

VAIKUTTAAKO PUHJENNEEN AIVOVALTIMOANEURYSMAN  
AIHEUTTAMAN SUBARAKNOIDAALIVUODON HOITOMUOTO  
TYÖKYVYN HEIKKENEMISEEN PITKÄAIKAISSEURANNASSA?

DOES THE WAY OF TREATMENT OF SUBARACHNOID  
HEMORRHAGE CAUSED BY A RUPTURE OF AN  
INTRACRANIAL ANEURYSM HAVE AN INFLUENCE ON  
DECLINE OF WORKING ABILITY ON LONG-TERM FOLLOW-UP?

Henri Ahonen

Tutkielma

Lääketieteen koulutusohjelma

Itä-Suomen yliopisto

Terveystieteiden tiedekunta

Lääketieteen laitos / Neurokirurgia

Lokakuu 2017

**ITÄ-SUOMEN YLIOPISTO, Terveystieteiden tiedekunta**

**Lääketieteen laitos**

**Lääketieteen koulutusohjelma**

**AHONEN, HENRI: Vaikuttaako puhjenneen aivovaltimoaneurysman aiheuttaman subaraknoidaalivuodon hoitomuoto työkyvyn heikkenemiseen pitkäaikaisseurannassa?**

**Opinnäytetutkielma, 38 sivua**

**Tutkielman ohjaajat: Juhana Frösen, dos., LT; Ville Leinonen, dos.**

**Lokakuu 2017**

**Avainsanat: aivovaltimoaneurysma, subaraknoidaalivuoto, klipsaus, endovaskulaarinen koilaus, työhön paluu**

---

Aivovaltimoaneurysmat ovat aivovaltimoissa olevia pullistumia, jotka yleensä muodostuvat valtimoiden haarautumiskohtiin. Aivovaltimot kulkevat aivojen sisässä lukinkalvonalaisessa tilassa, joten aneurysman repeytyessä veri vuotaa tähän tilaan. Tällöin puhutaan lukinkalvonalaisesta verenvuodosta ja aneurysman repeäminen on kyseisen taudin yleisin syy. Lukinkalvonalainen verenvuoto on hengenvaarallinen sairaus, johon liittyy korkea kuolleisuus. Lisäksi akuutista vuodosta selvinneillä ilmenee myöhemmin elämän aikana monia neurologisia oireita.

Tärkein akuutin hoidon tavoite on uusintavuodon estäminen. Hoitomuotoja on kaksi kappaletta; kirurginen leikkaus ja endovaskulaarinen koilaus. Leikkauksessa aneurysman kaula suljetaan klipsillä. Koilauksessa puolestaan aneurysma täytetään endovaskulaarisesti metallisilla koileilla.

Tämän tutkimuksen tarkoitus oli vertailla eri hoitomuotojen tuloksia pitkäaikaisseurannassa selvittämällä eri potilasryhmissä ilmaantuvia neurologisia oireita ja niiden vaikutusta potilaan työhön palaamiseen.

Aineisto on kerätty Kuopion yliopistollisen sairaalan aneurysmarekisterissä olevista potilaista. Tähän tutkimukseen valittiin vuosien 1980-2004 välillä hoidetuista potilaista ne, jotka olivat elossa vuoden kuluttua vuodosta.

Tuloksista ilmeni, että eri hoitomuotojen välillä ei ollut merkittävää eroa neurologisten oireiden ilmaantumisessa tai työhön paluussa. Työhön paluuseen vaikutti eniten halvaantumisoire eli pareesi vuodon jälkeen. Pareesi syntyi infarktin seurauksena, jonka aiheutti puolestaan esimerkiksi parenkymihematooma tai vasospasmi vuodon yhteydessä.

**UNIVERSITY OF EASTERN FINLAND, Faculty of Health Sciences**

**School of Medicine**

**Medicine**

**AHONEN, HENRI: Does the way of treatment of subarachnoid hemorrhage caused by a rupture of an intracranial aneurysm have an influence on decline of working ability on long-term follow-up?**

**Thesis, 38 pages**

**Tutors: Juhana Frösen, dos., LT; Ville Leinonen, dos.**

**October 2017**

**Keywords: intracranial aneurysm, subarachnoid hemorrhage, surgical clipping, endovascular coiling, return to work**

---

Intracranial aneurysms are saccular outpouchings of the cerebral arteries that usually form at the branching sites of the arteries. Arteries are inside the skull in the subarachnoid space, so the rupture of the aneurysm results in bleeding in this space. This is called subarachnoid hemorrhage and the rupturing of the aneurysm is the most common cause for it. Subarachnoid hemorrhage is a life-threatening disease associated with a high mortality rate. Although surviving from the acute stroke, patients are in the risk of having several neurological symptoms later during lifetime.

The most important objective of the primary care is preventing the rebleed. There are two ways of treatment; surgical clipping and endovascular coiling. In surgery, the aneurysm neck is closed with a clip. In coiling, the aneurysm is filled with metal coils endovascularly.

The aim of this study was to compare the results of different ways of treatment in long-term follow-up by reporting the incidence of different neurological symptoms in both groups of patients and evaluating how the symptoms affect the patients ability to return to work.

Material of this study has been taken from the patients in the aneurysm register of the Kuopio University Hospital. Patients included in this study were alive one year after the hemorrhage being treated between 1980 and 2004.

The results showed that there was no significant difference on the incidence of neurological symptoms or returning to work between the two ways of treatment. Returning to work was most reduced by a paresis caused by the hemorrhage, which is caused by an infarct resulting from vasospasm or intracerebral hematoma occurring with the hemorrhage.

## SISÄLLYS

1. JOHDANTO	5
2. TEORIATAUSTA	6
2.1. Intrakraniaalinen aneurysmatauti	6
2.1.1. Määritelmä	6
2.2. Subaraknoidaalivuoto	7
2.2.1. Määritelmä	7
2.2.2. Riskitekijät	8
2.2.3. Oireet ja diagnostiikka	10
2.2.4. Liitännäiskomplikaatiot	11
2.2.5. Mikrokirurginen leikkaus hoitomuotona	12
2.2.6. Endovaskulaarinen koilaus hoitomuotona	13
2.2.7. Toipumiseen vaikuttavat tekijät ja ennuste	14
2.2.8. Työhön palaaminen	15
2.3. Aneurysmatauti ja subaraknoidaalivuoto Suomessa	16
2.4. Tutkimuksen kysymyksen asettelu	16
3. AINEISTO JA MENETELMÄT	17
3.1. Aineiston valinta	17
3.2. Tiedonkeruu	17
3.3. Tilastolliset menetelmät	19
4. TULOKSET	20
4.1. Työhön palaaminen ja siihen vaikuttavat tekijät	20
4.2. Hoidon jälkeisten komplikaatioiden esiintyvyys	21
4.3. Hoidon yhteydessä olleet komplikaatiot ja niiden vaikutus	22
4.3.1. Parenkymihematooma	22
4.3.2. Infarkti	23
4.3.3. Vasospasmi	24
4.3.4. Hydrokefalia	25
4.4. Monimuuttuja-analyysi ja yhteenveto	25
5. POHDINTA	31
6. LÄHTEET	34

## 1. JOHDANTO

Aivovaltimoaneurysmat eli intrakraniaaliset aneurysmat ovat aivoverisuonten seinämiin muodostuvia, veren täyttämiä pullistumia. Ne sijaitsevat yleensä circulus Willis'in etuosassa, verisuonten haarautumiskohdissa (Tulamo ym. 2011).

Noin neljä viidestä lukinkalvonalaisesta verenvuodosta eli subaraknoidaalivuodosta johtuu puhjenneesta aivovaltimoaneurysmasta (Jääskeläinen 2007). Kyseessä on hengenvaarallinen sairaus, jossa subaraknoidaalitilaan vuotaa verta. Elinaikanaan subaraknoidaalivuodon saa 2-3 prosenttia koko väestöstä (Jääskeläinen 2007).

Hoitomuotoja on kaksi erilaista: mikrokirurginen leikkaus eli klipsaus sekä endovaskulaarinen koilaus. Hoidon tarkoitus on eristää aneurysma verenkierrosta sekä estää mahdollinen uusintavuoto (Koivisto ym. 2008). Myös osa puhkeamattomista aneurysmista on syytä hoitaa, sillä niillä on riski vuotaa tulevien vuosien aikana ja tämä riski on yleensä suurempi kuin leikkausriski (Koivisto ym. 2008).

Aivovaltimoaneurysmista seuranneen subaraknoidaalivuodon merkitystä siihen, palaako ihminen takaisin työelämään pitkäaikaisseurannassa, on tutkittu melko vähän. Suurin osa tutkimuksista keskittyy alle viiden vuoden seurantoihin. Tämän tutkimuksen tarkoitus on selvittää, vaikuttaako aivovaltimoaneurysman hoitomuoto potilaan työkyvyn heikkenemiseen pitkäaikaisseurannassa.

## 2. TEORIATAUSTA

### 2.1. Intrakraniaalinen aneurysmatauti

#### 2.1.1. Määritelmä

Intrakraniaalinen aneurysmatauti on sairaus, jossa aivojen pinnalla olevien verisuonien seinämiin muodostuu pullistumia. Tauti kehittyy noin kahdelle prosentille väestöstä (Vlak ym. 2011, Ronkainen ym. 1998). Suurin osa aivovaltimoaneurysmista on sakkulaarisia eli pallomaisia (Lindgren 2013) ja ne muodostuvat tavallisesti aivoille verta tuovan verisuonijärjestelmän, circulus Willis'in, läheisyyteen (Huttunen 2012). Yleisimmät kohdat, joihin aneurysmat muodostuvat, ovat aivojen etummainen yhdysvaltimo tai keskimmäisen aivovaltimon haarautumiskohta (Huttunen ym. 2010). Jos aneurysma sijaitsee circulus Willis'in takaosassa, on todennäköisin paikka arteria basilariksen kärjessä (Cebal ja Raschi 2013). Noin kolmasosalta potilailta, joilla on vuotanut aneurysma, löydetään myös muita aivovaltimoaneurysmia (Jääskeläinen 2007). Perintötekijät vaikuttavat noin kymmenellä prosentilla potilaista (Jääskeläinen 2007).

Suurin osa aneurysmista ei kuitenkaan repeydy (Korja ym. 2014). Aivovaltimoaneurysmia ei välttämättä edes löydetä, mutta löydetyt repeytymättömätkin aneurysmat on tärkeä hoitaa, koska näillä on riski vuotaa myöhemmin. Tavallisesti aneurysman olemassaolo havaitaan vasta kun se repeää. Vuoto tapahtuu yleensä aivojen tilaan, jossa aivo-selkäydinneste kiertää (Jääskeläinen 2007), ja subaraknoidaalivuodoista noin 85% syntyykin aivovaltimoaneurysman repeämisen seurauksena (van Gijn ym. 2007).

### 2.2. Subaraknoidaalivuoto

#### 2.2.1. Määritelmä

Subaraknoidaalitila eli lukinkalvonontelo on aivojen lukinkalvon ja pehmytkalvon väliin jäävä tila. Se on aivo-selkäydinnesteen eli likvorin täyttämä. Subaraknoidaalivuoto (SAV) syntyy, kun tähän tilaan alkaa vuotamaan verta. Yleensä subaraknoidaalivuodot ovat trauman aiheuttamia, mutta spontaaneista subaraknoidaalivuodoista suurin osa syntyy aneurysman repeämisen seurauksena (van Gijn ym. 2007). Kyseessä on vakava aivoverenkiertohäiriö. Aivoverenkiertohäiriöistä noin viisi prosenttia on subaraknoidaalivuotoja (de Rooij ym. 2007). Noin puolet kaikista vuodon saaneista potilaista kuolee vuotoon tai vuodon jälkeisiin komplikaatioihin (Jääskeläinen 2007). Työhön palaa vain noin yksi viidestä potilaasta (Jääskeläinen 2007). Monille jää myös pysyviä neuropsykologisia oireita (Tulamo ym. 2011).

Aneurysma puhkeaa, kun aneurysmassa oleva verenpaine kasvaa suuremmaksi kuin aneurysman seinämän mekaaninen kestävyys (Tulamo ym. 2011). Vielä ei tarkkaan tiedetä, millä mekanismilla aneurysma puhkeaa, mutta tiedetään, että seinämän mekaaninen kestävyys on heikentynyt, koska seinämässä on käynnissä krooninen tulehdusreaktio (Tulamo ym. 2010). Lisäksi tiedetään, että aneurysman seinämästä puuttuu lamina elastica interna, joka normaalin verisuonen seinämässä lisää suonen mekaanista kestävyyttä (Tulamo ym. 2010). Näiden lisäksi myös monet muut tekijät vaikuttavat aneurysman seinämän heikkenemiseen, eikä tarkkoja vaikutusmekanismeja vielä tiedetä (Tulamo ym. 2010).

### 2.2.2. Riskitekijät

Useimmat tekijät, jotka altistavat aneurysmien muodostumiselle, lisäävät myös aneurysman puhkeamisen todennäköisyyttä. Tärkein yksittäinen riskitekijä, johon ihminen voi valinnoillaan vaikuttaa, on tupakointi (Chalouhi ym. 2012). Jopa 80 prosenttia niistä, jotka jossain elämänsä vaiheessa

sairastuvat subaraknoidaalivuotoon, tupakoivat tai ovat tupakoineet (Chalouhi ym. 2012). Vielä ei tarkkaan tiedetä millä mekanismeilla tupakointi lisää aneurysman puhkeamisen riskiä, mutta sen uskotaan liittyvän tupakoinnin aiheuttamaan tulehdukseen verisuonen seinämässä (Chalouhi ym. 2012). Se, että henkilö tupakoi, lisää riskiä sairastua tautiin verrattuna tilanteeseen, että henkilö olisi lopettanut tupakoinnin (Feigin ym. 2005). Kuitenkin se, että on edes joskus tupakoinut lisää riskiä verrattuna täysin tupakoimattomaan henkilöön (Feigin ym. 2005).

On todettu, että verenpaineen arvojen noustessa, riski subaraknoidaalivuodolle kasvaa (Korja ym. 2013). Tämä pätee sekä systoliseen että diastoliseen verenpaineeseen (Korja ym. 2013). Lisäksi diagnosoitu verenpainetauti nostaa riskiä, naisilla hieman enemmän kuin miehillä (Korja ym. 2013). Tutkimukset osoittavat kuitenkin, että korkea verenpaine altistaa lähinnä aneurysman muodostumisella eikä sen puhkeamiselle (Lindgren 2013). Tämä voisi johtua siitä, että, ihmiset alkavat käyttämään verenpainelääkitystä, joka ehkäisee aneurysmien kasvua ja niiden puhkeamista. Riski, joka aiheutuu tupakoinnin ja korkean verenpaineen yhteisvaikutuksesta, on suurempi kuin näiden tekijöiden yksinään aiheuttavien riskien summa (Vlak ym. 2013).

Riski sairastua tautiin kasvaa iän myötä (de Rooij ym. 2007). Subaraknoidaalivuoto koskee lähinnä työikäistä väestöä, toisin kuin aivoinfarkti tai aivoverenvuoto (Jääskeläinen 2007) ja tavallisesti potilaat ovatkin iältään 50-60 vuoden välillä (de Rooij ym. 2007). Naisilla riski sairastua kasvaa huomattavasti 40 ikävuoden jälkeen, kun taas miehillä riski kasvaa tasaisemmin iän myötä (de Rooij ym. 2007).



Riski subaraknoidaalivuotoon on naisilla hieman suurempi kuin miehillä (de Rooij ym. 2007). Tämän ajatellaan johtuvan siitä, että estrogeenitasot tipahtavat naisilla, kun he saavuttavat vaihdevuosi-ikä (Cebral ja Raschi 2013). Tutkimukset osoittavat, että naisilla on 1,24-kertainen riski sairastua verrattuna miehiin (de Rooij ym. 2008). Samassa tutkimuksessa huomattiin myös, kuinka tauti yleistyy naisilla 40-50 ikävuoden jälkeen. Tämä seikka puoltaa sitä, että vaihdevuosilla ja hormonitasojen laskulla olisi vaikutusta.

Runsaan alkoholin käytön (> 150 g/viikko) on todettu altistavan subaraknoidaalivuodolle (Feigin ym. 2005). Alkoholin käyttö ei kuitenkaan ole niin suuri muunneltava riskitekijä kuin esimerkiksi tupakointi (Lindgren 2013). Se, millä tavoin alkoholin käyttö vaikuttaa, on vielä epäselvää (Lindgren 2013).

Myös tietyt geneettiset tekijät lisäävät subaraknoidaalivuodon riskiä. Noin kymmenen prosenttia ihmisistä, joilla on aneurysmatauti, kuuluu aneurysmasukuun (Jääskeläinen 2007). Aneurysmasukuun kuuluvilla on suurempi todennäköisyys sairastua tautiin verrattuna ihmisiin, joiden suvussa ei ole esiintynyt tautia. Autosomaalisti dominantisti periytyvä polykystinen munuaissairaus (ADPKD) on itsenäinen riskitekijä aneurysmataudille (Jääskeläinen 2007). Kuitenkin vain prosentilla aneurysmapotilaista on ADPKD (Jääskeläinen 2007). Jos aneurysma on muodoltaan epäsäännöllinen, on riski vuotamiseen suurempi (Lindgren 2016).

### 2.2.3. Oireet ja diagnostiikka

Tavallisimpia oireita ovat muun muassa voimakas päänsärky, niskajäykkyys, silmien valonarkuus sekä pahoinvointi ja oksentelu (Öhman 1994). Yksi kolmesta potilaasta menettää tajuntansa (Öhman 1994). Joillakin saattaa

esiintyä hetkellistä toispuolista halvautta tai ongelmia puheentuotossa, varsinkin jos verta on vuotanut myös aivokudokseen (Öhman 1994). Mahdollisia oireita ovat myös epileptinen kohtaus ja kouristelu (Jääskeläinen 2007).

Diagnoosi tehdään päivystyksellisellä tietokonetomografiatutkimuksella. Tässä vuoto näkyy valkoisena likvortiloissa ja mahdollisesti aivokammioissa tai aivokudoksessa (Jääskeläinen 2007). Tietokonetomografiakuva voi kuitenkin olla myös normaali, mutta normaali tietokonetomografiakuva ei sulje pois vuodon mahdollisuutta (Jääskeläinen 2007). Tietokonetomografiakuva voi hyvinkin olla normaali, jos vuodosta on kulunut päiviä tai viikkoja (Jääskeläinen 2007). Aikaisemmin on kansainvälisesti suositeltu lannepistoa eli lumbaalipunktiota, jos tietokonetomografiakuva on normaali ja on kliininen epäily vuodosta (Mäkitie ym. 2016). Subaraknoidaalivuodossa lumbaalipunktiossa saatu selkäydinneste on juoksevaa ja veristä. Viimeaikaiset tutkimukset kuitenkin ovat osoittaneet, että lumbaalipunktio ei välttämättä paranna subaraknoidaalivuodon diagnostiikkaa, varsinkin jos tietokonetomografiakuva on tehty kuuden tunnin sisällä oireiden alkamisesta (Mäkitie ym. 2016). Jos taas oireiden alusta on yli kuusi tuntia, on lumbaalipunktio edelleen aiheellinen (Mäkitie ym. 2016).

Vuodon syyn selvittämiseksi tehdään aivoverisuonten angiografia (Öhman 1994), jolloin aneurysmataudin aiheuttamassa vuodossa nähdään vuotanut aneurysma ja mahdolliset muita vuotamattomia aneurysmia.

#### 2.2.4. Liitännäiskomplikaatiot

Subaraknoidaalivuotoon liittyy monia muita vakavia komplikaatiota. Nämä komplikaatiot ovat itsessään jo vaarallisia, ja esiintyessään

subaraknoidaalivuodon yhteydessä, ne lisäävät entisestään akuuttia kuolleisuutta ja vaikeuttavat hoitoa. Esimerkkejä tällaisista komplikaatioista ovat muun muassa aivokudoksensisäinen verenpurkauma eli intracerebraalivuoto (ICH), hydrokefalia ja aivoaltimospasm (Jääskeläinen 2007, Öhman 1994). Parenkymhematooma (ICH) tarkoittaa verenvuotoa suoraan aivokudokseen ja se on kaikkein vaarallisin aivoverenvuodon tyypeistä. Verenvuoto aiheuttaa aivokudokselle hapenpuutteen ja aivosolujen tuhoutumisen. Hydrokefalia tarkoittaa likvorkierronhäiriöstä johtuvaa aivokammioiden laajenemista. Yleensä hydrokefalia aiheuttaa aivopaineen nousun. Kyseessä on hengenvaarallinen tilanne, johon hoitona on paineen vähentäminen. Subaraknoidaalivuodon yhteydessä ilmenevä hydrokefalia hoidetaan yleensä ventrikulostomialla tai suntilla. Aivoaltimospasm eli vasospasm tarkoittaa verisuonten supistelua (Öhman 1994). Vasospasm voi olla paikallinen tai yleistynyt (Öhman 1994). Vasospasm aiheuttaa myöhäisen aivoiskemian (delayed cerebral ischemia, DCI), joka ilmenee hieman viiveellä vuodosta (Rowland ym. 2012).

### 2.2.5. Mikrokirurginen leikkaus hoitomuotona

Vielä parikymmentä vuotta sitten ainoa tehokas keino hoitaa aneurysmia oli leikkaus (Li ym. 2013). Leikkauksessa lähdetään liikkeelle tekemällä kraniotomia eli poistetaan väliaikaisesti osa potilaan kalloa (Koivisto ym. 2008). Tämän jälkeen preparoidaan esille vuotanut aneurysma, jonka kaulan ympärille asetetaan metallisia puristimia eli klipsejä (Öhman 1994). Leikkaus on hoitomuotona varmempi kuin endovaskulaarinen koilaus (Jääskeläinen 2007) ja se soveltuu useimmille aneurysmille (Öhman 1994).

Hoitokomplikaatioita sattuu leikkauksissa noin 7 % potilaista (Khanna ym. 1996). Komplikaatoriski on siis lähes yhtä harvinainen kuin koilauksessa.

Leikkauksen riskit riippuvat useasta tekijästä (van Rooij ym. 2006). Esimerkiksi potilaan korkea ikä nostaa jonkin verran leikkausriskiä, mutta ei kuitenkaan yksinään ole merkittävä riskitekijä (Khanna ym. 1996). Niin sanottujen jättianeurysmien (halkaisija yli 25 mm) ensisijainen hoito on leikkaus (Koivisto ym. 2008). Tällöin verta tuova verisuoni joudutaan sulkemaan väliaikaisen klipsin avulla (Koivisto ym. 2008). Aneurysman suuri koko onkin itsenäinen riskitekijä (Khanna ym. 1996). Aneurysman sijainti takakierrossa lisää myös leikkausriskiä (Khanna ym. 1996). Leikkauksessa on riskinä se, että aneurysma repeää tai suonihaarat sulkeutuvat klipsin asettamisen yhteydessä. Nämä molemmat tilanteet voivat johtaa aivojen hapenpuutteeseen eli aivoiskemiaan, mikä puolestaan voi vaurioittaa aivoja.

#### 2.2.6. Endovaskulaarinen koilaus hoitomuotona

Endovaskulaarinen koilaus esiteltiin hoitomuotona ensi kertaa vuonna 1990 (Li ym. 2013). Tämän jälkeen koilauksen saama huomio on lisääntynyt ja sen käyttö on yleistynyt. Tähän on vaikuttanut erityisesti vuonna 2002 julkaistu tutkimus, jossa verrattiin näitä kahta hoitomuotoa (Molyneux ym. 2002). Tällä menetelmällä hoidettaessa katetri viedään reisivaltimoa pitkin aivoihin ja aneurysma täytetään ohuilla langoilla eli koileilla. Näin edesautetaan veren hyytymistä aneurysmassa. Koilit ovat yleensä tehty platinasta ja joskus apuna käytetään myös stenttiä eli metallista tehtyä verkkoputkea, jonka avulla verisuonia voidaan avata (Jääskeläinen 2007). Tietyn kokoiset tai muotoiset aneurysmat eivät kuitenkaan sovellu hoidettavaksi endovaskulaarisesti (Jääskeläinen 2007). Lisäksi potilailla, jotka on hoidettu endovaskulaarisesti, on suurempi todennäköisyys uusintavuotoon verrattuna leikkauksella hoidettuihin potilaisiin (Molyneux ym. 2009).

Hoidon aikaiset komplikaatiot ovat harvinaisia (van Rooij ym. 2006). Komplikaationa voi olla joko tromboembolinen komplikaatio tai verenvuoto (van Rooij ym. 2006). Komplikaatioita sattuu vain noin 5 % potilaista (van Rooij ym. 2006). Leveäkaulaisten aneurysmien koilauksessa käytetään apuna ballonkia (van Rooij ym. 2006). Tämä on itsenäinen riskitekijä komplikaatioille (van Rooij ym. 2006). Aneurysman pieni koko (alle 5 mm) on riskitekijä vuotokomplikaatioille (van Rooij ym. 2006). Suuri koko (yli 10 mm) puolestaan on riskitekijä tromboembolisille komplikaatioille, koska tällöin ballongin käyttö on yleisempää (van Rooij ym. 2006). Kuitenkaan esimerkiksi potilaan ikä, aneurysman sijainti tai koko eivät ole koilauksessa itsenäisiä riskitekijöitä (van Rooij ym. 2006).

### 2.2.7. Toipumiseen vaikuttavat tekijät ja ennuste

Subaraknoidaalivuoto aiheuttaa suurta kuolleisuutta. Erään tutkimuksen mukaan 18 % potilaista kuolee akuutissa vaiheessa (Lantigua ym. 2015). Tähän vaikuttaa oleellisesti vuodon vaikeusaste (Lantigua ym. 2015). Esimerkiksi Hunt & Hess –luokassa 1 olleiden potilaiden kuolleisuus oli 3 %, kun puolestaan, Hunt & Hess -luokassa 5 olleiden potilaiden kuolleisuus oli 71 %. Vuoden päästä vuodosta kuolleita on noin 27 % potilaista (Karamanakos 2012).

Pitemmällä aikavälillä kuolleisuuteen vaikuttaa monet tekijät. Eräessä tutkimuksessa yksittäisiä riskitekijöitä ovat muun muassa miessukupuoli ja korkea ikä (Huttunen 2011). Korkea ikä tarkoitti tässä tutkimuksessa yli 64 vuoden ikää (Huttunen 2011). Lisäksi jos aneurysma sijaitsi arteria basilariksen huipussa tai potilaalla oli vaikea hydrokefalia vuodon yhteydessä, oli potilaan kuolleisuusriski kohonnut (Huttunen 2011). Samoin Glasgow Outcome Scale -arvot 2-4 vuoden jälkeen vuodosta ja vuotaneen

aneurysman sulkematta jättäminen liittyvät kohonneeseen kuolleisuusriskiin (Huttunen 2011).

Eräässä toisessa tutkimuksessa havaittiin lisäksi Hunt & Hess -luokkien 4 ja 5 sekä vuodon yhteydessä olleen intraventrikulaarivuodon ennustavan kohonnut kuolleisuutta vuoden aikana (Karamanakos 2012). Potilailla, joilla Hunt & Hess -luokka oli 5 eli potilas oli tajuton ja hänellä oli kipuun ekstensiovaste, oli kuolleisuus vuoden jälkeen 92 % (Karamanakos 2012).

### 2.2.8 Työhön palaaminen

Subaraknoidaalivuoto on ensisijaisesti työikäisten ihmisten tauti, joten paluu työelämään onkin yksi subaraknoidaalivuodon hoidon tärkeimmistä tavoitteista. Vuodon jälkeen potilaille jää usein kognitiivisia ongelmia, kuten muistivaikeuksia, kielellisiä ongelmia ja toiminnanohjaukseen liittyviä hankaluuksia (Al-Khindi ym. 2010). Nämä ovat tärkeitä syitä, jotka huonontavat potilaan todennäköisyyttä palata takaisin työelämään (Al-Khindi ym. 2010). Lisäksi esimerkiksi mielialaongelmat ja univaikeudet vaikuttavat elämänlaatuun ja työhönpalaamiseen (Al-Khindi ym. 2010). Työelämään palaa tutkimuksien mukaan hieman vajaa puolet potilaista, jotka ovat olleet ennen vuotoa töissä (Al-Khindi ym. 2010, Quinn ym. 2014). Eräässä tutkimuksessa havaittiin, että vasempaan aivopuoliskoon saadut vammat ovat yhteydessä siihen, että potilaat eivät palaa työelämään (Vilkki ym. 2004). 2014 tehdyn tutkimuksen mukaan potilaista, jotka olivat vuoden jälkeen vuodosta Modified Rankin Scale -asteikolla 0, töihin palasi 57 % (Quinn ym. 2014). Modified Rankin Scale -luokissa 1-2 olleista potilaista 48 % ja luokissa 3-6 0 % palasi töihin (Quinn ym. 2014).

## 2.3. Aneurysmatauti ja subaraknoidaalivuoto Suomessa

Suomessa vuotamaton aivovaltimoaneurysma on noin 100 000 ihmisellä (Jääskeläinen 2007). Näistä kuitenkin vain pieni osa puhkeaa (Jääskeläinen 2007), joten moni kärsii sairaudesta tietämättään. Aiemmin subaraknoidaalivuoto oli Suomessa yleisempi kuin muualla maailmassa, mutta nykyään esiintyvyys Suomessa on noin 10/100 000 asukasta kohden, mikä on yhtä suuri kuin muissa pohjoismaissa (Korja ym. 2016). Yleistyvyyden laskun syynä saattaa olla tupakoinnin vähentyminen (Korja ym. 2016).

## 2.4. Tutkimuksen kysymyksen asettelu

Tämän tutkimuksen tarkoituksena on selvittää työhönpaluuseen vaikuttavia tekijöitä ja etenkin sitä, onko hoitomuodolla merkitsevää vaikutusta työhönpaluuseen. Lisäksi tarkoituksena on selvittää eri tekijöiden esiintymistä eri potilasryhmissä ja tämän avulla vertailla hoitomuotoja. Aiemmat tutkimukset työhön paluuseen liittyen ovat olleet usein lyhyen seurannan tutkimuksia. Tässä tutkimuksessa tarkoitus on selvittää aneurysmaattisen subaraknoidaalivuodon saaneiden potilaiden työkykyä pitkäaikaisseurannassa.

## 3. AINEISTO JA MENETELMÄT

### 3.1. Aineiston valinta

Aineiston pohjana käytettiin Kuopion yliopistollisen keskussairaalan (KYS) neurokirurgian klinikan aneurysmarekisteriä. Rekisteri sisältää kaikki aneurysmapotilaat Kuopion yliopistollisen keskussairaalan erityisvastuualueelta, jotka ovat olleet hoidossa KYS:n neurokirurgian yksikössä vuoden 1980 jälkeen. Vuodon saaneiden aneurysmapotilaiden lisäksi rekisterissä on niitä, jotka eivät ole saaneet vuotoa. Aineistoa ylläpitää tutkimushoitaja, joka haastattelee kaikki uudet tapaukset ja lisää saadut tiedot rekisteriin. Tähän mennessä rekisteri sisältää potilaita yli 4500.

Valintakriteerit:

1. Potilaat hoidettu vuosien 1980-2004 välisenä aikana. Näin saatu tuoreimmillekin potilaille vähintään 10 vuoden seuranta-aika, sillä tutkimus aloitettiin vuonna 2014.
2. Potilaiden täytynyt pysyä hengissä vähintään vuoden ajan vuodon saamisesta.

### 3.2. Tiedonkeruu

Loppujen lopuksi potilasmääräksi tuli 1549 potilasta. Näistä tiedot löytyivät 1288 (83,2%) potilaalta, eli 261 (16,8%) potilaan tiedot jäivät puuttumaan. Potilaiden sairauskertomuksista kerättiin tietoja tutkimukseen suunnitellun tietojenkeruulomakkeen perusteella. Lomakkeessa kartoitettiin perustietojen osalta potilaiden sukupuoli, ikä diagnoosi- ja vuotohetkellä, tupakointi, alkoholin käyttö, perussairaudet ja lääkitys. Vuotoon liittyvistä tiedoista arvioitiin vuodon vaikeusaste käyttäen muun muassa Hunt & Hess-luokitusta, World Federation of Neurosurgical Societies -luokkaa (WFNS-luokka) sekä Glasgow Coma Scale-asteikkoa (GCS). Radiologisista löydöksistä



määritettiin mahdolliset parenkymihematooma, intraventrikulaarivuoto, hydrokefalia, vasospasmi ja infarkti.

Primaarisella hoitokaudella mahdollisesti ilmenneistä komplikaatioista selvitettiin muun muassa aivokalvontulehdus eli meningiitti, epileptiset kohtaukset, hyponatremia, mahdollinen respiraattorihoito ja sen kesto sekä laskimotukos tai keuhkoembolia. Lisäksi kartoitettiin aneurysman anatomiaan liittyen missä suonessa aneurysma on, aneurysman koko ja se, oliko potilaalla useampia aneurysmia.

Eri tavalla hoidetuista potilaista kerättiin eri tietoja. Leikatuilla potilailla selvitettiin muun muassa väliaikaisen klipsin käyttö, mahdollisen sulun kesto, väliaikaisesti suljetun suonen suonitusalue ja klipsien kokonaislukumäärä. Koilatuilla selvitettiin oliko koilaus tehty stentti- tai palloavusteisesti.

Potilaan elämään liittyvistä asioista kerättiin tiedot sekä ennen että jälkeen vuodon. Näitä tietoja olivat muun muassa asuminen, ammatti ja työn tekoon liittyvät tiedot eli oliko potilas töissä, työtön työnhakija, sairaseläkkeellä vai laitoksessa. Lisäksi selvitettiin mahdolliset depressio, afasia ja pareesi sekä Modified Rankin Scale - ja Glasgow Outcome Scale -luokat ennen ja jälkeen vuodon. Näitä luokituksia käytettiin potilaiden toipumisen arvioinnissa.

### 3.3. Tilastolliset menetelmät

Tiedot taulukoitiin käyttäen SPSS 22-ohjelmaa. Tietojen keräämisen jälkeen kyseistä ohjelmaa käyttäen analysoitiin saadut tiedot. Analysointia suoritettaessa kaikki muuttajat olivat luokkamuuttujia. Analysoinnin apuna käytettiin pääasiassa ristiintaulukointia. Analyyseista otettiin ylös  $\chi^2$  -arvot ja p-arvot. Viimeisessä vaiheessa tehtiin monimuuttuja-analyysi SPSS-

ohjelmalla. Näin pystyttiin arvioida samanaikaisesti monen muuttujan vaikutusta tiettyyn asiaan. P-arvot  $< 0.05$  arvioitiin tilastollisesti merkittäviksi.

## 4. TULOKSET

### 4.1. Työhön palaaminen ja siihen vaikuttavat tekijät

Saaduista tuloksista ilmeni, että kirurgia ei ole huonompi hoitomuoto endovaskulaariseen hoitoon verrattuna, jos kriteerinä on työhön palaaminen. Kirurgisista potilaista 48,8 % palasi aiempaan työhön. Endovaskulaarisesti hoidetuilla vastaava määrä oli 42,2 %. Merkittävää eroa ei ollut myöskään sairaseläkkeelle tai laitoshoitoon päätyneiden potilaiden ryhmissä. Sen sijaan

lievän vuodon saaneiden potilaiden ryhmässä kirurgisesti hoidetuista 57,3 % palasi aiempaan työhön ja 3,8 % joutui laitokseen. Vastaavat luvut endovaskulaarisesti hoidetuilla olivat 42,9 % ja 19,0 %. Lievän vuodon saaneilla potilailla kirurgisella hoidolla saavutettiin siis endovaskulaarista hoitoa paremmat tulokset. Lievä vuoto tarkoittaa tässä tapauksessa Hunt & Hess –luokkaa 1. Suuremmilla Hunt & Hess -luokilla ei eroja ollut.

Jos vuotanut aneurysma sijaitsi arteria communicans anteriorissa, kirurgisesti hoidetuista 52,2 % palasi aiempaan työhönsä, kun taas koilatuista aiempaan työhön palasi 33,3 %. Laitospotilaiksi joutuneiden vastaavat luvut olivat 5,4 % ja 10,3 %. Aneurysmien, jotka sijaitsivat muissa suonissa, hoitotuloksissa ei ollut eroa ryhmien välillä.

Iän kasvaessa aiempaan työhön palaavien potilaiden määrä vähenee ja laitokseen sekä sairauseläkkeelle joutuvien potilaiden määrät lisääntyvät. Vuodon vaikeusasteella ei ole tähän vaikutusta, vaan korkeamman iän hoidon tuloksia huonotava vaikutus näkyy kaikissa Hunt & Hess -luokissa samanlaisena. Hoitomuotoja ei eri ikäryhmissä voinut vertailla keskenään, sillä endovaskulaarisesti hoidettujen määrät jäivät eri ryhmissä liian pieniksi.

#### 4.2. Hoidon jälkeisten komplikaatioiden esiintyvyys

Hoidon jälkeisinä komplikaationa esiintyi eniten puheentuoton vaikeutta eli afasiaa, pareesi- eli halvausoiretta ja masennusta eli depressiota. Afasiaa esiintyi kirurgisesti hoidetuista potilaista 25,6 %:lla. Endovaskulaarisesti hoidetuista vain 15,9 %:lle ilmaantui seurannassa afasiaa. Afasian ilmaantuminen lisääntyi vuodon vaikeusasteen mukaan. Afasia vähensi aikaisempaan työhön joutumista ja lisäsi muuhun työhön, sairauseläkkeelle ja

laitokseen joutumista. Hunt & Hess -luokassa 1 ei kuitenkaan lisääntynyt laitokseen joutuvien määrä. Pareesin tai masentuneisuuden ilmaantuvuudessa ei hoitomuotojen välillä ollut eroja. Modified Rankin Scalea ja Glasgow Outcome Scalea käytettiin arvioimaan vuodon jälkeistä toimintakykyä. Näillä asteikoilla mitattuina ei toimintakyvyssä ollut merkittäviä eroja eri hoitomuotojen välillä.

Jos potilaalla oli ollut vuodon yhteydessä parenkymihematooma, potilaalle ilmeni suuremmalla todennäköisyydellä pareesi tai afasiaa. Hunt & Hess – luokissa 1 ja 2 potilaista, joilla oli parenkymihematooma, leikatuille ilmaantui pareesia enemmän kuin endovaskulaarisesti hoidetuille potilaille. Hunt & Hess -luokassa 1 parenkymihematooman saaneista potilaista pareesi kehittyi 40,0 %:lle leikatuista ja 25,0 %:lle koilatuista. Hunt & Hess -luokassa 2 vastaavat luvut olivat 31,3 % ja 20,0 %. Suuremmilla Hunt & Hess -luokilla ei vastaavia eroja ilmennyt. Pareesin saaneet potilaat joutuivat todennäköisemmin sairauseläkkeelle tai laitokseen. Masentuneet potilaat joutuivat muuhun työhön tai sairauseläkkeelle todennäköisemmin kuin ne, jotka eivät masentuneet. Kuten ei afasiankaan kohdalla, ei Hunt & Hess -luokassa 1 pareesi tai depressio lisännyt laitokseen joutumista. Vuodon vaikeusaste oli näitä kolmea tekijää suurempi yksittäinen tekijä, joka vähensi entiseen työhön paluuta.

### 4.3. Hoidon yhteydessä olleet komplikaatiot ja niiden vaikutus

#### 4.3.1. Parenkymihematooma

Vuodon yhteydessä parenkymihematooma oli 27.8 % leikatuista potilaista ja 18.6 % koilatuista potilaista. Parenkymihematooma oli siis selvästi yleisempi leikatuilla potilailla. On kuitenkin huomioitava, että lähtökohtaisesti niiden

potilaiden, joilla oli parenkymihematooma, hoitomuotona oli todennäköisemmin leikkaus. Leikkaus itsessään ei siis ole korkean esiintyvyyden takana. Parenkymihematooma aiheuttaa leikatuille potilaille enemmän afasiaa, pareesia ja depressiota verrattuna endovaskulaarisesti hoidettuihin potilaisiin. Leikatuista potilaista, joilla oli vuodon yhteydessä parenkymihematooma, 34,7 % jäi afasia, koilatuilla vastaava luku oli 20,8 %. Pareesin kohdalla vastaavat luvut olivat 42,8 % ja 25,0 %, depression kohdalla 13,6 % ja 9,5 %. Glasgow Outcome Scale -asteikon mukaan parenkymihematooman saaneet leikatut potilaat toipuivat huonompaan kuntoon kuin endovaskulaarisesti hoidetut. Niiden potilaiden, jotka eivät olleet saaneet parenkymihematooma, kohdalla ei ollut samanlaista trendiä. Syynä tähän ei kuitenkaan ole leikkaushoito itsessään, vaan syy minkä takia potilaat ajautuvat leikkaushoitoon. Leikkaushoitoa saaneet potilaat ovat siis jo lähtökohtaisesti olleet huonommassa kunnossa, tällöin myös entiseen työhön palaaminen on epätodennäköisempää. Mitä huonompi lähtötilanne oli, eli toisin sanoen suurempi Hunt & Hess –luokka, sitä enemmän pareesia ja afasiaa esiintyi ja parenkymihematooma siis lisäsi näiden esiintymistä riippumatta hoitomuodosta. Hoitomuodolla ei huonommissa lähtötilanteissa ollut eroa vaan tuokset olivat samankaltaisia. Yleisesti ottaen parenkymihematooma heikentää entiseen työhön paluuta molemmissa hoitoryhmissä. Ennen kaikkea hematooma lisää sairaseläkkeelle joutumista, mutta myös laitokseen joutumista.

Täytyy kuitenkin muistaa, että ekspansiivinen parenkymihematooma itsessään on leikkausindikaatio. Toisin sanoen ison parenkymihematooman saaneet potilaat hoidetaan todennäköisemmin leikkaamalla kuin koilaamalla. Näin ollen parenkymihematooman yhteys neurologisiin oireisiin leikatuilla potilailla selittyy mitä todennäköisemmin sillä, että leikattujen potilaiden hematoomat ovat olleet isompia kuin koilattujen potilaiden hematoomat.

### 4.3.2. Infarkti

Leikatuista potilaista infarktiin sai 15.2 % ja endovaskulaarisesti hoidetuista 11.5 %. Infarktiin esiintymisessä ei siis ollut suurta eroa eri hoitomuodon saaneiden potilaiden välillä. Niillä potilailla, jotka saivat subaraknoidaalivuodon yhteydessä infarktiin, esiintyi enemmän afasiaa ja pareesia verrattuna potilaisiin, jotka eivät saaneet infarktia. Tämän lisäksi infarktiin saaneilla potilailla oli huonompi hoidosta toipuminen Glasgow Outcome Scale - ja Modified Rankin Scale -asteikoiden perusteella kuin niillä, jotka eivät saaneet infarktia. Mitä huonompi lähtötilanne on ollut, sitä todennäköisempää on oireiden esiintyminen myöhemmin. Hoitomuotojen välille ei tässä tullut eroa. Työhön paluun osalta infarktiin merkitys on sama kuin parenkymihematomon, eli entiseen työhön paluu heikentyy. Infarktiin saaneet potilaat päätyvät todennäköisemmin laitokseen tai sairaseläkkeelle. Tämä trendi on nähtävissä molemmissa ryhmissä.

### 4.3.3. Vasospasmi

Vasospasmiä oli leikatuista potilaista 20.8 %:lla. Koilattujen potilaiden joukossa vastaava luku oli 10.0 %. Vasospasmi oli siis hieman yleisempi leikattujen potilaiden joukossa. Vasospasmi vuodon yhteydessä lisäsi afasian ja pareesin määrää molemmissa hoitoryhmissä riippumatta vuodon vaikeusasteesta. Vaikka lähtötilanne oli hyvä, eli Hunt & Hess -luokka oli matala, lisäsi vasospasmi merkittävästi komplikaatioiden riskiä. Vasospasmin hoito olisi siis erittäin tärkeää näiden komplikaatioiden välttämiseksi. Modified Rankin Scale -asteikon kohdalla on havaittavissa sama trendi kuin parenkymihematomon ja infarktiin kohdalla. Glasgow Outcome Scale -

asteikon kohdalla n jäi pieneksi, joten vertailua ei voitu tehdä. Kuten parenkymihematooma ja infarkti, heikensi vasospasmi entiseen työhön paluuta. Laitokseen ja sairaseläkkeelle päätyvien potilaiden olivat vasospasmin saaneiden potilaiden ryhmässä suuremmat.

#### 4.3.4. Hydrokefalia

Hydrokefalia kehittyi 15.2 % leikatuista potilaista ja 29.5 % prosentille endovaskulaarisesti hoidetuista potilaista. Hydrokefalian kohdalla on siis selvä ero hoitomuotojen välillä. Jos potilaalla oli vuodon yhteydessä hydrokefalia, oli potilaalla hieman lisääntynyt riski saada pareesi. Afasian esiintyvyyteen ei hydrokefalia merkittävästi vaikuttanut. Glasgow Outcome Scale - ja Modified Rankin Scale -pisteet olivat hydrokefalian saaneilla potilailla huonommat. Hydrokefalian kohdalla ei havaittu niin suuria eroja työhön paluussa. Tosin myös tässä kohtaa n jäi melko pieneksi.

#### 4.4. Monimuuttuja-analyysi ja yhteenveto

Monimuuttuja-analyysissä huomattiin että merkittävin riskitekijä sille, että potilas ei palaa entiseen työhön on pareesi. Pareesin jälkeen seuraavat riskitekijät ovat järjestyksessä afasia, depressio, infarkti, korkea ikä, tajuttomuus vuodon yhteydessä ja vuodon vaikeampi lähtötilanne eli siis suurempi Hunt & Hess –luokitus.

Pareesia aiheuttavista riskitekijöistä merkittävin on infarkti. Infarktin jälkeen merkittävimpiä olivat parenkymihematooma ja suuri Hunt & Hess -luokitus. Infarktin riskitekijöistä merkittävin oli puolestaan vasospasmi ja toiseksi merkittävin oli korkea Fischer-score.

Yhteenvetona näiden tuloksien perusteella voidaan siis todeta, että työhön paluuseen vaikuttaa eniten vuodon yhteydessä esiintynyt vasospasmi tai infarkti. Eli jos potilaalla on ollut vuodon yhteydessä vasospasmi, saa potilas todennäköisemmin infarktin. Infarkti puolestaan aiheuttaa potilaalle jonkinasteisen pareesin, joka on tärkein yksittäinen tekijä sille, että potilas ei palaa entiseen työhönsä. Tulokset olivat samanlaisia sekä leikatuilla että endovaskulaarisesti hoidetuilla, eli ei voida sanoa että toinen hoitomuoto olisi toista tehokkaampi tai turvallisempi. Hoitomuodolla ei siis ole merkittävää vaikutusta työhön paluuseen.

Leikatuilla potilailla väliaikaisen klipsin käyttö leikkauksessa ei merkittävästi lisännyt infarktin todennäköisyyttä. Vastaavasti endovaskulaarisesti hoidetuilla se, että aneurysma koilattiin palloavusteisesti, ei merkittävästi lisännyt infarktin ilmaantuvuutta. Erona hoitoryhmien välillä oli kuitenkin se, että leikattujen ryhmässä infarktin riskitekijät olivat samanlaisia kuin koko aineistossa. Endovaskulaarisesti hoidetuilla sen sijaan vain vasospasmi oli merkittävä riskitekijä eli Fischer-scorella ei näillä potilailla ollut merkitystä. Aneurysman sijainti ei ollut merkittävä riskitekijä työhön paluun kannalta.



Taulukko 1.

	Leikatut	Koilatut	p-arvo
<b>A. Potilaat</b>	890	132	
Ikä	50 (5-82)	53 (17-80)	
Sukupuoli	52.4 % naisia	57.6 % naisia	
Töissä ennen vuotoa	68.0 %	57.6 %	
<b>B. Vuoto</b>			
Hunt & Hess			.123
I	23.9 %	16.8 %	
II	41.2 %	41.2 %	
III	22.3 %	26.0 %	
IV	10.8 %	14.5 %	
V	1.6 %	1.5 %	
Fisher score			.199
1	8.8 %	5.6 %	
2	17.6 %	20.6 %	
3	30.2 %	34.1 %	
4	40.7 %	35.7 %	
Glasgow Coma Scale	15 (3-15)	15 (3-15)	.002
Intracerebraalivuoto	27.8 %	18.6 %	.202
Intraventrikulaarivuoto	19.5 %	20.8 %	.797
<b>C. Tehohoito</b>			
Ventrikulostomia	7.8 %	25.0 %	.000
Vasospasmi	20.8 %	10.0 %	.009
Infarkti	15.2 %	11.5 %	.164
Shuntti	7.9 %	13.1 %	.028
Meningiitti	5.2 %	2.3 %	.284
Keuhkoödeema	2.6 %	4.6 %	.223

	<b>Leikatut</b>	<b>Koilatut</b>	<b>p-arvo</b>
<b>D. Toipuminen</b>			
Afasia	25.6 %	15.9 %	.000
Pareesi	28.3 %	26.5 %	.041
Glasgow Outcome Scale	5 (1-5)	5 (1-5)	.404
Modified Rankin Scale	1 (0-6)	1 (0-6)	.700
Paluu työhön	48.2 %	42.2 %	.049

Taulukko 2. Aneurysmien ominaisuudet

<b>Aneurysmat</b>	<b>Leikatut</b>	<b>Koilatut</b>	<b>p-arvo</b>
<b>A. Sijainti</b>			.000
A. cerebri media	38.2 %	11.2 %	
A. communicans anterior	31.5 %	32.8 %	
A. pericallosa	5.9 %	7.2 %	
A. carotis interna	7.7 %	4.8 %	
A. communicans posterior	9.8 %	12.8 %	
A. basilaris	2.0 %	8.8 %	
A. posterior inferior cerebelli	0.9 %	8.0 %	
Muu sijainti	4.0 %	14.4 %	
<b>B. Koko</b>			
Suurin läpimitta	8 (2-48)	7 (2-20)	.000
Kaulan läpimitta	4 (1-30)	3 (1-11)	.000
<b>C. Kokoluokat</b>			.000
Alle 5 mm	13.0 %	25.8 %	
5-10 mm	45.1 %	46.2 %	
10-25 mm	28.9 %	22.7 %	
Yli 25 mm	2.4 %	0.0 %	

Taulukko 3.1. Työhön paluuseen vaikuttavat tekijät

<b>Muuttuja</b>	<b>OR (95 % CI)</b>	<b>p-arvo</b>
Ikä	2.2 (1.9-2.6)	.000
Pareesi	5.0 (2.6-9.8)	.000
Tajuttomuus	1.9 (1.2-2.8)	.002
Depressio	2.8 (1.4-5.5)	.003
Infarkti	2.3 (1.3-4.3)	.007

Taulukko 3.2. Pareesin riskitekijät

<b>Muuttuja</b>	<b>OR (95 % CI)</b>	<b>p-arvo</b>
Hunt & Hess	1.4 (1.2-1.7)	.000
Parenkymihematooma	2.2 (1.5-3.2)	.000
Infarkti	3.2 (2.1-5.0)	.000

Taulukko 3.3. Infarktin riskitekijät

<b>Muuttuja</b>	<b>OR (95 % CI)</b>	<b>p-arvo</b>
Vasospasmi	6.6 (4.3-10.1)	.000
Fisher score	1.3 (1.0-1.7)	.023

## 5. POHDINTA

Tutkimuksen pääasiallinen tarkoitus oli siis vertailla kahta hoitomuotoa keskenään ja arvioida, vaikuttaako hoitomuodon valinta vuodosta toipumiseen ja työhön paluuseen pitkällä aikavälillä. Suurin osa tehdyistä tutkimuksista, jotka käsittelevät subaraknoidaalivuodosta toipumista ovat lyhyen aikavälin tutkimuksia. Pitkän seurannan tutkimuksia on tehty vain muutamia. Lisäksi tässä tutkimuksessa tutkittiin vaikuttaako hoitomuodon valinta neurologisten oireiden esiintymiseen vuodon jälkeen ja onko tällä vaikutusta työhön paluuseen.

Ensimmäinen klipsausta ja koilausta vertaileva randomoitu tutkimus julkaistiin vuonna 1999. Tässä tutkimuksessa etukierron aneurysmien hoitotulokset olivat parempia leikatuilla, takakierron aneurysmien hoitotulokset puolestaan olivat parempia koilatuilla (Vanninen ym. 1999). Keskimmäisen aivovaltimon ja sisemmän kaulavaltimon aneurysmien hoitotuloksilla ei ollut eroja hoitomuotojen välillä (Vanninen ym. 1999). Hoitotekniikkaan liittyvä kuolleisuus oli kirurgisesti hoidetuilla 4 % ja endovaskulaarisesti hoidetuilla 2 % (Vanninen ym. 1999). Tässä ei siis tullut merkitsevää eroa hoitomuotojen välille. Omassa tutkimuksessani arteria communicans anteriorissa sijainneiden aneurysmien hoitotulokset olivat paremmat kirurgisesti hoidetuilla. Muiden suonien kohdalla ei eroja tullut esille.

Laajassa, vuonna 2002 julkaistussa, tutkimuksessa verrattiin eri hoitomuotojen turvallisuutta, ensisijaisena päätemuuttujana niiden potilaiden määrä, jotka olivat Modified Rankin Scale –asteikolla luokissa 3-6 vuoden jälkeen (Molyneux ym. 2002). Koilatuista potilaista 23.7 % ja leikatuista potilaista 30.6 % olivat tässä joukossa (p-arvo 0.0019) (Molyneux ym. 2002). Vuonna 2002 aloitettiin myös toinen vastaavanlainen tutkimus, jossa saatiin

samanlaisia tuloksia (McDougall ym. 2012). Vuoden jälkeen vuodosta leikatuista potilaista 33.7 % oli huonossa kunnossa (Modified Rankin Scale alle 2) (McDougall ym. 2012). Endovaskulaarisesti hoidettujen joukossa vastaava luku oli 23.2 % (McDougall ym. 2012). Tässä tutkimuksessani ei hoitomuotojen välille tullut eroa Modified Rankin Scale -asteikolla mitattuna.

Toistaiseksi viimeinen hoitomuotoja vertaileva randomoitu tutkimus tehtiin vuonna 2012. Kyseinen tutkimus käsitteli hoitomuotojen vaikutusta vasospasmin ja infarktin esiintymiseen (Li ym. 2012). Tutkimustulokset olivat suurilta osin edellisen tutkimuksen kaltaiset. Vasospasmi oli vähäisempää koilatuilla, mutta tässä tutkimuksessa myös infarktin kohdalla saatiin ero; myös infarkti oli epätodennäköisempää endovaskulaarisesti hoidetuilla potilailla (Li ym. 2012). Kliinisessä parantumisessa ei tässäkään tutkimuksessa saatu hoitomuotojen välille eroja (Li ym. 2012).

Tämän tutkimuksen osalta seurannan pituudesta ei kaikkien potilaiden kohdalla ole tietoa. Lisäksi neurologisista ongelmista kärsineitä potilaita on seurattu vuodon jälkeen pitempään, koska kyseiset potilaat ovat käyneet neurokirurgin kontrolleissa. Heistä saatu viimeinen tieto on siis pidemmän ajan kuluttua vuodosta kuin muilla potilailla. Nämä seikat vääristävät aineistoa, eikä tulosten luotettava tulkinta ole täysin mahdollista.

Aikaisemmissa tutkimuksissa tulokset ovat siis yleisesti viitanneet endovaskulaarisen hoidon turvallisuuteen ja parempiin hoitotuloksiin. Omassa tutkimuksessani saadut tulokset kuitenkin viittaavat siihen, että eri hoitomuotojen välillä ei ole merkittävää eroa työhön palaamisessa. Hypoteesina oli että endovaskulaarisella hoidolla olisi saavutettu paremmat tulokset, mutta näin ei siis ole. Päinvastoin hyväkuntoisilla leikatuilla potilailla tulokset olivat jopa paremmat kuin koilatuilla. Tämän tutkimuksen yllättävä

tulos kyseenalaistaa koilauksen selvän paremmuuden. Aiheen tutkiminen jatkossakin on siis aiheellista.

## 6. LÄHTEET

Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2010;41(8):e519–36.

Cebal JR, Raschi M. Suggested connections between risk factors of intracranial aneurysms: a review. *Annals of biomedical engineering* 2013;41(7):1366–83.

Chalouhi N, Ali MS, Starke RM, ym. Cigarette smoke and inflammation: role in cerebral aneurysm formation and rupture. *Mediators of inflammation* 2012;doi: 10.1155/2012/271582

de Rooij NK, Linn FHH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region,

age, gender and time trends. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 2007;78(12):1365–72.

Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, ym. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005;36(12):2773–80.

Howard G, Waller JM, Voeks JH, ym. A simple, assumption-free, and clinically interpretable approach for analysis of modified Rankin outcomes. *Stroke* 2012;43(3):664–9.

Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1968;28(1):14-20.

Huttunen T, von und zu Fraunberg M, Koivisto T, ym. Long-term Excess Mortality of 244 Familial and 1502 Sporadic One-Year Survivors of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Compared With a Matched Eastern Finnish Catchment Population. *Neurosurgery* 2011;68(1):20–7.

Huttunen T. Saccular intracranial aneurysm disease in eastern Finnish population phenotype on admission long-term excess mortality risk of cancer. Väitöskirja. Itä-Suomen yliopisto 2012.

Huttunen T, von und zu Fraunberg M, Frösen J, ym. Saccular intracranial aneurysm disease: distribution of site, size and age suggests different etiologies for aneurysm formation and rupture in 316 familial and 1454 sporadic eastern Finnish patients. *Neurosurgery* 2010;66(4):631–8.

Jääskeläinen J. Aivoaltimoaneurysma ja subaraknoidaalivuoto (SAV). *Duodecim* 2007;123:1561–3.

Karamanakos P, von und zu Fraunberg M, Bendel S, ym. Risk Factors for Three Phases of 12-Month Mortality in 1657 Patients from a Defined Population After Acute Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *World Neurosurgery* 2012;78(6):631–9.

Khanna RK, Malik GM, Qureshi N. Predicting outcome following surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a proposed grading system. *Journal of Neurosurgery* 1996;84(1):49–54.

Koivisto T, Niemelä M, Rinne J, Ronkainen A, Hernesniemi J. Aivoaltimoaneurysmat – Kuka hoitaa, miten ja missä? *Duodecim* 2008;124(20):2367–72.



Korja M, Lehto H, Juvela S, Kaprio J. Incidence of subarachnoid hemorrhage is decreasing together with decreasing smoking rates. *Neurology* 2016;87(11):1118–23.

Korja M, Lehto H, Juvela S. Lifelong rupture risk of intracranial aneurysms depends on risk factors: a prospective Finnish cohort study. *Stroke* 2014;45(7):1958–63.

Korja M, Silventoinen K, Laatikainen T, ym. Risk factors and their combined effects on the incidence rate of subarachnoid hemorrhage – a population-based cohort study. *PLoS one* 2013;doi: 10.1371/journal.pone.0073760

Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Schmidt JM, ym. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Critical Care* 2015;19(1):309.

Li H, Pan R, Wang H, ym. Clipping versus coiling for ruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2013;44(1):29–37.

Li ZQ, Wang QH, Chen G, Quan Z. Outcomes of endovascular coiling versus surgical clipping in the treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Journal of International Medical Research* 2012;40(6):2145–51.

Lindgren A. Eastern Finnish saccular intracranial aneurysm disease, role of type 2 diabetes and hypertension temporal pattern of incidence. Väitöskirja. Itä-Suomen yliopisto 2013.

Lindgren A, Koivisto T, Björkman J, ym. Irregular Shape of Intracranial Aneurysm Indicates Rupture Risk Irrespective of Size in a Population-Based Cohort. *Stroke* 2016;47(5):1219–26.

McDougall CG, Spetzler RF, Zabramski JM, ym. The Barrow Ruptured Aneurysm Trial. *Journal of Neurosurgery* 2012;116(1):135–44.

Molyneux AJ, Kerr RS, Birks J, ym. Risk of recurrent subarachnoid haemorrhage, death, or dependence and standardised mortality ratios after clipping or coiling of an intracranial aneurysm in the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT): long-term follow-up. *Lancet Neurology* 2009;8(5):427–33.

Molyneux AJ, Kerr R; International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group, Stratton I, ym. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143

patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2002;11(6):304–14.

Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, ym. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *The Lancet* 2005;366(9488):809–17.

Mäkitie L, Korja M, Kangasniemi M, ym. Päänsärky kallonsisäisen verenvuodon oireena. *Duodecim* 2016;132(21):1993–9.

Quinn AC, Bhargava D, Al-Tamimi YZ, ym. Self-percieved health status following aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a cohort study. *BMJ open* 2014;4(4):e003932.

Ronkainen A, Miettinen H, Karkola K, ym. Risk of harbouring an unruptured intracranial aneurysm. *Stroke* 1998;29(2):359–62.

Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KT. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. *British Journal of Anesthesia* 2012;109(3):315–29.

Tulamo R, Frösen J, Hernesniemi J, Niemelä M. Inflammatory changes in the aneurysm wall: a review. *Journal of Neurointerventional Surgery* 2010;2(2):120–30.

Tulamo R, Frösen J, Laaksamo E, ym. Miksi aivoaltimoaneurysma puhkeaa? *Duodecim* 2011;127:244–52.

van Dijk JM, Groen RJ, Ter Laan M, ym. Surgical clipping as the preferred treatment for aneurysms of the middle cerebral artery. *Acta Neurochirurgica* 2011;153(11):2111–7.

van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *The Lancet* 2007;369(9558):306–18.

van Rooij WJ, Sluzewski M, Beute GN, Nijssen PC. Procedural complications of coiling of ruptured intracranial aneurysms: incidence and risk factors in a consecutive series of 681 patients. *American Journal of Neuroradiology* 2006;27(7):1498–501.

Vanninen R, Koivisto T, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Ruptured intracranial aneurysms: acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils--a prospective randomized study. *Radiology* 1999;211(2):325–36.

Vilkki JS, Juvela S, Siironen J, ym. Relationship of local infarctions to cognitive and psychosocial impairments after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2004;55(4):790–802.

Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurology* 2011;10(7):626–36.

Vlak MHM, Rinkel GJE, Greebe P, Algra A. Independent risk factors for intracranial aneurysms and their joint effect: a case-control study. *Stroke* 2013;44(4):984–7.

Wadd IH, Haroon A, Habibullah, ym. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Outcome of Aneurysm Clipping Versus Coiling in Anterior Circulation Aneurysm. *Journal of the College of Physicians and Surgeons* 2015;25(11):798–801.

Öhman J. Lukinkalvonalaisen verenvuodon hoito. *Duodecim* 1994;110(5):511-5.