

REPORTS AND STUDIES IN
**HEALTH
SCIENCES**

JUKKA JOLKKONEN (ED.)

*The 6th Kuopio Stroke
Symposium*

Program and Abstracts

PUBLICATIONS OF THE UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND
Reports and Studies in Health Sciences



UNIVERSITY OF
EASTERN FINLAND

JUKKA JOLKKONEN

The 6th Kuopio Stroke Symposium

Program and Abstracts

Publications of the University of Eastern Finland
Reports & Studies in Health Sciences

11

University of Eastern Finland
Faculty of Health Sciences
Institute of Clinical Medicine – Neurology
Kuopio
2013

Kopijyvä Oy
Kuopio, 2013

Series Editors:

Prof. Veli-Matti Kosma, M.D., Ph.D.
Institute of Clinical Medicine, Pathology
Faculty of Health Sciences

Professor Hannele Turunen, Ph.D.
Department of Nursing Sciences
Faculty of Health Science

Professor Olli Gröhn, Ph.D.
A.I. Virtanen Institute for Molecular Sciences
Faculty of Health Sciences

Distributor:

University of Eastern Finland University
Kuopio Campus Library
P.O.Box 1627
FI-70211 Kuopio, Finland
<http://www.uef.fi/kirjasto>

ISBN 978-952-61-1062-2 (nid.)

ISBN 978-952-61-1063-9 (PDF)

ISSNL 1798-5722

ISSN 1798-5722

ISSN 1798-5730 (PDF)

Dear Participants,

You are cordially welcome to participate in the 6th Kuopio Stroke Symposium. We are pleased to have you here in Kuopio, the main city in the lake district of Finland.

Stroke is the most common reason for adult disability in the developed world and there is a fear that the prevalence of stroke will increase as the population gets older. However, this must not be the case as we are getting better tools for prevention, e.g. in cardioembolic stroke related to atrial fibrillation. We also have new tools for treatment in the acute phase of stroke, especially in large artery occlusions, where new imaging modalities will help in treatment decisions with endovascular strategies such as mechanical thrombectomy. Finally, our understanding about recovery and rehabilitation strategies of stroke is continuously increasing with the help of basic research and imaging breakthroughs about brain as a plastic organ, which can be remodelled by physical and cognitive therapies. All of these aspects will be discussed thoroughly during these three days in Kuopio.

I warmly welcome you to Kuopio to enjoy this exciting scientific meeting, during which you will also have an excellent opportunity to experience the early Finnish summer and Kuopio Dance Festival arranged at the same time with our meeting.

Pekka Jäkälä
Professor, Chairman of the Organizing Committee

Olette sydämellisesti tervetulleet Kuopion AVH -symposiumiin sekä Neuronin jokavuotiseen kuntoutustapahtumaan. Järjestelytoimikunnan puolesta toivon teidän viihtyvän Kuopiossa. Toivomme, että ohjelma on antoisa ja uusia ajatuksia sekä kliiniseen potilastyöhön että tutkimustyöhön herättävä.

Järjestelytoimikunnan puolesta

Pekka Jäkälä

The 6th Kuopio Stroke Symposium organized by

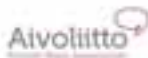
Institute of Clinical Medicine - Neurology, University of Eastern Finland
NeuroCenter, Kuopio University Hospital
The Finnish Brain Research and Rehabilitation Center Neuron

Organizing committee

Pekka Jäkälä (Chairman)
Jukka Jolkkonen (Scientific Secretary)
Juha E. Jääskeläinen
Perttu Lindsberg
Sinikka Peurala
Kauko Pitkänen
Tiina Viljanen

Sponsors

The organizers acknowledge the support of the following sponsors:



THE 6TH KUOPIO STROKE SYMPOSIUM

Wednesday June 12, 2013

14:00-15:00 Registration and coffee

OPENING SYMPOSIUM

15:00-15:15 Jukka Mönkkönen, Academic Rector, University of Eastern Finland
Pekka Jäkälä, Chairman, the Organizing Committee

PRESENT STATE OF STROKE PREVENTION

(Sponsored by Boehringer Ingelheim)

Chaired by Markku Kaste and Juhani Sivenius

- 15:15-16:00 **Population-based interventions in stroke prevention**
Jaakko Tuomilehto, Department of Public Health, University of Helsinki,
Helsinki, Finland and Danube-University Krems in Krems, Austria
- 16:00-16:45 **Novel anticoagulants in secondary stroke prevention in patients with
atrial fibrillation**
Hans-Christoph Diener, University Duisburg-Essen, Germany
- 16:45-17:30 **Novel platelet antiaggregants and the changing face of stroke prevention**
Larry B. Goldstein, Duke University Medical Center, USA
- 19:00-22:00 Cruise to Alahovi Berry Farm, m/s Ukko from the Kuopio Passenger Harbour

Thursday June 13, 2013

ACUTE STROKE AND INTERVENTIONS FOR PREVENTION

Chaired by Perttu Lindsberg and Juha E. Jääskeläinen

- 8:30-9:00 **Recanalization of large artery occlusion**
Gerhard Schroth, University of Bern, Switzerland
- 9:00-9:30 **How to utilize perfusion and arterial imaging in patient selection**
Patrik Michel, University of Lausanne, Lausanne, Switzerland
- 9:30-10:00 *Coffee and exhibition*
- 10:00-10:30 **Current therapy of patent foramen ovale**
Juha Sinisalo, Department of Cardiology, Helsinki University Hospital,
Helsinki, Finland
- 10:30-11:00 **Bypass surgery of the brain**
Martin Lehecka, Department of Neurosurgery, Helsinki University Hospital,
Helsinki, Finland

- 11:00-11:15 **The time window for recanalization of basilar occlusion**
Perttu Lindsberg, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland
- 11:15-11:30 **Genetic risk factors of symptomatic carotid artery disease**
Petra Ijäs, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland
- 11:30-11:45 **Systemic complications of subarachnoid haemorrhage**
Stepani Bendel, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland
- 11:45-12:00 **Hypertonia and diabetes type 2 in unruptured and ruptured saccular intracranial aneurysm disease**
Antti Lindgren, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland
- 12:00-13:00 ***Lunch and exhibition***

PROMOTING BRAIN RECOVERY AFTER STROKE

Chaired by Jukka Jolkkonen and Sinikka Peurala

- 13:00-13:30 **Promoting brain plasticity after stroke**
Dirk Hermann, University Hospital Essen, Germany
- 13:30-14:00 **Imaging stroke recovery**
Rick Dijkhuizen, University Medical Center Utrecht, The Netherlands
- 14:00-14:30 ***Coffee and exhibition***
- 14:30-15:00 **Use of antidepressant medication in stroke recovery**
François Chollet, Department of Neurology and Toulouse Institute for Neurosciences, Hôpital Purpan, Toulouse, France
- 15:00-15:30 **Music and stroke recovery**
Teppo Särkämö, Cognitive Brain Research Unit, Institute of Behavioural Sciences, University of Helsinki, Helsinki, Finland
- 15:30-15:45 **Molecular and cellular basis of constraint-induced movement therapy**
Chuansheng Zhao, China Medical University, Shenyang, China
- 15:45-16:00 **Multimodal imaging of cortical motor areas after CIMT**
Mervi Könönen, Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland
- 16:00-16:15 **Effectiveness of constraint-induced movement therapy on activity and participation after stroke: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials**
Sinikka Peurala, Invalidiliiton Lahden kuntoutuskeskus, Lahti, Finland
- 18:00- Introdans, Kuopio Dance Festival, Kuopio Music Centre

Perjantai 14.6.2013

AVH-KUNTOUTUSPÄIVÄ (Suomen Aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuronin tukema)

Puheenjohtajat/Chaired by Sinikka Peurala ja Kauko Pitkänen

- 9:00-9:45 **From stroke prevention to acute care and effective rehabilitation**
Larry B. Goldstein, Duke University Medical Center, USA
- 10:15-10:45 **AVH-kuntoutujan toimintakyvyn arviointi toimintakyvyn mittaamisen ja arvioinnin kansallisen asiantuntijaverkoston (TOIMIA) ja toimintakyvyn, toimintarajoitteiden ja terveyden kansainvälisen luokituksen (ICF) näkökulmasta**
Sinikka Peurala, Invalidiliiton Lahden kuntoutuskeskus
- 10:15-10:45 ***Kahvitauko ja näyttely***
- 10:45-11:30 **Erityiset mielentoiminnot aivoverenkiertohäiriöitä (AVH) sairastavien kuntoutuksessa – kuntoutuksesta apua neclisiin**
Riitta Luukkainen-Markkula, Suomen aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuron
- 11:30-12:15 **AVH ja psyykkinen sopeutuminen fyysiseen sairauteen ja vammautumiseen lyhytkestoisen psykoterapiaryhmän prosessissa**
Anne-Päivi Kivistö, Invalidiliiton Lahden kuntoutuskeskus
- 12:15-13:15 ***Lounas ja näyttely***
- 13:15-13:45 **Masennuksen näkyminen mielentoiminnoissa ja osallistumisessa sekä huomiointi AVH kuntoutuksessa**
Marja-Liisa Kauhanen, Oulun Diakonissalaitos
- 13:45-14:15 **Vaikeavammaisten AVH kuntoutujien kokemuksia kuntoutuksesta**
Jouni Puumalainen, Kuntoutussäätiö
- 14:15-14:45 ***Kahvitauko ja näyttely***
- 14:45-15:15 **Elämänlaatu, sen arviointi ja siihen vaikuttaminen AVH kuntoutuksessa**
Sanna Koskinen, Invalidiliiton Käpylän kuntoutuskeskus
- 15:15-15:45 **Kävelyn ja käden tehostetun käytön kuntoutus ikääntyneillä aivoverenkiertohäiriöön sairastuneilla**
Auli Karttunen, Jyväskylän yliopisto
- 15:45-16:15 **Vertaistuen mahdollisuudet**
Risto Lappalainen, Aivoliitto
- 16:15- **Keskustelu ja tilaisuuden päätös**
Kauko Pitkänen, Suomen Aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuron

Wednesday June 12, 2013

PRESENT STATE OF STROKE PREVENTION

Chaired by Markku Kaste and Juhani Sivenius

POPULATION-BASED INTERVENTIONS IN STROKE PREVENTION

Jaakko Tuomilehto

Center for Vascular Prevention, Danube University Krems, Krems Austria and Department of Public Health, University of Helsinki, Helsinki, Finland

Cerebrovascular diseases rank second as a cause of mortality world-wide. Their most important risk factor, high blood pressure is the most significant risk factor for the global burden of disease. Also, healthy diet, non-smoking, and regular physical activity are important lifestyles for the prevention of cerebrovascular as well as several other non-communicable diseases. Data from the Framingham study have shown that history of cerebrovascular diseases by the age of 60 years results in a decreased in life expectancy of about 8 years.

Comparing community approaches to individual approaches of prevention it is important to note that in community approaches the preventive dose is viable, and outcomes differ from medical outcomes. Among prerequisites are that it has to be demonstrated that the intervention is working. This can be shown most efficiently using randomized controlled trials (RCTs). Traditional epidemiological and clinical thinking commonly assumes that a methodologically sound design is sufficient to maximize internal validity. The three objectives of a sound design are to: 1) minimize selection and information bias; 2) control confounding; and 3) attempt to rule out chance. RCTs are usually considered to achieve these objectives. However, RCTs may not give us the right answer for real life and for all people since RCTs always rely on specially selected and small number of people. There are two potential types of effect modification that must be considered when the generalizability, i.e. external validity of RCT results is assessed: 1) Differences in the actual dose of the intervention delivered to the target population, referred to as “behavioral effect modification,” which includes institutional, provider, and recipient behaviors. 2) Differences in the dose–response relationship between the intervention and the impact indicator, referred to as “biological effect modification.”

Prospective observational studies can provide important information about the disease risk in the “real-life” situation, while RCTs are always restricted to volunteers selected for the trial. Prevention looks at healthy lifestyle vs. risk factors with the aim to reduce stroke events. Indirect calculations from the Health Professionals’ Study have shown that low-risk lifestyle factors which include non-smoking, healthy diet, BMI <23, moderate consumption of alcohol, and daily exercise can reduce 80% of all strokes (2). The Finnish data have confirmed these findings, and also shown that a reduction of healthy lifestyle traits to less than 3 healthy lifestyle factors increase the hazard ratio for stroke from 1.37 (1.02-1.83) to 2.08 (1.56-2.70) in hypertensive patients treated with antihypertensive drugs (3). This illustrates the need to pay also attention to lifestyle issues even in the situation when evidence-based pharmacotherapy is given to the hypertensive patients in order to prevent stroke.

The power of the population strategy has been demonstrated in many countries. The reduction of saturated fat consumption, increase in the use of vegetable oil, reduction of salt intake (as measured in 24h urine excretion) with a target of 5g/day had massive effects on vascular mortality including stroke. Globally, the reduction of salt intake by 5g/day from the present level would alone result in a decrease in cardiovascular disease mortality by 17% and stroke mortality by 23%. On a global scale this would imply every year 1,265.000 less people with strokes and 3,000.000 less people with cardiovascular deaths, thus overall a reduction of almost 5 million deaths per year.

NOVEL ANTICOAGULANTS IN SECONDARY STROKE PREVENTION IN PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

Hans-Christoph Diener

Department of Neurology, University Duisburg-Essen, Germany

In patients with atrial fibrillation (AF) oral anticoagulation with vitamin K antagonists (warfarin, phenprocoumon) is effective both for primary and secondary stroke prevention yielding a 60-70% relative reduction in stroke risk compared with placebo, as well as a mortality reduction of 26 percent. Vitamin K antagonists have a number of well documented shortcomings. Recently the results of randomised trials for three new oral anticoagulants that do not exhibit the limitations of vitamin K antagonists have been published. These include direct factor Xa inhibitors (rivaroxaban and apixaban) and a direct thrombin-inhibitor (dabigatran). The studies (RE-LY, ROCKET-AF, ARISTOTLE, AVERROES) provide promising results for the new agents, including higher efficacy and a significantly lower incidence of intracranial bleeds compared with warfarin. The new drugs show similar results in secondary as well as in primary stroke prevention in patients with AF. Apixaban was demonstrated to be clearly superior to aspirin and had the same rate of major bleeding complications. Meta-analyses show that the novel anticoagulants are superior to warfarin for the reduction of stroke, major bleeding and intracranial bleeds. New anticoagulants add to the therapeutic options for patients with AF, and offer a number of advantages over warfarin, for both the clinician and patient, including a favourable bleeding profile and convenience of use. Aspirin is no longer an option in secondary stroke prevention in patients with atrial fibrillation. Consideration of these new anticoagulants will improve clinical decision making.

NOVEL PLATELET ANTIAGGREGANTS AND THE CHANGING FACE OF STROKE PREVENTION

Larry B. Goldstein

Duke Stroke Center, Duke University Medical Center, USA

The use of platelet antiaggregants is a mainstay for stroke prevention. Aspirin, arguably the most extensively studied platelet antiaggregant, reduces the risk of recurrent stroke by approximately 17% with no difference in doses ranging from 50 mg to 1500 mg daily. Clopidogrel offers no significant reduction in recurrent stroke compared to aspirin. Compared to aspirin alone, the risk recurrent stroke is reduced by 23% with the addition of dipyridamole. Underscoring the hazard of indirect comparisons, there was no difference when clopidogrel was directly compared with aspirin plus dipyridamole.

The therapeutic index for platelet antiaggregants is narrow. Two large randomized trials show no benefit of the addition of clopidogrel to aspirin, in part because of a higher risk of bleeding complications. The combination is not safer than warfarin in patients with atrial fibrillation. The use of prasugrel, a novel platelet antiaggregant, is contraindicated in patients with a history of stroke because of an increased risk of bleeding.

In addition to balancing potential reductions in ischemic events with an increased risk of bleeding, the use of concomitant medications and lifestyle interventions has reduced the overall risk of stroke, further increasing the challenge of identifying an incremental benefit of novel platelet antiaggregants. For example, a clinical trial of ticagrelor was stopped because of futility, showing no benefit compared to aspirin. Although appropriately powered for its primary composite endpoint, it was underpowered for detecting an effect on stroke alone.

The size of the control group for a secondary stroke prevention trial designed to detect a 20% relative reduction in event rates (α 0.05, power 80%) was estimated to require an increase from 4674 in the 1960s to about 15,983 in 2010. The costs of developing a novel platelet antiaggregant for stroke prevention with only marginal benefits as compared to currently available drugs may be prohibitive and logistically unfeasible.

Thursday June 13, 2013

ACUTE STROKE AND INTERVENTIONS FOR PREVENTION

Chaired by Perttu Lindsberg and Juha E. Jääskeläinen

RECANALIZATION OF LARGE ARTERY OCCLUSION

Gerhard Schroth

University of Bern, Switzerland

Objective To present predictors of the clinical outcome in acute stroke and to discuss confusing recent studies, using instruments and techniques, judged to be harmful and hazardous from experienced experts in interventional neuroradiology.

Methods Besides the initial NIHSS, age, symptomatic hemorrhage and diabetes the collaterals determine the clinical outcome in acute stroke. The second prominent key player is rapid recanalization. Good pial collaterals predict good outcome, esp. in proximal big vessel occlusion. Proximal occlusions (internal carotid, proximal middle cerebral artery, basilar artery) are mainly caused by a big thrombus, normally longer than 8 mm. The probability to recanalize this thrombus by intravenous thrombolysis is almost zero. These patients are candidates for endovascular treatment. Indications, techniques and results of more than 1 200 acute strokes, treated by multimodal endovascular approach (avoiding Penumbra and Merci) are reported and compared with other high volume comprehensive stroke centers with multidisciplinary and certified teams of vascular neurologists and experienced neurointerventionalists.

Results Knowledge of the clinical situation (NIHSS, risk factors), the anatomy of the vessels from the aortic arch up to the pial collaterals and esp. length and consistency of the occluding thrombotic material is mandatory before starting any therapy. This information can be obtained by thin-slice-CT, CTA or multimodal MR (diffusion-MR, SWI: Susceptibility weighted MR, and contrast-MRA). Information about the occlusion itself, and the size and angioarchitecture of the occluded arteries distally from the site of occlusion, are important and can be obtained also in the angio suite by modern flat panel 3 and 4 D angio techniques. By retrograde flow these vessels behind the thrombus serve as collaterals, supply the penumbra and must be preserved during each step of therapy.

Conclusion Big vessel occlusion results normally in NIHSS of more than 12 and is caused by one big thrombus, which cannot be recanalized by intravenous thrombolysis. Endovascular stroke therapy must guarantee, that the thrombus can be removed without fragmentation and occlusion of the collaterals. Recent developments in interventional neuroradiology (e.g. aspiration through high flow distal access catheters, stent retriever with triple catheter access and/or retrieval in flow arrest by proximal balloon occlusion) revascularize cerebral arteries in about 90% (TIMI and TICI classification) without destruction of the collaterals resulting in significant improvement of the clinical outcome with a number needed to treat of three, even in a time window longer than 8 hours.

Instruments have been introduced, which fragmentate the thrombus and destroy the collaterals. These instruments have been used exclusively or mainly in three studies, the unhappy trias, recently being published in N Engl J Med. Even if local recanalization may be achieved, these techniques may directly sacrifice the collaterals: "Fragmentation of the thrombus with a micro-guidewire were achieved"...N Engl J Med. 2013 Feb 6. [Epub ahead of print].

Disappointing clinical outcome of these studies is no surprise for experienced teams of neurologists and interventional neuroradiologists, selecting patients for optimal treatment based on advanced CT and MRI imaging and using modern biplane and 3D neuroangiography, which allow to perform thrombectomy as navigated, endovascular microneurosurgery with a resolution in space of about 100 mikrons and in time below 100 milliseconds.

HOW TO UTILIZE PERFUSION AND ARTERIAL IMAGING IN PATIENT SELECTION

Patrik Michel
University of Lausanne, Switzerland

Acute stroke treatment decisions are mainly based on clinical information. However, the exact time of stroke onset is often not known either due confusion, aphasia, or onset during sleep. For time-sensitive treatments such as intravenous thrombolysis it has been customary to assume the time the patient was last known to be normal as the time of onset.

Use of imaging mismatch to select patients with significant amounts of salvageable tissue was suggested more than a decade ago. In the meantime, thresholds to differentiate ischemic, non-viable tissue („core“), viable tissue („penumbra“) and non-threatened tissue (“benign oligoemia”) have been developed for MR and CT imaging. Semi-automated threshold maps and rapid cervico-cerebral arterial assessments are now available.

Through systematic work, a refined mismatch hypothesis has emerged and it will potentially identify those patients who will benefit the most from acute treatment interventions, in part independently from time considerations: core volumes below 70 – 100 ml, penumbra volumes below 85 - 150 ml, a ratio of total ischemic tissue / core $> 1.5 - 1.8$, low extent of intra-arterial occlusions (low “clot burden”), good flow in collateral arteries and rapid and complete reperfusion of penumbral tissue

Some of these factors are probably interrelated so that not all need to be measured in each individual patient. The combination on MRI-based imaging of a core < 70 ml, a penumbra of < 100 ml and a mismatch ratio of ≥ 1.8 has been labeled “target mismatch” by the DEFUSE group, in order to describe the patient with a probable higher benefit after acute treatment interventions.

Although shorter treatment delays will remain a cornerstone of successful reperfusion treatments, the new imaging information may be used to: treat patients arriving late or with unknown stroke onset, avoid treatment likely to be futile or harmful, even in early arriving patients, avoid exposure of patients to treatment side effects if they have a spontaneously good prognosis and select the adequate treatment strategies to reperfuse the brain tissue, both rapidly and durably.

Reperfusion is currently achieved through thrombolytic and mechanical recanalisation, but is often incomplete or occurs too late. In the future, better pre- and in-hospital organization, enhancement of thrombolysis by drugs or ultrasound, more effective mechanical clot removal, augmentation of collateral flow and neuroprotection including cooling may enhance the reperfusion benefits in patients selected by these advanced imaging modalities. Limitations of using such imaging criteria in daily practice are the need for more sophisticated imaging equipment, expertise and time. Furthermore, perfusion imaging has insufficient resolution for lacunar and brainstem strokes, contrast use may be limited by renal failure, and level I evidence for its effectiveness is lacking.

Phase III reperfusion trials based on imaging are now under way, selecting patients based on tissue viability (EXTEND/ECASS-4, WAKE-UP), occlusion patterns (DIAS 3/4, MR CLEAN, BASICS, THRACE, THERAPY, PISTE), or both (DEFUSE-3, SWIFT-PRIME, DAWN, REVASCAT). Depending on the results of such trials, “time is brain” could progressively be replaced by “target mismatch is brain” and “reperfusion is brain”.

CURRENT THERAPY OF PATENT FORAMEN OVALE

Juha Sinisalo

Department of Cardiology, Helsinki University Hospital, Helsinki, Finland

BYPASS SURGERY OF THE BRAIN

Martin Lehecka

Department of Neurosurgery, Helsinki University, Finland

The first bypass procedure on human brain arteries was performed 1967 by Yasargil and Donaghy [1,2]. Superficial temporal artery (STA) was used as a donor vessel and it was anastomosed to cortical branch of middle cerebral artery (MCA). This elegant surgical method requiring high microneurosurgical skills became widespread in the next decade. Its main indication was to prevent ischemic stroke due to internal carotid artery (ICA) stenosis or occlusion. However, a randomised study on the efficacy of the extracranial to intracranial (EC-IC) bypass published in 1985 showed no benefit of surgery over medical therapy in patients with symptomatic carotid occlusion [3]. This study was heavily criticised for not differentiating between patients with embolic vs. hemodynamic problems on inclusion, as only the latter group could have had even theoretical benefit from the surgery. Despite the critique, the EC/IC Study marked the end of bypass surgery boom in neurosurgery. The topic of cerebral revascularization became revisited in the last 10 years. There have been two large, prospective, randomised studies: Carotid Occlusion Surgery Study (COSS) in US, and Japanese EC-IC Bypass Trial (JET). The results were similar to the earlier study, STA-MCA bypass surgery did not reduce risk of ipsilateral stroke compared to best medical therapy alone.

At present, brain bypass surgery is reserved for two main situations: (a) flow replacement when treating complex aneurysms, other vascular lesions or skull base tumors, and (b) flow augmentation in patients with clear hemodynamic impairment such as in Moya-moya disease. The selection of bypass type and bypass technique depends on the lesion to be treated and the amount of flow required in each particular case. Careful preoperative evaluation is necessary to understand the flow dynamics and the options for bypass procedures. Brain artery bypass procedures have remained very complex microneurosurgical procedures which require continuous training in manual skills. These surgeries are commonly centralised to high-volume neurovascular centers.

All the brain bypass surgeries in Finland are centralized to Helsinki. We have performed 171 bypass operations between 1996 to 2011. About 50% of cases were due to complex aneurysms, 22% for Moya-moya disease and 22% for stenosis or occlusion of intracranial arteries. Bypass goals were flow augmentation in 50%, flow replacement in 41%, protective bypass in 5%, and flow alteration in 4%. Based on our experience, we try to select always the most simple bypass which is sufficient to take care of the situation, preferring distal bypass (STA-MCA) over high flow proximal bypasses and arterial donor (STA) over venous donors. In skilled hands with right indications, brain bypass can be a marvelous procedure with true benefit to the patient.

1. Yasargil MG. Anastomosis between the superficial temporal artery and a branch of the middle cerebral artery. *Microsurgery Applied to Neurosurgery*. Stuttgart: Georg Thieme, 1969:105–15.
2. Donaghy RMP. Patch and bypass in microvascular surgery. In: Donaghy RMP, Yasargil MG editor(s). *Microvascular Surgery*. St. Louis: CV Mosby, 1967:75–86.
3. EC/IC Bypass Study Group. Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke. Results of an international randomized trial. *New England Journal of Medicine* 1985;313:1191–200.
4. Powers WJ, et al. Extracranial-intracranial bypass surgery for stroke prevention in hemodynamic cerebral ischemia: the Carotid Occlusion Surgery Study randomized trial. *JAMA*. 2011;306(18):1983–1992.
5. Fluri F, Engelter S, Lyrer P. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Feb 17;(2).

THE TIME WINDOW FOR RECANALIZATION OF BASILAR ARTERY OCCLUSION

*¹Daniel Strbian,*¹Tiina Sairanen, ²Heli Silvennoinen, ²Oili Salonen, ¹Markku Kaste, ^{1,3}Perttu J Lindsberg; *equal contribution

¹Department of Neurology and ²Helsinki Medical Imaging Center, Helsinki University Central Hospital, Helsinki, Finland; ³Molecular Neurology, Research Program Unit, Biomedicum Helsinki, Finland

Background Recanalization strategies of basilar artery occlusion (BAO) remain empirical and differ from RCT-guided protocols in hemispheric stroke. Effect of time-to-treatment on functional outcome after BAO was analyzed with respect to presence of extensive baseline ischemic changes.

Methods We present data of prospectively analyzed 184 consecutive patients with angiography-proven BAO, the majority of whom received iv thrombolysis and concomitant full-dose heparin. Extensive baseline ischemia means posterior circulation Acute Stroke Prognosis Early CT score (pc-ASPECTS)<8. Onset-to-treatment time (OTT) was analyzed both as continuous and categorical variable (0-6h, 6-12h, 12-24h, and 24-48h). Successful recanalization means thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) score of 2-3. Poor 3-month outcome refers to modified Rankin Scale (mRS) 3-6.

Results Majority (96%) of patients with baseline pc-ASPECTS<8 had poor 3-month outcome, irrespective of recanalization. In contrast, half of the patients with pc-ASPECTS≥8 and recanalization (confirmed in 73.2%) achieved good outcome. In these patients, OTT was not associated with poor outcome as continuous or categorical variable. Symptomatic intracranial hemorrhage (sICH; ECASS-2 criteria) occurred in 25% of patients with pc-ASPECTS<8, compared with 11.5% in those with pc-ASPECTS≥8 (p=0.03).

Conclusion In absence of extensive baseline ischemia, recanalization of BAO up to 48 hours was seldom futile and produced good outcomes in 50% of patients; independently of OTT.

GENETIC RISK FACTORS OF SYMPTOMATIC CAROTID DISEASE

Petra Ijäs^{1,2}, Jani Saksi², Krista Nuotio¹, Lauri Soinne¹, Petri Kovanen³, Perttu Lindsberg¹

¹Department of Neurology, Helsinki University Central Hospital, ²Research Program of Molecular Neurology, University of Helsinki, ³Wihuri Research Institute

Atherosclerotic plaques of carotid artery cause 15% of ischemic strokes. Asymptomatic plaques are much more frequent but the mechanisms rendering a carotid plaque (CP) vulnerable to cause thromboembolic stroke are unclear. The heritability of CP characteristics has been reported to be high, ~70%, suggesting that genetic factors are important in plaque vulnerability. However, only a few studies have attempted to identify genetic variants associated with unstable carotid disease leading to ischemic cerebrovascular symptoms.

We performed gene expression analysis in CPs from asymptomatic and symptomatic patients from the Helsinki Carotid Endarterectomy Study (HeCES, n=92) and identified 33 differentially expressed genes, of which several contained genetic variants effecting gene expression. One of these is fatty acid-binding protein 4 (FABP4), a lipid chaperone important in the regulation of lipotoxic endoplasmic reticulum (ER) stress in macrophages. A promoter polymorphism lowering FABP4 mRNA levels has been described (low-expression variant, rs77878271). We genotyped this variant in HeCES patients and in the Health 2000 Survey, a cross-sectional epidemiological study (n=7499). FABP4 expression was quantified from the CPs using qPCR and ELISA, and ER stress and apoptosis markers were detected by immunohistochemistry.

Asymptomatic carotid stenosis patients had higher frequency of the low-expression variant (0.14 vs 0.04, $p=0.038$). The carriers of the low-expression variant showed a 3.8-fold reduction in the mRNA levels in their CPs ($p=0.049$) and a 2.7-fold reduction in ACA3 immunoreactive cells ($p=0.043$) and a lower TUNEL reactivity. High FABP4 expression was associated with unstable CP features: lipid accumulation, haemorrhages and ulcerations, a high expression of apoptosis and ER stress markers. In the Health 2000 cohort, obese carriers of the low-expression variant showed a reduction in carotid IMT ($p=0.010$) and less CPs ($p=0.060$). Homozygous low-expression variant carriers also showed a decline in ischemic cardiovascular events (3.6% vs 12.8% in TT/TC carriers, $p=0.167$).

A genetic promoter variant leads to reduced FABP4 expression in carotid plaques and a more stable plaque phenotype with reduced cardiovascular risk by attenuating apoptosis and ER stress. These data support the feasibility of FABP4 inhibitors in the prevention of atherothrombotic complications. Genetic studies of symptomatic carotid disease may help to identify novel pathogenetic mechanisms for plaque destabilization and candidates for pharmacotherapy.

SYSTEMIC COMPLICATIONS OF SUBARACHNOID HAEMORRHAGE

Stepani Bendel

Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland

Subarachnoid hemorrhage (SAH) is a systemic disease affecting several organ systems. These systemic complications influence outcome of patients with SAH. Excess catecholamine surge is traditionally thought to be responsible for acute cardiac complications and also partly responsible for development of neurogenic pulmonary edema. Cardiovascular derangement is common with acute hypertension, myocardial stunning, arrhythmias and ECG changes, even secondary myocardial infarctions. In echocardiography wall motion abnormalities may be seen. Pulmonary complications from edema formation to pneumonia are also common.

Fever occurs in 40-70% of patients with SAH. Temperature control is an essential part of neurointensive care. Fever may lead to several complications and worsens prognosis. However, fever treatment may also lead to many complications. There is little scientific evidence for different modes of fever management.

Electrolyte disorders like hyponatremia need to be diagnosed and treated promptly. Hyponatremia treatment may be complicated. For example, usually no fluid restriction therapy to treat hyponatremia is possible in this patient group. Anemia is not uncommon and treatment thresholds are controversial. Endocrinological abnormalities may occur even early after SAH and warrant attention at least months after SAH. In selected patients pituitary function should be tested. Besides these complications also acute kidney injury, heparin induced thrombocytopenia, systemic inflammatory response syndrome among others are reported in patients with SAH.

In this presentation basic mechanisms leading to medical complications in SAH are discussed and clinical diagnostic methods and treatment options are critically evaluated.

HYPERTONIA AND DIABETES TYPE 2 IN UNRUPTURED AND RUPTURED SACCULAR INTRACRANIAL ANEURYSM DISEASE

Antti Lindgren

Neurosurgery of KUH NeuroCenter, Kuopio, Finland

Background Hypertension is a risk factor for all forms of stroke, but its impact on the formation, further growth, or rupture of saccular intracranial aneurysm (sIA) have remained uncertain. Type 2 diabetes is a risk factor for brain infarction while its impact on the sIA disease is also uncertain.

Research Design and Methods Kuopio sIA Database (www.uef.fi/ns) contains all cases of unruptured and ruptured sIAs (sIA-SAH) admitted to the Kuopio University Hospital (KUH) from a defined Eastern Finnish catchment population since 1980. We compared the incidence of drug-treated (a) hypertension (467 unruptured vs 1053 ruptured) and (b) type 2 diabetes (484 unruptured vs 1058 ruptured) in sIA patients with first diagnosis and admission to KUH from 1995 to 2007, using the national registry of prescribed medicine purchases.

Results Antihypertensive medication was used by 73% of the unruptured sIA patients and 62% of the sIA-SAH patients. The age-specific incidence of hypertension was slightly but not significantly higher in the unruptured sIA group. The size of unruptured sIAs increased with the age at sIA diagnosis, independently of hypertension. Multiple sIAs, familial sIA disease and sIA-SAH were not associated with hypertension in the multivariate analysis. Taken together, our findings suggest that hypertension is associated with the formation of sIA pouches rather than their further growth or rupture. Antidiabetic medication was used by 9% of both the unruptured sIA patients and the sIA-SAH patients. The incidence of type 2 diabetes was highest in the age group 60-70 years. Type 2 diabetes did not associate with sIA-SAH in the multivariate analysis.

Conclusions In conclusion, hypertension is highly prevalent in patients carrying unruptured sIA(s) and it associates with the formation of the sIA pouch rather than its rupture. Type 2 diabetes does not associate with the rupture of sIA.

Thursday June 13, 2013

PROMOTING BRAIN RECOVERY AFTER STROKE

Chaired by Jukka Jolkkonen and Sinikka Peurala

PROMOTING BRAIN PLASTICITY AFTER STROKE

Dirk M. Hermann

Department of Neurology, University Hospital Essen, Germany

Profound restorative processes are induced in brain tissue in response to focal cerebral ischemia. While neuronal plasticity is actively inhibited during adulthood, a window of opportunity opens in the post-acute ischaemic phase that is characterised by intense brain remodeling.¹ Brain microvasculature, glial cells, neurons and neural precursor cells respond in concert to ischemic stressors, creating an environment in which successful recovery can ensue. Indeed, studies during the past decade have provided evidence that long-distance axonal plasticity occurs in remote structures of the brain in response to stroke insults. Notably, a variety of treatments, including deactivators of axonal growth inhibitors, growth factors and cell-based therapies, are capable of enhancing pyramidal tract plasticity in the ischemic brain, resulting in functional neurological recovery in rodents.²⁻⁴ In this presentation, an overview of our present knowledge in this field will be given, possible mechanisms underlying stroke plasticity will be discussed and the therapeutic potential of post-acute treatment strategies will be highlighted.

References:

1. Hermann DM, Chopp M. Promoting brain remodelling and plasticity for stroke recovery: therapeutic promise and potential pitfalls of clinical translation. *Lancet Neurol.* 2012; 11:369-80.
2. Wiessner C, Bareyre FM, Allegrini PR, Mir AK, Frentzel S, Zurini M, Schnell L, Oertle T, Schwab ME. Anti-Nogo-A antibody infusion 24 hours after experimental stroke improved behavioral outcome and corticospinal plasticity in normotensive and spontaneously hypertensive rats. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2003;23:154-65.
3. Bacigaluppi M, Pluchino S, Peruzzotti-Jametti L, Kilic E, Kilic U, Salani G, Brambilla E, West MJ, Comi G, Martino G, Hermann DM. Delayed post-ischaemic neuroprotection following systemic neural stem cell transplantation involves multiple mechanisms. *Brain.* 2009; 132(Pt 8):2239-51.
4. Reitmeir R, Kilic E, Kilic U, Bacigaluppi M, ElAli A, Salani G, Pluchino S, Gassmann M, Hermann DM. Post-acute delivery of erythropoietin induces stroke recovery by promoting perilesional tissue remodelling and contralesional pyramidal tract plasticity. *Brain.* 2011; 134(Pt 1):84-99.

IMAGING STROKE RECOVERY

Rick M. Dijkhuizen

University Medical Center Utrecht, The Netherlands

Remodeling of neuronal and vascular networks may significantly contribute to restoration of functions after stroke. However, it remains largely unclear to what extent the post-stroke brain reorganizes and how this relates to functional recovery. MRI techniques such as diffusion tensor imaging, resting-state functional MRI and steady-state contrast-enhanced MRI enable serial assessment of structural, functional and vascular aspects of the brain's status. Based on MRI data we have recently demonstrated that improvement of sensorimotor function after experimental stroke in rats is associated with wide-ranging changes in functional and structural connectivity within bilateral neuronal networks, which may be accompanied by changes in vascularization. These modifications eventually lead to (partial) normalization of neuronal signal synchronization within the affected sensorimotor cortical network, as well as between the affected and unaffected sensorimotor cortices, indicative of restored interhemispheric functional connectivity. Furthermore, graph-based network analysis revealed that the configuration of the bilateral sensorimotor network shifts from subacutely increased 'small-worldness' towards a baseline small-world topology, an efficient network structure for global information transfer and local processing. This may reflect a dynamic transformation from diffuse neuronal rearrangements to matured reorganized neuronal circuitry. These modifications in cortical network organization were accompanied by a steady rise of initially declined fractional diffusion anisotropy in corticospinal tract regions, which correlated with increased myelination at chronic stages in part of the perilesional internal capsule. In addition, enhanced microvascular blood volume and microvessel density were detected in several regions nearby or remote from the lesion. Our findings suggest that functional recovery after stroke is associated with improved integrity of ipsilesional corticospinal tracts, in combination with reinstatement of interhemispheric neuronal signal synchronization and normalization of small-world cortical network organization, which may be effectively supported by vascular remodeling.

USE OF ANTIDEPRESSANT MEDICATIONS IN STROKE RECOVERY

François Chollet

Department of Neurology and Toulouse Institute for Neurosciences, Hôpital Purpan, Toulouse, France

The interest of antidepressants after stroke has been renewed by a better knowledge of post stroke depression but overall by the capacity of some of them to act on functional recovery of non-depressed subjects. If post-stroke depression is known to be frequent and deleterious for patients' outcome, rTPA thrombolysis within the first hours of the stroke remains the only validated treatment able to improve the spontaneous – and most of the time incomplete – recovery of neurological functions after stroke. However, we have learnt from research over the last decade, in part based on preclinical data and on the considerable improvement of neuroimaging techniques, that spontaneous recovery of neurological functions was associated with a large intra-cerebral reorganization of the damaged human brain. The question of whether lesioned-brain plasticity can be modulated by external factors like pharmacological antidepressants agents is now addressed with the aim of improving recovery and reducing the final disability of patients. We review in this session, the interest of antidepressants after stroke in the classical but often neglected post stroke depression and we strongly underline the action of some antidepressants in promoting functional recovery of stroke non-depressed patients.

MUSIC AND STROKE RECOVERY

Teppo Särkämö

Cognitive Brain Research Unit, Institute of Behavioural Sciences, University of Helsinki, and Finnish Centre of Excellence in Interdisciplinary Music Research, University of Jyväskylä, Finland

Music is an important source of enjoyment, learning, and well-being throughout life. Neuroimaging studies indicate that music is a powerful and versatile stimulus also for the brain, engaging a vast, bilateral network of temporal, frontal, parietal, cerebellar, and limbic brain areas that govern many auditory, cognitive, emotional and motor functions. In neurology, music has traditionally been studied mostly in the context of music-related deficits and symptoms (amusia, musicogenic epilepsy, focal dystonia), but recently there has been increasing interest and progress also in adopting music as a rehabilitation tool, especially in stroke rehabilitation. We performed a single-blind randomized controlled trial (RCT) involving 60 patients with an acute middle cerebral artery (MCA) stroke. In the acute recovery phase, the patients were randomly assigned to a music group, a language group, or a control group. The intervention involved listening to either self-selected music (music group) or narrated audio books (language group) every day (min. 1 h /day) during the first two months of recovery. In addition, all patients received standard medical care and rehabilitation. Repeated neuropsychological testing, magnetoencephalography (MEG) measurements, and structural magnetic resonance imaging (MRI) scans were performed during the 6-month post-stroke period. We found that amusia, a deficit of music perception, is a common and persistent deficit after a stroke, especially if it involves damage to the right frontal and temporal areas. Furthermore, amusia was associated with deficits in both auditory encoding, as indicated by the mismatch negativity (MMN) response, and domain-general cognitive processes, such as attention, working memory, and executive functions. Regarding the effect of the intervention, we found that both music and audio book listening enhanced the MMN, whereas only music listening improved cognitive recovery in the domains of memory and attention and also prevented depressed and confused mood during the first post-stroke months. These findings indicate a close link between musical, auditory, and cognitive processes in the brain. Importantly, they also encourage the use of music listening as a rehabilitative leisure activity after a stroke and suggest that the auditory environment can induce long-term plastic changes in the recovering brain.

MOLECULAR AND CELLULAR BASIS OF CONSTRAINT-INDUCED MOVEMENT THERAPY

Chuansheng Zhao

China Medical University, Shenyang, China

Constraint-induced movement therapy (CIMT) has been extensively used for stroke rehabilitation. It encourages use of the impaired limbs by constraining the use of the unaffected limbs. Recent studies suggest that CIMT can promote behavioral recovery and enhance functional and structural reorganization of the brain after stroke. However, CIMT-induced structural plasticity and its significance remain to be studied. The presentation will summarize our recent data on molecular and cellular mechanisms behind CIMT.

We found that the production of neuroblasts in both subventricular zone (SVZ) and dentate gyrus (DG) and the dendrite growth of neural stem cells in the DG were significantly increased after stroke. CIMT after stroke not only enhanced the proliferation of newborn neurons in both SVZ and DG but also attracted more neuroblasts towards the infarct area, as well as increased the long-term survival of newborn neurons in the striatum ipsilateral to the ischemia. Furthermore, CIMT increased the dendritic complexity of newborn granule cells after stroke. The stromal cell-derived factor 1 (SDF-1) protein level in the cortex and dentate gyrus ipsilateral to the ischemia were increased significantly by CIMT.

To explore the mechanisms underlying the enhanced neurogenesis induced by CIMT, the focal brain irradiation and CXCR4 antagonist, AMD3100, were used to inhibit neurogenesis and block SDF-1/CXCR4 system. We found that the enhanced neurogenesis and the improved behavioral outcomes induced by CIMT were significantly suppressed by focal brain irradiation and AMD3100. These results indicate that CIMT might improve functional recovery by enhancing neurogenesis through SDF-1/CXCR4 system.

In addition to neurogenesis, we found that axonal regeneration was also affected by CIMT. Only a few corticospinal tract (CST) fibers grow crossing the midline of spinal cord and extend towards the denervated gray matter after cerebral ischemia. However, the number and length of the mid-crossing CST fibers were increased significantly by CIMT and this increase of axonal regeneration was also correlated with the improved behavioral recovery. On the meanwhile, we found that CIMT significantly decreased the expressions of axonal inhibitors (Nogo-A/NgR and RhoA/Rho kinase) in the peri-infarct cortex, and increased the expressions of synaptic markers (GAP-43, synaptophysin, vGlut1 and PSD-95) in the denervated cervical spinal cord, which indicated that CIMT promoted post-stroke synaptic plasticity and axonal growth at least partially by overcoming the intrinsic growth inhibitory signaling, leading to improved behavioral outcome.

Understanding the structural plasticity after CIMT and the underlying molecular and cellular mechanisms is expected to provide a new theoretical basis for clinical rehabilitation.

MULTIMODAL IMAGING OF CORTICAL MOTOR AREAS AFTER CIMT

Mervi Könönen

Kuopio University Hospital, Kuopio, Finland

Cerebral stroke is a major cause for long-term disability in the elderly and it is often manifested as hemiparesis of the upper extremity. Constraint-induced movement therapy (CIMT), an intensive rehabilitation program, improves affected upper limb motor abilities in subjects with stroke. Intensive training has also been suggested to modify neural function. Multimodal functional imaging was used to assess the relation between clinical gain and imaging changes in chronic stroke patients whose voluntary motor control improved after CIMT.

Thirteen stroke subjects (47 ± 8 yrs, mean time from the incident: 2.8 yrs) participated the study. Most of the subjects had mild or moderate sensory deficits and different degrees of spasticity in the affected arm. Inclusion criteria regarding the individual motor function were: minimum voluntary 10° flexion or extension of one or more fingers and minimum voluntary 20° flexion or extension of the wrist of the affected upper limb. Good motivation and no major cognitive problems were also prerequisites as well as lack of severe heart problems or lack of active inflammatory disease preventing motor training. Each subject performed a large number of individualized exercises with the affected hand and arm for a 2 week period for a total of 10 exercise days.

Before and after therapy period, assessment of upper limb motor behaviour and multimodal imaging of brain were performed. A structured upper limb motor test, WMFT, included 16 timed motor tasks; in addition, both functionality and quality of each movement was scored (0–5/task, total maximum score: 80). The motor abilities of the affected arm improved after 2 week rehabilitation (total time in WMFT shortened 36%). The changes in cortical excitability were studied with transcranial magnetic stimulation (TMS) and with movement-related cortical potentials (MRCP). The MEP amplitudes of lateral stimulation locations increased significantly in the affected side after the intervention. The power spectra of MRCPs revealed reduced peak frequency over the supplementary motor area when the affected hand was moved. The therapy induced changes in cerebral perfusion at rest were measured by single-photon emission computerized tomography (SPECT). Increased perfusion was found in several motor control related areas. Regional cerebral perfusion decreased in the lingual gyrus in the affected hemisphere. Intensive movement therapy appears to change local cerebral perfusion in areas known to participate in movement planning and execution. Functional magnetic resonance imaging (fMRI) during motor hand task clarified the changes in laterality of activated motor areas and magnitude of fMRI activation. Increase in fMRI activation in the sensorimotor areas was greater among those subjects who had poor hand motor behavior before therapy and/or whose motor behavior improved notably due to therapy than among subjects with relatively good motor behavior already before therapy. The magnitude of CIMT-induced changes in task-related fMRI activation differed between lesioned and nonlesioned hemispheres and the fMRI laterality index was different for paretic and nonparetic hand tasks.

CIMT was a well-tolerated 2 week intervention program for the chronic stroke subjects and the voluntary motor function of their affected arm and hand improved. The MEP results of transcranial stimulation suggest a modulation in cortical hand motor area excitability in the affected side muscle control. Activation and functional changes in fMRI and TMS correlated significantly with the degree of clinical improvement in hand motor behavior. Regional cerebral perfusion changes in movement planning and execution related brain areas might be a sign of active reorganization processes occurring with CIMT in the chronic state of stroke. Multimodal brain imaging measures may serve as objective biomarkers and indexes of rehabilitation effects and may also advance our understanding of the biological mechanisms behind beneficial restorative interventions.

EFFECTIVENESS OF CONSTRAINT-INDUCED MOVEMENT THERAPY ON ACTIVITY AND PARTICIPATION AFTER STROKE: A SYSTEMATIC REVIEW AND META-ANALYSIS OF RANDOMIZED CONTROLLED TRIALS

Sinikka H. Peurala

Invalididiliiton Lahden kuntoutuskeskus, Lahti, Finland

Background and Objective: Constraint Induced Movement Therapy (CIMT) involves intense, functionally oriented task practice with the paretic upper extremity along with restraint of the less affected upper extremity of patients with stroke for 90% of waking hours. Originally CIMT was delivered about six hours a day for two weeks resulting in more than 60 hours of practice with a focus on use of the paretic hand in a real-world environment. Modified CIMT includes reducing practice or increasing time and intensity or practicing without restraint. The purpose of the review (Peurala SH et al. Clin Rehabil Clin Rehabil 2012;26:209-223) was to examine the effect of CIMT and modified CIMT on activity and participation of patients with stroke, i.e., the effect of different treatment duration and frequency by reviewing the results of randomized controlled trials (RCT). Thereafter McIntyre et al. (A Top Stroke Rehabil 2012;19:499-513) have conducted a systematic review and meta-analysis of the available evidence on the effectiveness of CIMT among patients over six months post stroke. These results are also presented.

Data sources: A systematic literature search of the Finnish study was conducted in MEDLINE, CINAHL, EMBASE, PEDro, OTSeeker, CENTRAL, and by manual search. **Review methods:** RCTs for patients over 18 years old with stroke and published in Finnish, Swedish, English or German were included. Studies were collected up to the first week in May 2011. The evidence was high, moderate, low or no evidence according to the quality of RCTs and the results of meta-analyses.

Results: Search resulted in 30 papers reporting CIMT, including 27 RCTs published during 2001 – 2011. Original amount of CIMT practice for 60-72 hours during over two weeks produced better mobility, i.e. ability to carry, move and handle objects, with high evidence compared to control treatment. CIMT for 20-56 hours during over two weeks, 30 hours over three weeks and 15-30 hours over 10 weeks improved mobility of the affected upper extremity. However, with self-care as an outcome measure, only 30 hours of CIMT practice over three weeks demonstrated an improvement. Also CIMT to improve upper extremity function is an appropriate and beneficial therapy for individuals who have sustained a stroke more than 6 months previously (McIntyre et al.).

Conclusion: CIMT and mCIMT proved to be effective on affected hand mobility and to some extent self-care on the WHO's international classification of functioning, disability and health activity and participation component, but further studies are needed to find out the optimal treatment protocols for CIMT.

Perjantai 14.6.2013

AVH-KUNTOUTUSPÄIVÄ

Puheenjohtajat/Chaired by Sinikka Peurala ja Kauko Pitkänen

FROM STROKE PREVENTION TO ACUTE CARE AND EFFECTIVE REHABILITATION

Larry B. Goldstein

Duke Stroke Center, Duke University Medical Center, USA

It is now recognized that a coordinated, comprehensive system is needed to reduce the societal burden of stroke. In the United States, this has led to effort to develop systems of stroke care through a combination of governmental and private programs.

Primordial prevention refers to population-based efforts aimed at improving factors leading to the development of stroke risk factors. Examples include having safe, neighborhood areas for walking, the availability of groceries offering fresh fruits and vegetables, restriction of exposure to environmental tobacco smoke, and public education intended to reduce sodium consumption. Primary prevention refers to the reduction or management of identified risk factors. These might include treatment of hypertension or the use of anticoagulants in high-risk patients with atrial fibrillation. Once a stroke occurs, treatment is time-sensitive. The public has relatively poor knowledge of stroke symptoms and the need to call for emergency transport to the hospital. The hospital needs to be appropriately staffed and equipped to provide acute stroke care. Primary and Comprehensive Stroke Centers are now being certified across the United States. Legislation in many areas of the country requires emergency responders to transport patients with probable stroke to the nearest appropriate hospital. Once there, systems are now in place to assure that optimal, guideline-based acute and secondary preventive care is provided. The American Heart Association's Get With the Guidelines is one such program. This voluntary system employs databases providing a variety of reports and benchmark comparisons with peer institutions. Compliance is promoted through public recognition awards.

In addition to secondary prevention, optimization of functional recovery is another goal of poststroke care. Multidisciplinary rehabilitative care is associated with improved patient outcomes with novel interventions under active investigation.

AVH-KUNTOUTUJAN TOIMINTAKYVYN ARVIOINTI TOIMINTAKYVYN MITTAAMISEN JA ARVIOINNIN KANSALLINEN ASiantuntijaverkoston (TOIMIA) JA TOIMINTAKYVYN, TOIMINTARAJOITTEIDEN JA TERVEYDEN KANSAINVÄLISEN LUOKITUKSEN (ICF) NÄKÖKULMASTA

Sinikka H. Peurala

Invalidiliiton Lahden kuntoutuskeskus

Vaikeavammaisten henkilöiden toimintakyvyn arviointi kuntoutusprosessin yhteydessä sisältää kuntoutujan toimintakyvyn ja siihen vaikuttavien tekijöiden selvittämisen, jatkuvan arvioinnin kuntoutusprosessin aikana ja kuntoutuksen vaikuttavuuden arvioinnin.

Vuonna 2010 TOIMIA-hankkeen Vaikeavammaisten toimintakyky -asiantuntijaryhmässä tehtiin aivoverenkiertohäiriö (AVH)- ja MS-kuntoutujien toimintakykymittareiden soveltuvuusarviointi liikkumisen aihe-alueen 13 arviointimenetelmästä ja kahdesta osallistuminen osa-alueeseen kohdistuvasta arviointimenetelmästä. Työssä seurattiin ja hyödynnettiin Kelan Vaikeavammaisten lääkinnällisen kuntoutuksen kehittämishankkeen (VAKE-hanke) yhteydessä kerättyä tietoa Suomessa käytössä olevista ja vaikuttavuustutkimuksissa käytetyistä mittaus- ja arviointimenetelmistä. Toimintakyvyn ja sen arvioinnin viitekehyksenä käytettiin WHO:n ICF-luokitusta, jonka mukaisesti toimintakyky on yläkäsite, joka kattaa kaikki ruumiin/kehon toiminnot, suoritukset sekä osallistumisen. Toimintakyvyllä tarkoitetaan yksilön, hänen lääketieteellisen terveydentilansa ja yksilöön liittyvien ympäristö- ja yksilötekijöiden välisen vuorovaikutuksen myönteisiä piirteitä. Toimintarajoitteilla tarkoitetaan edellä mainittujen kielteisiä piirteitä eli toimintakykyä häiritseviä tekijöitä.

Suosituksena on, että AVH- ja MS-kuntoutujien liikkumisen ja osallistumisen arvioinnissa 1) käytetään standardoituja mittareita, joiden psykometriset ominaisuudet ovat riittävät, 2) arvioinnissa tulee käyttää sekä henkilön omaa arviota että objektiivisia suorituskykymittareita, 3) arviointimenetelmistä valitaan käyttötarkoituksen ja henkilön yksilöllisen tarpeen mukaan soveltuvien tai soveltuvimmat mittarit ja 4) arvioinnissa henkilön toimintakykyä mitataan laaja-alaisesti ICF – luokituksen eri osa-alueet huomioiden.

Arviointimenetelmien työstämistä TOIMIAssa jatketaan kattamaan laajemmin ICF-luokituksen toimintakyvyn osa-alueita. Soveltuvien AVH-kuntoutujien toimintakyvyn arvioinnissa voidaan huomioida myös muiden asiantuntijaryhmien suosituksissa olevat arviointimenetelmät.

ICF-luokituksessa voidaan myös itsessään käyttää suoritukset ja osallistumisen arviointia asteikolla 0-4. On mahdollista, että tulevaisuudessa eri toimintakyvyn osa-alueita tarkasteltaisiin tästä näkökulmasta ja työstämällä ICF-luokitukseen arviointitieto ns. perinteisten arviointimenetelmien kautta.

Lähteet:

<http://www.thl.fi/toimia/tietokanta/>

Toimintakyvyn, toimintarajoitteiden ja terveyden kansainvälinen luokitus. Terveyden ja hyvinvoinnin laitos 2013.

<http://www.icf-research-branch.org/>

ERITYISET MIELENTOIMINNOT AIVOVERENKIERTOHAIRIÖTÄ (AVH) SAIRASTAVAN KUNTOUTUKSESSA - KUNTOUTUKSESTA APUA NEGLECTIIN

Riitta Luukkainen-Markkula

Suomen aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuron

Esityksessäni esittelen väitöstutkimukseni ”Dov’è la sinistra?” Hemispatial neglect in stroke-tuloksia neglectin diagnostiikasta ja kuntoutuksesta ja kommentoin kuntoutuksen tulevaisuuden näkymiä uusimman tutkimustiedon sekä muuttuvien käytäntöjen valossa.

Vasemman puolen huomioimattomuus eli neglect todetaan useimmin potilailla, joilla on ollut laaja oikean aivopuoliskon vaurio aivoverenkiertohäiriön seurauksena. Neglect todetaan heti sairastumisen jälkeen joka kolmannella avh-potilaalla. Suomessa vuosittain noin 300 uutta potilasta tarvitsee pitkäkestoista kuntoutusta vaikeaan neglect-oireistoon. Neglectin varhainen toteaminen ja kuntoutus ovat tärkeitä, sillä tutkimusten mukaan oireisto hidastaa kuntoutumista, pidentää sairaalassaoloaikaa ja heikentää mahdollisuutta selviytyä itsenäisesti ja liikkua turvallisesti.

Neglect potilaalta jää vasen puoli huomiotta niin omassa kehossa kuin ympäristöä havainnoides-
sa. Vasemmalta tulevat ärsykkeet saapuvat kyllä aistien vastaanottoalueille, mutta eivät työsty aistihavaintoja yhdistäville alueille eivätkä tule tietoisuuden piiriin. Jos potilas ei ole tietoinen vasemmanpuoleisista ärsykkeistä, ei hän pysty niitä palauttamaan mieleen myöhemmin ja vasemmalla olevat yksityiskohdat puuttuvat myös kuntoutujan muistimielikuvista. Vaikka neglectiä tutkitaan usein paperitehtävillä ja näköaistin kautta, ulottuu häiriö myös tunto- ja kuuloaistien alueille. Heti vaurion jälkeen terveessä vasemmassa aivopuoliskossa voidaan herätevasteissa havaita korvaavasti yliaktiivista toimintaa, joka korostaa motorista suuntautumista oikealle. Silmien etsiskelyliikkeet suuntautuvat oikealle ja usein pää ja kehokin ovat kääntyneet samaan suuntaan. Tämä yliaktiivinen suuntautuminen oikealle johtuu aivopuoliskojen välisen tasapainon häiriintymisestä ja lievittyy kuntoutumisen myötä.

Tutkimuksessa arvioitiin Suomen aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuronin kuntoutukseen tulleiden aivoinfarktipotilaiden neglect-oiretta sekä paperitehtävillä että havainnoimalla arkisia toimintoja. Jos kuntoutujalla todettiin sekä näkökenttäpuutos että neglect-oire, näkyi tämä yhdistelmä kauemmin käyttäytymistä havainnoivalla menetelmällä kuin paperitehtävissä. Neglect heikentää kykyä kompensoida näkökenttäpuutosta päätä kääntämällä ja nämä kuntoutujat hyötyisivät kuntoutuksesta kauemmin ja tarvitsivat myös näkökenttäpuutosta kompensoivia kuntoutusmenetelmiä.

Potilaat kuntoutuivat sekä perinteisellä tahdonalaisen huomion suuntaamisen menetelmällä että uudella halvaantuneen käden aktivoinnin metodilla. Uudessa menetelmässä vasenta kättä ja samalla vaurioitunutta oikeata aivopuoliskoa aktivoitiin vasemmanpuoleisten ärsykkeiden käsittelyn normalisoimiseksi. Aktivointi tapahtui kehon keskiviivan vasemmalla puolella samalla, kun oikea käsi pidettiin liikkumattomana oikealla. Jos vammautuneessa kädessä oli liikettä, koheni käden toiminta samalla, kun vasemman puolen huomiointi parani. Intensiivinen moniammatillinen kuntoutus on tehokkainta heti sairastumisen jälkeen, mutta siitä on hyötyä jopa vuoden kuluttua sairastumisesta. Hyöty on suurin silloin, kun neglect on kohtalainen ja vaikeasteinen. Kroonisessa vaiheessa neglect-potilaiden hoitamaton masennus saattaa heikentää kuntoutumisen mahdollisuuksia.

AVH JA PSYKKINEN SOPEUTUMINEN FYYSISEEN SAIRAUTEEN JA VAMMAUTUMISEEN LYHYTKESTOISEN PSYKOTERAPIARYHMÄN PROSESSISSA

”Olo on kuin lossilla olisi; odottaa toista rantaa, että pääsee joen yli”

Anne-Päivi Kivistö

Invalidiliiton Lahden kuntoutuskeskus

Tutkielman tarkoituksena oli selvittää, miten lyhytkestoisen psykoterapiaryhmän prosessi vaikuttaa ihmisen kykyyn surra ja luopua sekä muuttaa käsitystä itsestä ja toisista, omasta tarvitsevuudesta sekä elämänsuunnitelmista vakavan sairauden ja vammautumisen jälkeen.

Tutkielman kohteena oli aivoverenkiertohäiriöön sairastuneiden ryhmä ja heidän psyykkinen sopeutumisensa fyysiseen sairauteen ja vammautumiseen tilanteen aiheuttamissa toimintakyvyn muutoksissa ja niihin liittyvissä haasteissa elämän eri osa-alueilla. Ryhmässä oli neljä naista ja neljä miestä. Ikäjakama oli 48 – 63 vuotta.

Tutkielma perustui psykoanalyttiseen teoriaan ja siihen, miten se toteutuu ryhmäpsykoterapian prosessissa. Lisäviitekehystenä oli morenolainen rooliteoria, tutkimusote oli laadullinen. Empiiriseen osioon liittyvät ryhmäläisten alku- ja loppuarvioinnit toteutettiin itsearviointeina soveltaen sairaanhoitaja AMK Jaana Nivalaisen (2009) Savonia ammattikorkeakoulussa tekemää opinnäytetyötä ”Kokemuksia ryhmäpsykoterapiasta - mittarin kehittäminen”.

Jokainen menetys aikuisena on kokemuksellisesti hyvän sisäisen objektin menetys ja tällöin syntyy uhka pahojen objektien valtaan pääsystä. Eletyn elämän kokemukset alkaen varhaisessa kiintymyssuhteessa syntyneestä luottamuksesta elämään tai sen puutteesta ja selviytymisroolien kehittyneisyystaso vaikuttavat siihen, minkälainen prosessi vakavan sairastumisen tai vammautumisen hyväksymisestä osaksi omaa elämää muodostuu.

Ryhmäpsykoterapiassa luotiin uudelleen yhteyttä ulkoiseen todellisuuteen ja toimintakyvyn muutoksia työstettiin. Ryhmän jäsenten sisäistä todellisuutta rakennettiin. Ryhmän tunteiden käsittelyssä hyödynnettiin funktionaalista objektia eli apuegoa, jollaisena psykoterapiaryhmä oivallisesti toimi. Ryhmäpsykoterapia auttoi projisoitujen tunteiden sisäistämisessä ja vähitellen alkoi kehittyä sellainen sisäinen tila, jossa voi pitää tunteensa, käsitellä ja työstää niitä; ensin ryhmätasolla ja sitten yksilötasolla. Minän rajat tarkentuivat ja minätietoisuus lisääntyi kokevana, tuntevana ja omat tarpeet tunnistavana yksilönä. Ryhmän jäsenten kokemus itsestä kokonaisuutena ja eheämmän integriteetin omaavina aikuisina naisina tai miehinä kasvoi. Depressiiviseen positioon siirtymisen mahdollistavan surutyön merkitys korostui elämään keskeisesti kuuluvana ja sen lisärakentumista edistävänä tekijänä ja elämää eteenpäin vievänä voimana ryhmän jäsenten mielissä. Egon funktionaalisilla puutteilla oli näin myös mahdollisuus korjaantua.

Ryhmäpsykoterapiaryhmä mahdollisti sellaisen ”transitionaalisen” tilan, jossa kukin ryhmän jäsen voi hoidollisessa vuorovaikutuksessa jäsentää ja sisäistää kokemustaan ja eheyttää mieltään. Ryhmässä oppi katsomaan itseään ja näkemään itsensä ymmärtäen sen, ettei ole olemassa yhtä ainoaa todellisuutta vaan jokainen elämä on oma todellisuutensa. Ihmistä ei ole etukäteen määriteltä mihinkään tiettyyn olemassaolon tapaan vaan ihminen voi muuttaa olosuhteitaan tekemällä itse valintansa ja olemalla eriytynyt. Symbolisaatiokyvyn ja sitä seuranneen mentaalisatiokyvyn kehittyminen kuului puheessa itseen kohdistuvan empatian lisääntymisenä. Myös itse aivot oppivat uutta.

MASENNUKSEN NÄKYMINEN MIELENTOIMINNOISSA JA OSALLISTUMISESSA SEKÄ HUOMIOINTI AVH-KUNTOUTUKSESSA

Marja-Liisa Kauhanen
Oulun Diakonissalaitos

Masennus on yleisin aivoverenkiertohäiriön jälkeinen mielenterveyden häiriö, joka on alidiagnosoitu ja jää siksi usein hoitamatta. Masennusta esiintyy eri tutkimusten mukaan 20-65 %:lla sairastuneista. Masennus lieviytyy yleensä kahden ensimmäisen vuoden aikana, mutta osalla potilaista tilanteeseen sopeutuminen on vaikeaa ja masennus voi jäädä pysyväksi.

Aivoverenkiertohäiriön jälkeinen masennus liittyy usein fyysiseen vammaisuuteen ja heikentyneeseen suoriutumiseen jokapäiväisistä toiminnoista. Yksinasuminen, sosiaalisen tuen puute ja aiemmat psyykkiset sairaudet altistavat masennukselle. Aivoverenkiertohäiriöihin liittyy usein mielentoimintojen häiriöitä, joista tyypillisimpiä ovat muistin, tarkkaavuuden ja keskittymiskyvyn, havaintokyvyn sekä loogisen ajattelun ja toiminnanohjauksen häiriöt. Aivoverenkiertohäiriöön liittyvillä mielentoiminnan häiriöillä on selkeä yhteys masennukseen. Mielentoiminnan häiriöt hidastavat masennuksesta toipumista ja toisaalta masennus voi heikentää kognitiivisia taitoja kuten keskittymiskykyä, muistia ja ei-kielellisiä ongelmanratkaisutaitoja.

Psyykkinen toimintakyky liittyy läheisesti sosiaaliseen toimintakykyyn. Kognitiiviset toiminnot, kuten kieli ja sosiaalinen havaitseminen, ovat sosiaalisen vuorovaikutuksen välineitä ja liittävät meidät ympäröivään sosiaaliseen maailmaan. Mielialan ja kognitiivisten toimintojen häiriöt voivat olla yhtä suuria rajoitteita sosiaaliseen osallistumiseen kuin liikuntakyvyn menetys. Potilaiden, joilla on sekä masennus että toiminnanohjauksen häiriö, on todettu suoriutuvan erityisen huonosti päivittäisissä toiminnoissaan ja heidän psykososiaalinen selviytymisensä on heikkoa.

Aktiivinen, kokonaisvaltainen, suunnitelmallinen moniammatillinen kuntoutus on masennuksen ehkäisyn ja hoidon lähtökohta. Kuntoutuksessa tulee huomioida myös läheisten, ennen kaikkea puolison hyvä informointi, jaksaminen ja tuki, esiintyyhän omaisilla lähes yhtä usein masennusta kuin aivoverenkiertohäiriöpotilailla itsellään. Läheisen elämänlaatu, tyytyväisyys ja mieliala ovat oleellisia tekijöitä aivoverenkiertohäiriöpotilaan hyvinvoinnin kannalta. Akuuttiin vaiheeseen liittyvä masennus voi korjautua itsestään sairauden fyysisten oireiden lievittyessä. Mikäli masennus kestää pitempään ja varsinkin, mikäli oireisto täyttää vakavan masennustilan piirteet, lääkityksen aloittaminen on tarpeellista. Lääkityksenä käytetään eniten selektiivisiä serotoniinin takaisinoton estäjiä tai mirtatsapiinia, venlafaksiinia ym. Lääkitystä tulee jatkaa riittävän pitkään, yleensä ainakin 6-12 kuukautta. Terapeuttisessa toiminnassa on keskeistä käsitellä terveyden menetykseen liittyvää monenlaista luopumista ja surua. Hoitavan lääkärin säännölliset tapaamiset ja toipumisen seuranta auttavat potilasta ja hänen läheistään sairauteen sopeutumisessa ja uuden elämän rakentamisessa.

VAIKEAVAMMAISTEN AVH KUNTOUTUJIEN KOKEMUKSIA KUNTOUTUKSESTA

Jouni Puumalainen
Kuntoutussäätiö

Tutkimuksen perusjoukkona oli 9 282 20–64-vuotiasta Kelan vaikeavammaisten kuntoutukseen vuosina 2005-2006 osallistunutta henkilöä. Ositetun otannan avulla otoksen kooksi tuli 1 443 vaikeavammaista henkilöä, joista 818 (57 %) vastasi tehtyyn lomakekyselyyn. Heistä 114:llä oli kuntoutuksen hakudiagnoosina aivohalvaus (AVH, joko infarkti tai verenvuoto). AVH kuntoutajat olivat osallistuneet pääasiassa seuraaviin kuntoutusmuotoihin: fysioterapia (85 %), yksilöllinen laituskuntoutusjakso (55 %) ja toimintaterapia (31 %). Sekä laitos- että avomuotoiseen kuntoutukseen oli osallistunut 60 %, vain avokuntoutukseen 32 % ja vain laituskuntoutukseen 8 %.

Kaiken kaikkiaan AVH kuntoutajat olivat verrattain tyytyväisiä saamaansa kuntoutukseen ja myös osallisuuteensa sen suunnitteluun. Heistä 71 % oli itse osallistunut kuntoutussuunnitelman tekoon, 79 % oli vähintään melko tyytyväinen sen laatimistapaan, 73 % koki, että oma mielipide oli otettu huomioon suunnitelmaa tehtäessä ja 78 % katsoi, että tehty suunnitelma tuki heidän henkilökohtaisia tavoitteitaan.

Vastanneista neljä viidestä katsoi, että heidän saamansa lääkinnällinen kuntoutus vastasi hyvin heidän toiveitaan ja tarpeitaan ja yhtä moni totesi, että kuntoutuksen toteuttaja oli kuunnellut heidän toiveitaan kuntoutuksen toteutuksessa. Fysioterapiasta koki hyötynensä miltei jokainen siihen osallistunut (99 %) ja yksilölliseen kuntoutusjaksoon osallistuneista 93 %. Kaikkein eniten kuntoutuksella todettiin olleen myönteisiä vaikutuksia fyysisen kunnon tai toimintakyvyn kohentumiseen tai säilymiseen (95 %), liikkumiskyvyn ja -mahdollisuuksien paranemiseen (92 %) sekä itsenäiseen selviytymiseen arkielämän tilanteissa. Fyysisten vaikutusten lisäksi myönteisiä vaikutuksia koettiin myös henkisellä puolella. Kuntoutuksella koettiin olevan myönteisiä vaikutuksia oman sairauden tuntemiseen ja oppimiseen elämään sen kanssa (78 %) ja 73 % katsoi kuntoutuksen vaikuttaneen psyykkisen terveyden ja hyvinvoinnin paranemiseen.

Esityksessä tullaan tarkemmin tarkastelemaan vastaajien ominaisuuksien yhteyttä heidän kuntoutuskokemuksiinsa.

ELÄMÄNLAATU, SEN ARVIOINTI JA SIIHEN VAIKUTTAMINEN AVH KUNTOUTUKSESSA

Sanna Koskinen

Invalidiliiton Käpylän kuntoutuskeskus

Sairastuminen aivoverenkiertohäiriöön tapahtuu äkillisesti, mutta sairastumisen vaikutukset ihmisen toimintakykyyn ja elämänlaatuun ovat pitkäaikaisia. Sairastumisen merkitys vaihtelee persoonallisuuden, arvojen, aikaisempien kokemusten ja elämän tarkoitukseen liittyvien käsitysten pohjalta. Näiden näkökulmien ymmärtäminen on tärkeitä aivohalvauksuntoutuksessa. Elämänlaadun paraneminen on kuntoutuksen keskeinen tavoite. Tavoitteen saavuttamisen arvioimiseksi tarvitaan asianmukaisia arviointimenetelmiä.

Elämänlaadun käsite sisältää tyytyväisyyden elämään, käsityksen itsestä, terveyden ja toimintakyvyn sekä sosioekonomiset tekijät. Terveysteen liittyvällä elämänlaadulla (HRQOL) tarkoitetaan sitä, miten terveydentila vaikuttaa ihmisen kykyyn toimia ja hänen fyysiseen, henkiseen ja sosiaaliseen hyvinvointiinsa. Terveystentilaan liittyvän elämänlaadun arvioiminen on yksi terveytstutkimuksen keskeinen kohde. HRQOL-mittarit jaetaan spesifeihin, tietyn sairauden näkökulmasta kehitettyihin mittareihin ja yleisiin, eli geneerisiin mittareihin.

Suomalaisen TOIMIA-asiantuntijaverkoston tavoitteena on parantaa toimintakyvyn arvioimisen ja mittaamisen laatua sekä yhdenmukaistaa käytettyä terminologiaa. Asiantuntijaverkostossa on analysoitu neljää Suomessa käytössä olevaa terveyteen liittyvän elämänlaadun mittaria (RAND-36, 15D, EuroQol, WHOQOL-BREF) ICF-luokituksen viitekehityksessä. Tutkimuksessa mittareiden sisältämät toimintakyvyn käsitteet sillattiin ICF-luokituksen kuvauskohteisiin. Mittareiden osiot sisälsivät yhteensä 82 kysymystä, jotka sillattiin 102:een ICF-kuvauskohteeseen. Kaikki mittarit kattoivat kuvauskohteita pääluokista: mielentoiminnot (b1), aistitoiminnot ja kipu (b2), liikkuminen (d4), itsestä huolehtiminen (d5), kotielämä (d6), keskeiset elämänalueet (d8) sekä yhteisöllinen, sosiaalinen ja kansalaiselämä (d9). Yksittäisistä kuvauskohteista kaikki mittarit kattoivat ICF-kuvauskohteet: tunne-elämän toiminnot (b152), kipuaistimus (b280) ja vastikkeellinen työ (d850). Kolmessa mittarissa painopiste oli Suoritusten ja osallistumisen (d) arvioimisessa, yhdessäkään mittarissa ei esiintynyt Ruumiin/kehon rakenteisiin (s) liittyviä osioita. Kahdessa mittarissa ei esiintynyt lainkaan Ympäristötekijöihin (e) liittyviä osioita. Neljästä arvioidusta mittarista WHOQOL-BREF kattoi tasaisimmin ICF-luokituksen mukaiset toimintakyvyn eri osa-alueet.

Aivohalvauksuntoutuksen varhaisvaiheessa on olennaista aktiivisen kuntoutuksen aloittaminen heti, kun potilaan tila on riittävän vakaa. Myös kognitiivisen kuntoutuksen varhainen aloittaminen on tärkeitä. Osalla sairastuneista toimintakyky heikkenee iän myötä, joten kuntoutustoitmenpiteitä on usein tarvetta jatkaa pitkään. Monipuolisilla kuntoutujan toimintarajoitteet ja voimavarat huomioivilla kuntoutustoitmenpiteillä ja ympäristön järjestelyillä voidaan vaikuttaa kuntoutujan toimintarajoitteisiin, osallistumisen mahdollisuuksiin sekä kuntoutujan ja hänen läheistensä elämänlaatuun.

KÄVELYN JA KÄDEN TEHOSTETUN KÄYTÖN KUNTOUTUS IKÄÄNTYNEILLÄ AIVOVERENKIERTOHÄIRIÖÖN SAIRASTUNEILLA

Karttunen Auli^{1,2}, Peurala Sinikka³, Häkkinen Arja¹, Kautiainen Hannu⁴, Maarit Heinonen⁵, Kantanen Mari⁶, Sihvonen Sanna⁶, Kallinen Mauri⁷

¹Terveystieteiden laitos, Jyväskylän yliopisto; ²Tutkimus- ja kehittämiskeskus GeroCenter; ³Invalidiliiton Lahden kuntoutuskeskus; ⁴Medcare Oy; ⁵Keski-Suomen keskussairaala; ⁶Hyvinvointiyksikkö, Jyväskylän ammattikorkeakoulu; ⁷Lääkinnällinen kuntoutus, Oulun yliopistollinen sairaala

Tausta ja tavoite:

Ikääntyneiden aivoverenkiertohäiriöön sairastuneiden (65–85v) kuntoutustutkimus kuului osana Kelan toteuttamaan geriatrisen kuntoutuksen kehittämishankkeeseen. Tutkimuksessa selvitettiin kuntoutusohjelmien tuloksellisuutta kroonisessa vaiheessa (3-36 kk sairastumisesta) olevien aivoverenkiertohäiriöön sairastuneiden toimintakykyyn, elämänlaatuun ja elämänhallinnan tunteeseen sekä arvioitiin kuntoutuksen toteutettavuutta laitos- ja avomuotoisena.

Aineisto ja menetelmät:

Laitos- ja avomuotoinen kävelykuntoutus sisälsi intensiivistä painokevennettyä kävelyä ja muuta kävelyharjoittelua. Laitos- ja avomuotoinen käsikuntoutus sisälsi intensiivistä halvaantuneen käden tehostetun käytön harjoittelua, terve käsi lastoitettuna. Lisäksi kävely- ja käsikuntoutuksissa käytettiin moniammatillisen ja laaja-alaisen kuntoutuksen menetelmiä. Kävely- ja käsikuntoutusintervention kokonaiskesto oli molemmissa kuntoutusmuodoissa 12kk ja siihen sisältyi kaksi kuntoutuksen intensiivijaksoa. Kävelykuntoutuksen perusjakson kesto laitos- ja avokuntoutuksessa oli 20/18vrk, käsikuntoutuksen 14/13vrk. Seurantajakso I (6vrk) toteutettiin 6kk ja seurantajakso II (2vrk, mittaukset) 12kk perusjakson päättymisen jälkeen. Perus- ja seurantajakso I:n välissä oli kävelykuntoutujilla avofysioterapiaa. Kuntoutujat osallistuivat laitos- tai avomuotoiseen kuntoutukseen palveluntuottajien mahdollistamien kuntoutusmuotojen puitteissa.

Tulokset:

Laitosmuotoiseen kävelykuntoutukseen (n=113) osallistuneista itsenäisiä kävelijöitä (FAC-luokka 4-5) oli vähemmän (p<0.01) kuin avomuotoiseen kuntoutukseen (n=37) osallistuneista. Itsenäisten kävelijöiden määrä kasvoi vuoden aikana 45%:sta 63%:iin (p<0.001) laitosmuotoisessa kuntoutuksessa. Vastaavaa muutosta avomuotoisessa kävelykuntoutuksessa ei ollut nähtävissä.

Laitosmuotoiseen kävelykuntoutukseen osallistuneiden kävelynopeus ei muuttunut merkitsevästi intervention aikana, sen sijaan avomuotoisilla kävelynopeus kasvoi (10 m kävelytesti, p<0.05). Laitos- ja avomuotoiseen kävelykuntoutukseen osallistuneiden kävelymatka kuuden minuutin kävelytestissä lisääntyi (p< 0.05) molemmissa ryhmissä ensimmäisen 6 kk aikana.

Laitosmuotoisten kävelykuntoutujien subjektiivisen toimintakyvyn (FSQ-kysely) pisteet itsestä huolehtimisen osa-alueella nousivat ensimmäisen 6 kk:n aikana ja sen jälkeen laskivat aikavälillä 6 – 12 kk. Avomuotoisilla subjektiivisen toimintakyvyn pisteissä ei tapahtunut merkitsevää muutosta intervention aikana.

Laitosmuotoiseen kävelykuntoutukseen osallistuneiden elämänlaatupisteet nousivat intervention aikana ympäristön osa-alueella (WHOQOL_BREF-kysely, p<0.05). Avomuotoisten kuntoutujien elämänlaatupisteet fyysisen suoriutumisen osa-alueella laskivat ensimmäisen 6 kk:n aikana ja sen jälkeen nousivat aikavälillä 6 – 12kk.

Laitosmuotoiseen kävelykuntoutukseen osallistuneiden mielialapisteissä (RBDI-, GDS-kysely) ei tapahtunut merkitseviä muutoksia intervention aikana. Avomuotoisten kuntoutujien mielialapisteet nousivat ensimmäisen 6 kk:n aikana mutta alenivat aikavälillä 6-12 kk.

Elämänhallintapisteissä (SOC- kysely) tai tasapainopisteissä (BBS) ei havaittu merkitseviä muutoksia intervention aikana kummallakaan kävelyryhmällä.

Laitosmuotoiseen käsikuntoutukseen (n=94) osallistuneilla yläraajan toimintakykypisteet olivat paremmat (WMFT-testi, $p<0.001$) kuin avokuntoutukseen (n=26) osallistuneilla. Molempien ryhmien yläraajan toimintakykypisteet nousivat intervention aikana (laitosmuotoinen $p<0.001$ ja avomuotoinen $p<0.05$).

Laitosmuotoisten käsikuntoutujien sormien pinsettiotteiden voima-arvot (Pinch-testi) avainotteessa laskivat ensimmäisen 6 kk:n aikana ja sen jälkeen nousivat aikavälillä 6 – 12 kk, ja puristusvoimassa nousivat intervention aikana ($p<0.001$). Avomuotoisten kuntoutujien sormien pinsettiotteiden voima-arvot avainotteessa nousivat ensimmäisen 6 kk:n aikana ja sen jälkeen laskivat aikavälillä 6 – 12 kk.

Laitosmuotoisten käsikuntoutujien päivittäisten toimintojen suoriutumisen laatupisteissä (AMPS) ei tapahtunut merkitseviä muutoksia intervention aikana. Avomuotoisilla kuntoutujilla päivittäisten toimintojen suoriutumisen laatupisteet nousivat intervention aikana motoristen taitojen osa-alueella ($p<0.001$) ja lisäksi on nähtävissä prosessitaitojen osa-alueella trendi laatupisteiden noususta vuoden seurantajaksolla verrattuna lähtötilanteeseen ($p=0.056$).

Laitosmuotoisten käsikuntoutujien subjektiivisen toimintakyvyn (FSQ-kysely) pisteet itsestä huolehtimisen osa-alueella nousivat ensimmäisen 6 kk:n aikana ja sen jälkeen laskivat aikavälillä 6 – 12 kk. Avomuotoisilla subjektiivisen toimintakyvyn pisteissä ei tapahtunut merkitsevää muutosta intervention aikana.

Elämänlaatupisteissä ((WHOQOL_BREF-kysely), mielialapisteissä (RBDI-, GDS-kysely), tasapainopisteissä (BBS) tai kävelykyvyn luokissa (FAC) ei havaittu merkitseviä muutoksia intervention aikana kummallakaan käsi-ryhmällä.

Päätelmät

Laitos- ja avomuotoisella kävelykuntoutuksella oli positiivisia vaikutuksia aivoverenkiertohäiriöön sairastuneiden kävelyn; laituskuntoutujilla kävelymatka piteni ja itsenäisten kävelijöiden määrä kasvoi, avokuntoutujilla kävelynopeus kasvoi/lisääntyi ja kävelymatka piteni. Kävelykuntoutuksen vaikutukset yleiseen toimintakykyyn, elämänlaatuun, mielialaan ja elämänhallintaan jäivät vähäisiksi.

Laitos- ja avomuotoisella käsikuntoutuksella oli positiivisia vaikutuksia aivoverenkiertohäiriöön sairastuneiden halvaantuneen käden ja yläraajan toimintaan sekä päivittäisistä toiminnoista suoriutumiseen; laituskuntoutujilla yläraajan toiminta ja sormien puristusvoima paranivat, avokuntoutujilla yläraajan toiminta ja päivittäisten toimintojen motoristen taitojen suoriutuminen paranivat. Käsikuntoutuksen vaikutukset yleiseen toimintakykyyn, elämänlaatuun, mielialaan, tasapainoon ja kävelykykyyn jäivät vähäisiksi.

Johtopäätös

Ikääntynyttä ja kroonisessa vaiheessa olevaa aivoverenkiertohäiriöön sairastunutta kannattaa kuntouttaa intensiivisesti kävelyn, halvaantuneen käden ja yläraajan käytön sekä päivittäisistä toiminnoista suoriutumisen parantamiseksi.

VERTAISTUEN MAHDOLLISUUDET

Risto Lappalainen
Aivoliitto

Vertaistuen merkitys ja mahdollisuudet ovat viimeisen vuosikymmenen aikana nousseet osaksi hyvinvointi keskustelua yhtenä ohjattuna vapaaehtoistyön muotona. Vertaistuki on saman sairauden kokeneiden välistä vuorovaikutusta, joka perustuu vapaaehtoisuuteen ja tasa-arvoisuuteen. Vertaistuki on kokemusten jakamista, toisen kokemusmaailman ymmärtämistä oman kokemuksen kautta sekä vastavuoroista tukea. Vertaistuki voi toteutua joko kahden tai useamman henkilön kesken. Vertaistukea voi syntyä sekä spontaanisti että tavoitteellisesti. Vakavissa sairauksissa kuten aivoverenkiertohäiriöissä voidaan vertaistuen oikealla kohdentamisella ja oikea- aikaisuudella lisätä kuntoutujan elämänhallintaa ja kuntoutus motivaatiota eli kuntoutuja voimaantuu. Näin vertaistuki on osa hyvää kuntoutusketjua ja edistää hyvää kuntoutustulosta.

Vertaistuen oikea-aikaisuus ja kohdentaminen tapahtuvat hyvässä kumppanuudessa virallisen hoitoketjun eli ammatillisen avun kanssa. Tämä edellyttää molemminpuolista kunnioitusta ja arvostusta virallisen sektorin ja kolmannen sektorin välillä. Kokemuksellinen vertaistuki ja ammatillinen tuki täydentävät toisiaan. Tämä kumppanuus on nyt alkamassa, kumppanuus ei ole läheskään valmista, mutta sen mahdollisuuksia ollaan ymmärtämässä myös virallisen hoito- ja kuntoutusketjun taholta.

Tämä kumppanuus edellyttää Aivoliitolta(kolmas sektori) että, vertaistoiminta on hyvin organisoitua maanlaajuisesti ja sitä on tarjolla kattavasti koko Suomen alueella. Oikea-aikaisuus edellyttää kuntoutujan kuntoutumisprosessin ymmärtämistä sen edetessä ja niitä kohtien paikantamista missä vertaistuki interventio voi edistää elämänhallinnan palauttamista ja yhteisöllisyyttä. Kohdentaminen taas tarkoittaa sitä, että kuntoutujalle löytyy henkilö, jonka elämäntilanne on samankaltainen tuettavan kanssa, näin molemminpuolinen kokemuksellinen ymmärtäminen tukee kuntoutujan tilannetta parhaiten.

Virallisen hoitoketjun tulee liittää vertaistukitoiminta osaksi hoitopolkua ja se edellyttää aitoa keskinäistä vuoropuhelua siellä missä asiakkaan kuntoutus tapahtuu. Moniammatillinen, useassa eri paikassa toteutettava AVH- kuntoutuspolku on haastava yhteistyökumppani ja vertaistuen liittäminen osaksi sitä on aikaa vaativa prosessi, mutta hyvällä alulla siinä jo ollaan.

Aivoliitolla on meneillään kaksivuotinen vertaistoiminnan kehittämishanke ja lisäksi Yksi elämä valtimoterveys hankkeessa Sydän- ja Diabetesliiton kanssa kehitetään yhteisiä vertaistoiminnan tuki ja koulutusmenetelmiä, sekä lisätään vertaistoiminnan arvostusta. Aivoliitolla on jo n. 200 vertaistukihenkilöä ja yli 100 vertaisryhmää kattavasti kautta maan. Välitämme kohdennettua elämäntilanteeseen sopivaa vertaistukea maan laajuisesti. Olemme luoneet suojatun vertaistukihenkilö välityksen omiin jäsenyhdistyksiin, joita aluetoimistot koordinoivat yhteistyössä virallisen hoitoketjun kanssa. Tarjoamme tätä kumppanuutta virallisen hoitoketjun osaksi, jotta yhä useampi kuntoutuja saavuttaisi paremman elämänhallinnan.

**B-LAUSUNNON
VOI KIRJOITTA
POTILASTA HOITAVA
LÄÄKÄRI, ILMAN
ERIKOISALARAJAUKSIA
1.2.2013 LÄHTIEN**

AIVOJEN SUOJAKSI

*Ensisijainen päätetapahtuma viitteessä 1: Aivohalvaus ja/tai systeeminen embolia -35 %, ensisijaisen päätetapahtuman komponentit: Aivoinfarkti -25%, aivoverenvuoto -74 %, systeeminen embolia -39 % (ns.) vs. varfariini

1. Connolly SJ, et al. N Engl J Med 2009;361:1139-1151
2. Granger CB et al. N Engl J Med. 2011;365:981-92
3. Patel MR et al. N Engl J Med. 2011;365:883-91
4. Pradaxa valmisteyhteenveto. Boehringer Ingelheim. 2013.

150 mg

Pradaxa®
dabigatraanietekisilaatti

Ylivoimaista aivoinfarktin ehkäisyä*1,2,3,4

04/2013 Pradaxa 110 mg ja 150 mg kovat kapselit Dabigatraanietekisilaatti - suun kautta annosteltava suora trombiinin estäjä, jota ei tarvitse monitoroida. **Käyttöaie:** Aivohalvauksen ja systeemisen embolian ehkäisy aikuispotilailla, joilla on ei-häppäperäinen eteisvärinä ja vähintään yksi seuraavista riskitekijöistä: aiempi aivohalvaus, ohimenevä aivoverenkiertohäiriö (TIA) tai systeeminen embolia; vasemman kammin ejektiofraktio (LVEF) < 40 %; oikeinen sydämen vajaatoiminta (NYHA-luokka ≥ 2); ikä ≥ 75 vuotta; ikä ≥ 65 vuotta ja jokin seuraavista: diabetes, sepelvaltimotauti tai hypertensio. **Annostus:** Suositusannos on yksi 150 mg kapseli kahdesti vuorokaudessa. Suositusannos on yksi 110 mg kapseli kahdesti vuorokaudessa 80-vuotiailla tai sitä vanhemmilla potilailla, sekä potilailla, jotka saavat samanaikaisesti verapamilia. **Potilasryhmät, joille vuorokausiannos 300 mg tai 220 mg pitää valita yksilöllisen tromboemboliariskin tai verenvuotoriskin arvioinnin perusteella:** 75-80-vuotiaat potilaat; potilaat, joilla on kohtalainen munuaisten vajaatoiminta tai gastriitti, esofagiitti tai ruokatorven refluksitauti; muut potilaat, joilla on suurentunut verenvuotoriski. Munuaisten toiminta pitää arvioida määrittämällä kreatiniinipuhdistuma ennen hoidon aloittamista. Munuaisten toiminta pitää myös arvioida kun epäillään että munuaisten toiminta voi heiketä hoidon aikana (kuten hypovolemia, kuivuminen, tiettyjen lääkevalmisteiden samanaikainen käyttö). Lisäksi potilaiden, joilla on lievä tai kohtalainen munuaisten vajaatoiminta ja yli 75-vuotiaiden potilaiden munuaisten toiminta pitää arvioida vähintään kerran vuodessa tai tarvittaessa useammin, kun epäillään että munuaisten toiminta voi heiketä hoidon aikana. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille. Vainkeä munuaisten toimintahäiriö (kreatiniinipuhdistuma <30ml/min). Jatkuva kliinisesti merkittävä verenvuoto. Vamma tai tila, johon liittyy huomattava verenvuodon riski (ks. tarkemmin valmisteyhteenveto). Minkä tahansa antikoagulantin samanaikainen käyttö, esimerkiksi fraktioiden hepariini, pienimolekyyliset hepariinit, hepariini johdannaiset, suun kautta otettavat antikoagulantit, paitsi silloin kun hoito vaihdetaan Pradaxa-valmisteen tai päivittäin tai kun annetaan fraktioiden hepariinia tarvittavina annoksina pitämällä auki keskuslaskimo- tai valtimokateetri. Maksan toimintahäiriö tai maksasairaus, jolla uskotaan olevan vaikutusta eloonjäämiseen. Samanaikainen systeeminen ketonkonatosi-, siklosporiini-, irakonatsoli-, takrolimuusi- tai dronedaronihoito. Antikoagulaatiohoitoa vaativia sydämen tekoalappu. **Varoitimet:** Pradaxan käyttöä ei suositella potilaalle, joilla maksasairaukset ovat kohonneet yli kaksinkertaisiksi normaaliarjasta. Varovaisuutta on noudatettava, jos verenvuotoriski on suurentunut tai samanaikaisesti käytetään lääkkeitä, jotka vaikuttavat hemostaasiin. Verenvuotoriskiä saattavat suurentaa seuraavat tekijät: ikä ≥ 75 vuotta, kohtalainen munuaisten vajaatoiminta (kreatiniinipuhdistuma 30-50 ml/min), samanaikainen P-glykoproteiinin estäjä (P-gp) estäjähoito (jotkut P-gp:n estäjät ovat vasta-aiheisia), pieni paino (<50 kg), ASA, NSAID-lääkkeet, kloridogreeli, SSRI- tai SNRI-lääkkeet, hyytymishäiriöt, trombosytopenia tai verihäiriöiden toimintahäiriöt, askeettainen biopsia, merkittävä trauma, bakteeriemdokardiitti, esofagiitti, gastriitti ja ruokatorven refluksitauti. Näillä potilailla on harkittava dabigatraanin 220 mg vuorokausiannosta. Pradaxa 300 mg vuorokausiannoksen käytön yhteydessä esiintyi enemmän merkittäviä ruoansulatuskanavan verenvuotoja. Riski oli suurentunut yli 75-vuotiailla. Ruoansulatuskanavan verenvuodon riski suurentavat asetyylisalisyylihapon (ASA), kloridogreelin tai steroideihin kuuluvien tulehduskipulääkkeiden (NSAID) käyttö ja esofagiitti, gastriitti tai ruokatorven refluksitauti. Protonipumpun estäjähoitoa voidaan harkita ruoansulatuskanavan verenvuodon ehkäisemiseksi. Jos potilaalla ilmenee akuutti munuaisten vajaatoiminta, Pradaxa-hoito on lopetettava. Fibrinolyttisten aineiden käyttöä akuutin iskeemisen aivohalvauksen hoidossa voidaan harkita, jos potilaan dTT- (laimennettu trombiinialia), ECT- tai APTT-arvot eivät ylitä paikallista viitealueen ylärajaa. **Leikkaukset ja toimenpiteet:** Kirurgiset toimenpiteet voivat edellyttää dabigatraanietekisilaattihoidon tauottamista, ks. tarkemmin valmisteyhteenveto. **Spinaalipuudutus/epiduraalipuudutus/lumbaalipunktio:** Ensimmäisen Pradaxa-annoksen annon tulee tapahtua aikaisintaan 2 tuntia kateetriin poiston jälkeen. **Yhteisvaikutukset:** Muiden antikoagulanttien käyttö on vasta-aiheista (ks. vasta-aiheet). Samanaikaisesta käytöstä trombosyyttien aggregaatioon vaikuttavien lääkkeiden kanssa on vain rajoitetusti kokemusta. Tulehduskipulääkkeet sekä SSRI- ja SNRI-lääkkeet lisäävät verenvuodon riskiä. Ei suositella yhdessä proteaasienestäjien kanssa. **P-glykoproteiinin estäjä:** Systemisesti käytetty ketokonatsoli, siklosporiini, irakonatsoli, takrolimuusi ja dronedaroni ovat vasta-aiheisia. Amiodaronia, kinidiiniä ja verapamilia on käytettävä varoen. **P-gp:n induusijot:** Samanaikainen käyttö rifampisiiniin, mäkikuisman (*Hypericum perforatum*), karbamatsipiliiniin tai fenytoliiniin kanssa pienentää todennäköisesti dabigatraanin pitoisuutta plasmassa ja sitä pitää välttää. **Feriliiteetti, raskeus ja imety:** Heleimöllisessä iässä olevien pitää välttää raskeaksi tuloa hoidon aikana. Ei riskausten aikana elä se ole selvästi välttämätöntä. Imetys on keskeytettävä hoidon ajaksi. **Haittavaikutukset:** Yleiset: verenvuodot, anemia, vatsakipu, ripuli, ruoansulatushäiriö, pahoinvointi, poikkeava maksan toiminta/poikkeavat arvot maksan toimintakokeissa ja urogenitaalinen verenvuoto. Muut haittavaikutukset, ks. valmisteyhteenveto. **Muut tiedot:** Ks. valmisteyhteenveto. **Pakkaukset ja hinnat 1.2.2013 VMH + ALV** Pradaxa 110 mg 10 kaps. 19,51 € 60 kaps. 98,84 € Pradaxa 150 mg 60 kaps. 98,84 € **Korvattavuus:** Peruskorvattava erilliselityksen perusteella (351). Tromboembolian ehkäisemiseksi eteisvärinäpotilaille erityisin edellytyksin. Hoitopäiväkustannus potilaalle 2,15 €/päivä. P41/07052013

Toiminnallisen neurostimulaation (FES) uudet sovellukset ovat nyt saatavana Suomessa

Bioness -laitteiden toiminta perustuu lihasten ja hermojen sähköiseen aktivointiin. Menetelmä soveltuu sekä kuntoutukseen että päivittäisen liikkumisen avuksi henkilöille, joilla on sairauden tai trauman aiheuttama neurologinen toimintahäiriö tai osittainen keskushermostovaurio.

Bioness L300 Foot Drop System harjoitukseen ja päivittäiseen käyttöön



L300 laite soveltuu sekä kuntoutukseen että päivittäisen liikkumisen avuksi. Siitä saattavat hyötyä erityisesti aivoinfarkti-, MS- tauti, CP- sekä Parkinson potilaat. Tutkimukset osoittavat että laite nostaa kävelynopeutta, parantaa tasapainoa, lisää askelluksen symmetriaa sekä vähentää kaatumisia. Lisäksi toiminnallinen neurostimulaatio (FES) lisää nivelten liikkuvuutta, vähentää lihasten surkastumista ja parantaa paikallisen verenkiertoa.

*L300 laitteen
jalkamansetti,
säätöyksikkö ja
askelsensori*



Bioness H200 käden harjoitus- ja stimulaatiolaitte



H200 laitteesta saattavat hyötyä esimerkiksi aivoinfarkti- sekä keskushermostovauriopotilaat.

Laitteen avulla harjoituksessa yhdistetään toiminta ja käden liike. Päivittäiset toiminnot helpottuvat, lihasjännitys ja spastisuus vähentyvät ja omatoiminen liikkeen hallinta paranee. Tämä lisää raajan liikkuvuutta, parantaa verenkiertoa sekä vähentää lihasten surkastumista. Motivaatio harjoitteluun paranee, kun liike on nähtävissä välittömästi.



*H200 laitteen
käsiortoosi*

Lisää tietoa ja esimerkkitapauksia löytyy mm. osoitteista www.aideas.fi ja www.bioness.com.

Maahantuonti:

AiDEAS

Aideas Oy

Mäkitorpantie 3B, 00620 Helsinki
www.aideas.fi, info@aidas.fi

Myynti ja tuotetuki:

Puh. 040 662 0280 ja 040 662 4070

With a focus on the brain and speech

Finnish Brain Association supports coping with everyday life



The Finnish Brain Association is a public health, patient and disabled people's organisation which supports the groups it represents in coping with their daily lives. These groups include stroke patients as well as children and adolescents with specific language impairment (SLI) and their families.

Our goal is to ensure that all stroke patients as well as children and adolescents with SLI receive high-quality and professional support. Another goal is to minimise the number of stroke patients in Finland.

Finnish Brain Association

Rehabilitation Centre Suvituuli
Suvilinnantie 2, FI-20900 Turku, Finland
Tel: +358 2 2138 200
info@aivoliitto.fi
www.aivoliitto.fi

Aivoliitto
Finnish Brain Association



www.aivoliitto.fi

BOTOX®

– Yli 20 vuoden kokemus



Eniten hyväksyttyjä indikaatioita botuliinitoksiini tyyppi A-valmisteista Suomessa^{1,2,3}

Ainoa botuliinitoksiini tyyppi A Suomessa, jolla on 3 eri pullokokoa^{1,2,3}



Allergan Norden AB | Johannesslundsvägen 3-5 | 19481 Upplands Väsby, Ruotsi
Puh: +46 8 594 100 00 | Laadittu Toukokuuta 2013 FI/0035/2013
Viiteet: 1. BOTOX® valmisteyhteenveto, 02/2013 2. Dysport TM valmisteyhteenveto,
01/2013 3. XeominTM valmisteyhteenveto, 07/2012



BOTOX 50, 100 ja 200 Allergan-yksikköä injektiokuiva-aine, liuosta varten botuliinitoksiini tyyppi A
Käyttöaiheet: Blefaro-spasmi ja hemifasiaalinen spasmi ja niihin liittyvät fokaaliset dystoniat. Servikaalinen dystonia. Fokaalinen spastisuus, joka liittyy dynaamisen spastisuuden aiheuttamaan nilkan ekviinus-virheasentoon pystyasennossa liikkuvalla vähintään 2-vuotiaalla CP-lapsella, tai joka ilmenee aikuisilla aivohalvauksen jälkeen ranteessa ja kädessä. Jatkuva, vakava kaulanoiden primäärinen hyperhidroosi, joka häiritsee potilaan päivittäisiä toimintoja eikä reagoi paikalliseen hoitoon. Virtsarakon toimintahäiriöt, virtsan karkailu, äkillinen tarve tyhjentää rakko ja normaalia tiheämpi virtsaamistarve, joka johtuu idiopaattisesti yliaiktiivisesta virtsarakosta, johon antikoherginen lääkitys ei sovi tai ei tehoa. Virtsainkontinenssi aikuisilla, joilla on kaulan alapuolisen pysyvän selkäydinvamman tai multiplesskleroosin aiheuttama neurogeeninen yliaiktiivinen rakkolihas. Oireiden vähentäminen kroonisen migreenin kriteerit (päänsärky ≥ 15 päivänä kuukaudesta, joista vähintään 8 päivänä migreeni) täyttävillä aikuispotilailla, joiden vaste migreenin estolääkitykseen ei ole ollut riittävä tai joille estolääkitys ei ole sopinut. **Annostus ja antotapa:** Botuliinitoksiinisyksiköitä ei voi soveltaa muihin valmisteisiin. Annotus riippuu käyttöaiheesta, ks. valmisteyhteenveto. Suosituksia antohetystä ja annostuksesta ei saa ylittää. **Vasta-aiheet:** Yliherkkisyys botuliinitoksiini tyyppi A:lle tai apuaineille. Infektio suunnitellussa injektiokohdassa. Virtsarakon toimintahäiriön hoidossa käyttö on vasta-aiheista potilailla, joilla on virtsatieinfektio tai virtsaretentio ilman säännöllistä kateetrointia, tai jotka eivät halua tai pysty aloittamaan hoidon jälkeistä kateetrointia, jos siihen syntyy tarvetta. **Varoitukset ja käyttöön liittyvät varoitukset:** Injektion antamista antomistiesi herkin kohtaan on vältettävä. Vakava ja/tai välittömä yliherkkyysreaktioita on ilmoitettu harvoin. Toksiinin leviämisestä johtuvia haittavaikutuksia, jotka toisinaan ovat johtaneet kuolemaan, on ilmoitettu. Hoitoannoksia savilla potilailla voi ilmetä liiallista lihasheikkoutta. Jos potilaalla on esiintynyt nielemishäiriöitä ja aspiraatiota, äärimmäistä varovaisuutta on noudatettava. Potilasta on neuvotava hakeutumaan lääkäriin, jos puhe-, nielemis- tai hengityshäiriöitä ilmenee. Varovaisuutta on noudatettava, jos injektiokohta on tuuletunut, injektioitava lihas on hyvin heikko/surkastunut tai potilaalla on perifeerinen motorinen onkalo. Jos potilaalla on hermo-lihasjohtumissairauksien oireita, on hoidossa oltava erityisen varovainen ja tilaa on seurattava huolellisesti. Neuromuskulaarisia sairauksia sairastavilla kliinisesti merkittävien systeemien vaikutusten vaara (esim. vakava nielemishäiriö, hengityksen heikentyminen) voi olla suurentunut. **Blefaro-spasmi:** Vähentynyt silmien räpyly voi johtaa sarveiskalvon altistumiseen, pysyvään epiteelin vaurioitumiseen ja sarveiskalvon haavautumiseen erityisesti, jos potilaalla on VII aivohermon sairaus. Varovaisuus on tarpeen, jos potilaalla on ahdas kulmaluokomaariski tai ahdas kammikulma. **Servikaalinen dystonia:** Potilaalle on kerrottava nielemishäiriöiden riskistä. **CP-lapsel** sekä **aivohalvaukseen liittyvä vilaraajan spastisuus:** Lähinnä CP-lapsipotilailla on raportoitu hyvin harvinaisina tapauksina toksiinin mahdollista siirtymistä kausi antokohdasta, kun potilaalla on ollut muita samanaikaisia sairauksia. Harvinaisina spontaaniraportteina on ilmoitettu esiintyneen aspiratio-pneumoniaan liittyneitä kuolemantapauksia. **Hyperhidroosi:** Sekundaarista hyperhidroosia aiheuttavat syyt on suljettava pois. **Virtsarakon toimintahäiriöt:** Jos potilas ei katoit, rakon tyhjennyksen jälkeinen jäännösvirtsamäärä tulee arvioida hoidon jälkeisten 2 viikon sisällä sekä sopivien väliajojen aina 12 viikkoon asti. **Neurogeenisesta rakkolihasen yliaiktiivisuudesta johtuva virtsainkontinenssi:** Toimenpiteeseen liittyvä autonomista dysrefleksia saa ilmetä, mikä voi vaatia pikasta lääkärinhoitoa. **Yhteisvaikutukset:** Aminoglykosidiantibiootti, spektinomyysiini

tai muut hermo-lihasjohtumiseen vaikuttavat lääkkeet (esim. hermolihasiluista salpaavat aineet) tehostavat vaikutusta. Botuliinitoksiiniin eri serotyyppien samanaikaisen tai muutaman kuukauden väliajoin tapahtuvan annon vaikutusta ei tiedetä. **Fertiliteetti, raskaus ja imetys:** Raskauden aikaista käyttöä ei suositella eikä käyttöä hedelmällisessä iässä oleville naisille, jotka eivät käytä raskaudenehkäisyä, jos käyttö ei ole selvästi välttämätöntä. Käyttöä imetyksen aikana ei suositella. **Vaikutus ajokykyyn ja koneiden käyttökykyyn:** Tutkimuksia ei ole tehty. Voimattomuus, lihasheikkous, huijaus ja näköhäiriöt voivat vaikuttaa ajokykyyn ja koneiden käyttökykyyn. **Haittavaikutukset:** Yleensä haittavaikutukset ilmenevät parin ensimmäisen päivän kuluessa injektion antamisesta ja ovat yleensä ohimeneviä, mutta ne voivat kestää useita kuukausia ja harvoin tapauksissa pidempään. **Blefaro-spasmi/hemifasiaalinen spasmi:** Hyvin yleinen: silmäluomen ptoosi. Yleinen: pisteinen sidekalvotulehdus, avuolumi, silmien kuivuminen, valonarkuus, silmä-ärsytys ja lisääntynyt kyynelvuoto, mustelma, ärsytys, kasvojen turvotus. **Servikaalinen dystonia:** Hyvin yleinen: nielemishäiriö, lihasheikkous, kipu. Yleinen: nuha, ylempien hengitysteiden infektiot, huijaus, hypertonia, hiepesia, uneliaisuus, päänsärky, suun kuivuminen, pahoinvointi, tuki- ja liikuntaelinten jäykkyydet ja arkuus, voimattomuus, influenssan kaltainen sairaus, huonovointisuus. **CP-lapsel:** Hyvin yleinen: virusinfektio, korvatulehdus. Yleinen: uneliaisuus, kävelyhäiriöt, tuntoharhat, ihottuma, lihas- ja raajakipu, lihasheikkous, virtsankarkailu, kaatuminen, huonovointisuus, injektiokohdan kipu, voimattomuus. **Aivohalvaukseen liittyvä vilaraajan spastisuus:** Yleinen: lisääntynyt lihasjännitys, mustelmat, purputa, raajojen kipu, lihasheikkous, injektiokohdan kipu, kuume, influenssan kaltaiset oireet, injektioipakan verenvuoto ja ärsytys. **Hyperhidroosi:** Hyvin yleinen: injektiokohdan kipu. Yleinen: päänsärky, tuntoharhat, kuumat aallot, liikkahiloilu, epänormaali ihon haju, kutina, ihonalainen kylmy, alopecia, raajojen kipu, kipu, injektioipakan turvotus, verenvuoto, ylikierkyys ja ärsytys, voimattomuus, injektioipakan reaktiot. **Yliaiktiivinen virtsarakko:** Hyvin yleinen: virtsatieinfektio, dysuria. Yleinen: bakteriuria, virtsaretentio, virtsajäännös, pollakiuria, leukosyyttien esiintyminen virtsassa. **Rakon vajavaisen tyhjennyksen seurauksena oleva virtsajäännös, joka ei vaadi kateetri asetusta:** Neurogeenisesta rakkolihasen yliaiktiivisuudesta johtuva virtsainkontinenssi: Hyvin yleinen: virtsatieinfektio, virtsaretentio. Yleinen: unettomuus, ummetus, lihasheikkous, lihasspasmit, hematuria*, dysuria*, virtsarakkoveritokeli, väsymys, kävelyhäiriöt, autonominen dysrefleksia*, kaatuminen. * toimenpiteeseen liittyviä haittavaikutuksia. **Krooninen migreeni:** Yleinen: päänsärky, migreeni, kasvohalvaus, silmäluomen ptoosi, kutina ihottuma, niskakipu, lihaskipu, tuki- ja liikuntaelinten kipu, tuki- ja liikuntaelinten jäykkyys, lihasspasmit, lihasheikkous, injektiokohdan kipu. Muut haittavaikutukset, ks. valmisteyhteenveto. **Pakkaukset ja hinnat** (VMH sis. alv 3/2013): 1 x 50 U (171,48 €), 1 x 100 U (261,16 €), 1 x 200 U (530,17 €). **Korvattavuus:** 1 x 100 U peruskorvattava (35 %). Reseptilääke. **Tutustu valmisteyhteenvetoon ennen lääkkeen määräämistä.** Tämä teksti perustuu valmisteyhteenvetoon 2013-02-07. **Lisätiedot:** ALLERGAN NORDEN AB, allergansverige@allergan.com, puh 0800-115 003 ja Pharmacia Fennica.

YKSINKERTAINEN SUOJA POTILAALLE

**Yksi tabletti
päivässä**

**Eteisvärinäpotilaan
aivoinfarktin ehkäisyyn**



Vain yksi lääke

**Syvän laskimotukoksen
ja keuhkoembolian hoitoon**

**Keuhkoembolialle
korvattavuus
1.6. alkaen**

Xarelto® 10 mg / 15 mg / 20 mg tabletti, kalvopäällysteiset (Tutustu koko valmisteyhteenvedon ennen lääkkeen määräämistä.) **Koostumus:** Vaikuttava aine: 10 mg / 15 mg / 20 mg rivaroksabaani. **Käyttöaiheet:** 10 mg: Laskimotromboembolioiden (VTE) ehkäisy aikuisilla potilailla, joille tehdään elektivinen lonkka- tai polviproteesi-leikkaus. 15 mg / 20 mg: Aivohalvauksen ja systeemisen embolian ehkäisy aikuisilla potilailla, joilla on ei-vakuaarinen eteisvärinä ja yksi tai useampi riskitekijä, kuten kongesttiivinen sydämen vajaatoiminta, hypertensio, ≥ 75 vuoden ikä, diabetes mellitus, aiempi aivohalvaus tai ohimenevä aivoverenkiertohäiriö (TIA). Syvän laskimotukoksen (SLT) ja keuhkoembolian (KE) hoito sekä uusittuun SLT:n ja KE:n ehkäisy aikuisilla. **Annostus:** Ortopedisille potilaille 10 mg kerran vuorokaudessa. Aloitusannos tulee ottaa 6–10 tunnin kuluttua leikkauksesta edellyttäen, että verenvuoto on lakannut. Eteisvärinäpotilaille 20 mg kerran vuorokaudessa. SLT:n hoitoon 15 mg kerran vuorokaudessa. Keuhkoembolian hoitoon 15 mg kerran vuorokaudessa. SLT:n hoitoon 15 mg kahdesti vuorokaudessa ensimmäisten 3 viikon ajan, tämän jälkeen 20 mg kerran vuorokaudessa. Kohtalaista tai vakavaa munuaisten vajaatoimintaa sairastavat potilaat: aivohalvauksen estohoidon eteisvärinäpotilaille 15 mg kerran vuorokaudessa; SLT:n hoitoon 15 mg kahdesti vuorokaudessa ensimmäisten 3 viikon ajan, tämän jälkeen 15 mg kerran vuorokaudessa. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille; kliinisesti merkittävä aktiivinen verenvuoto; vamma tai tila johon liittyy merkittävä verenvuodon riski; samanaikainen hoito muulla antikoagulantilla posluken siltahoito tai tilanne, jossa fraktioimaton hepariini annetaan keskuslaskimo- tai valtimokateetriin auki pitämiseksi; maksasairaus, johon liittyy hyötyhäiriö ja kliinisesti merkittävä verenvuotoriski sisältäen kirroosipotilaita, jotka ovat Child Pugh -luokassa B ja C; raskaus ja imetys. **Varoitukset ja varotoimet:** Hoitojakson ajan suositellaan antikoagulanttihoitoa käytäntöjen mukaista kliinistä seurantaa. Xarelto®-hoito tulisi lopettaa mikäli potilaalla ilmenee vakava verenvuoto. Ei suositella potilaille, joilla on vakava munuaisten vajaatoiminta (kreatiniinipuhdistuma < 15 ml/min); potilaille, jotka saavat samanaikaista systeemistä hoitoa lääkkeillä, jotka ovat voimakkaita sekä CYP3A4:n että P-gp:n estäjiä, esim. atsolyrimin sienilääkkeet tai HIV-proteasiin estäjät; potilaille, joilla on lisääntynyt verenvuotoriski; tietojen puutteen vuoksi: potilaille jotka ovat alle 18-vuotiaita, potilaille joilla on sydämen tekoalappu, PE-potilaille jotka ovat hemodynaamisesti epästabiileja tai joille voidaan tehdä trombolyyti tai embolektomia; potilaille, jotka käyttävät samanaikaisesti dronedarona; potilaille, joille tehdään lonkkamurtuman leikkaus. Käytettävä varoen tilanteissa, joihin liittyy suurentunut verenvuodon riski; potilaille, joilla on vakava munuaisten vajaatoiminta (kreatiniinipuhdistuma 15–29 ml/min) tai maksan vajaatoiminta ja jotka saavat samanaikaisesti muita lääkkeitä, jotka nostavat rivaroksabaanin plasmapitoisuutta; potilaille, jotka käyttävät samanaikaisesti hemostaasin vaikuttavia lääkkeitä tai voimakkaita CYP3A4:n indusioijia; kun käytetään spinaali-/epiduraalipuudutusta tai -punktiota. Potilaille, joilla on haavaisten gastrointestinaalisairauksien vaara, voidaan harkita asianmukaista ennaltaehkäisevää hoitoa. Vaikka rivaroksabaanihoito ei vaadi lääketeitojen monitoroimista normaalisissa kliinisissä käytössä, rivaroksabaanipitoisuuksien mittaamisesta kalibroidulla kvantitatiivisella anti-faktori Xa-aktiivisuustestillä voi olla hyötyä erityistilanteissa. Xarelto® sisältää laktoosia. **Haittavaikutukset:** Yleiset: anemia, huimaus, päänsärky, silmäverenvuoto, hypotensio, hematooma, nenäverenvuoto, verisyä, ienverenvuoto, ruoansulatuskanavan verenvuoto, maha-, suolisto- ja vatsakivut, dyspepsia, pahoinvointi, ummetus, ripuli, oksentelu, kutina, ihottuma, ekkymosi, iho- ja ihonalainen verenvuoto, raajakipu, urogenitaaliskanavan verenvuoto, munuaisten vajaatoiminta, kuume, perifeerinen oedeema, yleinen voiman ja energian väheneminen, transaminaasipitoisuuksien suureneminen, toimenpiteen jälkeinen verenvuoto, kontuusio, haavaerite. Melko harvinaiset: trombosytopenia, allerginen reaktio, allerginen ihottuma, aivoverenvuoto ja kallonsisäinen verenvuoto, pyörtäily, takykardia, suon kuivuminen, poikkeavat maksan toiminta-arvot, urtikaria, hemartroosi, huonovointisuus, seuraavien pitoisuuksien suureneminen: bilirubiini, alkalinen fosfaatti, LDH, lipaasi, amylaasi ja GGT. **Harvinaiset:** keltaisuus, lihasverenvuoto, paikallinen oedeema, konjunktivitiitti, bilirubiinin pitoisuuden suureneminen, pseudoaneurysmi (melko harvinaisen estohoidossa aikuis- ja koronaaireysoomassa perikutaanisen toimenpiteen jälkeen). **Yleisyys tuntematon:** verenvuodon aiheuttama lihaskalvo-oregymia tai (äkkähti) munuaisten toimintahäiriö. **Pakkaukset ja hinnat (Vh-valv)** **1.2.2013 alkaen:** 10 mg: 10 tabl. 36,39 €, 30 tabl. 103,65 €, 100 tabl. (vain sairaaläkäyttöön) 15 mg: 28 tabl. 97,19 €, 42 tabl. 148,24 €, 98 tabl. 295,50 €, 100 tabl. (vain sairaaläkäyttöön) Xarelto® 15 mg/20 mg koken kuuauuden hoitoa vastaan pakuksen (98 tabl.) päivänta potilaalle 1,96 €. **Toimitusluokitus:** Reseptilääke. **Korvattavuus 1.2.2013 alkaen:** Rajoitetusti peruskorvattava (35 %). **Ei-lääpöperäistä eteisvärinää sairastaville potilaille aivohalvauksen ja systeemisen embolian estoon hoitavan lääkärin kirjottamalla B-lausunnolla (351).** Syvä laskimotukospotilaille diagnosin jälkeen reseptimerkinnällä 6 kuukauden ajan ja elektivisillä lonkka- tai polviproteesipotilaille lääkemääräysmerkinnällä 2 kuukauden ajan. Keuhkoembolia-käyttöäheelle **korvattavuus 1.6. alkaen.** Myyntiluovan haltija: Bayer Pharma AG, D-13342 Berlini, Saksa. **Lisätietoja saatavissa:** Bayer Oy p. 020 785 21, www.xarelto.fi. Versio: 2013-01-1. Patel MR et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2011;365(10):883-891.2. Xarelto® valmisteyhteenvedo 3. The EINSTEIN Investigators. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. N Engl J Med 2010;363(26):2499-2510



150 Years
Science For A Better Life

Xarelto®
rivaroksabaani
Yksinkertainen suojia potilaalle

KÄVELYKUNTOUTUS

• RIITTÄVÄN AIKAINEN ALOITUS • INTENSITEETTI • OIKEAT VÄLINEET



AKUUTTI VAIHE

1

Erigo – aikainen vertikalisaatio ja kävelystimulaatio



KUNTOUTUSJAKSO
– SUURI AVUNTARVE

2

Lokomat – robotisoitu kävelyharjoittelu



KUNTOUTUS
– PIENENTYNYT AVUNTARVE

3

h/p/cosmos – dynaaminen, painokevennetty kävelyharjoittelu



KUNTOUTUS – TAIDON JA
KESTÄVYYDEN KEHITTÄMINEN

4

THERA-Trainer e-go
– tuettua ja turvallista dynaamista kävelyä

fysioline
live well.

Arvionkatu 2
33840 Tampere
p. 03-2350 700

info@fysioline.fi
www.fysioline.fi

Voimavaroja elämään **Kuntoutuksella**

Moniammatillista neurologista kuntoutusta.



Suomen aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuron

Kortejoki - Vehmersalmentie 735 - 71130 KUOPIO

Yksilöllinen kuntoutus puh. 050 430 2040

Kuntoutus- ja sopeutumisvalmennuskurssit puh. 017 460 252

etunimi.sukunimi@neuron.fi - www.neuron.fi

Neurotech Oy (Ltd.) – Technical Aids for Rehabilitation

G-EO System - Gait Rehabilitation on Stairs

The key objectives of gait rehabilitation are not only to help patients relearn walking on level ground, but also to recover the ability to climb and descend stairs. The G-EO System can simulate any movement of human gait. It enables therapists to program its functions to the precise combination of exercises each patient needs in order to maximize his/her ability to achieve independence in activities of daily living. The G-EO System offers the world's most comprehensive range of gait-training possibilities. Our top-of-the line product, **the G-EO System Evolution** sets a new standard in gait rehabilitation. In addition to all the features of **the G-EO System Advanced** model, the Evolution model offers the advantage of «intelligent control», which allows the device to actively respond in real time to the patient's capabilities. Once a patient can walk independently, the Evolution model reduces the machine support, beginning with simply governing correct gait parameters - up to allowing completely G-EO-independent motion by the patient. The Evolution model also provides enhanced feedback to patients, even «visual scenarios» simulation such as walking on trails.

Option Modules: Research, Pediatric, Database, Heart rate, FES and Knee Support.

www.rehatechnology.com

Rehabilitation Systems for Upper Extremity

Reha-Stim, Germany, reha-stim.de :

Bi-Manu Track, Reha-Slide, Reha-Duo, Finger Trainer, ARAT-test, CIMT-kit

IMT, USA, interactive-motion.com:

MIT-Manus – hand, arm and shoulder therapy

Rehab-Robotics, HongKong, rehab-robotics.com:

Hand of Hope – EMG-driven hand training

RehabTronics, Canada, rehabtronics.com:

Rejoyce – hand, arm and shoulder rehabilitation

Prizm-Medical, USA, prizm-medical.com :

Micro-Z – HVPC-stimulators and conductive garment electrodes; gloves, socks and sleeves

New Treatment Options



Neurotech Oy (Ltd.), KUOPIO FINLAND

Your partner in robot-supported rehabilitation

+358 (0)50 594 7854, www.neurotech.fi, info@neurotech.fi

Rehabilitation studios for upper and lower extremity

Telerehabilitation systems

First-class equipment with first class evidence

Sinun taitosi,



XEOMIN® tuo tieteen

Myös aivohalvauksen jälkeisen yläraajan spastisuuden hoitoon*

Tehosta aivohalvauksen jälkeisen yläraajan spastisuuden hoitoa ensimmäisellä ja ainoalla botuliinitoksiinilla, joka on täysin ilman kompleksoivia proteiineja²

Aivohalvauksen jälkeisen yläraajan hoitoon*

- Hyvä ja vakaa teho^{1,2}
- Tutkittu teho myös korkeilla (400 U) annoksilla^{1,2}
- Avaamattomat injektiopullot voidaan säilyttää huoneenlämmössä ($\leq 25^{\circ}\text{C}$) jopa 4 vuotta²

Hyväksytty myös blefarospasmin^{2,3} ja spasmodisen tortikolliksen^{2,4} hoitoon aikuisilla

* Aivohalvauksen jälkeisen käsivarsien jähkytyksen, mikä ilmenee ranteen fleksiona ja nyrkkiin puristettuna kätenä, oireenmukaiseen hoitoon aikuisilla

XEOMIN®
Botuliinitoksiini tyyppi A
Ilman kompleksoivia proteiineja

Vitteet: 1. Kanovsky P et al Clin Neuropharmacol, 2009; 32(5):259-265. 2. Xeomin Pharmacia Fennica.
3. Roggenkämper P et al J Neural Transm 2006; 113: 303-312. 4. Benecke R et al. Neurology 2005; 64: 1949-1951

Xeomin 100 ja 50 LD₅₀ yksikköä injektiokuiva-aine, liuosta varten

Vaikuttavat aineet ja niiden määrät: Yksi injektiopullo sisältää 100 LD₅₀ tai 50 LD₅₀ yksikköä * Clostridium botulinum A-tyypin neurotoksiinia (150 kD), joka ei sisällä kompleksoivia proteiineja. *Yksi yksikkö vastaa LD₅₀-arvon mediaaniarvoa, kun valmistettua liuosta injisoidaan määrätellyissä olosuhteissa hiirten vatsaonteloon. LD₅₀-arvon määrittämismenetelmien eroista johtuen nämä yksiköt koskevat vain Xeominia, eivätkä ne ole vaihdettavissa muihin botulinumtoksiinivalmisteisiin. **Käyttöaiheet:** Xeomin on tarkoitettu blefarospasmin, servikaalisen dystonian eli spasmodisen tortikolliksen ja aivohalvauksen jälkeisen käsivarsien jähkytyksen, mikä ilmenee ranteen fleksiona ja nyrkkiin puristettuna kätenä, oireenmukaiseen hoitoon aikuisilla. **Annostus ja antotapa:** Koska LD₅₀-määrittämisessä on yksikköeroja, Xeominin yksiköt soveltuvat vain Xeomin-valmisteseen. Xeominin yksiköihin (U) perustuvat suositusannokset eivät siksi ole keskenään vaihdettavissa muiden botulinumtoksiinien sisältävien valmisteiden annosten kanssa. Vertailevat kliiniset tutkimukset viittaavat siihen, että Xeomin ja tavanomaista A-tyypin botuliini-neurotoksiinikompleksia (900 kD) sisältävien valmisteiden teho on sama, kun annos muunnetaan suhteessa 1:1 (50 U -valmisteyhteenveto). Xeominia saavat antaa vain asianmukaisen koulutuksen saaneet lääkärit, joilla on kokemusta tällaisesta hoidosta ja vaadittavien laitteiden käytöstä, esim. EMG (elektromyografia). Käyttövalmis Xeomin-liuos on tarkoitettu annettavaksi lihaksensisäisenä injektiona. Lääkäri päättää kunkin potilaan osalta sopivasta annostuksesta ja lihaskohtaisten injektiokohtien määrän. Annoksen suuruus tulee määrittää titraamalla. Ks. Pharmacia Fennica. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle, A-tyypin botuliinitoksiinille, tai jollekin apuaineista. Lihastoimintaan yleisesti vaikuttava sairaus, esim. myasthenia gravis, Lambert-Eatonin oireyhtymä. Infektio suunnitellussa injektiokohdassa. **Varoitukset ja käyttöön liittyvät varoitukset:** Haittavaikutuksia, jotka liittyvät botuliinitoksiiniin leviämiseen kaus antopaikasta, on raportoitu. Joissakin tapauksissa nämä ovat johtaneet kuolemaan, jolloin osaan tapauksista liittyy nielämishäiriöitä, keuhkokuumetta ja/tai huomattavaa heikkoutta. Hoitoannoksia saavilla potilailla voi ilmetä liiallista lihasehekkoutta. Näiden haittavaikutusten riski saattaa olla suurentunut potilailla, joilla on jokin neurologinen perussairaus, johon liittyy nielämsvaikutuksia. Botuliinitoksiinivalmistetta tulee käyttää näillä potilailla erikoislääkärin valvonnassa ja vain tilanteissa, joissa hoidon hyötyjen katsotaan olevan sen riskejä suuremmat. Jos potilaalla on aiemmin esiintynyt nielämishäiriöitä ja aspiraatiota, hoidon yhteydessä on noudatettava äärimmäistä varovaisuutta. Potilaita ja heidän omaishoitajiaan on neuvottava hakeutumaan heti lääkärin hoitoon, jos ilmenee nieläms-, puhe- tai hengityshäiriöitä. Xeominin suositeltuja kerta-annoksia ei saa ylittää, eikä antokertojen välejä saa lyhentää. Ks. Pharmacia Fennica. **Yhteisvaikutukset:** Aminoglykosidiantibiootit tai muut lääkevalmisteet, esim. tubokurariiniin kaltaiset lihakselaksantit, voivat teoriassa voimistaa A-tyypin botuliinitoksiinin vaikutuksia. Ks. Pharmacia Fennica. **Raskaus ja imetys:** Ei ole olemassa tarkkoja tietoja A-tyypin botuliinitoksiinin käytöstä raskaana oleville naisille. Eläinkokeet osoittavat reproduktiivista toksisuutta. Mahdollista riskiä ihmisille ei tunneta. Sen vuoksi Xeominia ei pitäisi käyttää raskauden aikana, mikäli käyttö ei ole selvästi välttämätöntä tai jos mahdollinen hyöty ei ole suurempi kuin riski. Ei tiedetä, erittykö A-tyypin botuliinitoksiini äidinnaitoon. Sen vuoksi Xeominin määräämistä imettävälle äidille ei suositella. **Vaikutus ajokykyyn ja koneiden käyttökykyyn:** Tutkimuksia valmisteiden vaikutuksesta ajokykyyn tai koneiden käyttökykyyn ei ole tehty. Xeomin voi kuitenkin aiheuttaa väsymystä, lihasehekkoutta, huimausta ja näköhäiriöitä, jotka voivat vaikuttaa ajokykyyn. Ks. Pharmacia Fennica. **Haittavaikutukset:** Haittavaikutuksia voi ilmetä, jos väärin kohdistetut injektiot aiheuttavat vieraisten lihasten tilapäistä paralyysia. Suuret annokset saattavat aiheuttaa injektiokohtaa kauempana olevien lihasten halvaantumisen. Haittavaikutukset havaitaan tavallisesti käsitellyn jälkeisen viikon aikana, ja ne ovat luonteeltaan tilapäisiä. Niitä voi esiintyä rajallisella alueella injektiokohdan ympärillä (esim. paikallinen kipu, injektiokohdan arkuus tai verenvuoto). **Blefarospasmi:** Yleinen: injektiokohdan kipu, pinnallinen pistemäinen sarveiskalvotulehdus, ulovuon, silmä-ärsytys, valonarkuus, kyynelvuoto. **Spasmodinen tortikollis:** Erittäin yleinen: kipu, paikallinen heikkous. Yleinen: nielämsvaikutus, lihasehekkous, selkäkipu, huimaus, puuttuminen, uneliaisuus, nuha, ylähengitystieinfektio, pahoinvointi, suun kuivuminen, ihon haavaumat, jähkytyksen, lihaskramppeja, yleistynyt heikkous, flunssan kaltaiset oireet, huonovointisuus. Spasmodisen tortikolliksen hoito voi aiheuttaa eristaiseksi nielämsvaikutuksia, mikä voi aiheuttaa aspiation riskin, joka saattaa vaatia hoitoimenpiteitä. Nielämsvaikutukset voivat kestää jopa kaksi tai kolme viikkoa injektion jälkeen, mutta on raportoitu tapauksia, joissa nielämsvaikutukset ovat kestäneet jopa viisi kuukautta. Nielämsvaikutukset näyttäisivät olevan annoksen suuruudesta riippuvia. A-tyypin botuliinitoksiinikompleksia sisältävillä valmisteilla tehdyistä kliinisistä kokeista on raportoitu, että nielämsvaikutuksia esiintyy harvemmin, jos kokonaisannos hoitokertaa kohti ei ylitä 200 yksikköä (U). **Aivohalvauksen jälkeinen käsivarsien jähkytyksen hoito:** Yleinen: injektiokohdan kipu, injektio kohdan hematoma, lihasehekkous Ks. Pharmacia Fennica. **Yliannostus:** Oireet: A-tyypin botuliinitoksiinin suuret annokset voivat aiheuttaa huomattavan neuromuskulaarisen paralyysin etällä injektion antokohdasta. Yliannoksen oireet eivät ilmene heti injektion jälkeen. Tällaisia oireita voivat olla yleinen heikkous, ptoosi, kaksoiskuvat, nieläms- ja puhevaikutukset ja hengitysilhasten halvaus, joka voi johtaa aspiraatiokeuhkokuumeeseen. **Toimenpiteet yliannostuksen sattuessa:** Yliannostuksen sattuessa potilaan tilaan on seurattava useita päiviä. Jos ilmenee myrkytyksen merkkejä, sairaalassa annetut yleiset tukitoimenpiteet saattavat olla tarpeen. Intubaatio ja hengityksen avustaminen saattavat olla tarpeen, kunnes halvaantuneet hengitysilhakset toipuvat. **Pakkaukset ja hinnat** (vms sis. alv) **1.5.2013:** **100 U** inj. kuiva-aine 261,16 €, **50 U** inj. kuiva-aine 151,62 €. **Korvattavuus:** Peruskorvattava. **Reseptilääke.** **Lisätiedot:** Pharmacia Fennica ja aesculapius.fi

ORION
PHARMA

Hyvinvointia rakentamassa

JUKKA JOLKKONEN (ED.)
*The 6th Kuopio Stroke
Symposium*

Program and Abstracts

The 6th Kuopio Stroke Symposium is organized by the University of Eastern Finland, Institute of Clinical Medicine – Neurology, Kuopio University Hospital, NeuroCenter and the Finnish Brain Research and Rehabilitation Center Neuron. The meeting provides a forum for scientists, clinicians and nurses to discuss and exchange ideas from stroke prevention to acute care and rehabilitation.

This book contains the program and abstracts the meeting held in Kuopio, June 12-14, 2013.



UNIVERSITY OF
EASTERN FINLAND

PUBLICATIONS OF THE UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND

Reports and Studies in Health Sciences

ISBN 978-952-61-1062-2