

PUBLICATIONS OF
THE UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND

*Reports and Studies in
Health Sciences*



JUKKA JOLKKONEN (ED.)

7TH KUOPIO STROKE SYMPOSIUM
FROM BENCH TO BEDSIDE AND BACK

*Kuopio, Finland, June 8–10, 2016
Program and Abstracts*

JUKKA JOLKKONEN (ED.)

7th Kuopio Stroke Symposium

From bench to bedside and back

Kuopio, Finland, June 8-10, 2016

Program and Abstracts

Publications of the University of Eastern Finland
Reports & Studies in Health Sciences
Number 20

Department of Neurology, Institute of Clinical Medicine, School of Medicine, Faculty of Health Sciences, University of Eastern Finland
Kuopio
2016

Series Editors:

Professor Tomi Laitinen, M.D., Ph.D.

Institute of Clinical Medicine, Clinical Radiology and Nuclear Medicine
Faculty of Health Sciences

Professor Hannele Turunen, Ph.D.

Department of Nursing Science
Faculty of Health Sciences

Professor Kai Kaarniranta, M.D., Ph.D.

Institute of Clinical Medicine, Ophthalmology
Faculty of Health Sciences

Associate Professor (Tenure Track) Tarja Malm, Ph.D.

A.I. Virtanen Institute for Molecular Sciences
Faculty of Health Sciences

Lecturer Veli-Pekka Ranta, Ph.D. (pharmacy)

School of Pharmacy
Faculty of Health Sciences

Distributor:

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

ISBN: 978-952-61-2119-2

ISSN: 1798-5730

7th Kuopio Stroke Symposium

Dear Participants,

You are cordially welcome to participate in the 7th Kuopio Stroke Symposium. We are pleased to have you here in Kuopio.

Stroke is the most common cause of adult disability in the developed world and there is a fear that the prevalence of stroke will increase as the population demographic profile gets older. However, better tools for prevention such as screening of atrial fibrillation could prevent this progression. In the acute phase of stroke, new imaging modalities help in treatment decisions involving mechanical thrombectomy. Our understanding about brain plasticity and repair also help in developing new rehabilitation strategies. With the theme "*From bench to bedside and back*" we would like this time to emphasize the importance of active interactions between basic scientists, nursing staff and clinicians in working together towards better treatment for stroke patients.

I warmly welcome you to Kuopio to enjoy this exciting scientific meeting, during which you will also have an excellent opportunity to experience the Finnish midnight sun and nature.

Kuopio, May 25, 2016

Pekka Jäkälä

Professor, Chairman of the Organizing Committee

Olette sydämellisesti tervetulleet Kuopion AVH-sympoosiumiin. Järjestelytoimikunnan puolesta toivon teidän viihtyvän Kuopiossa. Toivomme, että ohjelمامme on antoisa ja uusia ajatuksia sekä kliniseen potilastyöhön että tutkimustyöhän herättävä.

Ohjelmatoimikunnan puolesta

Pekka Jäkälä

7th Kuopio Stroke Symposium

Organized by

University of Eastern Finland, Institute of Clinical Medicine – Neurology, Kuopio University Hospital, NeuroCenter, the Finnish Brain Research and Rehabilitation Center Neuron and The Finnish Association of People with Physical Disabilities

Scientific Organizing Committee

Pekka Jäkälä, Chairman, University of Eastern Finland

Jukka Jolkonen, General Secretary, University of Eastern Finland

Kauko Pitkänen, Finnish Brain Research and Rehabilitation Center

Tarja Malm, University of Eastern Finland

Hannu Manninen, Kuopio University Hospital

Timo Koivisto, Kuopio University Hospital

Juha E Jääskeläinen, Kuopio University Hospital

Jukka Putala, Helsinki University Hospital

Sinikka Hiekkala, The Finnish Association of People with Physical Disabilities

Tiina Viljanen, Aivoliitto

7th Kuopio Stroke Symposium

Tietoteknia, Savilahdentie 6 B, Kuopio, Finland

Wednesday, June 8

11.00- *Registration and coffee*

OPENING OF SYMPOSIUM

13.00-13.15 Pekka Jäkälä, Chair of the Organizing Committee
Kaisa Makkonen, Vienna, Austria

AFTERNOON SESSION I: BASIC RESEARCH – NEUROINFLAMMATION

(Chair Tarja Malm)

13.15-13.45 **Multiple phases of inflammation in stroke**
Anna Planas, IDIBAPS, Barcelona, SPAIN

13.45-14.15 **Neuroinflammatory and neurorepair biomarkers for stroke**
Anna Rosell, Neurovascular Research Laboratory, Vall d'Hebron Research Institute (VHIR), Hospital Vall d'Hebron, Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, SPAIN

14.15-14.45 **Systemic immune activation shapes stroke outcome**
Adam Denes, Institute of Experimental Medicine, Hungarian Academy of Sciences, Budapest, HUNGARY

14.45-15.15 **Coffee and exhibition**

AFTERNOON SESSION II: PREVENTION (Chair Jukka Putala)

15.15-15.45	Embolic strokes of undetermined source George Ntaios, Department of Medicine, University of Thessaly, Larissa, GREECE
15.45-16.15	From screening of AF to efficient stroke prevention in AF patients Tuomo Nieminen, University of Helsinki, South Karelia Central Hospital (Eksote) and Helsinki University Central Hospital, FINLAND
16.15-16.45	Patent foramen ovale and cryptogenic ischemic stroke Heinrich Mattle, Department of Neurology, Inselspital, University of Bern, Bern, SWITZERLAND
16.45-	Concluding remarks
19:00-21:00	Welcome Reception, RIISA, Orthodox Church Museum of Finland

Thursday, June 9

MORNING SESSION I: MECHANICAL THROMBECTOMY (Chair Pekka Jäkälä and Perttu Lindsberg)

8.30-9.15	How to organize a quick and effective thrombectomy protocol? Andrew Demchuk, Department of Clinical Neurosciences, Hotchkiss Brain Institute, University of Calgary, Calgary, CANADA
9.15-10.00	Patient selection to thrombectomy - lessons from recent RCTs Tudor Jovin, Department of Neurology, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania, USA
10.00-10.30	<i>Coffee and exhibition</i>

MORNING SESSION II: ANEURYSMAL SUBARACHNOID HEMORRHAGE (Chair Timo Koivisto and Juha E Jääskeläinen)

10.30-10.55	Unruptured intracranial aneurysms in European population Mervyn D.I. Vergouwen, Neurology, UMC Utrecht, THE NETHERLANDS
10.55-11.15	Biological markers for rupture-prone intracranial aneurysms Juhana Frösen, Neurosurgery, KUH NeuroCenter, FINLAND
11.15-11.30	Risk of shunting after aSAH Hadie Adams, Neurosurgery, KUH NeuroCenter, FINLAND
11.30-11.45	Antidepressant use after aneurysmal subarachnoid haemorrhage Jukka Huttunen, Neurosurgery, KUH NeuroCenter, FINLAND
11.45-12.00	Risk factors for de novo aneurysm formation Antti Lindgren, Neurosurgery, KUH NeuroCenter, FINLAND
12.00-13.00	<i>Lunch and exhibition</i>

AFTERNOON SESSION I: CELL THERAPY UPDATES (Chair Jukka Jolkkonen)

13.00-13.30	Stem cell transplantation in stroke animals: a systemic review and meta-analysis Emily Sena, Centre for Clinical Brain Sciences, The University of Edinburgh, Edinburgh, UK
13.30-14.00	Intravascular cell delivery – RESSTORE trial Olivier Detante, Unité Neuro-Vasculaire, Neurologie CHU de Grenoble, Grenoble, FRANCE
14.00-14.30	Intracranial cell transplantation – PISCES trials Keith Muir, University of Glasgow, Queen Elizabeth University Hospital, Glasgow, Scotland, UK
14.30-15.00	<i>Coffee and exhibition</i>

AFTERNOON SESSION II: SPASTICITY (Chair Kauko Pitkänen)

15.00-15.30	Optimizing treatment results of post-stroke spasticity (PSS) including Botulinum toxin A treatment Jörg Wissel, Neurological Rehabilitation and Physical Therapy Spandau and Humboldt Vivantes Hospitals, Berlin, GERMANY
15.30-16.00	The role of Botulinum toxin in the multi-disciplinary treatment of post-stroke spasticity Per Ertzgaard, Department of Rehabilitation Medicine, Linköping University Hospital, Linköping, SWEDEN
16.00-16.30	Clinical practice in treatment of post stroke spasticity Niko Tieranta, Outpatient Clinic for Rehabilitation, Lapland Central Hospital and Lapland Rehabilitation Centre, Rovaniemi, FINLAND
16.30-	Concluding remarks
19.00-22.00	Cruise at Lake Kallavesi and dinner

Friday, June 10/Perjantai 10.6

MIKÄ ON KÄYPÄÄ HOITOA AVH-KUNTOUTUKSESSA?

Puheenjohtajat/Chaired Sinikka Hiekkala ja Kauko Pitkänen

9.00-9.45	Predictors of early development of post stroke spasticity: patient selection for early therapeutical intervention and economical point of view Jörg Wissel, Neurological Rehabilitation and Physical Therapy Spandau and Humboldt Vivantes Hospitals, Berlin, GERMANY
9.45-10.30	TMSn potentiaalinen rooli kivunhoidossa ja kuntoutuksessa Turo Nurmikko, The Walton Centre NHS Foundation Trust, Liverpool; Institute of Ageing and Chronic Disease, Faculty of Health and Life Science, University of Liverpool; Pain Reserch Institute, Clinical Sciences Centre, Liverpool, UK
10.15-10.45	Kahvittauko ja näyttely
10.45-11.15	Kroonisen kivun ja spastisuuden lievitys neuromodulaation keinoin Mikael von und zu Fraunberg, Itä-Suomen yliopisto ja KYS Neurokeskus
11.15-11.45	Kuntoutus hoitosuosituksissa: arvioinnista implementointiin Jorma Komulainen, Suomalainen Lääkäriseura Duodecim
11.45-12.15	Aivoinfarktin ja TIA:n Käypä hoito suosituksen lääketieteelliset poiminnot Perttu Lindsberg, HUS
12.15-13.15	Lounas ja näyttely

13.15-13.45	Aivoinfarktin ja TIA:n Käypä hoito suosituksen kuntoutusosio: fysio- ja toimintaterapia Sinikka Hiekkala, Invalidiliitto
13.45-14.15	Aivoinfarktin ja TIA:n Käypä hoito suosituksen kuntoutusosio: Neuropsykologinen kuntoutus ja puheterapia Erja Poutiainen, Kuntoutussäätiö
14.15-14.45	<i>Kahvitauko ja näyttely</i>
14.45-15.15	AVH-kuntoutuksen nykytila Mika Koskinen, TAYS, neuroalat ja kuntoutus; Aivoliitto
15.15-15.45	AVH-etäkuntoutuksen kehittäminen VEKU-hankkeessa Leena Korhonen, Suomen aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuron
15.45-	Keskustelu ja tilaisuuden päätös Sinikka Hiekkala / Kauko Pitkänen

Abstracts for invited talks

Multiple phases of inflammation in stroke

Anna M. Planas

Departament d'Isquèmia Cerebral i Neurodegeneració, Institut d'Investigacions Biomèdiques de Barcelona (IIBB), Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC), and Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona, SPAIN

Stroke triggers an acute local inflammatory reaction involving glial cell activation, release of cytokines and chemokines, and leukocytes recruitment. It also induces a plethora of peripheral effects involving a stress reaction mediated, at least in part, by the sympathetic nervous system that causes stroke-induced immunodepression. This effect is thought to underlie the high risk of infection in stroke patients. Given that lymphopenia preferentially manifests in patients with severe strokes showing a high rate of bad complications, such as infections, it is difficult to know whether the blood lymphocyte reduction *per se* might prevent inflammation and tissue damage. Nonetheless, several lines of experimental evidence support that T lymphocytes exert detrimental effects in ischemia/reperfusion by promoting platelet/leukocyte interactions with the endothelium and inducing thromboinflammation. Furthermore, experimental data has shown that Fingolimod, a drug that induces lymphopenia, is beneficial in stroke. Two recent small clinical trials in ischemic stroke patients treated with Fingolimod seem to confirm the experimental findings, but larger clinical studies are needed to demonstrate efficacy of this drug. Fingolimod is approved in Multiple Sclerosis (MS) patients. It is an agonist of 4 out of the 5 sphingosine-1 phosphate receptors (S1P) and, by acting as a functional antagonist of S1P1, it retains lymphocytes in the lymphoid organs preventing egress to the blood. Besides this action, Fingolimod reaches the brain tissue where it can bind to several of the S1P receptors that are expressed in neural cells and the vasculature. Currently, the molecular events involved in the benefits of Fingolimod in acute stroke are not fully elucidated. Another drug, called Natalizumab, also used to treat MS patients, holds some promise in the stroke field after the ACTION trial has been completed. Although the primary end point was not reached, secondary analyses showed some benefits to be further investigated in a second ACTION trial that will soon start. Natalizumab blocks α 4-integrin and attenuates the invasion of leukocytes into the ischemic brain tissue. Several experimental studies in mice using an anti-CD49d antibody targeting this integrin have shown different effects. We participated in a preclinical multicentric trial with an antibody anti-CD49d that showed infarct size reduction in a mouse model causing small infarctions but not in a model causing large infarctions. We have also investigated other related points that will be discussed in this presentation.

Acknowledgement: Supported by the Spanish Ministries of Economy (SAF2014-56279R) and the European Community (FP7-PEOPLE-2013-ITN- nº607962; FP7-HEALTH-2011.2.2.1-2, nº 278850).

Neuroinflammatory and neurorepair biomarkers for stroke

Anna Rosell

Neurovascular Research Laboratory, Vall d'Hebron Research Institute (VHIR), Hospital Vall d'Hebron, Departament de Medicina, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, SPAIN

Over the last decades, acute stroke care has improved, with the development of stroke units, hyperacute treatments with recombinant tissue plasminogen activator, and the new thrombectomy strategies. However, rehabilitation therapies remain the only approved treatments for the millions of patients who each year survive a stroke but experience functional deficits. With this background, researchers from all over the world investigate the precise molecular mechanisms underlying brain damage (including neurotoxicity, cell apoptosis, oxidative stress, among others) which might overlap connected by a common neuroinflammatory response by perturbing the so-called neurovascular unit. However inflammation can also influence tissue remodeling in the post-stroke brain repair (including angiogenesis, neural plasticity, progenitor cell function, cell-cell communication, etc.), which has focused the research of many laboratories in the last years by integrating their neuroinflammation studies in the recovery phase of stroke. In this context the use of biological markers (such as proteins, genes, cells, *in vivo* imaging findings) to detect the presence of specific molecules or with the aim of monitoring ongoing pathophysiological processes to predict neurological outcomes for stroke survivors is the focus of current clinical and experimental research. The accessibility to biomarkers that could support an accurate and individual monitoring of injury developing, potential complications or recovery during rehabilitation therapy could help practitioners to personalize treatments and decide on the intensity, type or duration of the treatments individually.

Systemic immune activation shapes stroke outcome

Adam Denes

Institute of Experimental Medicine, Hungarian Academy of Sciences, Budapest, HUNGARY

The contribution of central and peripheral inflammatory processes to brain injury is widely recognised. However, inflammatory changes after stroke occur at different temporal and spatial scales, therefore complex imaging technologies, transgenic models and both *in vivo* and *in vitro* approaches are required to understand the mechanisms involved. Of these, imaging early inflammatory events after acute brain injury and correlating these with functional outcome remain technically challenging. We have recently developed novel approaches to visualize early inflammatory changes after brain injury with *in vivo* two-photon and SPECT imaging. These include the assessment of microglia-neuron interactions, calcium responses, blood brain barrier (BBB) injury, oxidative stress and perfusion changes in real time, during and after cerebral ischemia, induced by middle cerebral artery occlusion using a common intraluminal filament- or a remote filament approach. Our results suggest that changes in BBB injury after the onset of ischemia can be detected with either two-photon imaging or SPECT much earlier (from 30 min to 2 h) than by using histology. Changes at the capillary / small vessel level as assessed by two-photon imaging show a good correlation with BBB injury seen in full brain hemispheres based on SPECT imaging studies. However, successful reperfusion after cerebral ischemia is followed by spontaneously occurring perfusion deficits later, which is further impaired by preceding systemic inflammation. Systemic inflammation also leads to larger BBB injury, which is apparent as early as 2 h after the onset of ischemia and is associated with impaired functional outcome. SPECT imaging in mice is also capable of detecting very early (within 2 h) inflammatory changes in the lung and the gut, which are known target organs for post-stroke inflammation and infection leading to poor clinical outcome in patients. In line with this, changes in autonomic innervation and the gut microbiota are seen in response to cerebral ischemia and genetic deletion of inflammasomes sensing diverse host- and pathogen-derived danger molecules improves outcome after stroke. The use of novel imaging tools in a translational context including animal models of brain injury with underlying systemic inflammation could greatly support the understanding of disease mechanisms and development of diagnostic tools for the clinic.

Embolic strokes of undetermined source

George Ntaios

Department of Medicine, University of Thessaly, Larissa, GREECE

A new clinical entity termed Embolic Stroke of Undetermined Source (ESUS) was recently introduced by the Cryptogenic Stroke/ESUS International Working Group, which describes stroke patients for whom the source of embolism remains undetected despite recommended investigation; potential embolic sources include the mitral and aortic valves, the left cardiac chambers, the proximal cerebral arteries of the aortic arch and the venous system via paradoxical embolism. ESUS has been proposed as a potential therapeutic entity with an indication for anticoagulation, a hypothesis which is currently tested in randomized controlled trials. Among the overall stroke population, 10% of patients are classified as ESUS. These strokes are of mild-moderate severity and covert atrial fibrillation (AF) is identified as the underlying etiopathogenetic mechanism in approximately 40% of ESUS patients. The mortality risk in ESUS patients is lower compared to patients with cardioembolic stroke despite similar rates of stroke recurrence and composite cardiovascular events. Also, the risk of stroke recurrence is higher in ESUS patients than in patients with non-cardioembolic strokes which could be a sign that the current antithrombotic strategy of treating ESUS patients with antiplatelets is suboptimal. In this context, ongoing randomized controlled trials will assess whether non-vitamin-K-antagonists oral anticoagulants (NOACs) are more efficacious than aspirin for secondary stroke prevention.

From screening of AF to efficient stroke prevention in AF patients

Tuomo Nieminen

University of Helsinki, South Karelia Central Hospital (Eksote) and Helsinki University Central Hospital, FINLAND

Even 25% of ischemic strokes present without evident etiology but with an embolic pattern in brain imaging. It is probable that a majority of these cryptogenic contractions are due to atrial fibrillation (AF), which is not revealed with contemporary routine examinations such as 24-48 hour telemetry or Holter recordings. Cost-effectiveness of Holter recording is unacceptable in this indication. Importantly, patients with undetermined stroke with embolic pattern (USEP) bear relatively poor prognosis, highlighting the need for a more sophisticated and yet cost-effective recognition of AF. Applying an essentially longer lasting monitoring than possible with a Holter device is a self-evident strategy to improve AF detection. There are several technological approached for the purpose, such as particularly light-weight device with either full-disclosure ECG or event recording for a period of up to four weeks, or implantable (or even "injectable") cardiac monitors with a battery lasting up to 3-5 years. Both implantable and external device are capable of producing new cases of AF. However, whether patients benefit of longer term monitoring is not yet known. Pros and cons of main types of approaches are discussed. Future possibilities are partly based on mobile phone technologies. Certain aspects of evidence-based anticoagulation of AF patients are also shortly covered.

Patent foramen ovale and cryptogenic ischemic stroke

Heinrich Mattle

Inselspital, University of Bern, Bern, SWITZERLAND

Case reports have shown thrombi passing a patent foramen ovale (PFO) from the right to the left atrium as a chance finding or in patients with stroke or systemic embolic events. In case control studies a PFO is more likely to be found in cryptogenic stroke patients than in patients with stroke of determined origin or healthy persons, and this especially in younger patients. However, healthy persons without a history of vascular disease who have a PFO are not at increased risk of a vascular event.

Paradoxical emboli from right to left are the most likely stroke mechanism in stroke patients with PFO. However, atrial arrhythmias giving rise to emboli are also to be discussed, and also thrombi that can sometimes be found in the tunnel like PFO or attached to the interatrial septum.

When the workup of a stroke patient does not identify a specific cause other than a PFO several questions arise: 1) what is the risk of recurrent stroke, 2) is the stroke attributable to the identified PFO or is the PFO only a chance finding, and 3) can PFO closure reduce the risk of recurrent stroke, is it worthwhile to close a PFO in a given patient and what is the best medical treatment.

Ad 1. In patients with cryptogenic stroke and PFO up to 65 years the recurrence risk with medical therapy is in the order of 0.5% to 1% per year, and roughly one third of recurrent strokes can be attributed to other mechanisms than PFO.

Ad 2. The group of patients with cryptogenic stroke and PFO is quite heterogeneous. At one end of the spectrum are young patients without any risk factor, at the other end elderly patients with many traditional risk factors. Using statistical modelling of a large database a score was created, the so-called ROPE score, that can be used to estimate the chances of a stroke being attributable to a PFO in a given patient.ⁱ

Ad 3. Case control studies and a 10 year follow-up after PFO closure in propensity matched cohorts showed that percutaneous PFO closure protects from recurrent stroke. Three randomized controlled trials in patients aged 18 to 65 years, CLOSURE, RESPECT, PC-TRIAL, did not reach their primary endpoint in the intention-to-treat analysis. The primary endpoint was a composite of recurrent stroke, transient ischemic attack, and early death (within 30 days after randomization). In the on-treatment analysis of RESPECT, the largest of three trials, PFO closure was effective in reducing recurrent strokes. An individual patient data meta-analysis of the three trials showed a statistically significant reduction of the composite outcome of stroke, transient ischemic attack, and death after PFO closure in the intention-to-treat analysis.ⁱⁱ The results were primarily driven by the positive effect on recurrent ischemic stroke. Anticoagulants are not superior to antiplatelets to prevent recurrent strokes, however, cause more bleeding complications.ⁱⁱⁱ

Conclusion: Current evidence from randomized controlled trials indicates that PFO closure in

patients with cryptogenic stroke and PFO is effective to reduce recurrent stroke, though the absolute effect is small. Therefore it is reasonable to consider PFO closure in patients in whom a stroke is likely attributable to the PFO, i.e. in patients with a high ROPE score. Antiplatelets should be given for secondary prevention, whether a PFO is closed or left patent.

¹ Kent DM et al, Neurology. 2013;81:619-25

¹ Kent DM et al, J Am Coll Cardiol. 2016;67:907-17

¹ Kent DM et al, Eur Heart J. 2015;36:2381-9

How to organize a quick and effective thrombectomy protocol?

Andrew Demchuk

Department of Clinical Neurosciences, Hotchkiss Brain Institute, University of Calgary,
Calgary, CANADA

The degree of benefit from mechanical thrombectomy procedure increases with earlier treatment. Every five minute delay prevents one out of 100 patients from a better outcome.

A quick and effective protocol for thrombectomy can be divided into several time epochs.

The prehospital first hour requires similar philosophies used for rapid IV tPA access such as: load and go, early prenotification of hospital arrival, and fanout page of impending arrival to all stroke team members. The major distinction is the focus on using a field test to redirect patients directly to a comprehensive stroke center (CSC) where mechanical thrombectomy can be initiated. In Alberta, we apply a LAMSS score of 4 or greater to trigger direct transfer to a CSC with closer primary stroke centers bypassed within metro city limits. If the patient is in rural areas (far from CSC or PSC) a 3 way communication is triggered between the EMS provider, stroke team and transport physician to determine which stroke center to transfer too. Factors such as premorbid status, severity of deficits, time from onset, tPA eligibility, and distances/time/mode of transport factor into a CSC or PSC destination.

In the second hour upon arrival at the CSC. Similar shortcuts used for short DTNs are also used to achieve short DTGP times. These approaches include: parallel work, no lab draw, triage to CT direct, use of EMS stretcher, and tPA mixing right after NCCT. CTA is performed immediately after the NCCT (no Cr check). tPA bolus/infusion can start right after CTA is completed as the CTA can be easily performed in the 2-3 minutes to mix the IV tPA. The CTA source images are viewed on the CT console, if proximal occlusion neuro-IR immediately called. The stroke neurologist and neuro-IR review the NCCT ASPECTS, evaluate collaterals temporally with multiphase CTA and evaluate thrombectomy access with neck CTA. A CTP can be performed if required while the CTA is being evaluated.

The third hour in the neuroangio suite focuses on shortcuts to initiate treatment such as early neuro-IR communication once prox occl on CTA known. Preparation for groin puncture is short because of use of the BRISK kit of opened catheters under sterile drape, no anaesthesia unless crucial policy, and involvement of all stroke team members including the neurologist to help prep the patient. The procedure time is also shortened by high volume experience, direct aspiration of carotid occlusion and focusing on achieving bypass effect with stent retriever. The degree of benefit from mechanical thrombectomy procedure increases with earlier treatment. Every five minute delay prevents one out of 100 patients from a better outcome.

Patient selection to thrombectomy - lessons from recent RCTs

Tudor Jovin

Department of Neurology, University of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania, USA

Five trials that investigated the efficacy of modern endovascular therapies for stroke - MR CLEAN, ESCAPE, SWIFT PRIME, EXTEND IA and REVASCAT - have been published within the past year, changing the landscape of acute stroke management. The trials used a variety of imaging modalities and combinations of treatment approaches, including the use of intravenous thrombolysis before the initiation of endovascular therapy in eligible patients. All five trials provided strong evidence to support the use of thrombectomy when initiated within 6 h of stroke onset, providing the basis for a new standard of care in managing acute stroke due to large vessel occlusive disease worldwide. The benefits of endovascular therapy were observed irrespective of whether they received intravenous thrombolysis. In this presentation, we review the main findings of these recent trials, and discuss their impact on patient selection for endovascular therapy with respect to imaging characteristics such as noncontrast CT ASPECTS, MRI diffusion/perfusion/ CTA/CT perfusion imaging and angiographic imaging. In addition patient selection with respect to demographic characteristics (age, gender) baseline stroke severity, occlusion location and time window will also be reviewed.

Unruptured intracranial aneurysms in European population

Mervyn D.I. Vergouwen

Brain Center Rudolf Magnus, Department of Neurology and Neurosurgery, University Medical Center Utrecht, Utrecht, THE NETHERLANDS

In the adult population, the prevalence of unruptured intracranial aneurysms is 3.2%. Risk factors for intracranial aneurysms are female sex, smoking, hypertension, polycystic kidney disease, and positive family history. The number of incidentally discovered aneurysms increases because of increased use of brain imaging. Most unruptured aneurysms are fairly small, namely <5mm. Preventive aneurysm treatment can be performed with the aim to increase the number of years with good quality of life. When considering preventive aneurysm treatment, the following factors need to be taken into account: risk of rupture, risk of treatment complications, fear for rupture, life expectancy, and treatment efficacy. The PHASES score has been developed to assess the 5-year risk of rupture. PHASES is an acronym for Population, Hypertension, Age, Size of the aneurysm, Earlier SAH, and Site of the aneurysm. No data are available to assess the risk of treatment complications based on patient-, aneurysm-, and treatment characteristics. Preventive treatment can be done by endovascular or neurosurgical treatment. If the risks of preventive treatment do not outweigh the risk of conservative treatment, the aneurysm can be followed up over time with MRA or CTA to evaluate if aneurysm growth has occurred which reflects aneurysm instability and predicts rupture. Patients should be advised to quit smoking and hypertension should be treated. No daily life restrictions should be imposed on these patients.

Biological markers for rupture-prone intracranial aneurysms

Juhana Frösen

Hemorrhagic Brain Pathology Research Group Department of Neurosurgery / NeuroCenter
Kuopio University Hospital Kuopio, FINLAND

Intracranial aneurysm (IA) is a relatively common disease, with an estimated prevalence of >3% in persons older than 50 years (Vlak et al. 2011). Because IAs may rupture and cause a devastating form of intracranial hemorrhage with significant mortality despite treatment (Karamanakos et al. 2012), many of the diagnosed IAs are treated in order to prevent possible later hemorrhage. Current treatment options consist of endovascular or microsurgical procedures, which carry a significant risk of morbidity and mortality (Kotowski et al. 2013, Naggara et al. 2012). Incidental, completely asymptomatic IAs are found increasingly often due to improved availability of CT-angiography and MRI imaging. Many of the incidentally discovered asymptomatic IAs will never rupture and therefore will not require any intervention

in fact in the only lifelong follow-up study of unruptured IAs only 1/3 of the IAs eventually ruptured (Korja et al. 2014). Because of the risks involved with IA treatment and the knowledge that not all IAs require treatment, identification of those IAs that are, or will become rupture-prone, is a significant clinical problem. Currently known patient-related risk factors for IA rupture, such as smoking and hypertension, are not sensitive enough to predict IA rupture-risk (Lindgren et al. 2016). Aneurysm-related risk factors for rupture, such as size and irregular shape that may reflect weakness of the IA wall, characterize together 87% of those IAs that present with rupture (Lindgren et al. 2016). It is not clear, however, how specific they are. Furthermore, new diagnostic tools are needed to identify those IAs that rupture despite seemingly benign morphology (13%, Lindgren et al. 2016). Aneurysms rupture when the strength of the IA wall is exceeded by hemodynamic stress. Therefore, accurate identification of rupture-prone IAs is possible if one can determine the condition of the IA wall and the hemodynamic stress subjected to it. The Hemorrhagic Brain Pathology Research Group at the NeuroCenter of Kuopio University Hospital focuses on translational research that investigates the diagnostic use of biological markers associated with risk of IA rupture. Based on prior knowledge of IA wall pathobiology (Frösen et al. 2012), we investigate the use of computerized geometry analysis, computational fluid dynamics, aneurysm wall MRI, as well as aneurysm- and patient-derived blood samples to provide more accurate and personalized estimates of IA rupture risk, and of optimal timing for intervention or follow-up.

Risk of hunting after aSAH

Hadie Adams

Neurosurgery, KUH NeuroCenter, FINLAND; University of Cambridge, Clinical Neurosciences, Division of Neurosurgery, UK

Objective: Shunt dependent hydrocephalus (HCP) after aneurysmal subarachnoid hemorrhage(aSAH) is a common sequela which may lead to poor neurological outcome and predisposes to various interventions, admissions and complications. We reviewed post-aSAH shunt-dependency in a population-based sample, and tested the feasibility of a clinical risk score to identify subgroups of aSAH patients with increasing risk of shunting for HCP.

Methods: A total of 1,533 aSAH patients from the population-based Eastern Finland Saccular Intracranial Aneurysm Database (Kuopio, Finland) were used in a recursive partitioning analysis(RPA) to identify risk factors for shunt placement after aSAH. The risk model was built and internally validated in random split cohorts. External validation was conducted on 946 aSAH patients from the Southwestern Tertiary Aneurysm Registry (Dallas,TX, USA) and tested using ROC curves.

Results: Of all patients alive ≥ 14 days, 17.7% required permanent CSF diversion. The RPA defined 6 groups with successively increased risk for shunting. These groups also successively risk-stratified functional outcome at 12 months, shunt complications and timeto-shunt rates. The AUC-ROC for the exploratory sample and internal validation sample was 0.82 and 0.78, respectively, with an external validation of 0.68.

Conclusions: Shunt-dependency after aSAH is associated with higher morbidity and mortality and prediction modeling of shunt-dependency is feasible with clinically useful yields. It is important to identify and understand the factors that increase risk for shunting, and to eliminate or mitigate the reversible factors. The aSAH-PARAS Consortium has been initiated to pool the collective insights and resources to address key questions in post-aSAH shuntdependency to inform future aSAH treatment guidelines.

Antidepressant use after aneurysmal subarachnoid haemorrhage

Jukka Huttunen

Neurosurgery, KUH NeuroCenter, FINLAND

Background and Purpose: To elucidate the predictors of antidepressant (ATD) use after subarachnoid hemorrhage from saccular intracranial aneurysm (sIA-SAH) in a population-based cohort with case-controls.

Methods: The Kuopio sIA Database includes all unruptured and ruptured sIA cases admitted to the Kuopio University Hospital from its defined catchment population in Eastern Finland with matched case-controls. The use of all prescribed medicines has been fused from the Finnish national registry of prescribed medicines. In the present study, two or more purchases of antidepressant medication indicated ATD use. The risk factors of the ATD use indicating probable depression were analysed in 1020 patients alive 12 months after sIA-SAH, and the classification tree analysis was used to create a predicting model for antidepressant use after sIA-SAH.

Results: The sIA-SAH group included significantly more ATD users compared to control group. In total, 277 out of 1020 (27%) 12-month survivors had continuous ATD use. The classification tree analysis resulted in the best prediction model of ATD use after sIA-SAH based on independent risk factor for ATD use: Modified Rankin Scale (mRS) emerged as the most potent predictor before condition at admission according to Hunt and Hess scale of sIA-SAH and age at admission.

Conclusions: Substantial proportion of sIA-SAH survivors will develop depression according to ATD use. Even the patients with a seemingly good recovery at 12 months after sIA-SAH are at a significant – and possibly underestimated – risk for depression.

Risk factors for de novo aneurysm formation

Antti E Lindgren

Neurosurgery of NeuroCenter, Kuopio University Hospital, Kuopio, FINLAND

Background: Formation of new (de novo) aneurysms in patients carrying saccular intracranial aneurysm (sIA) disease has been published, but data from population-based cohorts are scarce.

Methods: Kuopio sIA database (<http://www.kuopioneurosurgery.fi>) contains all unruptured and ruptured sIA patients admitted to Kuopio University Hospital from its Eastern Finnish catchment population. We studied the incidence and risk factors for de novo sIA formation in 1419 sIA patients with e5 years of angiographic follow-up, a total follow-up of 18 526 patient-years.

Results: There were 42 patients with a total of 56 de novo sIAs, diagnosed in a median of 11.7 years after the first sIA diagnosis. The cumulative incidence of de novo sIAs was 0.23% per patient-year and that of subarachnoid hemorrhage from a ruptured de novo sIA 0.05% per patient-year. The risk of de novo sIA discovery per patient-year increased with younger age at the first sIA diagnosis: 2.2% in the patients aged <20 years and 0.46% in the patients aged between 20 and 39 years. In Cox regression analysis, smoking history and younger age at the first sIA diagnosis significantly associated with de novo sIA formation, but female sex, multiple sIAs, and sIA family did not.

Conclusions: Patients aged < 40 years at the first sIA diagnosis are in a significant risk of developing de novo sIAs, and they should be scheduled for long-term angiographic follow-up. Smoking increases the risk of de novo sIA formation, suggesting long-term follow-up for smokers. Antismoking efforts are highly recommended for sIA patients.

Stem cell transplantation in stroke animals: a systematic review and meta-analysis

Emily S Sena

Centre for Clinical Brain Sciences, University of Edinburgh, UK

Stem cell therapy holds great promise in medicine, but clinical development should be based on a sound understanding of potential weaknesses in supporting experimental data. Discrepancies between the results of preclinical animal studies and human clinical trials have in part been attributed to compromised internal and external validity of animal experiments, and the presence of publication bias. Systematic review and meta-analysis of preclinical studies have proven to be useful tools in quantitatively estimating the impact of study quality and informing the design of clinical trials.

In 2012 we published a systematic overview of evidence relating to the efficacy of stem cell-based therapies in animal models of stroke. We conducted a systematic search for reports of experiments using stem cells in animal models of cerebral ischaemia, and performed DerSimonian and Laird random effects meta-analysis. We assessed the impact of study characteristics, of publication bias and of measures to reduce bias.

We identified 6059 publications, 117 met our prespecified inclusion criteria. One hundred and eighty-seven experiments using 2332 animals described changes in structural outcome and 192 experiments using 2704 animals described changes in functional outcome. Median study quality score was 4 out of a possible 10? (interquartile range 3 to 6) and less than half of studies reported randomization or blinded outcome assessment; only three studies reported a sample size calculation. Nonrandomized studies gave significantly higher estimates of improvement in structural outcome, and there was evidence of a significant publication bias. For structural outcome, autologous (i.e. self-derived) stem cells were more effective than allogeneic (donor-derived) cells, but for functional outcome, the reverse was true. A significant dose-response relationship was observed only for structural outcome. For structural outcome, there was an absolute reduction in efficacy of 1·5% (2·4 to 0·6) for each day treatment was delayed; functional outcome was independent of the time of administration.

While stem cells appear to be of some benefit in animal models of stroke, the internal and external validity of this literature is potentially confounded by poor study quality and by publication bias. The clinical development of stem cell-based therapies, in stroke and elsewhere, should acknowledge these potential weaknesses in the supporting animal data.

If preclinical studies are used to inform future research decisions in the life sciences their design, conduct and reporting must be rigorous and their results disseminated in an unbiased and timely manner. Improving our approach to preclinical practice and evidence-based clinical trial design may improve translation from bench to bedside.

Intravascular cell delivery - RESSTORE trial

Olivier Detante

Grenoble Hospital, Neurology Department, Stroke Unit, France; Grenoble Institute of Neurosciences, Inserm U1216, Université Grenoble Alpes, FRANCE

Stroke is the second leading cause of death. When not fatal, stroke often results in disability, due to sensory-motor and cognitive impairments, and secondary health problems affecting not only patients but also their families. Cell-based therapies are particularly relevant as neurorestorative treatment. Intravenous (IV) cell injection is easy and seems to lead to trophic effects enhancing brain repair based on neuro-angio-gliogenesis after stroke. With a wide therapeutic time-window, they could be used to treat many stroke patients, potentially generating significant increments in societal value. Building on emerging preclinical and pilot clinical evidences of benefit of intravascular (systemic) cell therapy after stroke, RESSTORE (Regenerative Stem Cell Therapy for Stroke in Europe) trial focus on the clinical assessment of this regenerative cell therapy to improve stroke recovery and patients' quality of life. RESSTORE European multicentre IIb study explores the efficacy (functional recovery) and safety of IV infusion of allogenic adipose tissue derived stem cells (ADSC) in 200 stroke patients compared to 200 controls. Therapeutic effects of ADSC are monitored using clinical rating scales, multimodal MRI and novel blood biomarkers. Additionally, the societal value and cost-effectiveness of ADSC-based regenerative therapy will be evaluated through health economics and predictive *in silico* simulations. Complementary ancillary animal studies will support the clinical trial by defining i) if the treatment response can be further enhanced by intensive rehabilitation, ii) the contribution of co-morbidities and iii) the mechanisms underlying the therapeutic effect. The European regenerative therapy capacities (France, Spain, Finland, United Kingdom and Czech Republic), developed in RESSTORE cover the full value chain in the field: large scale GMP cell production, clinical testing, biomarkers discovery, understanding of the restoring mechanisms, modelling, biobanking, economic studies, exploitation and communication plan.

Acknowledgment: funded by European Commission (H2020 Grant, PHC15 Clinical Research on Regenerative Medicine)

Intracranial cell transplantation – PISCES trials

Keith W Muir

University of Glasgow, Queen Elizabeth University Hospital, Glasgow, Scotland, UK

CTX0E03 is an immortalised human neural stem cell line, developed for allogeneic cell therapy (CTX-DP). Dose-dependent improvement in sensorimotor function in rats implanted with CTX-DP four weeks after middle cerebral artery occlusion stroke prompted investigation of the safety and tolerability of intra-cerebral implantation of CTX-DP in stroke patients. A phase 1 safety and tolerability trial (PISCES 1) has completed more than 2 years of follow-up, and a phase 2 trial (PISCES 2) is underway.

PISCES 1 was an open label, single site, ascending dose study (ClinicalTrials.gov, NCT01151124), involving male patients (aged ≥ 60 years) with stable disability (National Institutes of Health Stroke Scale [NIHSS] ≥ 6 and modified Rankin Scale [mRS] 2-4) after ischaemic stroke 6-60 months previously. Patients were implanted with single doses of 2, 5, 10 or 20 million cells by stereotaxic ipsilateral putamen injection. Clinical and brain imaging data were collected over 2 years. The primary endpoint was safety (adverse events and neurological change). PISCES 2 is an open label multicentre trial in the UK, using an identical delivery protocol for 20 million cells, involving male and female patients aged ≥ 40 years up to 12 months after stroke causing significant upper limb weakness, and investigating the course of upper limb motor function assessed by the Action Research Arm Test.

Eleven patients received CTX-DP in PISCES 1, with no immunological or cell-related adverse events up to 2 years after implantation. Improvements in neurological impairment over time were observed and there was evidence from brain imaging of changes in resting state connectivity after implantation.

Optimizing treatment results of post-stroke spasticity (PSS) including Botulinumtoxin A treatment

Joerg Wissel

Neurological Rehabilitation and Physical Therapy, Spandau and Humboldt Vivantes Hospitals, Berlin, GERMANY

Nowadays stroke is the major cause of damage to brain in Western industrialized countries. If motor pathways are altered a significant movement disorder called upper motor neuron syndrome (UMNS) may result. UMNS include negative (e.g. paresis) and positive features. One of which can be spasticity (Lance definition: velocity dependent increase in muscle tone, Pandyan et al. definition: disordered sensori-motor control with involuntary activation of muscles). In stroke patients this result in about 25% of patients in typical clinical pattern of post stroke spasticity (PSS) and (with variable latency) in contractures involving muscles and soft tissue surrounding joints. The combination of spastic muscle tone and contractures constrains affected limbs to specific spastic postures or spastic movement pattern. In spasticity several non-pharmacological treatment approaches have shown inconsistent results including numerous physiotherapy approaches, stretch and casting, and procedures involving electrical and magnetic stimulation of muscles, peripheral nerves and the brain. Of the numerous treatments that are currently available for PSS, little functional benefit has been demonstrated. Oral agents include those that act on ion flux in the central nervous system (e.g. baclofen) and musculature (e.g. dantrolene). However, these compounds and other systemic drug-agents (e.g. tizanidine, tetrazepam) are relatively non-selective and commonly evoking relevant adverse reactions and only minor efficacy in distal focal spasticity. In severe segmental or generalized spasticity intrathecal baclofen (ITB) treatment offers antispastic capacity with minor drug related side effects but surgery and pump implant is needed. Nowadays Botulinum neurotoxin (BoNT) is treatment of choice for focal and segmental spasticity and dose dependently reduces muscle tone by selectively blocking motor endplates. As there is now evolving evidence that 1) higher doses of BoNT-A per session, 2) used in a goal-directed neurorehabilitation (multi-professional team) setting and 3) combined with non- pharmacological treatment approaches are even more effective than BoNT-A treatment alone, several different approaches of timed combinations of goal directed BoNT-A injections in combinations with stretching, serial-casting, electrical stimulation and robot assistant training will be demonstrated (by video-segments) and will be discussed.

Clinical practice in treatment of post stroke spasticity

Niko Tieranta

Outpatient Clinic for Rehabilitation, Lapland Central Hospital, Rovaniemi; Lapland Rehabilitation Centre, Rovaniemi, FINLAND

Post stroke patients having spasticity often have other comorbidities affecting ability to walk or use upper limb effectively, e.g. muscle weakness, loss of muscle coordination, weak sense of touch or posture, cognitive symptoms etc. These have to be taken note when assessing indications and realistic goals for treatment of spasticity. Spasticity usually develops between 1-3 months after stroke, but sometimes develops early or not until several months post stroke. For some patients expression of spasticity is only transient. This gives us a strong indication for active follow-up at least within first year post stroke. It is widely agreed that treatment of post stroke spasticity should always include therapy interventions along with botulinum toxin or other medical treatment. It may be most beneficial if physio- and occupational therapist are included in spasticity team. That gives team the benefit of close co-operation in evaluating, planning treatment and patient guidance. Specialist team for spasticity should be widely aware of means of treating spasticity and availability of consultations (e.g. baclofen pump or orthopaedic surgery). Realistic goal setting (goals of care or activity) and repeated patient evaluation is highly suggested and also most time consuming within appointment, but will give rise to progression towards goals and also view for changing treatment plan according to clinical manifestation. Setting goals associated with activities of daily life is usually most motivating (GAS -method). Spasticity treatment started early after stroke gives more often goals for increased activity, whereas late start (a year or more) goals for ease of care or passive acitivity (e.g putting on splint). Botulinum toxin and other medical treatment for post stroke spasticity should mostly be seen as means of easing therapy and training in reaching towards goals. These would be ability to reach, release grip etc. and to use these abilities conventionally in everyday life. That in mind, lots of effort should be used in guiding and motivating patient on daily training consisting of stretching, using splints, active motion and strength training and ultimately practical skills training. Treatment series with botulinum toxin usually consist of repeated injections for 1-3 years. After that gain of better function is often decreased and/or clinical manifestation doesn't change along with the action curve of botulinum toxin. These indicate finishing treatment. After finishing botulinum treatment some patients will maintain results for long time (many years) by only carrying on stretching etc. Some may need to come back occasionally to have one or a few repeated injections. Yet some may need repeated injections (less frequently) to maintain results gained.

Predictors of early development of post stroke spasticity: patient selection for early therapeutical intervention and economical point of view

Joerg Wissel

Neurological Rehabilitation and Physical Therapy, Spandau and Humboldt Vivantes Hospitals, Berlin, GERMANY

In Western industrialized countries stroke is the major cause of disease that causes damage to brain and result in permanent disability. Therefore it creates a major economical burden to health care and social security systems. If the lesion from stroke alters motor pathways this results in about a quarter of the patients suffering a stroke in post-stroke spasticity (PSS). Over time PSS create typical combinations of velocity dependent muscle tone increase, spasms, spastic dystonia and contractures that constrained affected limbs of stroke survivors to dysfunctional and sometimes painful postures or movement patterns. Therefore PSS-related disability is emerging as a significant health issue. As nowadays effective treatment options for PSS are available and development of contractures seems to start later in the course definitely after muscle tone increase, there is a need for early identification or even predictors of PSS in order to avoid complications. Reviewing the literature on PSS increased muscle tone (measured with the Modified Ashworth Scale = MAS) as one phenomenon of PSS provided data on the dynamic time course. The estimated prevalence of muscle tone increase following stroke range from 17% to 42.6%, with a prevalence of disabling spasticity (defined as PSS that needed treatment) ranging from 2% to 13%. In the acute phase following stroke (1-4 weeks post-stroke) 4% to 27%, in the post-acute phase (1-3 months post-stroke) 19% to 26.7% and in the chronic phase (>3 months post-stroke) 17% to 42.6% showed increased muscle tone (MAS >0). Further data analysis identified early key risk factors (1-4 weeks post-stroke) that are associated with development of increased MAS as one sign of PSS (post-acute and chronic phase) in later phases. These key risk factors are 1) lower Barthel Index scores, 2) severe degree of paresis, 3) stroke-related pain, and 4) sensory deficits related to the stroke. Although such indices could be seen as predictors with high probability for PSS in later phases nowadays most experts as well as ethical committees still not recommend prophylactic Botulinumtoxin injections in muscles before spasticity is clinically present (measured with the MAS>1). Increasing our knowledge of the physiological predictors of PSS may enable to perform clinical studies that will allow for early identification and multimodal treatment or even prophylaxis of PSS in the future.

TMSn potentiaalinen rooli kivunhoidossa ja kuntoutuksessa

Turo Nurmikko

The Walton Centre NHS Fundation Trust, Liverpool, UK; Institute of Ageing and Chronic Disease, Faculty of Health and Life Science, University of Liverpool, UK; Pain Research Institute, Clinical Sciences Centre, Liverpool, UK

Kroonisen kivun hoidossa invasiivisella aivostimulaatiolla on pitkät perinteet, ja erityisesti primaarin motorisen kuorikerroksen (M1) stimulaatiota käytetään vaikeiden, muutoin hoitoresistenttien kiputilojen hoidossa. Menetelmä edellyttää kuitenkin neurokirurgista sähköisen stimulaattorin asettamista epiduraaltilaan M1 yläpuolelle, johon kaikilla potilailla ei ole valmiutta. Noin 15 vuotta sitten huomattiin että ei-invasiivinen transkraniaalinen magneettistimulaatio (TMS) aikaansa lyhytkestoisena analgesian kipupiilla. Sittemmin korkeataajuista sarjaTMS-hoitoa (rTMS) on kokeiltu erityisesti kroonisessa neuropaattisessa kivussa, mukaan lukien aivohalvauksen jälkitilakipu, ja fibromyalgiassa. Analgesia maksimoimiseksi korkeataajuinen ($>5\text{Hz}$) rTMS kohdennetaan sille M1 alueelle josta on kortikospinaaliset yhteydet kipualueelle. Yksittäisen hoitokerran aikana annetut 2000-3000 pulssia lievittää kipua merkitsevästi noin 30-40%:lla mutta vaikutuksen kesto jää yleensä muutamaan viikkoon. Tuloksia voidaan parantaa valikoimalla kohdealue yksilöllisesti navigoidun TMS menetelmän avulla. Erityisesti kasvojen ja käden edustusalueella motorisella kuorikeroksella tapahtuu neuropaattisessa kivussa topografian uudelleen organisoitumista, joka vaikuttanee TMSn kykyyn tuottaa analgesiaa. Analgesian syntymekanismia ei tarkoin tunneta mutta oletettavasti se on multifaktoriaalinen, jossa sekä aivojen sisäinen kipusignaaleja käsitlevällä systeemillä yhtäältä ja laskevalla kipumodulaatiolla toisaalta on roolinsa. Potilaat jotka hyötyvät yksittäisestä hoitokerrasta, joutuvat käymään hoidossa toistuvasti, yleensä 2-4 viikon välein. Tähän mennessä on julkaistu lähes 20 kontrolloitua tutkimusta, jossa potilaille on annettu vähintään 5 hoitokertaa. Valtaosassa näistä tutkimuksista aito rTMS on osoittautunut tehokkaammaksi kuin lume-rTMS. Toistaiseksi on epävarmaa missä määrin rTMS syrjäyttää epiduraalisen M1 stimulaation hoitomuotona. Ensimmäiset potilassarjat on nyt julkaistu jotka osoittavat hoitovasteiden jatkuvan vakioina 1-2 vuoden ajan, ja potilaiden hoitomotivaation säilyvän toistuvista hoitokerroista huolimatta. Vaikka motorisen kuorikerroksen rTMS on yleisimmin käytetty, muitakin kohdealueita on kokeiltu vaihtelevalle menestyksellä (sekundaarinen somatosensorinen korteksi, prefrontaalialue, posteriorinen insula). Nopeasti kehittyvä alue on rTMS:n käytöön on aivohalvauksen kuntouksen lisänä. Erilaisia teoreettisia malleja on esitetty siitä millä tavoin aivot reagoivat infarktiin, miten ne muovautuvat toipumisen aikana ja miten rTMS-hoito saattaisi edesauttaa tästä prosessia. Intensiivisestä tutkimuksesta huolimatta tiedoissamme on edelleen huomattavia aukkoja. Toki tiedetään, että aivoinfarktin jälkeen aivot pyrkimään kompensoimaan toiminnan vajetta rekrytoimalla muita alueita kompensoimaan vajetta. Suurin osa tutkimuksista on tehty isoavikuorikerroksen motoristen alueiden aktivoitumisesta (M1, premotorinen kuorikerros, supplementaarinen motorinen alue, cingulum poimun motorinen alue). On esitetty että aivoinfarktin jälkeen korkeataajuksinen rTMS kohdennettuna lesion puoleiselle (ipsilesionaaliselle) M1 alueelle vahvistaisi aivojen omia kompensaatioyrityksiä. Vastakkainen näkemys on että intaktin (kontralesionaalisen) hemisfäärin matalataajuksinen rTMS, joka vähentää ko. kuorikerroksen

ekskitaatiota, on mielekkäämpi vaihtoehto. Tämä perustuu näyttöön siitä, että kontralateraalinen kuorikerros aktivoituu aivoinfarktin yhteydessä ja alkaa vaikuttaa heikentävästi ipsilesionaalisen kuorikerroksen toimintaan (interhemispheric rivalry). Todennäköisesti useat mekanismit vaikuttavat toipumiseen. Esityksessäni käsitteelenkin lähestymistapaa, joka perustuu potilaan aivojen tilan yksilökohtaiseen evaluatioon, ja jonka pohjata voidaan jatkossa suunnitella klinisiä tutkimuksia joka ottaa yksilötason vaateet huomioon (tailored rTMS).

Kroonisen kivun ja spastisuuden lievitys neuromodulaation keinoin

Mikael von und zu Fraunberg

KYS Neurokirurgia

Krooninen kipu on yleinen sairaus, jonka esiintyvyys Suomessa ja Euroopassa on arvolta 19-48% (Breivik 2006). Kipuun liittyy myös muuta fyysisistä ja psyykkistä sairastuvuutta, kuten masennusta ja ahdistusta. Kyselytutkimuksen perusteella 36% potilaista kertoi kroonisella kivulla olevan haitallinen vaikutus perhe-elämään ja 27% koki eristäytyneensä sosiaalisesti ja olevansa yksinäinen kivun vuoksi (EFIC Pain proposal 2010).

Neuropaattinen kipu aiheutuu kipua välittävän somatosensorisen järjestelmän toimintahäiriöstä joko keskushermoston tai perifeerisen hermoston alueella. Kipu on luonteeltaan jatkuva, ilman ulkoista ärsykettä esiintyvä, ja siihen liittyy usein pistäviä, sähköiskumaisia tuntemuksia ja tuntoaisimuksia muutoksia, kuten hyperesthesiaa tai allodynian. Spastisuudella tarkoitetaan lihaksen liikenopeuteen liittyvää venytysrefleksin aktiivisuutta, jolloin nopea lihasvenytys tuottaa liioitellun lihassupistuksen. Spastisuus liittyy ylemmän motoneuronin vaurioon joko aivojen tai selkäytimen alueella, ja sen voi aiheuttaa esimerkiksi MS-tauti, stroke tai aivo- tai selkäydinvamma.

Tässä luennessa esitetään, miten neuropaattista kipua ja spastisiteettia voidaan lievittää neuromodulaation keinoin. Neuromodulaatiolla tarkoitetaan hermoston toiminnan säätelyä kohdennetun sähköisen stimulaation tai lääkehoidon avulla (INS 2016 www.neuromodulation.com). Selkäytimen takajuostestimulaatiolla (SCS) voidaan hoitaa muun muassa hoitoresistenttiä neuropaattista lanneselkä- ja alaraajakipua, monimuotoista kipuoireyhtymää (CRPS) ja angina pectoris -kipua. Okkipitaalihermon stimulaatiolla voidaan hoitaa vaikeaa sarjoittaista (cluster) – päänsärkyä, okkipitaalineuralgiaa, ja myös migreenin hoitoa on tutkittu. Motorisen aivokuoren stimulaatiolla (MCS) voidaan hoitaa vaikeaa atyyppistä kasvokipua ja sentraalista kipua (post stroke, MS), vaikkakin näiden ensisijainen hoitona pidetään nykyisin transkraniaalista magneettistimulaatiota (rTMS). Spastisuuden hoidossa voidaan käyttää intratekaalista baklofen-pumppua (ITB), joka asennetaan potilaan vatsanpeitteisiin.

Neuromodulaatio on nopeasti kehittyvä ala. Uusia tekniikoita ovat hermojuuren takaganglion stimulaatio (DRG) lanneselkä- ja alarajakivun, nivuskivun ja CRPS:n hoidossa ja sfenopalatiiniganglion stimulaatio sarjoittaisen päänsäryyn hoitona. Uusia sähköpulssin muotoja, kuten burst- tai korkeataajuusstimulaatiota (10 kHz) käytäväällä voidaan osalle potilaista saada parempi kivun lievitys kuin perinteisellä matalataajuusstimulaatiolla (100 Hz). Kroonisen kivun hoito on moniammatillista ja hoito räätälöidään yksilöllisesti. Neuromodulaatio on vakiinnuttanut asemansa muulle hoidolle resistentin kivun ja spastisiteetin palliatiivisena hoitona.

Kuntoutus hoitosuosituksissa: arvioinnista implementointiin

Jorma Komulainen

Suomalainen Lääkäriseura Duodecim

Hoitosuosituksissa niin Suomessa kuin kansainvälisestikin kuntoutusta on perinteisesti käsitelty niukasti. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim toteutti vuosina 2012 - 2014 Kelan rahoittaman hankkeen, jossa kuntoutuksen osuutta Käypä hoito -suosituksissa lisättiin. Näytönastekatsaukset ovat Käypä hoito -suositusten kivijalka, joilla perustellaan tärkeimmät suosituslauseet. Hankkeen aikana päivitytetyjen Käypä hoito -suositusten kuntoutusta käsittelevien näytönastekatsauksien määrä lisääntyi 49:stä 164:ään. Hankkeen tuloksena kuntoutustoimien vaikuttavuuden arviointi on vakiintunut osaksi Käypä hoito -suosituksia.

Laadukasta tutkimustietoa kuntoutuksen vaikuttavuudesta julkaistaan yhä enemmän, mutta tutkimustulokset eivät välittämättä ole siirrettävissä Suomen olosuhteisiin. Satunnaistettuja tutkimuksia on vaikea toteuttaa erityisesti pitkäkestoisista, monimuotoisista tai monen eri tahon sitoutumista vaativien kuntoutusmenetelmien osalta. Kustannusvaikuttavuuden mittaaminen on vaikeaa, mutta se tulee huomioida myös kuntoutuksessa. Kuntoutuksessa on huomattu, ettei testaustilanteessa onnistuvia toimintoja välittämättä käytetä jokapäiväisessä elämässä. Opittujen asioiden siirtyminen arkeen edellyttää, että kuntoutuksen tavoite on merkityksellinen kuntoutujalle. (1)

Satunnaistettujen koeasetelmien lisäksi mielenkiinnon tulisikin kohdistua arkivaikuttavuuteen, siis terveysvaikutuksiin tavanomaisissa terveydenhuollon ammattilaisten ja potilaiden kohtaamisissa. Siten saisimme kokonaiskuvan perustutkimuksesta kliniseen tutkimukseen ja edelleen arjen vaikuttavuuteen. Tarvitaan tietoa siitä, miten uutta hoitosuosituksia kannattaa viedä käytäntöön. (2)

Duodecim Kelan tuella keskittyi "Kuntotussuositusten implementointi" (KIMP) hankkeessa vuosina 2015 – 2017 kuntoutukseen liittyvän tiedon siirtymiseen terveydenhuollon arjen toiminnaksi. Hankkeessa kehitetään hoitosuosituksiin liittyviä implementoinnin työvälineitä ja yhteistyötä palveluntarjoajien kanssa. Kolmivuotisen hankkeen teemoja ovat väestön ikääntymiseen liittyvät toimintakykyä ja selviytymistä heikentävät sairaudet, työkyvyttömyyttä aiheuttavat tule-sairaudet, masennus, neurologiset sairaudet ja nuorten syrjäytyminen.

Viitteet:

- (1) Ilona Autti-Rämö ja Jorma Komulainen. Kuntoutus perustuu tietoon - kuntoutumisen mahdollistavat asenteet, prosessit, osaaminen ja yksilöllisyys. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim, 2013;129(5):452-3
- (2) Raija Sipilä, Taina Mäntyranta, Marjukka Mäkelä, Jorma Komulainen ja Minna Kaila. Implementointia suomeksi. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim, 2016;132(9):850-7

Aivoinfarktin ja TIAn Käypä hoito suositus ja kuntoutus

Päivitystyöryhmän puheenjohtaja Perttu Lindsberg, professori, osastonylilääkäri; HYKS:n neurologian klinikka

Työryhmän jäsen Sinikka Hiekkala, neurologisen kuntoutuksen dosentti, FT, tutkimusjohtaja, Invalidiliitto

Työryhmän jäsen Erja Poutiainen, kliinisen neuropsykologian dosentti, FT, johtava tutkija, Kuntoutussäätiö

Aivoinfarktin ja TIAn Käypä hoito suositus valmistui vuonna 2006. Ensimmäinen päivitys julkaistiin vuonna 2011 ja tänä vuonna saadaan toinen päivitys.

Perttu Lindsberg esittelee suosituksen sisältöä yleisesti. Sinikka Hiekkala ja Erja Poutiainen esittelevät tarkemmin kuntoutusosiota. Esitykset pohjautuvat lausuntokierrokselle lähteneeseen suositusluonnokseen. Lausuntokierroksen jälkeiset toimenpiteet ovat vielä kesken.

Suositukseen kohdistuvaa käsittelyä on aikaisempaan tapaan laaja. Aluksi käsitellään varhaisvaiheen kuntoutus, sen aikana tehtävä kuntoutusarvio sekä moniammatillisessa kuntoutusyksikössä hoito. Eri terapiat käsitellään sekä varhaisvaiheessa että myöhäisvaiheen kuntoutuksessa erikseen.

Aivoinfarktin ja TIAn Käypä hoito suositus julkaistaan alkusyksyn aikana.

AVH-etäkuntoutuksen kehittäminen VEKU-hankkeessa

Leena Korhonen

Suomen aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuron

Yhteiskunnan digitalisoituminen tarjoaa mahdollisuuksia uudenlaisille terveydenhuollon palveluille, kuten etäkuntoutukselle. Etäpalveluiden avulla voidaan mahdollistaa terveydenhuollon resurssien riittäminen väestön huoltosuhteen heikentyessä ja tarjota kuntoutusta tasapuolisesti asuinpaikasta riippumatta. Kuntoutujan omassa arkiympäristössä tapahtuva etäkuntoutus saattaa edistää aivoverenkiertohäiriöstä toipumista jopa enemmän kuin perinteinen kuntoutus. Aihe vaatii kuitenkin lisää tutkimusta. Suomen aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuronissa on käynnissä Euroopan sosialirahaston rahoittama VEKU-hanke, jossa on kehitetty pelillisyyttä hyödyntävä etäkuntoutusmalli. Hankkeen kohderyhmää ovat aivoverenkiertohäiriön sairastaneet työikäiset, työlämän ulkopuolella olevat henkilöt, joiden työ- ja toimintakyky sekä yhteiskuntaan osallistuminen ovat alentuneet ja syrjäytymisriski lisääntynyt sairauden myötä. Etäkuntoutuksen tavoitteena on parantaa kohderyhmän toimintakykyä sekä lisätä yhteiskuntaan osallistumista ja työhön paluun mahdollisuksia. Hankkeessa on rakennettu verkkopalveluportaali, jonka kautta etäkuntoutusprosessia hallitaan. Portaali toimii alustana kuntoutujan ja ammattilaisen väliselle viestinnälle, videovastaanotoille sekä kuntoutumisen seurannalle harjoituspäiväkirjan kautta. Fysio-, toiminta- ja puheterapiaan kehitetyjen digitaalisten pelien ja tehtävien avulla pyritään motivoimaan ja sitouttamaan kuntoutuja entistä paremmin omaan kuntoutusprosessiinsa. Hankkeeseen sisältyvässä hyvinvoitivaikutusten arvointitutkimuksessa aivoverenkiertohäiriön sairastaneet saavat yksilöllisten tavoitteiden mukaisesti räätälöityä etäkuntoutusta kuuden (6) viikon ajan. Interventoona sisältyy kotikäynti tutkimuksen alussa, viikoittaisia videoyhteydenottoja sekä etätehtävien seurantaa sähköisen päiväkirjan ja muun sähköisen viestinnän kautta. Etäkuntoutukseen liitetään lisäksi tavoitteiden mukaisesti pelaamista. Kuntoutusohjelman vähimmäistavoitteena on tehdä yksilöityjä harjoitteita viisi (5) tuntia viikossa. Etäkuntoutusjakson alussa kuntoutujan tasapainon hallintaa ja kaatumisriskiä arvioidaan Bergin tasapainotestin avulla ja yläraajan koordinaatiota ja motoriikkaa Box&Block-testin avulla. Jokaiselle kuntoutujalle laaditaan yksilölliset tavoitteet etäkuntoutusjakson GAS (Goal Attainment Scaling) -menetelmän avulla. Tutkimuksen alussa, kuuden (6) viikon etäkuntoutusjakson jälkeen sekä kuuden (6) viikon seuranta-ajan jälkeen tehdään elämänlaadun subjektiivinen arvointi WHOQOL-Bref-mittarilla, toimintakyvyn arvointi FSQfin-indeksillä ja työhönpaluun valmiuksien arvointi Readiness for Return to Work Scale -mittarilla. Afaattisten kuntoutujien kielellisen suoriutumisen mittareina ovat lisäksi WAB (Western Aphasy Battery), BNT (Boston Naming Test), Token-testi ja KAT (Kielelliset Arvointitehtävät). Etäkuntoutuksen sujuvuutta ja teknologian käytettävyyttä mitataan kyselyllä etäkuntoutusjakson päättyttyä. Vuoden 2014 lopussa käynnistyneessä hankkeessa ovat yhteistyökumppaneina Kuopion yliopistollinen sairaala, Siilinjärven, Lapinlahden, Rautalammin ja Suonenjoen terveyskeskukset sekä Itä-Suomen yliopisto. Etäkuntoutuksen verkkopalvelun ja pelien kehittämiseen ja esitestaamiseen on lisäksi osallistunut ryhmä henkilöitä, joilla on omakohtainen kokemus aivoverenkiertohäiriön sairastamisesta ja siitä toipumisesta. Hanke päättyy vuonna 2017. Tämän jälkeen hankkeesta saatuja tuloksia hyödynnetään etäkuntoutuksen kehittämiseen eri kohderyhmissä.

AVH-kuntoutuksen nykytila

Mika Koskinen

TAYS, neuroalat ja kuntoutus; Aivoliitto

Lähes 25 000 suomalaista sairastuu vuosittain aivoverenkiertohäiriöön (AVH). Jokaiselle aivoinfarktin sairastuneelle tulee tehdä kuntoutuksen tarpeen arvio (Aivoinfarktin Käypä hoito – suositus 2011). Samat periaatteet koskevat luonnollisesti myös aivoverenvuotopitolaita. Mahdollisen kuntoutuksen hyödyn arvioi moniammatillinen työryhmä. Tähän AVH-kuntoutukseen perehtyneeseen työryhmään kuuluu neurologin lisäksi kuntouttavaa hoitotyötä tekevän hoitohenkilökunnan edustaja, fysioterapeutti, toimintaterapeutti, puheterapeutti, neuropsykologi ja sosiaalityöntekijä. Kuntoutuksen oikea-aikaisuuden ja laadun takaamiseksi työryhmän jäsenten tulisi kokoontua viikoittain ja kouluttautua säännöllisesti. Varsinaisen kuntoutuksen lisäksi sairastuneille ja heidän omaisille tulee tarjota tietoa sairaudesta ja sen aiheuttamista käytännön rajoitteista.

Sairastuneet iästä ja sairauden vaikeusasteesta riippumatta hyötyvät moniammatillisen AVH-yksikön hoidosta ja kuntoutuksesta. Tutkimuksissa moniammatillista intensiivistä kuntoutusta saaneiden hoitoajat ovat lyhempiä ja kuntoutumistulos merkitsevästi parempi verrattuna tavalliseen viikoittaiseen kuntoutukseen (Salter 2006, Lohse 2014). Lisäksi tällainen kuntoutus on kustannustehokasta ja kuntoutuksen hyöty voidaan todeta useankin vuoden kuluttua (Musicco 2003).

Osana Yksi Elämä - hanketta tämä aivoverenkiertohäiriön sairastaneiden kuntoutusta koskeva selvitys tehtiin Raha-automaattiyhdistyksen rahoittamana. Projektin tarkoituksena oli selvittää aivoverenkiertohäiriön sairastaneiden kuntoutuksen nykytila Suomessa heti sairastumisen akuuttihoidon jälkeen ja verratta sitä Takalan ja kumppanien vuonna 2010 julkaisemaan AVH-kuntoutusselvityksen tilanteeseen. Koska Takalan selvityksessä oli todettu selkeä alueellinen vaihtelu kuntoutuksessa, selvitettiin vertailun vuoksi AVH:n akuuttihoidon yleinen tila Suomessa. Lisäksi selvitettiin hoitojen kustannuksia, jotta myös kuntoutuksen mahdolistama taloudellinen säätö tulisi näkyväksi.

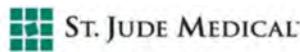
Moniammatillisen intensiivisen kuntoutuksen määritelmä on tulkinnan varainen ja liukuva. Tutkimuksessamme käytimme varovaista määritelmää, jossa kuntoutujan tulisi saada fysioterapiaa päivittäin, toimintaterapiaa kolmesti viikossa, puheterapiaa 2-3 kertaa viikossa ja neuropsykologista kuntoutusta viikoittain.

Moniammatillisesta kuntoutuksesta hyötyvien osuus on kansainvälisissä tutkimuksissa todettu olevan 40 – 50 % sairastuneista, mutta tästä ei edelleenkään saavuteta yhdessäkään sairaanhoitopiirissä. Lisäksi vain neljässä päästään hyvälle yli 25 % tasolle. Alueellinen vaihtelu sairaanhoitopiirien välillä on suurta: osassa sairaanhoitopiireistä kuntoutukseen pääsy arvioidaan puhtaasti tarpeen mukaan huomioiden aikaisempi toimintakyky. Monessa sairaanhoitopiirissä yli 65 vuotiaan ei ole normaalilanteessa mahdollista päästä intensiivistä kuntoutusta tarjoavaan yksikköön.

Viitteet:

1. Lohse KR, Lang CE, Boyd LA. Is more better? Using metadata to explore dose-response relationships in stroke rehabilitation. *Stroke* 2014;45:2053-58.
2. Musicco M, Emberti L, Nappi G ym. Early and long-term outcome of rehabilitation in stroke patients: the role of patient characteristics, time of initiation, and duration of interventions. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:551-8.
3. Salter K, Jutai J, Hartley M ym. Impact of early vs delayed admission to rehabilitation on functional outcomes in persons with stroke. *J Rehabil Med* 2006;38:113-7.,

Supported by



World Stroke Organization
endorses this symposium



TIETEELLISTEN SEURAIN VALTUUSKUNTA
VETENSKAPLIGA SAMFUNDENS DELEGATION
FEDERATION OF FINNISH LEARNED SOCIETIES

Voimavarajo elämään **Kuntoutuksella**

Moniammatillista neurologista kuntoutusta



Neurological rehabilitation center

Wellbeing and independence for daily living

Suomen aivotutkimus- ja kuntoutuskeskus Neuron
The Finnish Brain Research and Rehabilitation Center Neuron

Kortejoki - Vehmersalmentie 735 - 71130 KUOPIO

Yksilöllinen kuntoutus puh. 050 430 2040

Sopelutumisvalmennus- ja kuntoutuskurssit puh. 050 527 0376
etunimi.sukunimi@neuron.fi - www.neuron.fi



Hocoma

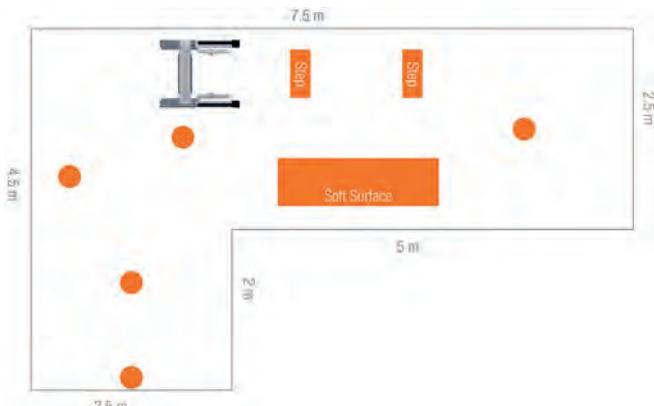
ANDAGO – TOIMINNALLISTA KÄVELYHARJOITTELUA PAINOKEVENNETYSTI

UUTUUS!

Kuntoutujen tahdissa liikkuva dynaaminen painokevennys-järjestelmä robotisoidulla liikkeenohjauksella.

Dynaaminen painonkevennys ja kompakti koko mahdollistavat:

- rappusharjoittelun, esteiden yltämisellä
- huoneesta toiseen siirtymisen
- Vapaasti liikkuva kuntoutujaa seuraten
- Dynaaminen painokevennys
- Ainoastaan kehikon korkeuden säätö kuntoutujien välillä
- Potilasnostin
- Harjoitustiedon siirto USB-tikulla tietokoneelle



Esimerkki Andago harjoitteluradasta esteillä ja erilaisilla alustoilla.

Katso videoita Hocoman sivulta:

www.bit.ly/hocoma-andago

tai skannaamalla oheinen QR-koodi:



Koko: leveys 85 cm
syvyys 100 cm
korkeus 195 cm
paino n. 145 kg

Kuntoutuja: maksipaino 135 kg
pituus 135–200 cm

fysioline
live well.

Fysioline Oy
Arvionkatu 2
33840 Tampere

Tel. +358 3 2350 700
Fax +358 3 2350 777
Email: info@fysioline.fi

www.fysioline.fi



BCB Medical on terveydenhuollon tietojärjestelmätoimittaja. Järjestelmämme on kehitetty hoitopolkujen toiminnanohjaukseen, ja ne ovat apuna lääkärien sekä hoitohenkilökunnan jokapäiväisessä työssä potilaiden parhaaksi.

Toimimme laaturekisterien maailmassa oppaanasi ja tuomme hoitopolkujen tueksi vahvan kolmikon: tehokkuuden, hoidon laadun ja vaikuttavuuden seurannan sekä tiedon vertailtavuuden.

e-ASPECTS

e-ASPECTS

Worldwide, the lack of timely, available expertise for brain CT scan interpretation delays stroke patients from accessing life-saving treatments. Brainomix's ground-breaking technology, e-ASPECTS is a clinical decision support tool that automatically implements the Alberta Stroke Program Early CT Score (ASPECTS) clinical scoring methodology, to assist clinicians in timely identification of acute ischemic stroke patients eligible for life-saving treatment.

e-ASPECTS in the clinical pathway

e-ASPECTS is a CE-marked medical imaging software, which harnesses the state of-the-art in computer vision technology to identify and quantify signs of early ischemic damage and provide an easy-to-interpret assessment to support treatment decisions. DICOM data is pushed from the scanner workstation to a physical or virtual server installed within the hospital network and results are available in under two minutes via email, PACS or in the web viewer.

Validation of e-ASPECTS software

e-ASPECTS has been validated with MR images and follow-up CT scans. Independent studies conducted by the University of Heidelberg and Anglia Ruskin University Clinical Trials Unit have demonstrated that e-ASPECTS has equivalent performance to expert neuroradiologists and significantly outperforms trainee physicians in detecting fresh ischemic damage.

Access e-ASPECTS results in the ways most convenient for you:

as viewed on e-mail



as viewed on PACS



as viewed on web interface



Contact



HeriMed

Please contact Heikki Rintakumpu

GSM: 040-1462666

Email: heikki.rintakumpu@herimed.fi



Brainomix

Brainomix Limited

Suites 11-14, Suffolk House, 263 Banbury Road, Oxford, England, OX2 7HN

T: +44 (0)1865 582730 E: info@brainomix.com

www.brainomix.com

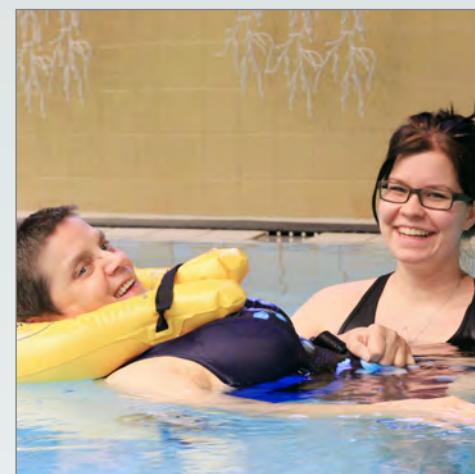


– KRUUNUPUISTO –

KUNTOUTUKSEN OSAAMISKESKUS

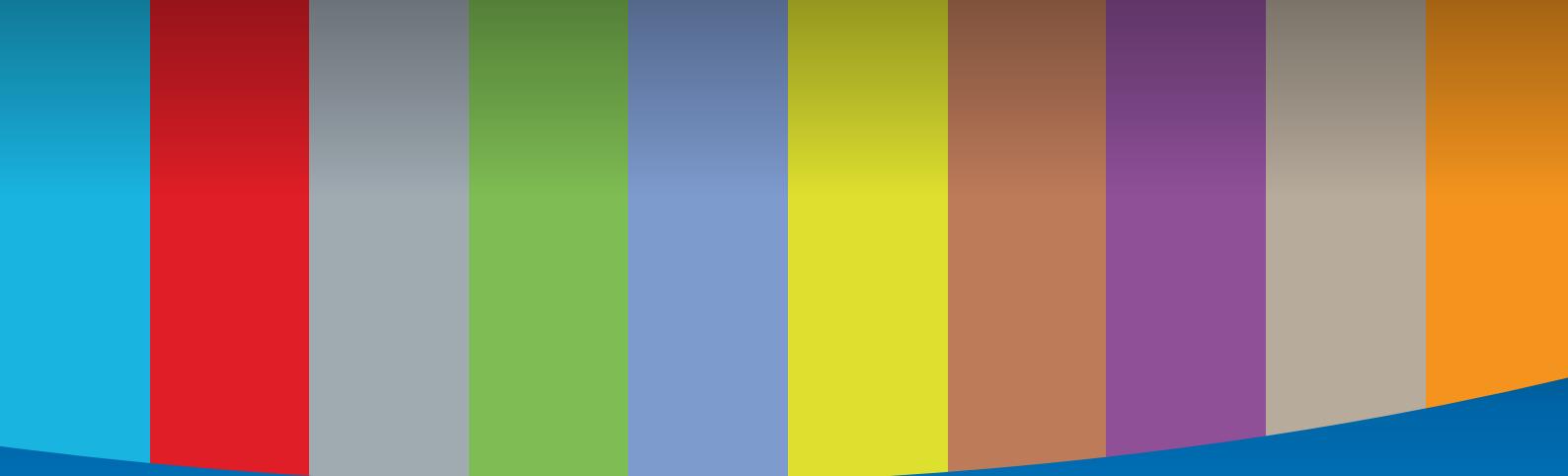
MONIAMMATILLISTA NEUROLOGISTA KUNTOUTUSTA

Kruunupuistossa on vahaa osaamista niin työikäisten kuin työelämästä poissa-olevien kuntoutuksesta. Erityisesti olemme panostaneet neurologisten sairauksien mm. aivoverenkiertohäiriöiden, aivovammojen ja harvinaisempien neurologisten sairauksien kuntoutukseen.



KRUUNUPUISTO
PUNKAHARJUN KUNTOUTUSKESKUS
PUNKAHARJU REHABILITATION CENTRE





Orionilla on.



Orion on
suomalainen
avainlippurytys.

aesculapius.fi

ORION
PHARMA
Hyvinvointia rakentamassa



E-LINK Tutkimus ja harjoitusmenetelmä

TUTKIMUS- JA MITTAUSJÄRJESTELMÄ

- Nopea ja tarkka mittaus sekä tulosten kirjaus
- Monipuoliset raportit liitettyinä potilastietojärjestelmään
- Pitkäkestoisena puristusvoiman mittäminen
- Tulokset numeraalisesti sekä graafisina käyrinä
- Raportit PDF -muodossa
- Saatavissa erilaisina kokoonpanoina tai yksittäisinä osina.



HARJOITUSOSIO

- 36 erilaista peliä
- Mahdollisuus harjoitella erilaisia otteita käyttökytkimien avulla
- Harjoitteet muunneltavissa diagnoosin mukaan
- Harjoitteissa voi käyttäjän mukaan määritellä: käytettävä liikelaajuuus, voima, vastus, nopeus, vaativuustaso, kesto sekä kognitiivisen ja hahmotuksen vaativuus
- Käyttökytkiminä ovat:
 - puristusvoimamittarit Grip ja Pinch
 - Angle-X kuutio, yksittäisen nivelen/ raajan liikkeen suhde maan vetovoimakenttään
 - Pinta EMG anturi, Myo-X, rekisteröi lihassupistuksen ilman liikelaajuuutta
 - Kuormituslauta



CE-merkitty Eurooppalainen tuote valmistetaan Walesissa.

Tuotetuki ja myynti Suomessa Villa Manus Oy.



Villa Manus

Villa Manus Oy, Ojahaanrinne 4, 01600 Vantaa
p. 09-4543650 / info@villamanus.com / www.villamanus.com
Löydät meidät myös Facebookista!

Aivoliitto on järjestö kaikille heille, joilla on kielettilinen erityisvaikeus tai jotka ovat sairastaneet AVH:n. Autamme ja tuemme jäseniämme elämään hyvää arkea. Teemme myös aivot ja puheen kattavaa kansaterveystyötä, jonka vaikutukset ulottuvat koko yhteiskuntaan.

Uutta, tutkittua tietoa elämästä AVH:n jälkeen

Onnistunut työhön palaaminen 2011–2015

AVH JA TYÖLLISTYMINEN -LOPPURAPORTTI

Hannu Nyrkkö

Aivoliitto ry:n julkaisusarjan raportti 10



Aivoliitto

KRUUNUPUISTO



AVH:n sairastaneiden kuntoutukseen ohjautuminen ja kuntoutuksen toteutuminen 2013–2015

AVH-KUNTOUTUKSEN SEURANTATUTKIMUKSEN LOPPURAPORTTI

Mika Koskinen

Aivoliitto ry:n julkaisusarjan raportti 11



Aivoliitto

Yksi elämä



Nautitoon päivitän.



Onnistunut työhön palaaminen oli Aivoliiton ja kuntoutuskeskus Kruunupuiston hanke vuosina 2011–2015. Tutkijana oli neuropsykologi, PsT Hannu Nyrkkö. Yhteistyötahoina oli seitsemän Itä- ja Kaakkois-Suomen keskussairaalaata.

Tutkimuksessa selvitettiin AVH:n sairastaneiden työhön paluuta ja siihen yhteydessä olleita tekijöitä. Lisäksi kehitettiin uutta kognitiivista seulontamenetelmää AVH:n sairastaneille.

Neurologian erikoislääkäri Mika Koskinen on selvittänyt Aivoliiton Yksi elämä-projektissa AVH-kuntoutuksen saatavuutta Suomessa. Tulos on osapuilleen sama kuin vuosina 2006–2009 tehdynässä selvityksessä: AVH:n sairastaneiden moniammatillinen kuntoutus on monissa sairaanhoitopiireissä vähäistä tai olematonta.

Noin 10 prosenttia sairastaneista saa moniammatillista kuntoutusta. Kaikista sairastaneista kuntoutusta tarvitsi ja siitä hyötyisi 40–50 prosenttia.

Löydät raportit täältä: www.aivoliitto.fi/aivoliitto_ry/projektit/projektiporit

Experienced Expertise. Focus on the Future.



Our services:

- Pharmaceutical Development & Analytical Services
- Regulatory & Pharmacovigilance Services
- Clinical Services
- Market Access Services

Human
medicines

Veterinary
medicines

Medical
device

Food &
nutrition



www.medfiles.eu



30 Years of Expertise
medfiles
20 Years in the Baltics

Towards ideal partnership



Now with Interpretation Support for easier
and more efficient Arrhythmia diagnosis

Spotting AF – Stopping stroke

Every day at least 1000 people in Europe suffer a stroke due to Atrial Fibrillation.

Zenicor-ECG is a scientifically proven and effective method for stroke prevention. Several studies show that by screening with Zenicor-ECG for 2-4 weeks you detect 4 times more Atrial Fibrillation than with 48 hours Holter¹. Screening with Zenicor-ECG has also been shown to be highly cost-effective².

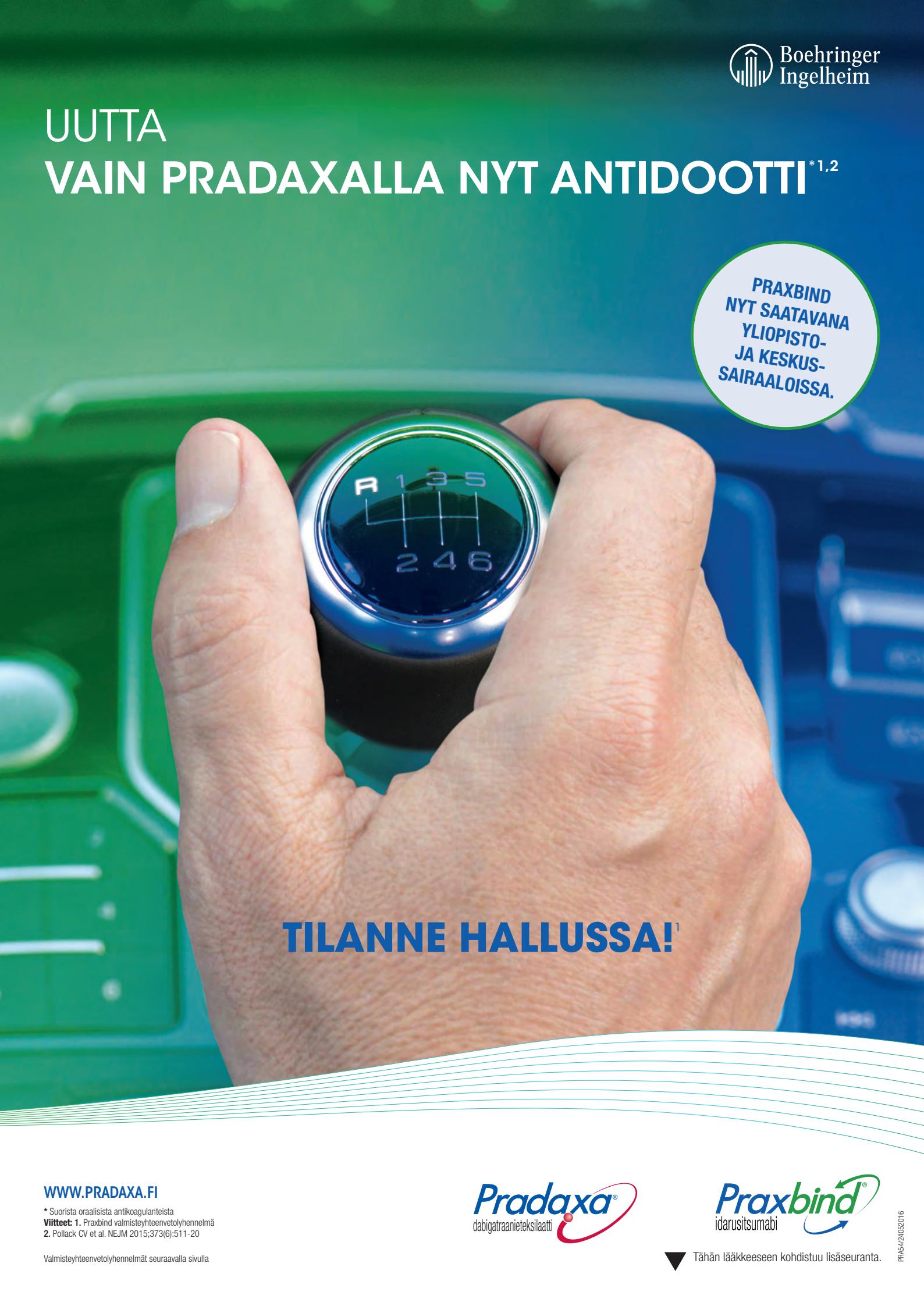
Zenicor ECG is a well-established method for screening and diagnosis of arrhythmias - saving health care costs, prolonging life and improving the quality of life².

1) Orrsjö et.al. "Screening of Paroxysmal Atrial Fibrillation after Ischemic Stroke: 48- Hour Holter Monitoring versus Prolonged Intermittent ECG recording". ISRN Stroke 2014

2) Levin, L-Å. et.al "A cost-effectiveness analysis of screening for silent atrial fibrillation after ischaemic stroke". Europace 2014

UUTTA VAIN PRADAXALLA NYT ANTIDOOTTI^{*1,2}

PRAXBIND
NYT SAATAVANA
YLIOPISTO-
JA KESKUS-
SAIRAALOISSA.



TILANNE HALLUSSA!¹

WWW.PRADAXA.FI

* Suorista oraalisista antikoagulantteista
Viitteen: 1. Praxbind valmisteylehteenvetolyhennelmä
2. Pollack CV et al. NEJM 2015;373(6):511-20

Valmisteylehteenvetolyhennelmät seuraavalla sivulla

Pradaxa®
dabigatranieteksilatti

Praxbind®
idarusitsumabi

▼ Tähän lääkkeeseen kohdistuu lisäseuranta.

Käyttöaihe: Aivohalvauksen ja systeemisen embolian ehkäisy aikuispotilaille, joilla on ei-läppäperäinen eterisvärinä ja vähintään yksi riskitekijä, kuten aiempi aivohalvaus tai ohimenevä aivoverkiertohäiriö (TIA), ikä ≥ 75 vuotta; sydämen vajaatoiminta (NYHA-luokka ≥ II); diabetes; hypertensio. Syvän laskimotukoksen (SLT) ja keuhkoembolian (KE) hoito ja SLT:n ja KE:n uusiutumisen ehkäisy aikuisille. **Annostus:** Suositusannos on yksi 150 mg kapseli kahdesti vuorokaudessa. SLT:n ja KE:n hoidossa Pradaxa-hoito aloitetaan, kun potilaasta on ensin hoidettu parenteraalisella antikoagulantilla vähintään viisi päivää. Suositusannos on yksi 110 mg kapseli kahdesti vuorokaudessa 80-vuotiaalle tai sitä vanhemmille potilaille, sekä potilaille, jotka saavat samanaikaisesti verapamilia. **Potilasyhmät, joille vuorokausannostans 300 mg tai 220 mg pitää valita yksilöllisen tromboemboliariskin tai verenvuotoriskin 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 kreatiiniipuhdistuma ennen hoidon aloittamista. Munuaisten toiminta pitää myös arvioida kun epäillään että munuaisten toiminta voi heiketä hoidon aikana (kuten hypovolemia, kiuuminen, 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:** Yliherkkys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille. Vaikkea munuaisten toimintahäiriö (kreatiiniipuhdistuma <30ml/min). Jatkava klinisesti merkittävä verenvuodon huomattavana riskitekijänä (ks. tarkemmin valmisteylehteenvetö). Minkä tahansa antikoagulant samanaikainen käyttö, esimerkiksi fraktoimaton hepariini, pienimolekyylinen hepariini, hepariinijohdannaiset, suun kautta otettavat antikoagulantit, paitsi erityistilanteissa antikoagulantihoidoita vaihettaessa tai kun annetaan fraktoimaton hepariini tarvittavina annoksina pitämään auki keskuslaskimo- tai valtimokatetri. Maksan toimintahäiriö tai maksasairaus, jolla uskotaan olevan vaikuttusta eloonjäämiseen. Samanaikainen systeeminen ketokonatsoli-, siklosporiini-, itrakonatsoli- tai dronedaronihoito. Antikoagulaatiohoidoita vaativa sydämen tekoläppä. **Varotoimet:** Pradaxan käyttöä ei suositella potilaille, joilla maksaantyytymät ovat kohonneet yli kaksinkertaisiksi normaalirajasta. Varovaisuutta on noudatettava, jos verenvuotoriski on suurentunut tai samanaikaisesti käytetään lääkkeitä, jotka vaikuttavat hemostaasiin. Verenvuotoriski saattavat suurentaa seuraavat tekijät: Ikä ≥ 75 vuotta, kohtalainen munuaisten vajaatoiminta (kreatiiniipuhdistuma 30–50 ml/min), samanaikainen P-glykoproteiinin (P-gp) estäjähoito (jotkut P-gp:n estäjät ovat vasta-aiheisia), pieni paino (<50 kg), ASA, NSAID-lääkkeet, klopidogreeli, SSRI- tai SNRI-lääkkeet, hyytypihiäriöt, trombosyptopenia tai verihautaleiden toimintahäiriöt, äskettäinen biopsia, merkittävä trauma, bakteeriendokardiitti, esofagiitti, gastriitti ja ruokatorven refluksitauti. Näille potilaille on harkittava dabigatraanin 220 mg vuorokausannosta. Pradaxa 300 mg vuorokausannoksen käytön yhteydessä esiintyy enemmän merkittäviä ruoansulatuskanavan verenvuotoja. Riski on suurentunut yli 75-vuotiaille. Ruoansulatuskanavan verenvuodon riskiä suurentavat asetyliisalisylihapo (ASA), klopidogreelin tai steroidieihin kuuluvien tulehduskupulääkkeiden (NSAID) käyttö ja esofagiitti, gastriitti tai ruokatorven refluksitauti. Protonipumpun estäjähoitoa voidaan harkita ruoansulatuskanavan verenvuodon ehkäisemiseksi. Jos potilaalla ilmenee akutuutti munuaisten vajaatoiminta, Pradaxa-hoito on lopetettava. Fibrinolyttisten aineiden käyttöä akutuutin iskeemisen aivohalvauksen hoidossa voidaan harkita, jos potilaan dTT- (laimeennettu trombiiniaika), ECT- tai APTT-avot evät ylitä paikallista viitealueen yläraja. **Leikkaukset ja toimenpiteet:** Kirurgiset toimenpiteet voivat edellyttää dabigatraaniteksilaattioidon tauottamista, ks. tarkemmin valmisteylehteenvetö. **Spinaalipuudutus/epiduraalipuudutus/lumbaalipunkti:** Ensimmäisen Pradaxa-annoksen annon tulee tapahtua aikaisintaan 2 tunnia katetrin poiston jälkeen. Tehoa ja turvallisuutta SLT:n ja KE:n hoidossa ei ole tutkittu potilaille, joilla on aktivoituvassa vaiheessa oleva syöpä. **Yhteisvaikutukset:** Muiden antikoagulantien käytön vasta-aiheesta (ks. vasta-aiheet). Samanaikaisesta käytöstä trombosyptien aggregaatiotaan vaikuttavien lääkkeiden kanssa on vain rajoitetusti kokemusta. Tulehduskupulääkkeet sekä SSRI- ja SNRI-lääkkeet lisäävät verenvuodon riskiä. Ei suositella yhdessä proteaseinestäjien kanssa. P-glykoproteiinin estäjät: Systeemisesti käytetty ketokonatsoli, siklosporiini, itrakonatsoli ja dronedaroni ovat vasta-aiheisia. Samanaikaisista takrolimus- ja amiodaronista ei suositella. Amiodaronia, posaconatsolia, kiniidiiniä, verapamilia ja tikagreloria on käytettävä varoen. P-gp:n indusoijat: Samanaikainen käyttö rifampisiiniin, mäkikuisman (Hypericum perforatum), karbamasepiiniin tai fenytoiniin kanssa pienentää todennäköisesti dabigatraanin pitoisuutta plasmassa ja sitä pitää välttää. **Fertiliteetti, raskaus ja imetys:** Hedelmällisessä iässä olevien pitää välttää raskaaksi tuloa hoidon aikana. Ei raskauden aikana ellei se ole selvästi välttämätöntä. Imetys on keskeytettävä hoidon ajaksi. **Haittavaikutukset:** Yleiset haittavaikutukset aivohalvauksen ehkäisyssä eterisvärinäpotilaille: anemia, nenäverenvuoto, maha-suolikanavan verenvuoto, vatsakipu, ripuli, ruoansulatushäiriö, pahoilvoointi, ihoverenvuoto ja urogenitaalinen verenvuoto. Yleiset haittavaikutukset SLT:n ja KE:n hoidossa ja uusiutumisen ehkäisyssä: nenäverenvuoto, maha-suolikanavan verenvuoto, ruoansulatushäiriö, peräsuoliverenvuoto, ihoverenvuoto ja urogenitaalinen verenvuoto. Muut haittavaikutukset, ks. valmisteylehteenvetoon ennen lääkkeen määräämistä, www.terveysportti.fi. **Pakkaukset ja hinnat 1.1.2016 VMH + ALV:** Pradaxa 110 mg 10 kaps. 17,66 €, 60 kaps. 91,36 € Pradaxa 150 mg 60 kaps. 91,36 €. Reseptilääke. **Korvattavuus:** Peruskorvattava eriläisluvuksien perusteella (351): aivohalvauksen ja systeemisen embolian ehkäisy eterisvärinäpotilailla erityisin edellytyksin. Peruskorvattava reseptimerkinnän perusteella: SLT:n ja KE:n hoitoon ja uusiutumisen ehkäisyyn 6 kuukauden ajan SLT:n tai KE:n jälkeen sekä rytmisiirron yhteydessä keskisuuren tukosriskin potilailla 3 kuukauden ajan. Hoitopäiväkustannus potilaille 1,88 €/päivä. **Markkinoja:** Boehringer Ingelheim Finland Ky

▼ Tähän lääkkeeseen kohdistuu lisäseuranta.

PRAXBIND® (idarusitsumabi) 2,5 g/50 ml infusioneste, liuos 11/2015

Käyttöaihe: Praxbind on dabigatraanin spesifinen vastalääke ja se on tarkoitettu Pradaxa (dabigatraaniteksilaatti) -hoitoa saaneelle aikuispotilaille, kun sen antikoagulaatiovaikutukset on kumottava nopeasti häätelikkuksia / kireellisiä toimenpiteitä varten tai henkeä uhkaavan tai hallitsemattoman verenvuodon yhteydessä. **Annostus ja antotapa:** Vain sairaalakäytöön. Suositeltu Praxbind-annos on 5 g (2 x 2,5 g/50 ml). Praxbind annostellaan laskimoon kahtena peräkkäisenä infusiona, kumpikin 5–10 minuutin aikana, tai bolusinjektiolla. Toisen 5 g Praxbind-annoksen annostelua voidaan harkita seuraavissa tilanteissa: jos klinisesti merkittävä verenvuotoa esiintyy uudelleen ja siihen liittyä hyytypiisaikojen piteneristä, jos mahdollisesti uusittuva verenvuoto olisi henkeä uhkaavaa ja havaitaan pidentyneitä hyytypiisaikoja, tai jos potilaat tarvitsevat toisen häätelikkuksen / kireellisen toimenpiteen, ja hyytypiisaat ovat pidentyneet. **Antitromboottisen hoidon aloittaminen uudelleen:** Pradaxa (dabigatraaniteksilaatti) -hoito voidaan aloittaa uudelleen 24 tunnia Praxbind-annostelun jälkeen, jos potilaan kliininen tila on vakaa ja riittävä hemostaasi on saatettu. Praxbind-annostelun jälkeen muu antitromboottinen hoito (esim. pienimolekyylinen hepariini) voidaan aloittaa milloin tahansa, jos potilaan kliininen tila on vakaa ja riittävä hemostaasi on saatettu. Antitromboottisen hoidon puuttuminen altistaa potilaan perussairaudesta tai -tilasta johtuvalle tromboosiriskille. **Vasta-aiheet:** Ei vasta-aiheita. **Varoitukset ja käytöön liittyvät varotoimet:** Praxbind ei kumoaa muiden antikoagulantien vaikutuksia. **Yliherkkys:** Praxbind-valmisteen käytöön liittyvä riski potilaille, joiden tiedetään olevan yliherkkä (esim. anafylaktoidinen reaktio) idarusitsumabile tai jollekin valmisteen apuaineelle. Jos potilaat saa anafylaktisen reaktion tai muun vakavan allergisen reaktion, Praxbind-valmisteen annostelu on keskeytettävä välittömästi ja asianmukainen hoito aloitettava. **Perinnöllinen fruktoosi-intoleranssi:** Praxbind 5 g annos sisältää 4 g sorbitolia. Perinnöllistä fruktoosi-intoleranssia sairastavilla potilailta sorbitolin parenteraaliseen annosteluun on raportoitu liittyneen hypoglykemiaa, hypofosfatemiaa, metabolista asidoosia, virtsahappopitoisuuden nousua, aikuttua maksaan vajaatoimintaa, jossa sekä erityis- että synteesitoiminta lakkaa, sekä kuolemantapauksia. Jos näille potilaille annetaan Praxbind-valmisteita, tarvitaan tehostettu hoitoa Praxbind-annostukseen aikana ja 24 tunnia sen jälkeen. **Tromboemboliset tapahtumat:** Dabigatraanihoidon kumomäisen altistaa potilaan hänen perussairaudestaan johtuvalle tromboosiriskille. Antikoagulaatiohoidon jatkamista on harkittava niin pian kuin se on lääketieteellisesti mahdollista. **Virtsan valkuaisaineiden testaus:** Praxbind aiheuttaa ohimenevää proteinuriaa. Virtsakokeita otetaessa on huomioitava, että ohimenevä proteinuria ei merkitse munuaisvauroita. **Natriumpitoisuus:** Tämä lääkevalmiste sisältää 2,2 mmol (tai 50 mg) natriumia per annos. Potilaiden, joilla on ruokavalion natriumrajoitus, tulee ottaa tämä huomioon. **Yhteisvaikutukset:** Farmakokineettisten ominaisuuksien ja hyvin spesifisen dabigatraanin sitoutumisen perusteella kliinisesti merkittäviä yhteisvaikutuksia muiden lääkevalmisteiden kanssa pidetään epätodenäköisinä. **Hedelmällisyys, raskaus ja imetys:** Praxbind-valmisteita voi käyttää raskauden aikana, jos odotettavissa oleva kliininen hyöty on suurempi kuin mahdolliset riskit. Ei tiedetä, erityykö idarusitsumabi ihmisen rintamaitoon. Valmisteen vaikutuksesta hedelmällisyysteen ei ole olemassa tietoja. **Vaikutus ajokykyn ja koneiden käyttökykyn:** Ei merkityksellinen. **Haittavaikutukset:** Haittavaikutuksia ei ole todettu. **Lisätiedot:** Tutustu valmisteylehteenvetoon ennen lääkkeen määräämistä, www.terveysportti.fi Reseptilääke. **Markkinoja:** Boehringer Ingelheim Finland Ky.

JUKKA JOLKKONEN

The 7th Kuopio Stroke Symposium is organized by the University of Eastern Finland, Institute of Clinical Medicine – Neurology, Kuopio University Hospital, NeuroCenter, the Finnish Brain Research and Rehabilitation Center Neuron and The Finnish Association of People with Physical Disabilities.

Stroke is the second leading cause of death worldwide and, more importantly, it is the number one cause of adult disability. The program of this year symposium will give updates on new approaches towards prevention, acute care and rehabilitation. In addition, experimental, translational and clinical topics are mixed, in order to stimulate interdisciplinary discussion.

This book contains the program and abstracts of the 7th Kuopio Stroke Symposium held in Kuopio, June 8-10, 2016.



uef.fi

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

ISBN 978-952-61-2119-2
ISSN 1798-5730