat (ks. kappale Etiologia «A6»).
- TIA:n päivystyksellinen diagnostiikka ja hoidon aloitus pienentävät aivoinfarktiriskin noin 10 %:sta alle 2 %:iin [130], [131], [132].

TIA:n hoito

- Hoito aloitetaan päivystysluonteisesti diagnostisten tutkimusten jälkeen [130], [131].
- Lääkitys aloitetaan tai aiempaa lääkitystä tehostetaan:

- verihiutale-estäjähoito ei-sydänperäisessä TIA:ssa: asetyylisalisyylihapon (ASA) ja dipyridamolin (DP) yhdistelmä tai klopidooreli
 - Pään TT tai magneettikuvaus tarvitaan ennen verihiutale-estäjähoidon tai antikoagulaatiohoidon aloittamista aivoverenvuodon sulkemiseksi pois.
- statiinilääkityksen aloitus tai tehostaminen
- verenpainelääkitys.
- Kaulasuonten ja aivojen kuvantaminen on suositeltavaa ennen verenpainelääkityksen aloittamista kriittisen stenoosin ja aivoinfarktin sulkemiseksi pois.
- Antikoagulaatiolääkityksen aloitus eteisvärinäpotilaille tai muutoin sydänperäistä embolisaatiota epäiltäessä:
 - Suorat antikoagulantit ovat vähintään yhtä tehokkaita ja turvallisempia kuin varfariini ei-läppäperäiseen eteisvärinään liittyvän aivoinfarktin estossa [A].
 - Varfariinihoito aloitetaan LMWH-suojassa.
- Kaulasuonen endarterektomia toteutetaan lähipäivinä niille potilaille, joilla todetaan oireisella puolella merkittävä kaulasuoniahtaus.

Ehkäisy

- Seuraavissa kappaleissa käsitellään sekä primaari- että sekundaariehkäisyä.
- Ehkäisyn hoitoperiaatteet ovat aivoinfarktissa ja TIA:ssa yhtenevät.

Verihiutale-estäjähoito primaaripreventiossa

- Nykynäyttö ei tue asetyylisalisyylihapon (ASA) hyödyllisyyttä AVH:n primaariehkäisyssä [133].

Verihiutale-estäjähoito sekundaaripreventiossa

Hoidon aloitus

- Hoito tulee aloittaa heti, kun TIA:n tai aivoinfarktin diagnoosi on tehty, ellei suunnitella liuotushoitoa.
- Aivoinfarktin uusiutumisen riski on suurin ensimmäisten päivien ja viikkojen aikana.
- Verihiutale-estäjähoito on turvallista ja suositeltavaa aloittaa välittömästi lievän aivoinfarktin tai TIA:n tapahduttua yleensä ASAn ja dipyridamolin (DP) yhdistelmällä. Potilaskohtaisesti voidaan harkita varhaista aloitusta klopidoorelilla [A].
 - Pelkkä ASA on teholtaan ASA + DP -yhdistelmähoitoa heikompi [134], [135], mutta sitä voidaan käyttää päivystyspoliklinikassa tai ASA + DP -hoidon asteittaisen aloituksen tukena. Lieväoireisen aivoinfarktin tai TIA:n jälkeen välittömästi aloitettu lyhytkestoinen yhdistelmähoito ASalla ja klopidoorelilla saattaa estää pelkkää ASAA tehokkaammin varhain uusivia aivoinfarkteja lisäämättä vuotokomplikaatioita [C].
- Jos TIA:n tai aivoinfarktin syy on ateroskleroosi tai aivojen pienten suonten tauti, hoitoa on jatkettava pysyvästi, ellei sille ole vasta-aiheita (esim. ulkus, trombosytopenia, hoitoresistentti kohonnut verenpaine).
- Hoito keskeytetään, jos potilaalla ilmaantuu aivoverenvuoto tai muu vakava verenvuotokomplikaatio, kuten retroperitoneaali- tai maha-suolikanavan verenvuoto.
 - Hoitoa voidaan jatkaa yksilöllisen harkinnan mukaan, jos vuotovaaraa lisäävät tekijät ovat hallittavissa.

Asetyylisalisyylihapon ja dipyridamolin yhdistelmä

- Asetyylisalisyylihapon ja dipyridamolin yhteiskäyttö pienentää aivoinfarktin riskiä 37–38 % aivoinfarkti- ja TIA-potilailla lumelääkkeeseen verrattuna (riskin absoluuttinen pienenemä 2 vuoden aikana 5,9 %, NNT 17) [A], [134].
- ASAn ja dipyridamolin yhteiskäyttö depotvalmisteena pienentää aivoinfarktin riskiä aivoinfarkti- ja TIA-potilailla pelkkään ASA-lääkitykseen verrattuna [A].

- Yhdistelmähoito (ASA 25 mg x 2/vrk + DP 200 mg x 2/vrk) pienensi aivoinfarktin riskiä 21,3 % pelkkään ASAan verrattuna suurentamatta vuotoriskiä (riskin absoluuttinen pienenemä 2 vuoden seuranta-aikana 3 %, NNT 33) [134].
- Uudemmassa monikeskustutkimuksessa [136] ASAn ja DP:n depotyhdistelmän käyttö pienensi päätetapahtumien yhdistelmän (vaskulaarinen kuolema, ei-fataali aivoinfarkti, ei-fataali sydäninfarkti) absoluuttista riskiä 3 % (1 % vuodessa) pelkkään ASAan verrattuna (vaarasuhde 0,78).

Klopidogreeli

- Aivoinfarktin sairastaneilla klopidogreeli (75 mg x 1) on ilmeisesti yhtä tehokas kuin ASA + DP -yhdistelmähoito (25 mg/200 mg x 2) estämään uuden AVH:n tai yhdistelmäpätetapahtuman (AVH, sydäninfarkti, vaskulaarinen kuolema) [137].
- Potilailla, joilla oli perifeerinen valtimotauti tai jotka olivat sairastaneet aivo- tai sydäninfarktin, klopidogreeli vähensi ASAA tehokkaammin kuolemien sekä sydän- ja aivoinfarktien kokonaismäärää (riskin suhteellinen pienenemä 8,7 % ja absoluuttinen pienenemä 0,5 %, NNT 200) [B], mutta ero ei ollut merkitsevä AVH:n vuoksi tutkimukseen tulleiden alaryhmässä.
- Kun otetaan huomioon hyödyt ja haitat, ASAn ja klopidogreelin yhdistelmää ei tule käyttää aivoverenkiertohäiriöiden pitkäaikaispreventiossa [A].
 - Yhdistelmähoidossa tukostapahtumat vähentyvät vain hieman mutta verenvuodon riski suurenee.

Asetyylisalisyylihappo

- ASA pienentää aivoinfarktiriskiä sekundaaripreventiossa [A].
 - Ei ole näyttöä siitä, että jokin yksittäinen 30–1 300 mg:n vuorokausiannos olisi muita tehokkaampi [138], [139].
- On suositeltavaa käyttää pieniä, 50–100 mg:n päivittäisiä ASA-annoksia haittavaikutusten minimoimiseksi.

Hoidon aloitus erityistilanteissa

- Klopidogreeli, jos ASA + DP -depotvalmiste aiheuttaa haittavaikutuksia (päänsärky).
- Pelkkää DP:tä käytetään, jos potilas ei siedä ASAA eikä klopidogreeliä [134].
- Sepelvaltimotautipotilaita tulee hoitaa ASAn ja ADP-reseptorin salpaajan (klopidogreeli, prasugreeli tai tikagrelori) yhdistelmällä seuraavissa tilanteissa:
 - pallolaajennushoidon (PCI) jälkeen (ks. Käypä hoito -suositus Stabiili sepelvaltimotauti «[Stabiili sepelvaltimotauti](#)»)
 - sepelvaltimotautikohtauksen jälkeen (ks. Käypä hoito -suositukset Sepelvaltimotautikohtaus: epästabiili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja «[Sepelvaltimotautikohtaus: epästabiili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja](#)» ja ST-nousuinfarkti «[ST-nousuinfarkti](#)»).
- Kaulavaltimon dissekaatiossa verihiutale-estäjähoidon ja AK-hoidon välillä ei ole todettu tilastollisesti merkitsevää eroa uusivan aivoinfarktin ja kuoleman tai vakavien haittatapahtumien ilmaantuvuudessa [140], [141].

Hoito tukostapahtuman uusiutuessa

- Jos aivoinfarkti tai TIA-kohtaukset uusiutuvat, on arvioitava uudelleen tapahtuman etiologia.
 - Esimerkiksi eteisvärinäpotilaalla antikoagulaatiohoidon aikana tullut AVH voi johtua oireisesta kaulavaltimoahtaumasta tai aivojen pienten suonten taudista.
- Tarpeelliset tutkimukset on suoritettava ennen uuden lääkehoidon aloitusta, niin että huomioidaan erityisesti tavallisten alidiagnosoitujen tilojen (esim. kohtauksittainen eteisvärinä ja aortan ateroskleroosi)

mahdollisuus.

- Muiden riskitekijöiden hoito on selvitettävä.
- Käytettävissä ei ole tutkimuksia, joissa olisi selvitetty toissijaista hoitovaihtoehtoa.
- Jos potilaalla on ollut käytössä pelkkä ASA, estohoitoa voidaan tehostaa lisäämällä lääkitykseen dipyridamoli tai vaihtamalla ASA klopidogreeliin.
 - Koska antitromboottisen hoidon teho AVH:n estossa on joka tapauksessa rajallinen, ei ole perusteita vaihtaa rutiininomaisesti lääkitystä.
 - Jos lääkitystä kuitenkin halutaan vaihtaa, ratkaisut on tehtävä yksilöllisen harkinnan perusteella.
- Valikoitumattomassa potilasryhmässä antitromboottisen hoidon vaihtamisesta antikoagulaatiohoitoon ei ole näyttöä.

Kohonnut verenpaine

- Kohonnut verenpaine on tärkein hoidettavissa oleva aivoinfarktin riskitekijä .
- Ks. Käypä hoito -suositus Kohonnut verenpaine «[Kohonnut verenpaine](#)».

Elintapamuutokset

- Kohonneen verenpaineen ehkäisy ja hoito käsittävät aina elintapamuutokset, joista keskeisiä ovat
 - suolarajoitus
 - enintään kohtuullinen alkoholinkäyttö
 - laihdutus ja painonhallinta
 - terveellinen ravinto
 - säännöllinen liikunta
 - tupakoimattomuus
 - liiallisen stressin välttäminen.

Lääkehoidon hyöty

- Primaaripreventiossa systolisen verenpaineen alentaminen 10 mmHg ja diastolisen 5 mmHg: vähentää 5 vuodessa aivohalvauksia 30–40 % ja vakavia sepelvaltimotautitapahtumia 16 %.
- Primaaripreventiossa isoituneen systolisen hypertension lääkehoito vähentää 4 vuodessa aivohalvauksia 30 % ja sepelvaltimotapahtumia keskimäärin 23 %.
- Verenpainelääkityksestä on hyötyä potilaille, jotka ovat jo sairastuneet iskeemiseen AVH:öön ^[142], ^[143], ^[144], ^[145], ^[146]. Yleinen tavoite on alle 140/90 mmHg (ks. tarkemmin kohdasta Verenpaineen hoidon tavoitteet «A7»).

Lääkehoidon aiheet

- Lääkehoito aloitetaan primaaripreventiossa, jos verenpaine pysyy elintapahoidosta huolimatta kohonneena.
 - Toistuvissa vastaanottomittauksissa systolinen verenpaine on ≥ 160 mmHg tai diastolinen paine ≥ 100 mmHg. Painetaso varmistetaan kotimittausten tai verenpaineen pitkäaikaisrekisteröinnin avulla.
 - Toistuvissa vastaanottomittauksissa systolinen verenpaine on 140–159 mmHg tai diastolinen verenpaine 90–99 mmHg, ja kotimittausten tai vuorokausirekisteröinnin perusteella verenpaine on kohonnut.
 - Kotimittauksissa vastaanottomittausten arvoja 140/90 mmHg vastaa 135/85 mmHg.
 - Ks. Käypä hoito -suositus Kohonnut verenpaine «[Kohonnut verenpaine](#)».

Verenpaineen hoidon tavoitteet

- Ks. myös Käypä hoito -suositus Kohonnut verenpaine «[Kohonnut verenpaine](#)».
- Yleinen tavoite vastaanottomittauksissa on keskimäärin alle 140/90 mmHg, jota kotimittauksissa vastaa

135/85 mmHg.

- Diabeetikoilla tavoite on alle 140/80.
- Potilailla, joilla on albuminuria, hoitotavoite saattaa olla alle 130/80 mmHg.
- Muissakin potilasryhmissä alhaisempi hoitotavoite ja saavutettu hoitotaso saattavat tuoda lisähyötyä, mutta haittavaikutusten lisääntymisen mahdollisuus on otettava huomioon.
- Hoitotavoite ei riipu iästä, mutta yli 80-vuotiailla käytännön tavoite voi olla alle 150/90 mmHg.
 - Vanhuksilla on otettava huomioon pseudohypertension (jäykän suonenseinämän aiheuttama mittausvirhe) mahdollisuus ja ortostaattisen hypotension riski.
- Aivoinfarktin tai TIA:n sairastaneilla verenpaineen laskemisella estetään sekä aivoinfarktin uusiutumista että muita sydän- ja verenkiertohäiriöitä [79].

Lääkkeen valinta

- Lääkehoidot, joiden perustana on diureetti, angiotensiinikonvertaasin (ACE) estäjä, angiotensiinireseptorin (ATR) salpaaja, beetasalpaaja tai kalsiumkanavan salpaaja, vähentävät kaikki sydän- ja verisuonitautitapahtumia.
- Eniten ennustenyttöä on ACE:n estäjän ja diureetin yhdistelmästä sekä ATR:n salpajaan pohjautuvasta hoidosta [79], [142], [147], [148]. Ks. Käypä hoito -suositus Kohonnut verenpaine «[Kohonnut verenpaine](#)».
- Beetasalpaajat pienentävät aivohalvausriskiä vähemmän kuin muut verenpaineen hoidon ensisijaislääkkeet, erityisesti iäkkäillä (ks. Käypä hoito -suositus Kohonnut verenpaine «[Kohonnut verenpaine](#)»).
- Saavutettu verenpainetaso on kuitenkin tärkeämpi kuin se, millä lääkityksellä se saavutetaan [149].
- Hoitotavoitteeseen pääsemiseksi tulisi usein käyttää eri lääkkeiden yhdistelmiä. Tätä vaihtoehtoa käytetään edelleen liian vähän [150]. Hoitotavoite jää edelleen useimmilla potilailla toteutumatta.
- Yksityiskohtaisemmat ohjeet eri verenpainelääkkeiden käyttöön liittyvistä erityiskysymyksistä ks. Käypä hoito -suositus Kohonnut verenpaine «[Kohonnut verenpaine](#)».

Tupakointi

- Tupakointi suurentaa aivoinfarktiriskiä annosriippuvaisesti, [30].
- Tupakoinnin lopettaminen pienentää aivoinfarktiriskiä [A].
- Tupakoinnin lopettaneilla aivoinfarktiriskin pieneneminen on havaittavissa 2 vuoden kuluttua [A], [151], [152].
- Tupakoinnin lopettaminen on tehokas tapa pienentää aivoinfarktiriskiä, ja siihen tulee ohjata.
- Ks. myös Käypä hoito -suositus Tupakkariippuvuus ja tupakasta vieroitus «[Tupakka- ja nikotiiniriippuvuuden ehkäisy ja hoito](#)».

Dyslipidemia

- Dyslipidemian hoidolla voidaan estää tehokkaasti ateroskleroosin komplikaatioita.
- Hoidon keskeinen tavoite on pienentää LDL-kolesterolipitoisuutta.
- Pieni HDL-kolesterolipitoisuus ja suurentunut triglyseridipitoisuus ovat ensisijaisesti riskinarvioinnin välineitä eivätkä lääkehoidon kohteita. Valtimoiden terveyttä edistävät elintavat (tupakoimattomuus, liikunta, pyrkimys normaalipainoon ja terveellinen ravinto) vaikuttavat edullisesti HDL-kolesterolin- ja triglyseridiarvoihin.
- Ks. myös Käypä hoito -suositus Dyslipidemat «[Dyslipidemat](#)».

Dyslipidemian hoitotavoitteet

- Väestötason primaarisessa ehkäisyssä pyritään elämäntapakeinoin seerumin kokonaiskolesterolipitoisuuteen alle 5 mmol/l ja LDL-kolesteroliarvoon alle 3 mmol/l.

- Dyslipidemian hoitotavoitteet määräytyvät riskin suuruuden mukaan (ks. Riskitekijöiden yhteisvaikutus «A8»):
 - pieni ja kohtalainen riski: LDL-kolesterolipitoisuus < 3 mmol/l
 - suuri riski: LDL-kolesterolipitoisuus < 2,5 mmol/l
 - hyvin suuri riski: LDL-kolesterolipitoisuus < 1,8 mmol/l.
- Hoitokeinoina käytetään aina elämäntapahoitoa ja harkinnan mukaan lisäksi lääkehoitoa (ks. Käypä hoito -suositus Dyslipidemia «Dyslipidemia»).

Elintapamuutokset

- Elintapamuutokset ovat aina dyslipidemian hoidon perusta.
 - Välimeren ruokavalio, jossa suosittiin muun muassa vihanneksia, tuoreita hedelmiä, palkokasveja, kalaa ja oliiviöljyä ja rajoitettiin punaista lihaa, vähäkuituisia leivonnaisia ja virvoitusjuomia, vähensi vakavia valtimotautitapahtumia 30 % ja aivohalvauksia 39 % suhteessa vertailuruokavalioon [153].
 - Tapaus-verrokkitutkimuksessa samantyyppiseen ruokavalioon liittyi pienempi aivoinfarktin vaara (1 piste 55-portaisessa asteikossa pienensi aivoinfarktin riskiä 10–17 %) [154].
 - Samat terveyshyödyt saataneen hyödyntämällä perinteisiä kotimaisia ravintoaineita (mm. rypsiöljy, ruis- ja muut täysjyväviljatuotteet, kala ja kotimaiset vihannekset, hedelmät ja marjat), jolloin on puhuttu Itämeren tai Pohjolan ruokavaliosta [155].

Lääkehoito

- Dyslipidemian lääkehoidolla voidaan vähentää aivoinfarkteja [A].
- Laajin näyttö on statiineista, jotka tästä syystä ovat ensisijainen lääkitysvaihtoehto.
 - Yleisesti ottaen statiinit eivät suurennakaan aivoverenvuodon (ICH) riskiä
 - ICH:t saattavat lisääntyä aiemmin AVH:n sairastaneilla potilailla, mutta iskeemisten AVH-tapausten olennaisesti suuremman vähenemisen vuoksi kokonaisvaikutus AVH-riskiin on suotuisa.
 - ICH:n jälkeen statiinihoito saattaa suurentaa uuden ICH:n riskiä, joten tässä potilasryhmässä suositellaan potilaskohtaista tarkkaa harkintaa. Ks. lisätietoa aiheesta .
- Meta-analyysin [156] perusteella fibraatit eivät vähennä aivohalvauksia mutta ne vähentävät sepelvaltimotautitapahtumia. Niitä suositellaan käytettäväksi silloin, kun statiinihoito ei sovi.
- Etsetimibiä voidaan statiinin ohella käyttää yksilöllisin perustein LDL-kolesterolitavoitteeseen pääsemiseksi.
 - Sepelvaltimotautikohtauksen jälkeen etsetimibin ja simvastatiinin yhdistelmä ehkäisee tehokkaammin ei-fataaleja sydän- ja aivoinfarkteja kuin monoterapia simvastatiinilla [157].
- Sepelvaltimotautipotilaiden ryhmässä tehostetulla statiinihoidolla ja LDL-kolesterolipitoisuuden tehokkaammalla pienentämisellä voidaan vähentää aivoinfarkteja enemmän kuin tavanomaisella statiinihoidolla [A].
- Suuriannoksen atorvastatiinihoito (40–80 mg) vähentää uusia aivoinfarkteja potilailla, joilla on jo ollut ei-sydänperäinen aivoverenkiertohäiriö muttei sepelvaltimotautia [B].
 - Myös sydäninfarktit, sepelvaltimotautitapahtumien kokonaismäärä ja revaskularisaatiotoimenpiteet vähenivät merkitsevästi.
- Iskeemisen AVH:n sairastaneet potilaat luokituvat erittäin suuren riskin potilaiksi, jos heillä on ateroskleroottinen aivovaltimotauti, jolloin LDL-hoitotavoite on < 1,8 mmol/l.
 - Työryhmän suositama hoitotavoite on muun kuin ateroskleroottisen etiologian yhteydessä < 2,5 mmol/l, koska suuriannoksella atorvastatiinihoidolla keskimääräinen LDL-kolesterolipitoisuus pieneni tasolle 1,9 eli lähelle nykyisen erittäin suuren riskin potilaita koskevaa suositusta, lukuun ottamatta eteisvärinää tai muuta kardioembolista etiologiaa, jotka oli suljettu pois SPARCL-tutkimuksessa [158].

- Suuriannoksisen statiinihoidon osalta SPARCL-tutkimuksen alaryhmäanalyysissä ei todettu hyötyeroja iskeemisen aivoinfarktin etiologioiden välillä ^[159], [B].
- Ks. myös Käypä hoito -suositus Dyslipidemiat «[Dyslipidemiat](#)».

Diabetes

- Diabeteksen näkyvin merkkiominaisuus on hyperglykemia.
 - Hyperglykemian tehostetun pitkäaikaishoidon ei kuitenkaan ole osoitettu ehkäisevän aivoverenkiertohäiriöitä [A].
 - Veren glukoosipitoisuuden tehokas hallinta on kuitenkin aiheellista, koska se vähentää diabeteksen mikrovaskulaarikomplikaatioita [A].
- Kohonneen verenpaineen tehokas alentaminen ehkäisee aivoverenkiertohäiriöitä diabeetikoilla [A].
- Statiinit ja gemfibrotsiili ehkäisevät aivoverenkiertohäiriöitä diabeetikoilla [A].
- Tutkimusnäyttö verihitaleiden aggregaatiota estävien lääkkeiden hyödystä AVH:n estossa diabeetikoilla on puutteellinen [A].
- Käypä hoito -suositus Diabetes suositaa pientä ASA-annosta (100 mg) diabeetikoille, joilla on todettu valtimosairaus eikä lääkkeen käytölle ole vasta-aiheita. Aivoinfarktin ja TIA:n jälkeen diabeetikoilla on suositeltavaa käyttää ASAn ja dipyridamolin yhdistelmää tai klopidooreeliä kuten muillakin potilailla.
- Monitekijäinen ehkäisy estää tehokkaasti aivoverenkiertohäiriöitä ja muita verisuonitautitapahtumia tyypin 2 diabeetikoilla, joilla esiintyy mikroalbuminuria ^[160], ^[161].
- AVH:n sairastaneilta tulee aktiivisesti seuloa diabetesta oraalisella glukoosirasituskokeella [A].

Alkoholinkäyttö

- Runsaaseen alkoholinkäyttöön liittyy suurentunut aivoinfarktin riski , ^[32], ^[162].
- Erityisesti humalahakuinen juominen suurentaa aivoinfarktiriskiä , ^[33], ^[34].
- Alkoholinkäyttöön liittyy monia terveysriskejä (ks. Käypä hoito -suositus Alkoholiongelmaisen hoito «[Alkoholiongelmaisen hoito](#)»).
- Alkoholin riskikäyttäjiä tulee ohjata vähentämään alkoholinkäyttöään. Alkoholinkäyttöä ei myöskään tule suositella terveyden edistämisen nimissä.
- Ks. myös lisätietoa aiheesta .

Liikapaino ja lihavuus

- Liikapainoon liittyy sekä suurentunut aivohalvauksen että suurentunut aivoinfarktin riski. Vaikutus välittyy osin muiden sydän- ja verisuonitautien riskitekijöiden kautta. Tärkein välittävä tekijä on kohonnut verenpaine .
- Lihavuus lisää aivoinfarktiin liittyvää kuolleisuutta väestössä. Aivoinfarktin sairastaneilla liikapainon yhteys ennusteeseen näyttää kuitenkin olevan paradoksaalinen .
- Laihdutuksen yhteydestä aivohalvauksen ilmaantuvuuteen ei ole tutkimustietoa ^[163].
- Lihavuusleikkauksen on todettu pienentävän aivohalvauksen ilmaantuvuutta noin 50 % ^[164]. Vaikutus ei kuitenkaan näytä selittyvän painon laskusta ^[165].
- Painon hallinnalla voidaan vaikuttaa suotuisasti sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöihin. Maltillinen painon hallinta on osa aivoinfarktin ehkäisyä .
- Ks. myös Käypä hoito -suositus Lihavuus (aikuiset) «[Lihavuus \(aikuiset\)](#)».

Fyysinen passiivisuus (vähäinen liikunta)

- Liikunta on aivoinfarktilta suojaava tekijä , [166], [167], [168].
- Liikunnalla on edullinen vaikutus moniin aivoinfarktin riskitekijöihin, ja sen suojavaikutus välittyy osin näiden kautta .
- Aivoinfarktin ilmaantuvuus näyttää olevan käänteisesti yhteydessä harrastetun liikunnan määrään , [169], [170].
- Säännöllinen liikunta on osa aivoinfarktin ehkäisyä.
- Ks. Käypä hoito -suositus Liikunta «Liikunta».

Hormonihoito

- Menopausin jälkeen naisten AVH-riski suurenee.
- Postmenopausaalinen hormonihoito suurentaa aivoverenkiertohäiriöiden riskiä suurentamatta kuitenkaan kuolinriskiä suomalaisessa väestössä [A].
- Työryhmä suositaa, että aivoinfarktin sairastanut nainen lopettaisi hormonikorvaushoidon tai estrogeenia sisältävien ehkäisypillerien käytön [43].

Hyytymishäiriöt

- Antikoagulaatiohoidon (AK-hoidon) tehosta valtimoperäisen aivoinfarktin estossa ei ole näyttöä. Sen sijaan se on keskeinen hoitomuoto sydänperäisten aivoembolioiden ehkäisyssä (ks. jäljempää).
- Potilailla, joilla on trombofiilinen hyytymishäiriö, käytetään tavallisimmin AK-hoitoa AVH:n uusimisen ehkäisyssä.
 - Ratkaisuun AK-hoidon pysyvyydestä voi vaikuttaa tieto hankinnaisesta tukosalttiudesta (proteiini C:n, proteiini S:n ja antitrombiinin vajaukset, fosfolipidivasta-aineoireyhtymä [171], [172], [173], [174], [175], [176], hyytymistekijä VIII:n ylimäärä, hyperhomokysteinemia) tai perinnöllisestä taipumuksesta tukoksiin (tekijä V Leiden (APC-resistenssi), protrombiinin geenivirhe G2021A, proteiini C:n, S:n ja antitrombiinin vajaukset) [177], [178].
 - AK-hoidon ei ole todettu ehkäisevän ASAA tehokkaammin valtimo- tai laskimotukostapahtumia iskeemisen aivoinfarktin sairastaneilla ja fosfolipidivasta-ainepositiivisilla potilailla [179], mutta fosfolipidivasta-aineoireyhtymässä hoitosuosituksena on varfariini (INR 2,0–3,0) [79].
 - Hoitoratkaisut edellyttävät usein hyytymishäiriöspesialistin konsultaatiota.

Sydänperäiset aivoemboliat

Eteisvärinä

- TIA:n tai aivoinfarktin sairastaneelle eteisvärinäpotilaalle tulee aloittaa antikoagulaatiohoito.
- Eteisvärinäpotilaan aivoinfarktiriskiä voidaan arvioida niin sanotulla CHA₂DS₂VASc-pisteytyksellä, jos hänellä ei ole mitraalistennoosia eikä tekoläppää (Terveysportin laskuri: CHA₂DS₂VASc <https://www.terveysportti.fi/xmedia/pgr/200.027.html?@1>) (vaatii tietokannan käyttöoikeuden).
- Vuotoriskin arvioon soveltuu HAS-BLED (Terveysportin laskuri: HAS-BLED <https://www.terveysportti.fi/xmedia/pgr/200.027.html?@1>) (vaatii tietokannan käyttöoikeuden).
- Eteisvärinässä aivoinfarktin riski on vähintään 2–7-kertainen sinusrytmissä oleviin verrattuna. Riskin suuruuden määräävät muut vaaratekijät.
 - CHA₂DS₂VASc-riskipistein arvioituna aivoinfarktin tai TIA:n saanut potilas on aina vähintään suuren riskin kategoriassa (2 pistettä tai enemmän).
 - Riski on suunnilleen sama kohtauksittain toistuvassa eteisvärinässä.
 - Eteislepatuksessa noudatetaan samoja periaatteita kuin eteisvärinässä.
- Suorat antikoagulantit ovat vähintään yhtä tehokkaita ja turvallisempia kuin varfariini ei-läppäperäiseen

eteisvärinään liittyvän aivoinfarktin estossa [A].

- Yhdessä satunnaistetussa tutkimuksessa potilailla, joilla oli jokin vasta-aihe varfariinille, apiksabaaniin ja ASAan liittyi yhtä suuri vakavien vuotokomplikaatioiden riski mutta apiksabaanille satunnaistetuilla ilmeni merkitsevästi vähemmän AVH:itä ja systeemistä embolisaatiota [180].
- ASAn lisääminen antikoagulantin rinnalle ei vähennä aivoinfarkteja, mutta se lisää vakavien vuotojen määrää [181], [182], [183].
- Antikoagulaatiohoidon optimaalisimmasta aloitusajankohdasta tai -tavasta aivoinfarktin tai TIA:n jälkeen ei ole toistaiseksi satunnaistettua tutkimusnäyttöä.
 - Aloitusajankohdassa on huomiotava iskeemisen vaurioalueen koko, mahdollinen hemorraginen transformaatio, edeltävä trombolysiohoito ja muut vuotoalttiuteen liittyvät tekijät, kuten munuaisten vajaatoiminta ja hyytymiseen vaikuttava lääkitys.
 - Työryhmä suositaa hoidon aloitusta sairaalassa lyhytketjuisella hepariinilla aivoinfarktin jälkeen.
 - Varfariinihoidon optimaalisin aloitusajankohta lienee 4–14 vuorokautta aivoinfarktista [184].
 - Suoran antikoagulantin aloituksessa on syytä huomioida, että tutkimustietoa varhaisen aloitusajankohdan (7–14 vuorokautta TIA:sta tai aivoinfarktista) turvallisuudesta ei toistaiseksi ole.
- Jos ilmenee vasta-aihe antikoagulaatiohoidolle, eteiskorvakkeen katetrisulku voi olla käypä vaihtoehto (Ks. Käypä hoito -suositus Eteisvärinä «Eteisvärinä»).
- Ks. myös Käypä hoito -suositus Eteisvärinä «Eteisvärinä», [185].

Tekoläppä

- Mekaaninen tekoläppä vaatii antikoagulaatiohoidon varfariinilla. Suorat antikoagulantit eivät sovellu tekoläppäpotilaan antikoagulaatioksi.
- Jos tavoitealueella olevasta antikoagulaatiohoidosta huolimatta ilmenee aivoembolia, voidaan harkita hoidon tehostamista liittämällä siihen verihitale-estäjä (kuten ASA 100 mg) [186].

Avoin soikea aukko

- Avoimen soikean aukon katetrisulku estää uusivia aivoinfarkteja valikoiduilla salasyntyisen aivoinfarktin saaneilla potilailla [A].

Kaulavaltimoahtaus

Leikkaustarpeen toteaminen

- Iskeemiseen AVH:öön viittaavat oireet edellyttävät päivystyksellistä neurologista selvitystä ja tarvittaessa verisuonikirurgin arviota.
- Oireettomalla potilaalla kaulalta kuuluva suhahdus edellyttää ensisijaisesti riskitekijöiden toteamista ja hoitoa.
 - Havaitun suhahduksen yhteys kaulavaltimoahtaukseen on heikko [187].
 - Oireettomalle potilaalle, jonka kaulalta kuuluu suhahdus, ei tehdä lisätutkimuksia, ellei mahdollisesti löytyvä tiukka (60–99 %:n) ahtaus johtaisi leikkausharkintaan.
 - Oireettomilla potilailla duplexi- eli kaksoiskaikukuvaukseen perustuvan seulonnan kustannustehokkuudesta ei ole näyttöä.

Kuvantamistutkimukset

- Oireilevan potilaan kaulavaltimoahtauksen toteamisessa ja sen asteen arvioimisessa ensisijainen seulontamenetelmä on duplexikaikukuvaus.

- Leikkaushoidon tarvetta arvioitaessa käytetään kaulavaltimon TT-angiografiaa tai magneettiangiografiaa.
 - Jos löydös jää näissä kajoamattomissa tutkimuksissa epäselväksi, voidaan tarvita kajoavaa digitaalista subtraktioangiografiaa (DSA).
- Tärkein kuvantamistutkimuksiin perustuva leikkausaihe on sisemmän kaulavaltimon ahtauman aste (ks. jäljempänä) [98].

Kaulavaltimokirurgian aiheet

- Kaulavaltimon endarterektomia (puhdistusleikkaus; sisäkalvon ja sen alaisen plakin poisto) on aiheellinen oireilevalle potilaalle (karotisalueen TIA, amaurosis fugax tai aivoinfarkti, josta potilas on hyvin kuntoutumassa), jolla on kaulavaltimon tiukka (70–99 %) [A] tai kohtalainen (50–69 %) ahtauma [B].
- Kaulavaltimon endarterektomiaa on syytä harkita riskitekijöiden hoidon lisänä myös oireettomille alle 75-vuotiaille potilaille, joilla on kaulavaltimon tiukka ahtauma (60–99 %), muut yleissairaudet ovat vähäisiä ja joilla elinajan ennusteen katsotaan olevan yli 5–10 vuotta [A].
 - Oireettomilla naisilla kirurgian hyöty on kuitenkin vähäisempi kuin miehillä [188], [189], [190].

Kirurgian rajoitukset

- Kaulavaltimon endarterektomiaa ei suositella alle 50 %:n ahtaumien hoitoon.
- Kaulavaltimokirurgiaa ei suositella, jos sisempi kaulavaltimo on DSA-tutkimuksen mukaan narumaisen ohut haarautumiskohdasta kallonpohjaan ("near occlusion", "string sign").
- Kaulavaltimoleikkauksia ei tule tehdä yksiköissä, joissa potilaiden operatiivinen riski (leikkauskuolleisuus tai aivohalvaus) on oireisilla yli 6 % ja oireettomilla yli 3 % [98], [188], [189], [191], [192].
- Leikkaavien yksiköiden tulee tietää leikkaustuloksensa ja komplikaatioiden ilmaantuvuus.
- Leikkaus tulisi tehdä 2 viikon kuluessa viimeisestä ennustetapahtumasta, koska sen jälkeen leikkauksesta koituva hyöty vähenee [B].
- Jos oireettomuutta on jatkunut yli 6 kuukautta, potilaan tilanne tulee arvioida kuten oireettoman potilaan.
- Potilailla tulee olla antitrombootinen lääkitys ennen leikkausta, sen aikana ja sen jälkeen [98], [146].
- Kaulavaltimon sulku laajennuspaikalla aiheuttaa vähemmän embolioita kuin suora sulku. Niin sanottu eversiotekniikka on mahdollisesti yhtä turvallinen [146].

Suonensisäiset toimenpiteet

- Oireisen > 50-prosenttisesti ahtautuneen kaulavaltimon puhdistusleikkaus on suonensisäistä hoitoa turvallisempi hoito, ja siihen liittyy vähemmän aivoinfarkteja ja kuolemia 30 päivän sisällä hoidosta [A].
- Stenttaus aiheuttaa kirurgiaa enemmän aivoinfarkteja nimenomaan niillä ryhmillä, jotka hyötyvät toimenpiteestä eniten, eli nopeasti oireilun jälkeen hoidetuilla ja iäkkäillä oireisilla potilailla [A].
- Kaulavaltimon pallolaajennusta ja siihen liittyvää stentin asennusta voidaan harkita, jos
 - kaulavaltimoleikkaus on vasta-aiheinen
 - ahtauma sijaitsee kirurgisten toimenpiteiden ulottumattomissa
 - kysymyksessä on uusiutunut ahtauma tai kaulan säteilytyksen jälkeinen ahtauma [98], [144].
- Muiden aiheiden perusteella suonensisäistä hoitoa tulee antaa vain osana satunnaistettua tutkimusta.
 - Nikamavaltimon ahtaumassa lääkehoito on ensisijainen hoitomuoto, mutta revaskularisaatioon voidaan päätyä yksilöllisen harkinnan jälkeen, jos parhaan lääkehoidon aikana tapahtuu oireen uusiutuminen ja todetaan hemodynaamisesti merkitsevä ahtauma dominoivassa nikamavaltimossa .
- Potilaiden tulee käyttää klopidogreelin ja ASAn yhdistelmää ennen toimenpidettä, sen aikana ja määrääjän sen jälkeen [98], [144], [146].

Varhaisvaiheen kuntoutus

- Varhaisvaiheella tarkoitetaan sekä akuuttia että subakuuttia vaihetta.
 - Akuutilla vaiheella tarkoitetaan tilannetta, jossa potilaan tila ei ole vakiintunut.
 - Subakuutti vaihe tarkoittaa kuntoutumisen nopeinta vaihetta, joka tapauskohtaisesti jatkuu 3–6 kuukautta.
- Tärkein kuntoutumista ennustava tekijä on aivoinfarktin vaikeusaste [193], [194].
- Riittävän tiedon tarjoaminen potilaalle ja omaisille on tärkeä osa kuntoutusta.

Kuntoutusarvio

- Aivoinfarktipotilaan kuntoutuspolku:
 - Kuntoutusarvio tehdään ensimmäisen viikon kuluessa tai potilaan kokonaistilan salliessa.
 - Jokaiselle aivoinfarktipotilaalle tehdään arvio fyysisen, kognitiivisen ja psykososiaalisen kuntoutuksen tarpeesta.
 - Arvio siitä, kuka hyötyy kuntoutuksesta, edellyttää moniammatillisen asiantuntijaryhmän yksilöllistä arviota.
 - Todettu kuntoutustarve ja kuntoutuksen yksilölliset tavoitteet kirjataan kuntoutussuunnitelmaan, joka laaditaan yhteistyössä hoidosta vastaavan yksikön, moniammatillisen työryhmän, potilaan ja hänen läheisensä kanssa.
 - Terveydenhuollon ammattilaiset toimivat AVH-yhdyshenkilöinä sairaanhoitopiirien ja perusterveydenhuollon kanssa. Heillä on keskeinen rooli niin hoito- ja kuntoutuspolun alkuvaiheessa kuin hoito- ja kuntoutussuunnitelman toteutumisen seurannassa.
 - Työkyvyn arvioinnissa ja ammatillisen kuntoutuksen suunnittelussa tehdään tarpeen mukaan yhteistyötä työterveyshuollon, Kelan ja vakuutuslaitosten kanssa.

Moniammatillinen kuntoutusyksikkö

- Aivoinfarktipotilaat iästä, sukupuolesta tai aivoinfarktin vaikeusasteesta riippumatta hyötyvät moniammatillisessa kuntoutusyksikössä toteutetusta yksilöllisestä kuntoutuksesta [A], [95], [96], [195], [196], [197].
- Sairastumisen alkuvaiheessa moniammatillisesti toimivassa kuntoutusyksikössä hoidettujen kuolleisuus ja pysyvään laitoshoitoon jäämisen riski ovat pienemmät kuin tavallisella vuodeosastolla hoidettujen [198].
- Hoidon tehokkuus näkyy myös lyhentyneenä hoitoaikana, vähäisempänä vammaisuutena ja parempana elämänlaatuna.
- Kuntoutusyksikössä hoidettujen saama lisähyöty säilyy ainakin 10 vuotta [95], [199].
- Moniammatilliseen kuntoutustyöryhmään kuuluvat lääkäri, sairaanhoitaja, fysioterapeutti, toimintaterapeutti, puheterapeutti, neuropsykologi, sosiaalityöntekijä, AVH-yhdyshenkilö ja myöhemmin myös kuntoutusohjaaja [98].
- Kuntouttava hoitotyö on tärkeä osa kuntoutusyksikön toimintaa.

Asentohoito

- Asentohoito aloitetaan heti aktivoimaan kuntoutumista edistäviä kehon aistimuksia ja ehkäisemään vartalon ja raajojen toimintahäiriöitä.
 - Erityisesti huomioidaan aiemmin vaurioituneiden nivelten asento- ja liikehoito. Varhainen mobilisaatio pienentää myös painehaavojen, keuhkokuumeen, syvien laskimotukosten ja keuhkoembolian riskiä [144], mutta mobilisaatiota ei tule aloittaa ensimmäisten 24 tunnin sisällä [200].

- Ks. myös lisätietoa aiheesta .

Aktiivinen kuntoutus

- Asentohoidon jälkeen aktiivinen kuntoutus aloitetaan heti, kun potilaan tila on riittävän vakaa [144].
 - Viikon kuluessa sairastumisesta aloitettu aktiivinen kuntoutus on selvästi tehokkaampaa kuin 2 viikon tai vasta kuukauden kuluttua tai vielä myöhemmin aloitettu [201], [202].
 - Myös kognitiivinen kuntoutus on syytä aloittaa mahdollisimman varhain [203], [204], [205].
- Kuntoutumista haittaavina lääkkeinä pidetään muun muassa bentsodiatsepiineja, fenytoiinia ja haloperidolia [206]. Myöskään sentraalisesti vaikuttavien verenpainelääkkeiden käyttöä ei suositella ensisijaisena vaihtoehtona verenpaineen laskemisessa [197].
 - Näiden lääkkeiden antamista kuntoutuvalle potilaalle tulee mahdollisuuksien mukaan välttää.
- Aktiivisessa kuntoutuksessa tärkeää on toimintakyvyn kokonaisvaltainen huomiointi [204], [207]. Tällöin painottuvat potilaan fyysisen ja psyykkisen tilan mukaan joustavasti erilaiset toimintatavat, kuten
 - häiriintyneen toiminnon suora intensiivinen harjoittaminen, jolla pyritään toiminnon palauttamiseen mahdollisimman lähelle lähtötasoa
 - toiminnallinen sopeuttaminen, kuten haittaa kompensoivien toimintojen tai apuvälineiden käytön harjoittaminen, jolla pyritään haitan minimointiin
 - psyykkinen ja psykososiaalinen tuki, joilla pyritään oiretiedostuksen lisäämiseen, muuttuneen elämäntilanteen hallintaan ja tulevaisuuteen suuntautumiseen.
- Lisäksi on tärkeää tukea sairastuneen mahdollisuuksia osallistua ja toimia voimavarojensa mukaisesti omassa elinympäristössään.
- Potilaan omaisten huomioiminen on tärkeä osa kuntoutusta.

Kuntoutuksen hyödyn arviointi

- Kuntoutumista ja kuntoutuksesta saatavaa hyötyä voidaan arvioida melko luotettavasti 1–3 viikon kuluttua sairastumisesta [208], [209].
- Kuntoutuksen tavoitteiden toteutumista tulee seurata soveltuvilla arviointimenetelmillä.
 - Arviointimenetelmät riippuvat käytetyistä kuntoutusmuodoista, ja niitä esitellään muun muassa THL:n ylläpitämässä TOIMIA-tietokannassa (www <http://www.thl.fi/toimia/tietokanta>).

Terapiamuodot

- Terapia tulisi aloittaa osana moniammatillista kuntoutusta intensiivisesti kuntoutusosastolla ja jatkaa potilaan kokonaistilanteen mukaan joko avo- tai laituskuntoutuksena.
 - Kotiutuvat potilaat hyötyvät mahdollisimman varhain kotiin viedystä kuntoutuksesta. Avokuntoutuksen hyöty paranee, kun se on osa organisoitua AVH:n hoitoketjua .
- Varhennetun tuetun kotiutuksen malli (early supported discharge, ESD), johon liittyy moniammatillinen kuntoutus, ilmeisesti pienentää pitkäaikaiseen laitoshoidon päätyminen ja ulkopuolisen avun tarpeen riskiä aivoverenkiertohäiriön sairastaneilla [B].
- Sairaalahoidon aikainen esimerkiksi toimintaterapeutin tai fysioterapeutin tekemä kotikäynti saattaa nopeuttaa sairaalasta kotiutumista ja edistää toimintakykyä AVH-potilailla, ja kotikäynnin hyötyä tutkitaan vielä [210], [211], [212].
- Terapioiden lisäksi ohjattu musiikin kuuntelu voi tukea AVH-potilaan kuntoutumista [213], [214], [215].

Fysioterapia

- Fysioterapian intensiteetin lisääminen parantaa liikkumisen kuntoutumista. Ratkaisevia ovat varhainen

aloitus ja tavoitellun ominaisuuden tai taidon harjoittelu [216], [217], [218], [219], [220].

- Kävelyharjoittelu varhaisvaiheessa ilmeisesti edistää kävelykykyä [B].
 - Kävelyharjoittelussa ei-itsenäisillä kävelijöillä tulee mahdollisuuksien mukaan käyttää kävelyn elektromekaanisia harjoituslaitteita kävelyn itsenäisyyden saavuttamiseksi. Itsenäiset kävelijät hyötyvät harjoittelusta kävelymatolla, erityisesti kävelynopeuden ja -matkan edistymiseksi. Laitteiden lisäksi harjoitteluun tulee yhdistää myös muuta fysioterapiaa, kuten kävelyharjoittelua liikkumisen apuvälineiden turvin tai muuta kävelyä tukevaa harjoittelua.
- Yläraajan toiminnan edistämiseksi on useita eri harjoitusmenetelmiä [221], [222].
 - Menetelmät perustuvat pääosin aivovaurion puoleisen liikeaivokuoren aktiivisuuden lisäämiseen, vaurion vastakkaisen puolen liikeaivokuoren aktiivisuuden vähentämiseen ja liike- ja tuntoaistijuosteiden modulointiin.
 - Käden liikeaivokuoren edustuksen ylläpysyminen liikeaivokuorella saattaa estää ns. opittua käyttämättömyyttä. Kuntoutuksen määrän lisäämisellä pyritään pareettisen yläraajan todellisen harjoitteluajan lisäämiseen.
- Useimmiten yläraajaharjoittelun käytännön toteutuksesta vastaa fysio- tai toimintaterapeutti, mutta myös muut ammattihenkilöt tai läheiset voivat olla ohjaamassa harjoitteita. Menetelmiä voidaan toteuttaa osin jo akuuttivaiheessa, mutta osa sopii paremmin myöhemmässä vaiheessa toteutettavaksi. Menetelmiä voidaan hyvin toteuttaa myös ryhmässä tai niin sanottuna kiertoarjoitteluna.
- Kuntoutuksen hyöty riippuu siihen käytetystä ajasta. Akuuttivaiheessa käden tehostetun käytön kuntoutuksella (constraint induced movement therapy, CIMT), jota toteutetaan 20–56 tuntia 2 viikon aikana, ei liene vaikutusta käden toimintakykyyn [C], mutta subakuutissa vaiheessa tämä kuntoutusmuoto toteutettuna alkuperäisellä määrällä 60–72 tuntia 2 viikon aikana nopeuttaa ja edistää esineiden kantamista, liikuttamista ja käsittelemistä [A]. Vastaavasti kuukautta aiemmin sairastuneilla kuntoutuminen ei tehostu keskimäärin 10 viikon aikana toteutetulla yläraajaterapialla, kun tuntimäärä lisätään 11 tunnista vain 27–28 tuntiin [223].
- Kaksikäsinen harjoittelu ilmeisesti edistää yläraajan liikkeitä [B].
- Peilitterapia ilmeisesti edistää ylä- ja alaraajan toimintaa eri vaiheissa sairastamista [B].
- Yläraajan mielikuvaharjoittelu ilmeisesti lisää yläraajan motorista toipumista [B].
- Terapia- ja robottiperusteiset tuntoaistiharjoitteet saattavat edistää yläraajan tuntokykyä ja motorista toimintaa [C].
- Videopelaaminen saattaa edistää yläraajan toimintaa [C].
- Erilaisia yläraajarobotteja on kokeiltavana kuntoutusvälineinä, mutta luotettava näyttö niiden hyödyllisyydestä puuttuu.
- Toiminnallinen sähköstimulaatio (FES) saattaa lisätä yläraajan toimintaa ja kävelykykyä [C], mutta siitä ei ole lisähyötyä, kun se yhdistetään elektromekaanisella kävelynharjoituslaitteella harjoitteluun [224], [225].
- Transkraniaalisella sähköstimulaatiolla (tDCS) ei liene vaikutusta päivittäisistä toiminnoista tai yläraajan toimintaa vaativista tehtävistä selviytymiseen [C].
- Transkraniaalisen magneettistimulaation käytöstä aivoverenkiertohäiriön sairastaneiden kuntoutusmenetelmänä odotetaan lisää vaikuttavuustutkimuksia.
- Akupunktio ei edistä aivoinfarktipotilaiden motorista toipumista [A].

Toimintaterapia

- Toimintaterapian tarkoitus on sekä tukea että edistää mahdollisuuksia toimia itsenäisesti arjen tehtävissä tai työssä.
- Toimintaterapeutit ja fysioterapeutit käyttävät osin samoja menetelmiä. Toimintaterapian menetelmiksi

aivoverenkiertohäiriön sairastaneiden kuntoutuksessa on raportoitu muun muassa tehtäväkeskeinen toistoharjoittelu, käden tehostetun käytön kuntoutus, mielikuvaharjoittelu, virtuaalitodellisuudessa harjoittelu, peilitterapia, toiminnan havainnointi ja voimaharjoittelu .

Puheterapia

- Puheterapialla kuntoutetaan kommunikaatiotaitoja, kommunikatiivista toimintakykyä ja nielemistoimintoja.
- Puheterapian tavoitteet voivat liittyä kuntoutujan vuorovaikutuskykyyn sekä kielellis-kognitiivisten (mm. afasia), puhemotoristen (dysartria) ja syömis- ja nielemishäiriöiden (dysfagia) kuntouttamiseen.
- Puheterapian vaikutuksesta dysartriaan ei kuitenkaan ole riittävästi näyttöä [D].
- Intensiteetiltään potilaan voinnin mukaan sovitetusta puheterapiasta voi olla hyötyä varhaisvaiheen afasian kuntoutuksessa [C].
- Afaattisen henkilön läheiselle annettavalla kommunikaatio-ohjauksella voidaan tukea afaattisen henkilön aktiivisuutta ja osallisuutta [226].
- Dysfagian arvioinnista ja kuntoutusmenetelmistä ks. .
 - Huomattavalla osalla aivoverenkiertohäiriön sairastaneista on dysfagia. Suurin osa dysfagiaoireista lievittyy spontaanisti 2 viikon kuluessa. AVH:öön liittyvän dysfagian on todettu ennustavan heikompaa toipumista sekä suurempaa laitoshoidon tarvetta ja kuolleisuutta [227], [228].
 - Suuren aspiraatoriskin potilaille tulisi asentaa nenä-mahaletku 48 tunnin sisällä. Jos dysfagian ennustetaan kestävän enemmän kuin 6 viikkoa, PEG-letkun asentaminen voi olla aiheellista [229].
- Aktiivinen nielemisterapia saattaa parantaa toiminnallista nielemistä [C].
- Intensiivinen nielemisterapia auttaa normaaliin ruokavalioon siirtymistä [227].
- Ks. myös lisätietoa aiheesta .

Neuropsykologinen kuntoutus

- Niissä tapauksissa, joissa kognitiivisten häiriöiden kuntoutus on arvioitu aiheelliseksi neuropsykologisen tutkimuksen perusteella, se toteutetaan neuropsykologisten menetelmien avulla.
- Kuntoutus kohdennetaan kognitiiviseen häiriöön ja käyttäytymismuutoksiin sekä oiretiedostukseen. Samanaikaisesti huomioidaan potilaan emotionaalinen ja psykososiaalinen tila [230], [231].
- Visuospatiaalisten häiriöiden ja neglect-oireyhtymän (toispuolinen tarkkaavuushäiriö, huomiotta jääminen) kuntoutuksessa strategiaharjoittelu ja oireeseen kohdistuva suora harjoittaminen on ilmeisesti tehokasta silloin, kun siihen sisältyy myös oiretiedostuksen lisääminen [B].
- Myös tarkkaavuushäiriöiden [C] ja toiminnanohjauksen häiriöiden [C] kuntoutus saattaa olla tehokasta.
- Kompensaatioon perustuvien menetelmien käyttö lievässä muistihäiriöissä ja tiettyjen taitojen ja tietojen opettaminen vaikeissa muistihäiriöissä saattavat olla tehokkaita [C].
 - Toiminnanohjaushäiriöiden ja muistihäiriöiden osalta tutkimusnäyttö perustuu valikoimattomaan aivovauriopotilasjoukkoon, ja tutkimustieto on aivoinfarktipotilaiden osalta toistaiseksi puutteellista.
- Neuropsykologisen oirekuvan alaryhmät tulee tunnistaa ja kuntoutus tulee kohdistaa niihin [230], [231].
- Ks. myös lisätietoa aiheesta .

Myöhäisvaiheen kuntoutus

- Aivoinfarkti on osalla sairastuneista krooninen sairaus, jossa toimintakyvyllä on taipumus huonontua iän myötä.
- Toimintakykyä voidaan parantaa avokuntoutuksella kotiutumisen jälkeen ainakin vuoden ajan aivoinfarktin jälkeen [A], .

- Sairastuneille, joiden toimintakyky on heikentynyt, tehdään toimintakyvyn paranemiseen tai ylläpitämiseen tähtäävä kuntoutussuunnitelma ja sitä tarkistetaan potilaan tilan muuttuessa.
- Kodin ja lähiympäristön muutostöillä ja järjestelyillä edistetään liikkumista ja omatoimisuutta.
- Vaikeavammaisilla saattaa olla tarve jatkaa vuosia kestäväää kuntoutusta kotona selviytymisen tukemiseksi.
- Kelan rahoittamassa hankkeessa on selvitetty järjestelmällisten kirjallisuushakujen perusteella vaikuttavuusnäyttö hyvistä kuntoutuskäytännöistä, muun muassa fysio-, puhe- ja toimintaterapiasta [232]. Näytönasteen määrittäminen perustuu Käypä hoito -kriteereihin.

Terapiamuodot

Fysioterapia

- Useat akuutissa ja subakuutissa vaiheessa käytetyt menetelmät ovat vaikuttavia myös myöhemmässä vaiheessa sairastumista (Ks. kohta Varhaisvaiheen kuntoutus «A5»).
- Kävelyharjoittelu myöhäisessä vaiheessa edistää kävelykykyä [A].
 - Vaikuttavan kävelyharjoittelun vähimmäismäärä on 3–5 kertaa viikossa 20–60 minuuttia ohjattua kävelyharjoittelua [A].
- Käden tehostetun käytön kuntoutus 60–72 tuntia 2 viikon aikana nopeuttaa ja edistää esineiden kantamista, liikuttamista ja käsittelemistä yli 3 kuukautta aiemmin sairastuneilla [A].

Toimintaterapia

- Akuutissa ja subakuutissa vaiheessa käytetyt menetelmät ovat vaikuttavia myös myöhemmässä vaiheessa sairastumista . (Ks. myös kappale Fysioterapia «A9»).
- Vapaa-aikaan liittyvä ohjaus mahdollisesti parantaa lyhyen aikavälin elämänlaatua ja mielialaa sekä vapaa-ajan toimintoihin osallistumista ja tyytyväisyyttä niitä kohtaan .
- Toimintaterapiasta ei ole hyötyä päivittäisiin toimintoihin palvelukodeissa asuvilla aivoverenkiertohäiriön sairastaneilla, kun terapiaa toteutetaan keskimäärin 5 kertaa 3 kuukauden aikana .

Puheterapia

- Puheterapian vaikutuksesta dysartriaan ei ole riittävästi näyttöä [D].
- Intensiteetiltään potilaan voinnin mukaan sovitetusta puheterapiasta voi olla hyötyä myöhäisvaiheen afasian kuntoutuksessa [C].
- Ks. myös lisätietoa aiheesta .

Neuropsykologinen kuntoutus

- Visuospatiaalisten häiriöiden ja neglect-oireyhtymän (toispuolinen tarkkaavuushäiriö, huomiotta jääminen) kuntoutus on ilmeisesti tehokasta etenkin silloin, kun siihen sisältyy myös oiretiedostuksen lisääminen [B].
- Myös tarkkaavuushäiriöiden [C] ja toiminnanohjauksen häiriöiden [C] kuntoutus saattaa olla tehokasta.
- Kompensatioon perustuvien menetelmien käyttö lievässä muistihäiriöissä ja tiettyjen taitojen ja tietojen opettaminen vaikeissa muistihäiriöissä saattavat olla tehokkaita [C].
 - Toiminnanohjaushäiriöiden ja muistihäiriöiden osalta tutkimusnäyttö perustuu valikoimattomaan aivovauriopotilasjoukkoon, ja tutkimustieto on aivoinfarktipotilaiden osalta toistaiseksi puutteellista.
- Ks. myös lisätietoa aiheesta .

Sosiaalisen osallistumisen tukeminen

- Sopeutumisvalmennus on ryhmämuotoista kuntoutusta, jonka tavoitteena on antaa osallistujille tietoa, keinoja selviytyä arjessa ja vertaistukea .
- Fysioterapeutin ohjaaman kävelyn, kuntosaliharjoittelun tai muun terapeutin harjoittelun interventiot saattavat hyödyttää potilasta myös sosiaalisen osallistamisen myötä [C].

Lääkehoito kuntoutuksessa

- Spastisuutta esiintyy jopa 30 %:lla sairastuneista, ja se ilmaantuu yleensä ensimmäisten päivien tai viikkojen aikana [233]. Spastisuus kuitenkin vaihtelee oireiltaan ja ilmaantuvuudeltaan huomattavasti potilaittäin [234].
- Spastisuuden hoitona voidaan liike- ja lastahoidon lisäksi käyttää lääkehoitoa. Titsanidiini ja baklofeeni ovat yleisimmin käytettyjä. Baklofeeniä voidaan vaikeassa, kroonisessa spastisiteetissa harkita annosteltavaksi myös intratekaalisena pumppuhoitona, [197].
- Spastisuuteen liittyvän voimakkaan kivun hallintaa ja hoitoisuuden tai hygienian hoidon helpottumista voidaan harkita botuliinitoksiinihoidon tavoitteeksi. Tyypin A botuliinitoksiini (BoNT-A) on turvallinen ja terapeuttiseen harjoitteluun yhdistettynä tehokas paikallisesti annettava hoito spastisiteetin vähentämiseksi [A].
- Masennuslääkkeitä voidaan käyttää kuntoutuksen tehostajina, .

Apuvälineiden käyttö

- Apuvälineiden tarve on arvioitava yksilöllisesti.
- Apuvälineet sovitetaan ja niiden käyttöä ohjataan sekä käytön alussa että tarvittaessa toistuvasti myöhemmin, jotta niistä saadaan täysi hyöty [235].
- Apuvälineiden antaminen viiveettä parantaa niistä saatavaa hyötyä ja potilaiden tyytyväisyyttä [236], [237].
- Muistin ja toiminnanohjauksen häiriöiden lievittämiseen tarkoitettut apuvälineet voivat parantaa selviytymistä jokapäiväisistä toimista [238], [239].
- Puhetta tukevat ja korvaavat kommunikaatiokeinot ja äänenvahvistuslaitteet ovat tärkeitä. Ne vähentävät puheen ja kielen häiriöiden aiheuttamia haittoja [240].
- Ajan kuluessa erilaisten apuvälineiden tarve muuttuu, joten tilannetta pitää arvioida säännöllisesti uudelleen.
- Kotikäynti on toimiva menetelmä apuvälineiden tarpeen arvioissa [237].

Aivoverenkiertohäiriön jälkeinen masennus

- Masennus on vakava ongelma. Akuutin vaiheen jälkeen 30–50 % sairastuneista kärsii siitä jossain muodossa [241], [242].
- Aivoinfarktin jälkeinen masennus on alidiagnosoitua ja alihoitettua, ja sitä tulee hoitaa.
- Masennuksen ennustetekijöitä ovat toimintarajoite (disabiliteetti), masennus ennen aivoinfarktia, kognitiivinen heikentyminen, aivoinfarktin vakavuus ja ahdistuneisuus [242].
- Akuutissa vaiheessa (1–3 viikkoa) masennustila voi liittyä elimelliseen muutokseen aivoissa, ja se paranee yleensä ensimmäisen kuukauden aikana ilman erityistä hoitoa.
- On lisäksi ilmeistä, että vakavan masennuksen ilmaantuvuus kasvaa ensimmäisen vuoden aikana [242], [243].
- Masennus on yhteydessä huonoon toiminnalliseen ennusteeseen ja suurentuneeseen riskiin joutua pitkäaikaiseen laitoshoitoon [241]. Masennus lisää aivoinfarktisairastavuutta ja siihen kuolleisuutta [50].
- Uupumisoireet ovat AVH:n jälkeen tavallisia ainakin työikäisillä. Ne ovat yhteydessä erityisesti masennusoireiluun mutta myös kognitiiviseen hitauteen, alentuneeseen muistisuoriutumiseen ja heikompaan työhönpaluuseen [244].
- Puolisoiden masennusoireet ovat jopa yleisempiä kuin potilaiden [245]. Aivoinfarktin tai TIA:n sairastaneille ja heidän omaisilleen annettun informaation on todettu lisäävän sekä potilaan että omaisen tietotasoa ja parantavan joitakin potilastyytyväisyyden osa-alueita. Se voi lieventää hieman potilaan masennusoireita, mutta löydöksen kliininen merkitys on epäselvä [246].
- Liikuntaohjelma vähensi masennusoireita välittömästi ohjelman jälkeen arvioituna, mutta vaikutus ei

säilynyt ohjelman loputtua. Sekoittava tekijä saattaa olla masennuslääkityksen käyttö, jota ei ollut raportoitu osatutkimuksissa [247].

- Ks. lisätietoa aiheesta .

Masennuksen lääkehoito

- Masentuneet aivoinfarktipotilaat hyötyvät lääkeshoidosta , [248] , [249].
- Lääkkeeksi suositellaan ensisijaisesti selektiivisiä serotoniinin takaisinoton estäjiä (SSRI-lääkkeet) [250].
 - Niillä on vähemmän haittavaikutuksia kuin trisyklisillä depressiolääkkeillä.
 - Niillä voi kuitenkin olla trombosyyttien toimintaa estävää ja verenvuotovaaraa lisäävää vaikutusta [251], mikä on huomioitava erityisesti antitromboottisen lääkityksen yhteydessä
- Yleisin tutkimuksissa käytetty SSRI-lääke on fluoksetiini. Eroja lääkkeiden välillä ei ole todettu [252]. Sitalopraamin ja essitalopraamin QT-aikaa pidentävä vaikutus tulee huomioida sydänsairauden yhteydessä. Myös vuotohaittojen ja kouristusalttiuden osalta tarvitaan lisätietoa.
- Vielä ei ole riittävä näyttö siitä, että masennuslääkkeiden käyttö ehkäisisi aivoinfarktin jälkeistä masennusta tai parantaisi aivoinfarktista toipumista [252].
 - Meneillään on kolme satunnaistettua tutkimusta. Niissä arvioidaan AVH-potilailla rutiininomaisen fluoksetiini (20 mg) lääkityksen tehoa toiminnalliseen toipumiseen 6 kuukauden ajan annosteltuna
 - FLAME-tutkimuksessa fluoksetiini 20 mg paransi hemipareesin motorisen kuntoutuksen tulosta 3 kuukautta aivoinfarktin jälkeen [253].
- Cochrane-katsauksen mukaan masennuslääkkeiden antaminen rutiiniluontoisesti [252] on antanut lupaavia tuloksia avuntarpeen, vammaisuuden, neurologisten puutosoireiden ja masennusoireiden osalta. Tutkimuksissa ei ole eritelty aivoinfarkti- ja ICH-potilaita. Afasiapotilaita ei ole tutkittu (ks. lisätietoa aiheesta).

Aivoinfarkti ja ajokyky

- Arvio ajokyvystä ajoluvan palauttamiseksi tehdään kuntoutumisen edistyessä kuntoutustyöryhmän sopivaksi katsomana ajankohtana.
 - Neuropsykologinen tutkimus voi olla hyödyllinen
 - Vapaamuotoisessa terveystieteellisessä ajokyvyn testauksessa lääkäri pyytää liikenneopettajan lausunnon ajokyvyn arvion tueksi.
- Ks. Ajoterveyden arviointiohjeet lääkäreille. Liikenteen turvallisuusvirasto (Trafi) 1.7.2018, <https://www.traficom.fi/fi/liikenne/tieliikenne/ajoterveysarviointeja-tekeville-laakareille>.
- Ryhmän 2 kuljettajien terveystieteelliset vaatimukset ovat oleellisesti tiukemmat kuin ryhmän 1.
- Lääkärin on 1.1.2016 alkaen tullut ilmoittaa ajoterveydentilan heikentymisestä poliisille aina silloin, kun ajokyvyyttömyyden arvioidaan kestävän vähintään 6 kuukautta. Ajokieltoajoista aivoinfarkti- ja TIA-potilailla ks. <https://www.traficom.fi/fi/liikenne/tieliikenne/ajoterveysarviointeja-tekeville-laakareille>.

Pitkäaikaissuranta

- Lääketieteelliseen jatkohoitoon kuuluvat
 - kohonneen verenpaineen, diabeteksen ja dyslipidemian hoidon seuranta
 - piilevien sairauksien (erityisesti diabetes, heikentynyt glukoosinsieto ja kohtauksittainen eteisvärinä) etsiminen
 - sekundaaripreventiosta huolehtiminen (ks. kohta Ehkäisy «A4»)

- antikoagulaatiohoidon säännöllinen seuranta: vuotoriskin arviointi, munuaisten toimintakokeet ja verenkuvasta sekä INR-määritys varfariinihoidossa.
- Vuonna 2007 alle puolet aivoinfarktin jälkeen kotiin päässeistä käytti suositeltua sekundaaripreventiota: statiinia, verenpainelääkettä ja tehokasta antitromboottia (varfariinia, klopidoogreelia tai ASAn ja dipyridamolin yhdistelmää) [10].
- Sairastuneille, joilla ei ole todettu diabetesta, tulisi akuuttivaiheen jälkeen tehdä oraalinen glukoosirasituskoetta [A].
 - Aivoinfarktin ja TIA:n sairastaneista noin kolmasosalla todetaan diabetes ja toisella kolmasosalla heikentynyt glukoosinsieto (IGT).
- Aivoinfarktin sairastaneet, joille on jäänyt pysyvä haitta, ovat erityisen suuren riskin potilaita.
 - Heillä on suurentunut uusien verenkiertosairauksien riski, ja he ovat alttiita masennukseen ja sosiaaliseen eristyneisyyteen.
- Sairastuneille, joilla on pysyvä haitta, suositetaan loppuelämän jatkuvaa säännöllistä – vähintään vuosittaista – seurantaa ja kuntoutustarpeen arviointia sekä arvion mukaan toteutettavia kuntoutustoimia.
- Seuranta voidaan toteuttaa kullekin potilaalle sopivimmalla tavalla. Seuranta ei aina vaadi lääkärin vastaanottokäyntiä, vaan siitä voi huolehtia myös muun terveydenhuollon ammattihenkilö. Seurannan yhteydessä on kiinnitettävä huomiota riskitekijöihin ja niiden hoidon toteutumiseen, toimintakykyyn ja kuntoutustarpeen arviointiin.
 - Vastuu tämän järjestämisestä on perusterveydenhuollolla.
- Tarvittaessa on konsultoitava moniammatillista, kuntoutukseen perehtynyttä yksikköä tai työryhmää.

Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä

Aivoinfarkti ja TIA -suosituksen historiatiedot

Puheenjohtaja:

Perttu J. Lindsberg, neurologian professori, osastonylilääkäri; HYKS:n neurologian klinikka

Kokoava kirjoittaja:

Tiina Sairanen, dosentti, neurologian erikoislääkäri, ylilääkäri, neurologian linjajohtaja; HUS Neurokeskus

Jäsenet:

Sinikka Hiekkala, FT, neurologisen kuntoutuksen dosentti, tutkimusjohtaja; Validia oy

Juha Huhtakangas, LT, neurologian erikoislääkäri; OYS:n neurologian klinikka

Pekka Jäkälä LT, professori, neurologian erikoislääkäri, johtaja, vastaava ylilääkäri; KYS Neurokeskus, neurologian ma. professori; Itä-Suomen yliopisto

Laura Koso, yleislääketieteen erikoislääkäri, kuntoutuksen erityispätevyys; Espoon sairaala

Heikki Numminen, neurologian dosentti, neurologian erikoislääkäri, tietohallintoylilääkäri; PSHP Tampere

Erja Poutiainen, FT, kliinisen neuropsykologian dosentti, neuropsykologian erikoispsykologi, johtava tutkija; Kuntoutussäätiö

Jukka Putaala LT, dosentti, neurologian erikoislääkäri, osastonylilääkäri; HUS Neurokeskus

Mikko Syväne LT, sisätautiopin dosentti, professori h.c., kardiologian, sisätautien ja yleislääketieteen erikoislääkäri

Pirkka Vikatmaa, LKT, verisuonikirurgian dosentti; HYKS vatsakeskus

Arja Tuunainen, LT, biologisen psykiatrian dosentti, kliinisen neurofysiologian ja psykiatrian erikoislääkäri, Käypä hoito -toimittaja

Asiantuntijat:

Minna Hissa, puheterapeutti; HUS/HYKS, Pää- ja kaulakeskus/puheterapia

Olli Häppölä, dosentti, erikoislääkäri; HYKS:n neurologian klinikka

Hannu Manninen, toimenpideradiologian professori, ylilääkäri, kliininen radiologia; KYS

Risto O. Roine, neurologian professori, LKT, toimialuejohtaja; TYKS:n neurotoimialue ja Turun yliopisto

Juhani Sivenius, neurologian emeritusprofessori; Itä-Suomen yliopisto, Kuopio

Ritva Vanninen, professori, kliininen radiologia; KYS Kuvantamiskeskus

Heli Äikäs, vastaava puheterapeutti; HUS/Hyvinkään sairaanhoitoalue

Sidonnaisuudet

Sidonnaisuusilmoitukset on tarkistettu 20.1.2020 julkaistun kohdennetun päivityksen yhteydessä.

Perttu J. Lindsberg: Sivutoimet: Neurologian professori, HY. Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Kustannus Oy Duodecim. Luottamustoimet: Suomen neurologinen yhdistys ry 2017-2018, puheenjohtaja, Suomen aivot ry 2016-2017, puheenjohtaja.

Tiina Sairanen: Sivutoimet: Potilasvakuutuskeskuksen ylimääräinen asiantuntija. Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: HYKS-Instituutti: asiantuntijapalkkio Boehringer Ingelheim Inc. lääketutkimuksen päätetapahtumakomitean jäsenenä; Biogen, koulutustilaisuuden ohjelman suunnittelu. Luottamustoimet: Suomen neurologinen yhdistys Ry, aivoverenkiertohäiriö (AVH) jaoksen puheenjohtaja.

Sinikka Hiekkala: Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Satunnaisia luentoja työnantaja laskuun: Orton, Syöpäyhdistys, Aivoliitto, Neurologipäivät, Selkäydinvammaiset Akson ry, Järjestöjen sopeutumisvalmennusryhmä, Kuntoutusohjaajat, Kuntoutussäätiö, SAMK. Luottamustoimet: Kuntoutuksen tutkimus- ja kehittämisyhdistys, varapuheenjohtaja, hallituksen jäsen ja yhdistyksen tieteellisen toimikunnan puheenjohtaja; Vammaistutkimusseura, hallituksen jäsen; Toimintakyvyn mittaamisen ja arvioinnon kansallinen asiantuntijaryhmä TOIMIAN johtoryhmän jäsen ja vaikeavammaisten toimintakyky asiantuntijaryhmän puheenjohtaja sekä ICF-käsitetyöryhmän jäsen. Ohjaushankkeet: Kuntoutuksen tietopohjahanke, THL; AVH laaturekisteri.

Juha Huhtakangas: Sivutoimet: Valviran terveydenhuollon pysyvä asiantuntija, Potilasvakuutuskeskuksen asiantuntijalääkäri sekä lausuntoja: Tapaturma-asioiden muutoksenhakulautakunta. Tutkimusrahoitus: Apuraha (Suomen Akatemia). Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Boehringer Ingelheim Finland Oy, Oy Bristol-Myers Squibb (Finland) Ab, Bayer Oy, Boehringer Ingelheim Finland Oy, Raahen sairaala, Suomalainen lääkäriseura Duodecim, Suomen kardiologinen seura, Suomen Meniere-liitto ry, Almedia, Abbvie. Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista: Oy Bristol-Myers Squibb (Finland) Ab, Pfizer, Merck, Novartis Finland Oy, Suomen Lääkäriliitto, Genzyme, Teva. Muut sidonnaisuudet: ResMed.

Pekka Jäkälä: Sivutoimet: Medishare Oy, ammatinharjoittaja. Tutkimusrahoitus: Apuraha (Suomen Akatemia, KYS-VTR). Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Bayer Oy, Suomalainen lääkäriseura Duodecim. Luottamustoimet: Suomen Neurologinen Yhdistys, johtokunnan varajäsen.

Laura Koso: Ei sidonnaisuuksia.

Heikki Numminen: Sivutoimet: Liikennevahinkolautakunnan asiantuntijajäsen, Helsinki. Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Bayer advisory board; Bristol-Myers group advisory board; Maskun neurologinen kuntoutuskeskus, johtokunnan jäsen.

Erja Poutiainen: Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Kustannus Oy Duodecim. Ohjaushankkeet:

Kuntoutuksen tietopohja-hanke (KUTI-hanke), Aivoverenkiertohäiriön (AVH) sairastaneiden toimintakyvyn vähimmäisarviointi kuntoutustarpeen arvioinnissa ja kuntoutuspalveluissa. THL Aivoverenkiertoon (AVH) sairastuneen henkilön toimintakyvyn arviointi. TOIMIA-suositus.

Jukka Putaala: Sivutoimet: TerveMedia, vieraileva päätoimittaja. Tutkimusrahoitus: St. Jude Medical (nyk. Abbott), Pfizer, Vital Signum, Nokia Technologies, Bittium, BcB Medical, Amgen, Bayer. Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Boehringer-Ingelheim, Pfizer, Bayer, Abbott, MSD, Portola. Luottamustoimet: Suomen Neurologinen yhdistys, koulutusvaliokunnan jäsen; Suomen Verenpaineyhdistys, puheenjohtaja; European Stroke Organisation, hoitosuosituustyöryhmän jäsen; Nordic Stroke Society, hallituksen jäsen. Muut sidonnaisuudet: Osakeomistus Vital Signum Oy.

Mikko Syväne: Sivutoimet: Suomen Terveystalo, Myyrmäki, vastaanotto; Eiran Lääkäriasema, vastaanotto; Coronaria, asiantuntija (verenpaineen vuorokausirekisteröintien lausunnot). Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Orion, Novo Nordisk, Pfizer, Medaffcon. Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista: Novo Nordisk.

Pirkka Vikatmaa: Sivutoimet: Mehiläinen, verisuonikirurgi. Luento-, koulutus- ja asiantuntijapalkkiot: Kustannus Oy Duodecim, Lääkäripäivät, Medistim Oy. Korvaukset koulutus- ja kongressikuluista: Perimed Oy, Zimmer Oy. Luottamustoimet: Suomen Kirurgiyhdistys, vpj; Euroopan verisuonikirurginen yhdistys, taloudenhoitaja.

Arja Tuunainen: Sivutoimet: Yksityislääkäri.

Kirjallisuusviite

Aivoinfarkti ja TIA. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologinen yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu pp.kk.vvvv). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Tarkemmat viittausohjeet: <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/viittaaminen>

Vastuun rajaus

Käypä hoito -suositukset ja Vältä viisaasti -suositukset ovat asiantuntijoiden laatimia yhteenvetoja yksittäisten sairauksien diagnostiikan ja hoidon vaikuttavuudesta. Ne eivät korvaa lääkärin tai muun terveydenhuollon ammattilaisen omaa arviota yksittäisen potilaan parhaasta mahdollisesta diagnostiikasta, hoidosta ja kuntoutuksesta hoitopäätöksiä tehtäessä.

Tiedonhakukäytäntö

Systemaattinen kirjallisuushaku on hoitosuosituksen perusta. Lue lisää artikkelista [khk00007](#)

Kirjallisuutta

1. Luengo-Fernandez R, Gray AM, Rothwell PM. Costs of stroke using patient-level data: a critical review of the literature. *Stroke* 2009;40:e18-23 «PMID: 19109540»
2. Meretoja A, Kaste M, Roine RO ym. Direct costs of patients with stroke can be continuously monitored on a national level: performance, effectiveness, and Costs of Treatment episodes in Stroke (PERFECT Stroke) Database in Finland. *Stroke* 2011;42:2007-12 «PMID: 21527757»
3. Meretoja A. [Stroke--an expensive public health issue in Finland]. *Duodecim* 2012;128:139-46 «PMID: 22372069»
4. Dawson J, Lees JS, Chang TP ym. Association between disability measures and healthcare costs after initial treatment for acute stroke. *Stroke* 2007;38:1893-8 «PMID: 17446431»
5. Luengo-Fernandez R, Gray AM, Rothwell PM. Effect of urgent treatment for transient ischaemic attack and minor stroke on disability and hospital costs (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet Neurol* 2009;8:235-43 «PMID: 19200786»
6. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R ym. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2014;383:245-54 «PMID: 24449944»
7. Fanning JP, Wong AA, Fraser JF. The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts. *BMC Med* 2014;12:119 «PMID: 25012298»
8. Kissela BM, Khoury JC, Alwell K ym. Age at stroke: temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. *Neurology* 2012;79:1781-7 «PMID: 23054237»

9. Béjot Y, Daubail B, Jacquin A ym. Trends in the incidence of ischaemic stroke in young adults between 1985 and 2011: the Dijon Stroke Registry. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2014;85:509-13 «PMID: 24249786»
10. Meretoja A, Roine RO, Kaste M ym. Stroke monitoring on a national level: PERFECT Stroke, a comprehensive, registry-linkage stroke database in Finland. *Stroke* 2010;41:2239-46 «PMID: 20798363»
11. Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA ym. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003;2:43-53 «PMID: 12849300»
12. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *Lancet* 2015;385:117-71 «PMID: 25530442»
13. Hong KS, Kang DW, Koo JS ym. Impact of neurological and medical complications on 3-month outcomes in acute ischaemic stroke. *Eur J Neurol* 2008;15:1324-31 «PMID: 19049549»
14. Hankey GJ, Jamrozik K, Broadhurst RJ ym. Five-year survival after first-ever stroke and related prognostic factors in the Perth Community Stroke Study. *Stroke* 2000;31:2080-6 «PMID: 10978033»
15. Aarnio K, Haapaniemi E, Melkas S ym. Long-term mortality after first-ever and recurrent stroke in young adults. *Stroke* 2014;45:2670-6 «PMID: 25061076»
16. Rutten-Jacobs LC, Arntz RM, Maaijwee NA ym. Long-term mortality after stroke among adults aged 18 to 50 years. *JAMA* 2013;309:1136-44 «PMID: 23512060»
17. Asplund K, Stegmayr B, Peltonen M. From the twentieth to the twenty-first century: a public health perspective on stroke. Kirjassa: Ginsberg MD, Bogousslavsky J, toim. *Cerebrovascular Disease Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. Malden, Mass: Blackwell Science 1998;2:chap 64
18. Mustanoja S, Meretoja A, Putaala J ym. Outcome by stroke etiology in patients receiving thrombolytic treatment: descriptive subtype analysis. *Stroke* 2011;42:102-6 «PMID: 21106955»
19. Ovbiagele B, Saver JL. Day-90 acute ischemic stroke outcomes can be derived from early functional activity level. *Cerebrovasc Dis* 2010;29:50-6 «PMID: 19893312»
20. Magalhães R, Abreu P, Correia M ym. Functional status three months after the first ischemic stroke is associated with long-term outcome: data from a community-based cohort. *Cerebrovasc Dis* 2014;38:46-54 «PMID: 25226861»
21. Nijland RH, van Wegen EE, Harmeling-van der Wel BC ym. Presence of finger extension and shoulder abduction within 72 hours after stroke predicts functional recovery: early prediction of functional outcome after stroke: the EPOS cohort study. *Stroke* 2010;41:745-50 «PMID: 20167916»
22. Kauranen T, Turunen K, Laari S ym. The severity of cognitive deficits predicts return to work after a first-ever ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013;84:316-21 «PMID: 22952327»
23. Seshadri S, Beiser A, Kelly-Hayes M ym. The lifetime risk of stroke: estimates from the Framingham Study. *Stroke* 2006;37:345-50 «PMID: 16397184»
24. Hyvärinen M, Qiao Q, Tuomilehto J ym. The difference between acute coronary heart disease and ischaemic stroke risk with regard to gender and age in Finnish and Swedish populations. *Int J Stroke* 2010;5:152-6 «PMID: 20536610»
25. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA ym. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke* 1992;23:1551-5 «PMID: 1440701»
26. Bushnell C, McCullough LD, Awad IA ym. Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45:1545-88 «PMID: 24503673»
27. Traylor M, Farrall M, Holliday EG ym. Genetic risk factors for ischaemic stroke and its subtypes (the METASTROKE collaboration): a meta-analysis of genome-wide association studies. *Lancet Neurol* 2012;11:951-62 «PMID: 23041239»
28. Bevan S, Traylor M, Adib-Samii P ym. Genetic heritability of ischemic stroke and the contribution of previously reported candidate gene and genomewide associations. *Stroke* 2012;43:3161-7 «PMID: 23042660»
29. Howard G, Kissela BM, Kleindorfer DO ym. Differences in the role of black race and stroke risk factors for first vs. recurrent stroke. *Neurology* 2016;86:637-42 «PMID: 26791153»
30. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L ym. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet* 2010;376:112-23 «PMID: 20561675»
31. Iribarren C, Darbinian J, Klatsky AL ym. Cohort study of exposure to environmental tobacco smoke and risk of first ischemic stroke and transient ischemic attack. *Neuroepidemiology* 2004;23:38-44 «PMID: 14739566»
32. Patra J, Taylor B, Irving H ym. Alcohol consumption and the risk of morbidity and mortality for different stroke types—a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2010;10:258 «PMID: 20482788»
33. Sundell L, Salomaa V, Vartiainen E ym. Increased stroke risk is related to a binge-drinking habit. *Stroke* 2008;39:3179-84 «PMID: 18832741»
34. Rantakömi SH, Laukkanen JA, Sivenius J ym. Hangover and the risk of stroke in middle-aged men. *Acta Neurol Scand* 2013;127:186-91 «PMID: 22712477»
35. Esse K, Fossati-Bellani M, Traylor A ym. Epidemic of illicit drug use, mechanisms of action/addiction and stroke as a health hazard. *Brain Behav* 2011;1:44-54 «PMID: 22398980»
36. Fonseca AC, Ferro JM. Drug abuse and stroke. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2013;13:325 «PMID: 23299821»
37. Yatsuya H, Folsom AR, Yamagishi K ym. Race- and sex-specific associations of obesity measures with ischemic stroke incidence in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Stroke* 2010;41:417-25 «PMID: 20093637»
38. Strazzullo P, D'Elia L, Cairella G ym. Excess body weight and incidence of stroke: meta-analysis of prospective studies with 2 million participants. *Stroke* 2010;41:e418-26 «PMID: 20299666»
39. Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S ym. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet* 2011;377:1085-95 «PMID: 21397319»
40. Strazzullo P, D'Elia L, Kandala NB ym. Salt intake, stroke, and cardiovascular disease: meta-analysis of prospective studies. *BMJ* 2009;339:b4567 «PMID: 19934192»
41. Li XY, Cai XL, Bian PD ym. High salt intake and stroke: meta-analysis of the epidemiologic evidence. *CNS Neurosci Ther* 2012;18:691-701 «PMID: 22742770»
42. Farquhar C, Marjoribanks J, Lethaby A ym. Long term hormone therapy for perimenopausal and postmenopausal women. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;CD004143 «PMID: 19370593»
43. Roach RE, Helmerhorst FM, Lijfering WM ym. Combined oral contraceptives: the risk of myocardial infarction and ischemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;CD011054 «PMID: 26310586»
44. Su JJ, Park SK, Hsieh TM. The effect of testosterone on cardiovascular disease: a critical review of the literature. *Am J Mens Health* 2014;8:470-91 «PMID: 24563500»
45. Srinath R, Hill Golden S, Carson KA ym. Endogenous testosterone and its relationship to preclinical and clinical measures of cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100:1602-8 «PMID: 25584720»
46. Sivenius J, Jakovljevic D, Tuomilehto J, ym. Sosioekonomisen aseman yhteys aivoinfarktiin ja aivoverenvuotoon suomalaisessa aikuisväestössä. *Suom Lääkäril* 2002;57:627-33
47. Cesaroni G, Agabiti N, Forastiere F ym. Socioeconomic differences in stroke incidence and prognosis under a universal healthcare system. *Stroke* 2009;40:2812-9 «PMID: 19478229»
48. Li C, Hedblad B, Rosvall M ym. Stroke incidence, recurrence, and case-fatality in relation to socioeconomic position: a population-based study of

- middle-aged Swedish men and women. *Stroke* 2008;39:2191-6 «PMID: 18535278»
49. Andersen KK, Steding-Jessen M, Dalton SO ym. Socioeconomic position and incidence of ischemic stroke in Denmark 2003-2012. A nationwide hospital-based study. *J Am Heart Assoc* 2014;3: «PMID: 25030354»
 50. Pan A, Sun Q, Okereke OI ym. Depression and risk of stroke morbidity and mortality: a meta-analysis and systematic review. *JAMA* 2011;306:1241-9 «PMID: 21934057»
 51. Booth J, Connelly L, Lawrence M ym. Evidence of perceived psychosocial stress as a risk factor for stroke in adults: a meta-analysis. *BMC Neurol* 2015;15:233 «PMID: 26563170»
 52. Huang Y, Xu S, Hua J ym. Association between job strain and risk of incident stroke: A meta-analysis. *Neurology* 2015;85:1648-54 «PMID: 26468409»
 53. Fransson EI, Nyberg ST, Heikkilä K ym. Job strain and the risk of stroke: an individual-participant data meta-analysis. *Stroke* 2015;46:557-9 «PMID: 25563644»
 54. Cholesterol, diastolic blood pressure, and stroke: 13,000 strokes in 450,000 people in 45 prospective cohorts. Prospective studies collaboration. *Lancet* 1995;346:1647-53 «PMID: 8551820»
 55. Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL ym. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. *Stroke* 2004;35:776-85 «PMID: 14976329»
 56. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N ym. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002;360:1903-13 «PMID: 12493255»
 57. Prospective Studies Collaboration, Lewington S, Whitlock G ym. Blood cholesterol and vascular mortality by age, sex, and blood pressure: a meta-analysis of individual data from 61 prospective studies with 55,000 vascular deaths. *Lancet* 2007;370:1829-39 «PMID: 18061058»
 58. Kurth T, Everett BM, Buring JE ym. Lipid levels and the risk of ischemic stroke in women. *Neurology* 2007;68:556-62 «PMID: 17310025»
 59. Chirovsky DR, Fedirko V, Cui Y ym. Prospective studies on the relationship between high-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular risk: a systematic review. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2009;16:404-23 «PMID: 19465856»
 60. Autret A, Pourcelot L, Saudeau D ym. Stroke risk in patients with carotid stenosis. *Lancet* 1987;1:888-90 «PMID: 2882292»
 61. Spector JT, Kahn SR, Jones MR ym. Migraine headache and ischemic stroke risk: an updated meta-analysis. *Am J Med* 2010;123:612-24 «PMID: 20493462»
 62. Yaggi H, Mohsenin V. Obstructive sleep apnoea and stroke. *Lancet Neurol* 2004;3:333-42 «PMID: 15157848»
 63. Dyken ME, Im KB. Obstructive sleep apnea and stroke. *Chest* 2009;136:1668-77 «PMID: 19995768»
 64. Lafon A, Pereira B, Dufour T ym. Periodontal disease and stroke: a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Neurol* 2014;21:1155-61, e66-7 «PMID: 24712659»
 65. Perk J, De Backer G, Gohlke H ym. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012). The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J* 2012;33:1635-701 «PMID: 22555213»
 66. Syväne M, Kesäniemi A, Kiilavuori K ym. Valtimosairauksien ehkäisy 2010-luvulla: eurooppalainen hoitosuositus. *Duodecim* 2014;130:451-9
 67. Vartiainen E, Laatikainen T, Salomaa V, Jousilahti P, Peltonen M, Puska P. SLL: Sydäninfarkti- ja aivohalvauksien arviointi FINRISKI-tutkimuksessa. *Suom Lääkäril* 2007; 48: 4507-13
 68. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ ym. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993;24:35-41 «PMID: 7678184»
 69. Grau AJ, Weimar C, Buggle F ym. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke* 2001;32:2559-66 «PMID: 11692017»
 70. Putaala J, Metso AJ, Metso TM ym. Analysis of 1008 consecutive patients aged 15 to 49 with first-ever ischemic stroke: the Helsinki young stroke registry. *Stroke* 2009;40:1195-203 «PMID: 19246709»
 71. Purroy F, Montaner J, Molina CA ym. Patterns and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes. *Stroke* 2007;38:3225-9 «PMID: 17962602»
 72. Pepi M, Evangelista A, Nihoyannopoulos P ym. Recommendations for echocardiography use in the diagnosis and management of cardiac sources of embolism: European Association of Echocardiography (EAE) (a registered branch of the ESC). *Eur J Echocardiogr* 2010;11:461-76 «PMID: 20702884»
 73. Mojaidi MK, Roberts SC, Winoker JS ym. Accuracy of transcranial Doppler for the diagnosis of intracardiac right-to-left shunt: a bivariate meta-analysis of prospective studies. *JACC Cardiovasc Imaging* 2014;7:236-50 «PMID: 24560213»
 74. Sposato LA, Cipriano LE, Saposnik G ym. Diagnosis of atrial fibrillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015;14:377-87 «PMID: 25748102»
 75. Chatzikonstantinou A, Krissak R, Flüchter S ym. CT angiography of the aorta is superior to transesophageal echocardiography for determining stroke subtypes in patients with cryptogenic ischemic stroke. *Cerebrovasc Dis* 2012;33:322-8 «PMID: 22343088»
 76. Wardlaw JM, Smith EE, Biessels GJ ym. Neuroimaging standards for research into small vessel disease and its contribution to ageing and neurodegeneration. *Lancet Neurol* 2013;12:822-38 «PMID: 23867200»
 77. Bang OY, Ovbiagele B, Kim JS. Evaluation of cryptogenic stroke with advanced diagnostic techniques. *Stroke* 2014;45:1186-94 «PMID: 24578206»
 78. Hart RG, Diener HC, Coutts SB ym. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014;13:429-38 «PMID: 24646875»
 79. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ ym. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American heart association/American stroke association. *Stroke* 2011;42:227-76 «PMID: 20966421»
 80. Strbian D, Soinne L, Sairanen T ym. Ultraearly thrombolysis in acute ischemic stroke is associated with better outcome and lower mortality. *Stroke* 2010;41:712-6 «PMID: 20167917»
 81. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R ym. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet* 2010;375:1695-703 «PMID: 20472172»
 82. Emberson J, Lees KR, Lyden P ym. Effect of treatment delay, age, and stroke severity on the effects of intravenous thrombolysis with alteplase for acute ischaemic stroke: a meta-analysis of individual patient data from randomised trials. *Lancet* 2014;384:1929-35 «PMID: 25106063»
 83. Mattila OS, Harve H, Pihlasviita S ym. Ultra-acute diagnostics for stroke: Large-scale implementation of prehospital biomarker sampling. *Acta Neurol Scand* 2016; «PMID: 27642014»
 84. Audebert HJ, Kukla C, Vatanekhab B ym. Comparison of tissue plasminogen activator administration management between Telestroke Network hospitals and academic stroke centers: the Telemedical Pilot Project for Integrative Stroke Care in Bavaria/Germany. *Stroke* 2006;37:1822-7 «PMID: 16763192»
 85. Audebert HJ, Schenkel J, Heuschmann PU ym. Effects of the implementation of a telemedical stroke network: the Telemedic Pilot Project for Integrative Stroke Care (TEMPiS) in Bavaria, Germany. *Lancet Neurol* 2006;5:742-8 «PMID: 16914402»
 86. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E ym. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007;6:215-22 «PMID: 17303527»
 87. Hofmeijer J, Kappelle LJ, Algra A ym. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemispherectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Trial [HAMLET]): a multicentre, open, randomised trial. *Lancet Neurol* 2009;8:326-33 «PMID: 19269254»
 88. Cruz-Flores S, Berge E, Whittle IR. Surgical decompression for cerebral oedema in acute ischaemic stroke. *Cochrane Database Syst Rev*

- 2012;1:CD003435 «PMID: 22258954»
89. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik J ym. Hemisphericectomy in older patients with extensive middle-cerebral-artery stroke. *N Engl J Med* 2014;370:1091-100 «PMID: 24645942»
 90. Zhao J, Su YY, Zhang Y ym. Decompressive hemicraniectomy in malignant middle cerebral artery infarct: a randomized controlled trial enrolling patients up to 80 years old. *Neurocrit Care* 2012;17:161-71 «PMID: 22528280»
 91. Chen HJ, Lee TC, Wei CP. Treatment of cerebellar infarction by decompressive suboccipital craniectomy. *Stroke* 1992;23:957-61 «PMID: 1615544»
 92. Hornig CR, Rust DS, Busse O ym. Space-occupying cerebellar infarction. Clinical course and prognosis. *Stroke* 1994;25:372-4 «PMID: 8303748»
 93. Jauss M, Krieger D, Hornig C ym. Surgical and medical management of patients with massive cerebellar infarctions: results of the German-Austrian Cerebellar Infarction Study. *J Neurol* 1999;246:257-64 «PMID: 10367693»
 94. Jüttler E, Schweickert S, Ringleb PA ym. Long-term outcome after surgical treatment for space-occupying cerebellar infarction: experience in 56 patients. *Stroke* 2009;40:3060-6 «PMID: 19574554»
 95. Stroke Unit Trialists' Collaboration. Organised inpatient (stroke unit) care for stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;:CD000197 «PMID: 17943737»
 96. Jorgensen HS, Kammergaard LP, Houth J ym. Who benefits from treatment and rehabilitation in a stroke Unit? A community-based study. *Stroke* 2000;31:434-9 «PMID: 10657419»
 97. Lee M, Ovbiagele B, Hong KS ym. Effect of Blood Pressure Lowering in Early Ischemic Stroke: Meta-Analysis. *Stroke* 2015;46:1883-9 «PMID: 26022636»
 98. European Stroke Initiative Executive Committee, EUSI Writing Committee, Olsen TS ym. European Stroke Initiative Recommendations for Stroke Management-update 2003. *Cerebrovasc Dis* 2003;16:311-37 «PMID: 14584488»
 99. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I ym. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996;27:415-20 «PMID: 8610305»
 100. Johnston KC, Li JY, Lyden PD ym. Medical and neurological complications of ischemic stroke: experience from the RANTAS trial. *RANTAS Investigators. Stroke* 1998;29:447-53 «PMID: 9472888»
 101. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L ym. Medical complications after stroke: a multicenter study. *Stroke* 2000;31:1223-9 «PMID: 10835436»
 102. Oppenheimer S, Hachinski V. Complications of acute stroke. *Lancet* 1992;339:721-4 «PMID: 1347591»
 103. Roth EJ, Lovell L, Harvey RL ym. Incidence of and risk factors for medical complications during stroke rehabilitation. *Stroke* 2001;32:523-9 «PMID: 11157192»
 104. Aboderin I, Venables G. Stroke management in Europe. Pan European Consensus Meeting on Stroke Management. *J Intern Med* 1996;240:173-80 «PMID: 8918507»
 105. The European Ad Hoc Consensus Group. European strategies for early intervention in stroke. *Cerebrovasc Dis* 1996;6:315-24
 106. Toni D, Chamorro A, Kaste M ym. Acute treatment of ischaemic stroke. European Stroke Initiative. *Cerebrovasc Dis* 2004;17 Suppl 2:30-46 «PMID: 14707405»
 107. Middleton S, McElduff P, Ward J ym. Implementation of evidence-based treatment protocols to manage fever, hyperglycaemia, and swallowing dysfunction in acute stroke (QASC): a cluster randomised controlled trial. *Lancet* 2011;378:1699-706 «PMID: 21996470»
 108. Zheng L, Li Y, Liu Y. The individualized rehabilitation interventions for dysphagia: a multidisciplinary case control study of acute stroke patients. *Int J Clin Exp Med* 2014;7:3789-94 «PMID: 25419433»
 109. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr ym. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44:870-947 «PMID: 23370205»
 110. Sherman DG, Albers GW, Bladin C ym. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): an open-label randomised comparison. *Lancet* 2007;369:1347-55 «PMID: 17448820»
 111. CLOTS Trials Collaboration, Dennis M, Sandercock PA ym. Effectiveness of thigh-length graduated compression stockings to reduce the risk of deep vein thrombosis after stroke (CLOTS trial 1): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:1958-65 «PMID: 19477503»
 112. Naccarato M, Chiodo Grandi F, Dennis M ym. Physical methods for preventing deep vein thrombosis in stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;:CD001922 «PMID: 20687069»
 113. CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trial Collaboration. Thigh-length versus below-knee stockings for deep venous thrombosis prophylaxis after stroke: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2010;153:553-62 «PMID: 20855784»
 114. CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trials Collaboration, Dennis M, Sandercock P ym. Effectiveness of intermittent pneumatic compression in reduction of risk of deep vein thrombosis in patients who have had a stroke (CLOTS 3): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2013;382:516-24 «PMID: 23727163»
 115. CLOTS (Clots in Legs Or sTockings after Stroke) Trials Collaboration. Effect of intermittent pneumatic compression on disability, living circumstances, quality of life, and hospital costs after stroke: secondary analyses from CLOTS 3, a randomised trial. *Lancet Neurol* 2014;13:1186-92 «PMID: 25453458»
 116. Easton JD, Saver JL, Albers GW ym. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists. *Stroke* 2009;40:2276-93 «PMID: 19423857»
 117. Giles MF, Albers GW, Amarenco P ym. Early stroke risk and ABC/LOVETT JK, Dennis MS, Sandercock PA ym. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003;34:e138-40 «PMID: 12855835»
 118. Johnston SC, Gress DR, Browner WS ym. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000;284:2901-6 «PMID: 11147987»
 119. Lovett JK, Dennis MS, Sandercock PA ym. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003;34:e138-40 «PMID: 12855835»
 120. Chandratheva A, Mehta Z, Geraghty OC ym. Population-based study of risk and predictors of stroke in the first few hours after a TIA. *Neurology* 2009;72:1941-7 «PMID: 19487652»
 121. Johnston SC, Rothwell PM, Nguyen-Huynh MN ym. Validation and refinement of scores to predict very early stroke risk after transient ischaemic attack. *Lancet* 2007;369:283-92 «PMID: 17258668»
 122. Wardlaw JM, Brazzelli M, Chappell FM ym. ABCD2 score and secondary stroke prevention: meta-analysis and effect per 1,000 patients triaged. *Neurology* 2015;85:373-80 «PMID: 26136519»
 123. Wardlaw J, Brazzelli M, Miranda H ym. An assessment of the cost-effectiveness of magnetic resonance, including diffusion-weighted imaging, in patients with transient ischaemic attack and minor stroke: a systematic review, meta-analysis and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2014;18:1-368, v-vi «PMID: 24791949»
 124. Bonow RO, Maurer G, Lee KL ym. Myocardial viability and survival in ischemic left ventricular dysfunction. *N Engl J Med* 2011;364:1617-25 «PMID: 21463153»
 125. Sheehan OC, Kyne L, Kelly LA ym. Population-based study of ABCD2 score, carotid stenosis, and atrial fibrillation for early stroke prediction after transient ischemic attack: the North Dublin TIA study. *Stroke* 2010;41:844-50 «PMID: 20299667»
 126. Kiyohara T, Kamouchi M, Kumai Y ym. ABCD3 and ABCD3-I scores are superior to ABCD2 score in the prediction of short- and long-term risks of stroke after transient ischemic attack. *Stroke* 2014;45:418-25 «PMID: 24335223»

127. Chatzikonstantinou A, Wolf ME, Schaefer A ym. Risk prediction of subsequent early stroke in patients with transient ischemic attacks. *Cerebrovasc Dis* 2013;36:106-9 «PMID: 24029463»
128. Gupta HV, Farrell AM, Mittal MK. Transient ischemic attacks: predictability of future ischemic stroke or transient ischemic attack events. *Ther Clin Risk Manag* 2014 Jan 8;10:27-35
129. Brazzelli M, Chappell FM, Miranda H ym. Diffusion-weighted imaging and diagnosis of transient ischemic attack. *Ann Neurol* 2014;75:67-76 «PMID: 24085376»
130. Rothwell PM, Giles MF, Chandratheva A ym. Effect of urgent treatment of transient ischaemic attack and minor stroke on early recurrent stroke (EXPRESS study): a prospective population-based sequential comparison. *Lancet* 2007;370:1432-42 «PMID: 17928046»
131. Lavallée PC, Meseguer E, Abboud H ym. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol* 2007;6:953-60 «PMID: 17928270»
132. Giles MF, Rothwell PM. Risk of stroke early after transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2007;6:1063-72 «PMID: 17993293»
133. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L ym. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 2009;373:1849-60 «PMID: 19482214»
134. Diener HC, Cunha L, Forbes C ym. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Neurol Sci* 1996;143:1-13 «PMID: 8981292»
135. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996;348:1329-39 «PMID: 8918275»
136. ESPRIT Study Group, Halkes PH, van Gijn J ym. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *Lancet* 2006;367:1665-73 «PMID: 16714187»
137. Sacco RL, Diener HC, Yusuf S ym. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med* 2008;359:1238-51 «PMID: 18753638»
138. Algra A, van Gijn J. Aspirin at any dose above 30 mg offers only modest protection after cerebral ischaemia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:197-9 «PMID: 8708654»
139. Tijssen JG. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid, with and without dipyridamole: a review of clinical trial results. *Neurology* 1998;51:S15-6 «PMID: 9744825»
140. CADISS trial investigators, Markus HS, Hayter E ym. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurol* 2015;14:361-7 «PMID: 25684164»
141. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;:CD000255 «PMID: 20927720»
142. Schrader J, Lüders S, Kulschewski A ym. Morbidity and Mortality After Stroke, Eprosartan Compared with Nitrendipine for Secondary Prevention: principal results of a prospective randomized controlled study (MOSES). *Stroke* 2005;36:1218-26 «PMID: 15879332»
143. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. *Lancet* 2001;358:1033-41 PubMed
144. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008;25:457-507 «PMID: 18477843»
145. SPS3 Study Group, Benavente OR, Coffey CS ym. Blood-pressure targets in patients with recent lacunar stroke: the SPS3 randomised trial. *Lancet* 2013;382:507-15 «PMID: 23726159»
146. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR ym. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014;45:2160-236 «PMID: 24788967»
147. Wing LM, Reid CM, Ryan P ym. A comparison of outcomes with angiotensin-converting--enzyme inhibitors and diuretics for hypertension in the elderly. *N Engl J Med* 2003;348:583-92 «PMID: 12584366»
148. Dahlöf B, Devereux RB, Kjeldsen SE ym. Cardiovascular morbidity and mortality in the Losartan Intervention For Endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomised trial against atenolol. *Lancet* 2002;359:995-1003 «PMID: 11937178»
149. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ* 2009;338:b1665 «PMID: 19454737»
150. Meriranta P. Kohonneen verenpaineen hoito - Hyvää hoitoa etsimässä. Väitöskirja, 2009. Kuopion yliopiston julkaisuja D. Lääketiede, ISBN 978-951-27-1371-4. www.uku.fi/vaitokset/2009/ISBN978-951-27-1371-4pmeriranta.htm
151. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ ym. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993;269:232-6 «PMID: 8417241»
152. Pujades-Rodriguez M, George J, Shah AD ym. Heterogeneous associations between smoking and a wide range of initial presentations of cardiovascular disease in 1937360 people in England: lifetime risks and implications for risk prediction. *Int J Epidemiol* 2015;44:129-41 «PMID: 25416721»
153. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J ym. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med* 2013;368:1279-90 «PMID: 23432189»
154. Kastorini CM, Milionis HJ, Kantis D ym. Adherence to the mediterranean diet in relation to ischemic stroke nonfatal events in nonhypercholesterolemic and hypercholesterolemic participants: results of a case/case-control study. *Angiology* 2012;63:509-15 «PMID: 22144669»
155. Wirfält E, Drake I, Wallström P. What do review papers conclude about food and dietary patterns? *Food Nutr Res* 2013;57: «PMID: 23467387»
156. Jun M, Foote C, Lv J ym. Effects of fibrates on cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2010;375:1875-84 «PMID: 20462635»
157. Amarencio P, Blazing MA, Giugliano RP ym. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med* 2015;372:2387-97 «PMID: 26039521»
158. Amarencio P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd ym. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2006;355:549-59 «PMID: 16899775»
159. Amarencio P, Benavente O, Goldstein LB ym. Results of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) trial by stroke subtypes. *Stroke* 2009;40:1405-9 «PMID: 19228842»
160. Gaede P, Vedel P, Larsen N ym. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2003;348:383-93 «PMID: 12556541»
161. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH ym. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2008;358:580-91 «PMID: 18256393»
162. Reynolds K, Lewis B, Nolen JD ym. Alcohol consumption and risk of stroke: a meta-analysis. *JAMA* 2003;289:579-88 «PMID: 12578491»
163. Curioni C, André C, Veras R. Weight reduction for primary prevention of stroke in adults with overweight or obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;:CD006062 «PMID: 17054273»
164. Kwok CS, Pradhan A, Khan MA ym. Bariatric surgery and its impact on cardiovascular disease and mortality: a systematic review and meta-analysis. *Int J Cardiol* 2014;173:20-8 «PMID: 24636546»
165. Sjöström L. Review of the key results from the Swedish Obese Subjects (SOS) trial - a prospective controlled intervention study of bariatric surgery. *J Intern Med* 2013;273:219-34 «PMID: 23163728»
166. Wendel-Vos GC, Schuit AJ, Feskens EJ ym. Physical activity and stroke. A meta-analysis of observational data. *Int J Epidemiol* 2004;33:787-98 «PMID: 15166195»

167. Reimers CD, Knapp G, Reimers AK. Exercise as stroke prophylaxis. *Dtsch Arztebl Int* 2009;106:715-21 «PMID: 19997550»
168. Lee CD, Folsom AR, Blair SN. Physical activity and stroke risk: a meta-analysis. *Stroke* 2003;34:2475-81 «PMID: 14500932»
169. Hu G, Sarti C, Jousilahti P ym. Leisure time, occupational, and commuting physical activity and the risk of stroke. *Stroke* 2005;36:1994-9 «PMID: 16081862»
170. Hu FB, Stampfer MJ, Colditz GA ym. Physical activity and risk of stroke in women. *JAMA* 2000;283:2961-7 «PMID: 10865274»
171. Brey RL, Stallworth CL, McGlasson DL ym. Antiphospholipid antibodies and stroke in young women. *Stroke* 2002;33:2396-400 «PMID: 12364727»
172. Janardhan V, Wolf PA, Kase CS ym. Anticardiolipin antibodies and risk of ischemic stroke and transient ischemic attack: the Framingham cohort and offspring study. *Stroke* 2004;35:736-41 «PMID: 14764933»
173. Slioter AJ, Rosendaal FR, Tanis BC ym. Prothrombotic conditions, oral contraceptives, and the risk of ischemic stroke. *J Thromb Haemost* 2005;3:1213-7 «PMID: 15946211»
174. Sastry S, Riding G, Morris J ym. Young Adult Myocardial Infarction and Ischemic Stroke: the role of paradoxical embolism and thrombophilia (The YAMIS Study). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:686-91 «PMID: 16904535»
175. Urbanus RT, Siegerink B, Roest M ym. Antiphospholipid antibodies and risk of myocardial infarction and ischaemic stroke in young women in the RATIO study: a case-control study. *Lancet Neurol* 2009;8:998-1005 «PMID: 19783216»
176. Levine SR, Salowich-Palm L, Sawaya KL ym. IgG anticardiolipin antibody titer > 40 GPL and the risk of subsequent thrombo-occlusive events and death. A prospective cohort study. *Stroke* 1997;28:1660-5 «PMID: 9303006»
177. Casas JP, Hingorani AD, Bautista LE ym. Meta-analysis of genetic studies in ischemic stroke: thirty-two genes involving approximately 18,000 cases and 58,000 controls. *Arch Neurol* 2004;61:1652-61 «PMID: 15534175»
178. de Moerloose P, Boehlen F. Inherited thrombophilia in arterial disease: a selective review. *Semin Hematol* 2007;44:106-13 «PMID: 17433903»
179. Levine SR, Brey RL, Tilley BC ym. Antiphospholipid antibodies and subsequent thrombo-occlusive events in patients with ischemic stroke. *JAMA* 2004;291:576-84 «PMID: 14762036»
180. Connolly SJ, Eikelboom J, Joyner C ym. Apixaban in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2011;364:806-17 «PMID: 21309657»
181. Dentali F, Douketis JD, Lim W ym. Combined aspirin-oral anticoagulant therapy compared with oral anticoagulant therapy alone among patients at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Intern Med* 2007;167:117-24 «PMID: 17242311»
182. Dans AL, Connolly SJ, Wallentin L ym. Concomitant use of antiplatelet therapy with dabigatran or warfarin in the Randomized Evaluation of Long-Term Anticoagulation Therapy (RE-LY) trial. *Circulation* 2013;127:634-40 «PMID: 23271794»
183. Alexander JH, Lopes RD, Thomas L ym. Apixaban vs. warfarin with concomitant aspirin in patients with atrial fibrillation: insights from the ARISTOTLE trial. *Eur Heart J* 2014;35:224-32 «PMID: 24144788»
184. Paciaroni M, Agnelli G, Falocci N ym. Early Recurrence and Cerebral Bleeding in Patients With Acute Ischemic Stroke and Atrial Fibrillation: Effect of Anticoagulation and Its Timing: The RAF Study. *Stroke* 2015;46:2175-82 «PMID: 26130094»
185. Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Eteisvärinä. Käypä hoito -suositus (online) 16.11.2005. www.kaypahoito.fi
186. Turpie AG, Gent M, Laupacis A ym. A comparison of aspirin with placebo in patients treated with warfarin after heart-valve replacement. *N Engl J Med* 1993;329:524-9 «PMID: 8336751»
187. Cournot M, Boccalon H, Cambou JP ym. Accuracy of the screening physical examination to identify subclinical atherosclerosis and peripheral arterial disease in asymptomatic subjects. *J Vasc Surg* 2007;46:1215-21 «PMID: 18154997»
188. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D ym. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:1-19 «PMID: 19286127»
189. Hobson RW 2nd, Mackey WC, Ascher E ym. Management of atherosclerotic carotid artery disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2008;48:480-6 «PMID: 18644494»
190. De Rango P, Brown MM, Leys D ym. Management of carotid stenosis in women: consensus document. *Neurology* 2013;80:2258-68 «PMID: 23751919»
191. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T ym. Carotid endarterectomy--an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2005;65:794-801 «PMID: 16186516»
192. Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD001923 «PMID: 16235289»
193. Hendricks HT, van Limbeek J, Geurts AC ym. Motor recovery after stroke: a systematic review of the literature. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:1629-37 «PMID: 12422337»
194. Jørgensen HS, Reith J, Nakayama H ym. What determines good recovery in patients with the most severe strokes? The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1999;30:2008-12 «PMID: 10512899»
195. Rønning OM, Guldvog B. Outcome of subacute stroke rehabilitation: a randomized controlled trial. *Stroke* 1998;29:779-84 «PMID: 9550511»
196. Langhorne P, Duncan P. Does the organization of postacute stroke care really matter? *Stroke* 2001;32:268-74 «PMID: 11136947»
197. AHA/ASA-Endorsed Practice Guidelines. Management of Adult Stroke Rehabilitation Care. A Clinical Practice Guideline. *Stroke* 2005;36:e100-e143
198. Pereira S, Graham JR, Shahabaz A ym. Rehabilitation of individuals with severe stroke: synthesis of best evidence and challenges in implementation. *Top Stroke Rehabil* 2012;19:122-31 «PMID: 22436360»
199. Indredavik B, Bakke F, Slordahl SA ym. Stroke unit treatment. 10-year follow-up. *Stroke* 1999;30:1524-7 «PMID: 10436094»
200. AVERT Trial Collaboration group, Bernhardt J, Langhorne P ym. Efficacy and safety of very early mobilisation within 24 h of stroke onset (AVERT): a randomised controlled trial. *Lancet* 2015;386:46-55 «PMID: 25892679»
201. Musicco M, Emberti L, Nappi G ym. Early and long-term outcome of rehabilitation in stroke patients: the role of patient characteristics, time of initiation, and duration of interventions. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:551-8 «PMID: 12690594»
202. Salter K, Jutai J, Hartley M ym. Impact of early vs delayed admission to rehabilitation on functional outcomes in persons with stroke. *J Rehabil Med* 2006;38:113-7 «PMID: 16546768»
203. Jenkins WM, Merzenich MM. Reorganization of neocortical representations after brain injury: a neurophysiological model of the bases of recovery from stroke. *Prog Brain Res* 1987;71:249-66 «PMID: 3588947»
204. Kleim JA, Jones TA. Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. *J Speech Lang Hear Res* 2008;51:S225-39 «PMID: 18230848»
205. Rohling ML, Faust ME, Beverly B ym. Effectiveness of cognitive rehabilitation following acquired brain injury: a meta-analytic re-examination of Cicerone et al.'s (2000, 2005) systematic reviews. *Neuropsychology* 2009;23:20-39 «PMID: 19210030»
206. Goldstein LB. Potential effects of common drugs on stroke recovery. *Arch Neurol* 1998;55:454-6 «PMID: 9561971»
207. RWHO. The International classification of functioning, disability and health (ICF). Geneva: World Health Organization, 2001
208. Kwakkel G, Wagenaar RC, Kollen BJ ym. Predicting disability in stroke--a critical review of the literature. *Age Ageing* 1996;25:479-89 «PMID: 9003886»
209. Kwakkel G, Kollen BJ, van der Grond J ym. Probability of regaining dexterity in the flaccid upper limb: impact of severity of paresis and time since onset in acute stroke. *Stroke* 2003;34:2181-6 «PMID: 12907818»
210. Indredavik B, Fjaertoft H, Ekeberg G ym. Benefit of an extended stroke unit service with early supported discharge: A randomized, controlled trial. *Stroke* 2000;31:2989-94 «PMID: 1108761»
211. Andersen HE, Eriksen K, Brown A ym. Follow-up services for stroke survivors after hospital discharge--a randomized control study. *Clin Rehabil*

- 2002;16:593-603 «PMID: 12392333»
212. Drummond AE, Whitehead P, Fellows K ym. Occupational therapy predischARGE home visits for patients with a stroke (HOVIS): results of a feasibility randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2013;27:387-97 «PMID: 23113988»
 213. Schneider S, Schönlé PW, Altenmüller E ym. Using musical instruments to improve motor skill recovery following a stroke. *J Neurol* 2007;254:1339-46 «PMID: 17260171»
 214. Thaut MH, Leins AK, Rice RR ym. Rhythmic auditory stimulation improves gait more than NDT/Bobath training in near-ambulatory patients early poststroke: a single-blind, randomized trial. *Neurorehabil Neural Repair* 2007;21:455-9 «PMID: 17426347»
 215. Särkämö T, Tervaniemi M, Laitinen S ym. Music listening enhances cognitive recovery and mood after middle cerebral artery stroke. *Brain* 2008;131:866-76 «PMID: 18287122»
 216. Kwakkel G, Wagenaar RC, Koelman TW ym. Effects of intensity of rehabilitation after stroke. A research synthesis. *Stroke* 1997;28:1550-6 «PMID: 9259747»
 217. Duncan P, Studenski S, Richards L ym. Randomized clinical trial of therapeutic exercise in subacute stroke. *Stroke* 2003;34:2173-80 «PMID: 12920254»
 218. Kwakkel G, van Peppen R, Wagenaar RC ym. Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a meta-analysis. *Stroke* 2004;35:2529-39 «PMID: 15472114»
 219. Oujamaa L, Relave I, Froger J ym. Rehabilitation of arm function after stroke. Literature review. *Ann Phys Rehabil Med* 2009;52:269-93 «PMID: 19398398»
 220. Päätelmät ja suositukset AVH-kuntoutuksesta - fysioterapia. Luku 14.5. Kirjassa: Paltamaa J, Karhula M, Suomela-Markkanen T, Autti-Rämö I, (toim.). Hyvän kuntoutuskäytännön perusta: Käytännön ja tutkimustiedon analyysistä suosituksiin VAKE-hankkeessa (painossa).
 221. Pollock A, Farmer SE, Brady MC ym. Interventions for improving upper limb function after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;:CD010820 «PMID: 25387001»
 222. Nilsen DM, Gillen G, Geller D ym. Effectiveness of interventions to improve occupational performance of people with motor impairments after stroke: an evidence-based review. *Am J Occup Ther* 2015;69:6901180030p1-9 «PMID: 25553742»
 223. Winstein CJ, Wolf SL, Dromerick AW ym. Effect of a Task-Oriented Rehabilitation Program on Upper Extremity Recovery Following Motor Stroke: The ICARE Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;315:571-81 «PMID: 26864411»
 224. Peurala SH, Tarkka IM, Pitkänen K ym. The effectiveness of body weight-supported gait training and floor walking in patients with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:1557-64 «PMID: 16084808»
 225. Ng MF, Tong RK, Li LS. A pilot study of randomized clinical controlled trial of gait training in subacute stroke patients with partial body-weight support electromechanical gait trainer and functional electrical stimulation: six-month follow-up. *Stroke* 2008;39:154-60 «PMID: 18006861»
 226. Simmons-Mackie N, Raymer A, Armstrong E ym. Communication partner training in aphasia: a systematic review. *Arch Phys Med Rehabil* 2010;91:1814-37 «PMID: 21112422»
 227. Geeganage C, Beavan J, Ellender S ym. Interventions for dysphagia and nutritional support in acute and subacute stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;10:CD000323 «PMID: 23076886»
 228. Arnold M, Liesirova K, Broeg-Morvaj A ym. Dysphagia in Acute Stroke: Incidence, Burden and Impact on Clinical Outcome. *PLoS One* 2016;11:e0148424 «PMID: 26863627»
 229. Teasell R, Foley N, Martino R, Richardson M, Bhogal S, Speechley M. Dysphagia and Aspiration Following Stroke. Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation. Last updated: September 2013. www.ebrsr.com
 230. Wilson BA. Neuropsychological rehabilitation. *Annu Rev Clin Psychol* 2008;4:141-62 «PMID: 17716045»
 231. Wu C, Zhao S, Yu B ym. Construction and expression of recombinant fusion protein of thioredoxin-ApoO. *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban* 2011;36:116-20 «PMID: 21368419»
 232. Paltamaa J, Karhula M, Suomela-Markkanen T, Autti-Rämö I, toim. Hyvän kuntoutuskäytännön perusta. Helsinki: KELA, 2011. ISBN 978-951-669-849-9 (nid.), 978-951-669-850-5 (pdf)
 233. Mayer NH, Esquenazi A. Muscle overactivity and movement dysfunction in the upper motoneuron syndrome. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2003;14:855-83, vii-viii «PMID: 14580042»
 234. Ward AB. A literature review of the pathophysiology and onset of post-stroke spasticity. *Eur J Neurol* 2012;19:21-7 «PMID: 21707868»
 235. Bynum HS, Rogers J. The use and effectiveness of assistive devices possessed by patients seen in home care. *Occ Ther J Res* 1987;7:181-91
 236. Smith ME, Walton MS, Garraway WM. The use of aids and adaptations in a study of stroke rehabilitation. *Health Bull (Edinb)* 1981;39:98-106 «PMID: 7239914»
 237. Chamberlain MA, Thornley G, Stowe J ym. Evaluation of aids and equipment for the bath: II. A possible solution to the problem. *Rheumatol Rehabil* 1981;20:38-43 «PMID: 7221401»
 238. Fish J, Manly T, Emslie H ym. Compensatory strategies for acquired disorders of memory and planning: differential effects of a paging system for patients with brain injury of traumatic versus cerebrovascular aetiology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:930-5 «PMID: 18039889»
 239. Charters E, Gillett L, Simpson GK. Efficacy of electronic portable assistive devices for people with acquired brain injury: a systematic review. *Neuropsychol Rehabil* 2015;25:82-121 «PMID: 25121394»
 240. Wallace T, Bradshaw A. Technologies and strategies for people with communication problems following brain injury or stroke. *NeuroRehabilitation* 2011;28:199-209 «PMID: 21558626»
 241. Kotila M, Numminen H, Waltimo O ym. Post-stroke depression and functional recovery in a population-based stroke register. The Finnstroke study. *Eur J Neurol* 1999;6:309-12 «PMID: 10210911»
 242. Ayerbe L, Ayis S, Wolfe CD ym. Natural history, predictors and outcomes of depression after stroke: systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2013;202:14-21 «PMID: 23284148»
 243. Berg A, Palomäki H, Lehtihalmes M ym. Poststroke depression: an 18-month follow-up. *Stroke* 2003;34:138-43 «PMID: 12511765»
 244. Pihlaja R, Uimonen J, Mustanoja S ym. Post-stroke fatigue is associated with impaired processing speed and memory functions in first-ever stroke patients. *J Psychosom Res* 2014;77:380-4 «PMID: 25218164»
 245. Berg A, Palomäki H, Lönnqvist J ym. Depression among caregivers of stroke survivors. *Stroke* 2005;36:639-43 «PMID: 15677575»
 246. Forster A, Brown L, Smith J ym. Information provision for stroke patients and their caregivers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD001919 «PMID: 23152210»
 247. Eng JJ, Reime B. Exercise for depressive symptoms in stroke patients: a systematic review and meta-analysis. *Clin Rehabil* 2014;28:731-739 «PMID: 24535729»
 248. Hackett ML, Anderson CS, House A ym. Interventions for treating depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;:CD003437 «PMID: 18843644»
 249. Anderson CS, Hackett ML, House AO. Interventions for preventing depression after stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;:CD003689 «PMID: 15106212»
 250. Koponen H, Lappalainen J, Leinonen E. Miten masennuslääke valitaan? *Suomen Lääkäril* 2015;70:2755-9
 251. Serebruany VL. Selective serotonin reuptake inhibitors and increased bleeding risk: are we missing something? *Am J Med* 2006;119:113-6 «PMID: 16443409»
 252. Mead GE, Hsieh CF, Lee R ym. Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) for stroke recovery. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;11:CD009286 «PMID: 23152272»

253. Chollet F, Tardy J, Albucher JF ym. Fluoxetine for motor recovery after acute ischaemic stroke (FLAME): a randomised placebo-controlled trial. Lancet Neurol 2011;10:123-30 «PMID: 21216670»

Artikkelin tunnus: hoi50051 (050.051)

© 2020 Suomalainen Lääkäriseura Duodecim

Aiheeseen liittyviä suosituksia

- [Alkoholiongelman hoito](#)
[Julkaistu: Elokuu 2018](#)
[Potilaalle](#)
[Tiivistelmä](#)
[PDF](#)
- [Eteisvärinä](#)
[Julkaistu: Kesäkuu 2017](#)
[Potilaalle](#)
[Tiivistelmä](#)
[PDF](#)
- [Kohonnut verenpaine](#)
[Julkaistu: Syyskuu 2014](#)
[Potilaalle](#)
[Tiivistelmä](#)
[PDF](#)
- [Lihavuus \(aikuiset\)](#)
[Julkaistu: Syyskuu 2013](#)
[Potilaalle](#)
[Tiivistelmä](#)
[PDF](#)
- [Liikunta](#)
[Julkaistu: Tammikuu 2016](#)
[Potilaalle](#)
[Tiivistelmä](#)
[PDF](#)
- [Sepelvaltimotautikohtaus: epästabiili angina pectoris ja sydäninfarkti ilman ST-nousuja](#)
[Julkaistu: Kesäkuu 2014](#)
[Potilaalle](#)
[Tiivistelmä](#)
[PDF](#)
- [Stabiili sepelvaltimotauti](#)
[Julkaistu: Huhtikuu 2015](#)
[Potilaalle](#)
[Tiivistelmä](#)
[PDF](#)
- [ST-nousuinfarkti](#)
[Julkaistu: Syyskuu 2011](#)
[Potilaalle](#)
[Tiivistelmä](#)
[PDF](#)
- [Tupakka- ja nikotiiniriippuvuuden ehkäisy ja hoito](#)

Käytämme evästeitä, jotta pystymme tarjoamaan sinulle parhaan mahdollisen käyttökokemuksen sivustollamme. Jatkamalla sivustollemme hyväksyt evästeiden käytön.

Ok