

Rahul Raj, Riitta Rautio, Jussi Numminen ja Antti Lindgren

## Potilasvalinta aivovaltimoiden endovaskulaarihoitoihin

Endovaskulaariset hoitotekniikat ovat kehittyessään tarjonneet uusia hoitomahdollisuuksia aivovaltimoaneurysmien, aivojen valtimo-laskimoepämuodustumien (arteriovenoosit malformaatiot), aivojen kovakalvon valtimo-laskimofisteleiden ja kroonisten kovakalvonalaisten verenpurkaumien (subduraalihakematooma) hoitoon. Nykyään suurin osa aivovaltimoaneurysmista ja aivojen kovakalvon valtimo-laskimofisteleistä hoidetaan endovaskulaarisesti. Sen sijaan endovaskulaarisen hoidon rooli aivojen arteriovenoosien malformaatioiden tapauksessa on nykyään lähinnä kirurgiaa ja sädehoitoa tukevaa. Uutena tautiryhmänä endovaskulaariselle hoidolle ovat nousseet krooniset subduraalihakematomat. Valikointi hoitoon tapahtuu neurokirurgien ja muiden neurotoimenpiteitä suorittavien yhteistyönä, joissa huomioidaan kattavasti sairaus- ja potilaskohtaiset erityispiirteet.

Endovaskulaariset eli verisuonensisäiset hoitotekniikat ovat muuttaneet merkittävästi neurokirurgisten potilaiden hoitoa aivoverisuonisairauksien osalta. Nämä vain vähän kajoavat menetelmät hyödyntävät kehittynyttä kuvantamis- ja katetritekniikkaa ja tarjoavat kohdennettuja ratkaisuja monenlaisiin verisuonisairauksiin aivojen ja selkäydinkanavan alueella. Näissä toimenpiteissä reitti verisuonen sisälle muodostetaan tavallisesti reisivaltimon tai rannevaltimon kautta. Katetrien ja vaijerien yhdistelmiä käyttäen voidaan navigoida aivojen tai selkäydinkanavan verisuoniin, jolloin voidaan vähentää avoleikkausten tarvetta.

Endovaskulaarinen lähestymistapa johtaa yleensä nopeampaan toipumiseen ja tietyissä sairauksissa vähäisempään sairastuvuuteen ja parempiin tuloksiin kuin tavallinen leikkaus. Endovaskulaaristen tekniikoiden kehittyessä hoitomahdollisuudet laajenevat jatkuvasti. Suomessa aivovaltimoiden endovaskulaarihoidot ovat keskittyneet yliopistosairaaloihin. Näiden tekniikoiden kehittyvän roolin ymmärtäminen kokonaisvaltaisen hoidon osana on yhä tärkeämpää kaikkien erikoisalojen lääkäreille.

### Aivovaltimoaneurysmat

Aivovaltimoaneurysmat ovat aivovaltimoiden paikallisia laajentumia, jotka puhjetessaan aiheuttavat lukinkalvonalaisten verenvuodon (SAV), johon liittyy merkittävä sairastuvuus- ja kuolleisuus. Aneurysmaattisen SAV:n jälkeen kuolleisuusriski on suuri: 24 % kuolee äkillisesti, yhteensä 39 % sairastaneista kuolee kuukauden sisällä vuodosta, ja 15 %:llä eloonjääneistä toipuminen vuototapahtumasta on vielä huonoa vuoden kuluttua (**TAULUKKO**) (1,2). Vuotanut, mutta hoitamaton aivovaltimopullistuma johtaa melkein aina potilaan menehtymiseen (3).

Suomessa 1990-luvun alkupuolelta lähtien aivovaltimoaneurysmien hoidossa on käytetty yhä enemmän endovaskulaarisia tekniikoita (4,5). Nykyään Suomessa hoidetaan yli kaksi kolmasosaa kaikista aivovaltimoaneurysmista endovaskulaarisesti. Hoidon suunnittelu edellyttää monipuolista yksilöllistä arviointia, jossa otetaan huomioon aneurysman erityispiirteiden lisäksi potilaskohtaiset tekijät sekä hoitavan yksikön kokemus eri menetelmien käytöstä (6).

**Ehkäisevän hoidon kriteerit.** Magneetikuvantamisen saatavuuden lisääntyessä vuotamattomia aivovaltimoaneurysmia löydetään

**TAULUKKO.** Neurokirurgiset aivovaltimosairaudet

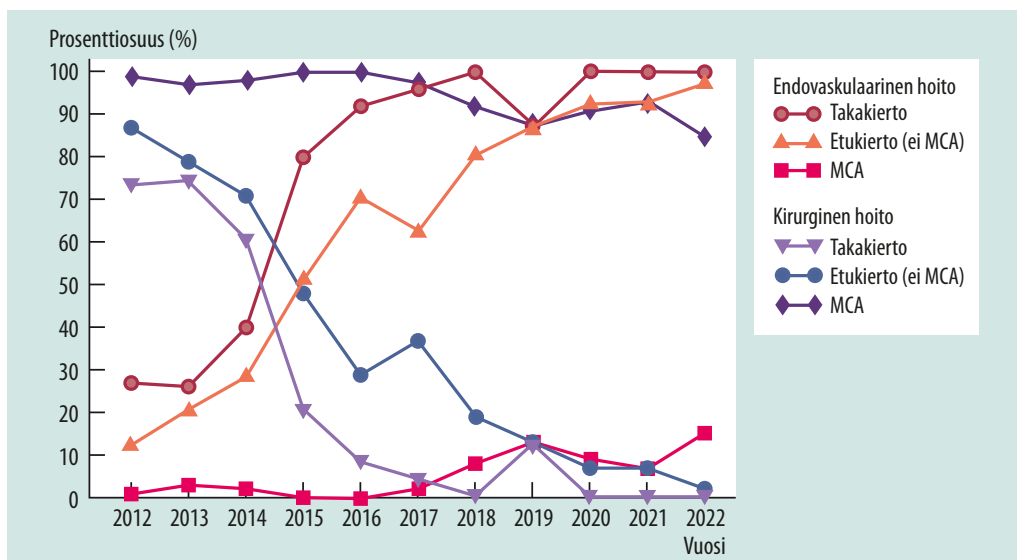
	Aneurysma	AVM	DAVF
Oireet vuotamattomana	Suurin osa oireettomia*	Epilepsia, aivoverenkier- tohäiriö, neurologinen puutosoire	Tinnitus, silmäoireet (kak- soiskuvat), aivopaineoireet, neurologinen puutosoire
Epidemiologia	Esiintyvyyys 3 % aikuisväestössä	~1/100 000 / vuosi	~0,5–1,0/100 000 / vuosi
Arvioitu keskimääräinen vuo- tuinen vuotoriski	0,6–6,5 %	2,2–4,5 %	1,5–13 %
Uusintavuotoriski	9–17 % (< 2 vrk)†	4,5 % per vuosi	1,6 % (< 2 viikkoa)
Yleiset verenvuodon riskitekijät	Tupakointi, verenpainetauti	Tupakointi	?
Vuodon paikalliset riskitekijät	Isompi koko, sijainti takakier- rossa, epä säännöllinen muoto	Aneurysma, laskimo- paluu aivojen syvään laskimokiertoon, sijainti aivojen syvässä osissa tai takakuopassa, dreneera- van laskimon kaventuma	Aivojen pinalaskimoiden täyttöä, aivojen pinalaski- moiden laajentumisia
Tapauskuolleisuus vuodon jälkeen	Äkkikuolleisuus 24 %, kokonais- kuolleisuus 1 kk vuodosta 39 %	5–20 %	3 %
Tapauskuolleisuus ja neurologi- nen sairastavuus vuodon jälkeen	55 %	40 %	17 %
Endovaskulaarinen hoito	Ensisijainen (paitsi keskimmäi- sen aivovaltimon aneurysmissa)	Tukeva	Ensisijainen (paitsi etu- kuopan pohjan DAVF:ssa)

\*Harvinaiset jättianeurysmat voivat aiheuttaa aivopaineoireita ja takimmaisen yhdysvaltimon aneurysmat voivat aiheuttaa kolmannen aivohermon halvausoiretta. †Hoitamattomana 65–90 % potilaista kuolee uusintavuotoon vuoden aikana.

yhä enemmän. Vain harvoin vuotamaton aivovaltimoaneurysma aiheuttaa oireita, ja sen hoidon tavoitteena on lähes aina puhkeamisen ehkäisy. Ehkäisevän hoidon kulmakivi on, että hoitoon liittyvän komplikaatoriskin täytyy olla pienempi kuin taudin luonnolliseen kulkuun liittyvän riskin eli aneurysman puhkeamisriskin. Aivovaltimoaneurysman suonensisäisen hoidon komplikaatoriski on noin 5 % ja hie- man suurempi, mikäli käytetään monimut- kaisempia hoitomuotoja, kuten verkkopro- teesin eli stentin aivovaltimoan asentamista (7). Komplikaatoriskiä lisääviä tekijöitä ovat muun muassa iäkkyyys ja runsaat perussairau- det (varsinkin sydänsairaudet, diabetes ja hyy- tymishäiriöt), joten aivovaltimoaneurysmien ehkäisevä hoito on harvoin aiheellista iäkkäillä ja monisairailla (7). Esimerkiksi STM on 2019 julkaistussa ”yhtenäiset kiireettömän hoidon perusteet” -ohjeessaan linjannut, että kooltaan alle 2 mm:n aneurysmia tai yli 75-vuotiaita henkilöitä ei pitäisi hoitaa ehkäisevästi (8). Mi- käli ehkäisevään hoitoon ei lähdetä, taudin ris- kitekijät kuten sydän- ja verisuonisairaudet tai tupakointi, on joka tapauksessa syytä selvittää ja hoitaa aktiivisesti.

**Verenvuotoriski.** On arvioitu, että noin 3 %:lla aikuisväestöstä on vuotamaton aivo- valtimoaneurysma, mutta vain pieni osa niistä vuotaa, ja SAV:n ilmaantuvuus on Suomessa noin 6–7/100 000 eli noin 350–400 tapausta vuosittain (1,9,10). Aneurysman vuotoriskii ei voida absoluuttisesti määrittää yksittäisen po- tilaan kohdalla, vaan arvio perustuu potilas- ja aneurysmakohtaisiin riskitekijöihin. Aneurys- man vuosittaiseksi vuotoriskiksi on arvioitu noin 1,6 % (0,6–6,5 % riskitekijöistä riippuen) (11). Merkittävimmät potilaskohtaiset ris- kitekijät ovat tupakointi (varsinkin postmeno- pausaalisilla naisilla) ja kohonnut verenpaine (12,13). Esimerkiksi tupakoinnin vähennyttyä Suomessa aneurysmaattisen SAV:n ilmaantu- vuus on vähentynyt merkitsevästi (14).

Aneurysmakohtaisia riskitekijöitä ovat muun muassa aneurysman suuri koko, epä- säännöllinen muoto, sijainti ja aneurysman kas- vu seurannan aikana (15). Vaikka aneurysman iso koko on verenvuodon tunnetuimpia ris- kitekijöitä, suurin osa vuotaneista aneurysmista on silti pieniä, minkä vuoksi hoitopäätöksiä ei voida tehdä vain koon perusteella (16). Taval- lisimpia vuotaneiden aivovaltimoaneurysmien



**KUVA 1.** Aivovaltimoaneurysmiä hoidetaan HUS:ssa vuosien 2012 ja 2022 välillä. Keskimääräisen aivovaltimon aneurysmat (MCA, keskimääräinen aivovaltimo) hoidetaan yhä yleensä kirurgisesti. Muut aneurysmat hoidetaan nykyään lähes poikkeuksetta endovaskulaarisesti.

sijainteja ovat etummainen yhdysvaltimo, keskimääräinen aivovaltimo ja takimmainen yhdysvaltimo. Sen lisäksi aivojen takaverenkierron aneurysmat, kuten kallonpohjanvaltimon- ja nikamavaltimon aneurysmat ovat alttiimpia vuodelle kuin etukierron aneurysmat (17).

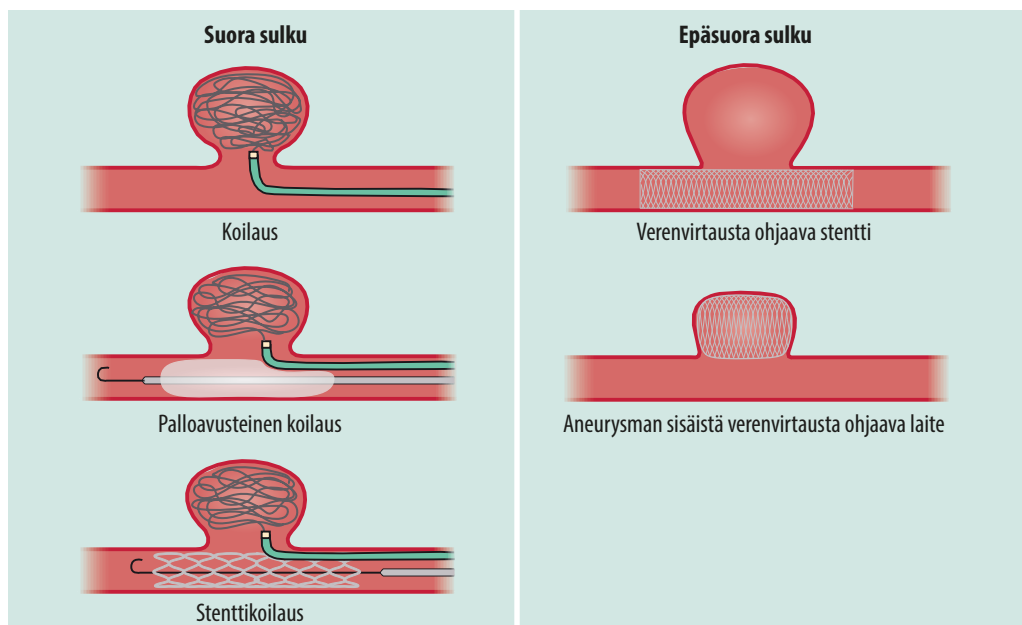
**Hoitomuodon valinta.** Vuotanut aivovaltimoaneurysma edellyttää kiireellistä hoitoa, mieluiten 24 tunnin kuluessa vuodosta uusintavuodon estämiseksi (riski 9–17 % ensimmäisten 24 tuntien aikana), koska uusintavuoto on merkittävästi potilaan toipumismahdollisuuksia huonontava tapahtuma, jonka kuolleisuus on lähes 60 % (18–20). Mikäli vuotanut aneurysma sijaitsee aivojen takakerrossa, endovaskulaarinen hoito on ensisijainen vaihtoehto. Aivojen etukierron vuotaneet aneurysmat voidaan yleensä hoitaa sekä mikrokirurgisesti että endovaskulaarisesti ilman merkittäviä eroja pitkäaikaisessa neurologisessa toipumisessa (21).

Käytännössä nykyään vuotaneet aneurysmat, keskimääräisen aivovaltimon aneurysmia lukuun ottamatta, hoidetaan ensisijaisesti endovaskulaarisesti (KUVA 1). Keskimääräisen aivovaltimon aneurysmat kuuluvat ensisijaisesti mikrokirurgisen hoidon piiriin niihin endovaskulaarisessa hoidossa liittyvän uusiutumisen riskin vuoksi sekä vuototilanteessa näihin aneurys-

miin liittyvän suuren aivokudoksen sisäisen verenvuodon (ICH) riskin vuoksi (22).

Tavalliseen aivovaltimoiden endovaskulaarisen hoitovaihtoehtojen valikoimaan on kuulunut aneurysman täyttäminen metallilangalla eli koilaukset tai palloavusteinen koilaukset, jossa koilien pysymistä aneurysman sisällä tuetaan pallokatetrin avulla. Leveäkaulaiset aneurysmat voivat olla vaikeita hoitaa palloavusteisellakin tekniikalla, ja näiden aneurysmiä endovaskulaarisen hoidon tekniikan kehittyminen on ollut merkittävää. Tämän kehityksen myötä lähes kaikki aivovaltimoaneurysmat on teknisesti mahdollisia hoitaa endovaskulaarisesti.

**Endovaskulaarisen hoidon tekniikka.** Endovaskulaariset hoidot voidaan jaotella karkeasti intra- ja ekstrasakkulaariseen hoitoon, sekä suoraan ja epäsuoraan sulkun (KUVA 2). Intrasakkulaarisessa hoidossa viedään koileja tai verenvirtausta ohjaava laite aneurysman sisälle, kun taas ekstrasakkulaarisessa hoidossa asetetaan verenvirtausta ohjaava stentti aneurysman kaulan yli kantavaltimoon. Suorassa sulussa tukitaan aneurysman sisäinen verenvirtaus välittömästi esimerkiksi koilaamalla, kun taas epäsuorassa sulussa aneurysman sulkeutumisen perustuu sen hitaaseen hyytymiseen esimerkiksi verenvirtausta ohjaavan stentin avulla.



**KUVA 2.** Erilaiset endovaskulaariset aneurysmahoitotekniikat ja niiden toimintaperiaatteet.

Verenvirtausta ohjaava stentti eli flow diverter -stentti on noussut suosituksi vuotamattoman aneurysman hoitotekniikaksi. Verenvirtausta ohjaava stentti on tiheästi punottu stentti, joka ohjaa veren virtausta stentin suuntaiseksi mutta säilyttää kuitenkin mahdollisesti stentin kohdalta lähtevien sivuhaarojen virtauksen. Tavallisesti tämä edistää niin merkittävästi aneurysman sisäistä hyytymistä, että aneurysma umpeutuu hitaasti ajan kuluessa. Tässä hoidossa potilaan täytyy käyttää kahta verihutaleiden toimintaa estävää lääkitystä 3–6 kuukautta hoidon jälkeen tromboembolisten komplikaatioiden estämiseksi. Mikäli potilaan muu terveydentila ei lääkitystä salli, verenvirtausta ohjaavaa stenttiä ei voida turvallisesti käyttää.

Potilaan kokonaisvaltainen arviointi ei rajoitu pelkästään aneurysmaan. Potilaan yleinen terveydentila mukaan lukien liitännäissairaudet, jotka saattavat lisätä toimenpideriskiä, on arvioitava. Avoleikkaukseen liittyviä riskejä lisääviä sairauksia sairastaville endovaskulaarinen lähestymistapa voi olla suotuisampi, vaikka myös endovaskulaariset hoidot toteutetaan yleisanestesiassa. Sairaalahoido- ja sairauslomaajat ovat lyhyemmät endovaskulaarisen hoidon jälkeen. Vaikka endovaskulaaristen tekniikoiden kehitys on laajentanut hoitomahdollisuuksia,

vuotaneiden aneurysmien hoidon kulmakivi on edelleen tavanomainen koilaus, jolla vältetään verihutale-estäjälääkityksen tarve vuototilanteessa.

### Aivoverisuonen valtimolaskimoepämuodostumat

Aivojen arteriovenoosit malformaatiot (AVM) ovat aivojen pehmeänkalvon alaisia verisuonimuodostelmia, jotka koostuvat poikkeavasta aivovaltimo- ja laskimo oikovirtauksesta (nidus) ilman välissä olevaa kapillaarisuonitusta (23). AVM:t ovat väestötasolla harvinaisia sairauksia (ilmaantuvuus noin 1/100 000), jotka voivat ilmetä aivoverenvuodon tai paikallisalkuisen epileptisen kohtauksen yhteydessä (**TAULUKKO**) (24). Kuten aivovaltimoaneurysmien tapauksessa, magneettikuvantamisen saatavuuden parantuessa oireettomia AV-malformaatioita löydetään yhä enemmän.

**Verenvuotoriski.** Vuotamattoman AVM:n arvioitu vuosittainen vuotoriski on noin 2 % ja vuotaneen AVM:n uusintavuotoriski noin 5 % (25). Vuotoriskiä lisäävät tietyt AVM:n rakenteelliset tekijät kuten aneurysmat, laskimopaluun aivojen syvään laskimokierto, niduksen syvä sijainti tai sijainti takakuopassa ja drenee-

raavan laskimon kaventuma. Myös tupakoiminen on liitetty vuotoriskiin (26). Vuotoon liittyvä tapauskuolleisuus on noin 5–20 % ja riski pysyvään neurologiseen sairastuvuuteen noin 20 % (27).

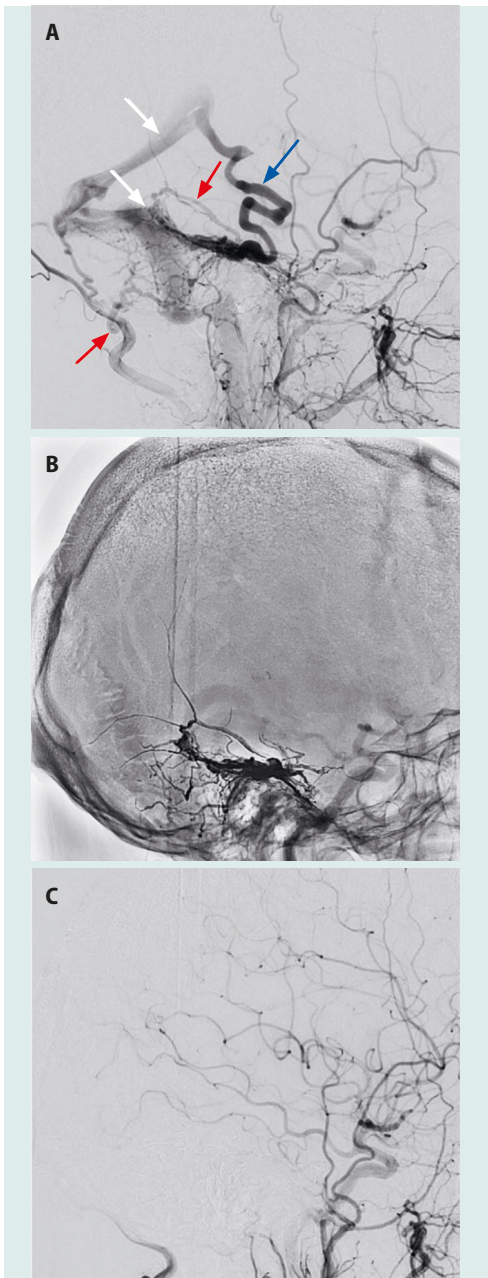
Hoidon tavoite vuotamattomassa AVM:ssä on aivoverenvuodon ehkäisy ja vuotaneen uusintavuodon ehkäisy. Harvinaisessa tapauksessa hoidon aihe voi olla hoitoresistentti epilepsia. Hoitoon liittyviin komplikaatoriskeihin vaikuttavat AVM:n erilaiset rakenteelliset riskitekijät. Mikäli AVM on rakenteeltaan monimutkainen ja kooltaan iso, hoitoon liittyvät riskit saattavat suuresti ylittää AVM:ään liittyvän vuotoriskin, mikä puoltaa konservatiivista hoitolinjaa varsinkin iäkkäimmillä henkilöillä.

**Hoitomuodon valinta.** AVM:n hoito perustuu sen poistamiseen tai sulkemiseen kirurgisesti, endovaskulaarisesti, sädehoidolla tai näiden yhdistelmällä. Endovaskulaarisen hoidon rooli ainoana hoitomuotona AVM:n hoidossa on vähentynyt merkittävän uusiutumisen riskin takia. Monissa keskuksissa endovaskulaarisen hoidon tärkein rooli on tukea leikkaus- tai sädehoitoa esimerkiksi pienentämällä nidusta tai hoitamalla siihen liittyvä vuodolle altistava piire kuten niduksen sisäinen aneurysma ennen parantamiseen tähtävää hoitoa (28).

Potilasvalinta endovaskulaariseen hoitoon on ratkaisevan tärkeää optimaalisten tulosten saavuttamiseksi. AVM:n sijainti, koko ja verisuoni-anatomia ovat olennaisia tekijöitä potilasvalinnassa. Pienet (niduksen läpimitta alle 3 cm) AVM:t, jotka eivät sijaitse herkällä aivoalueella, soveltuvat paremmin endovaskulaariseen hoitoon kuin isot, mikäli AVM halutaan hoitaa kokonaan endovaskulaarisesti. AVM:t, joissa on vähemmän syöttäviä valtimoita ja tiivis nidus, voidaan helpommin hoitaa endovaskulaarisesti.

**KUVA 3.** Aivoverisuonen valtimo-laskimoepämuodostuma (AVM). **A.** Oikeanpuoleisessa arteria vertebralisruiskutuksessa näkyvät syöttävät valtimot (punainen nuoli), AVM:n nidus (valkoinen nuoli) ja ektaattinen dreneeraava laskimo (sininen nuoli). **B.** AVM on osittain tukittu ei liimautuvalla nestemäisellä embolisatioaineella, joten vain osa niduksesta täyttyy (valkoinen nuoli). **C.** Läpivalaisukuva nestemäisestä liimasta, joka sijaitsee AVM:n niduksessa. **D.** Oikeanpuoleinen arteria vertebralisruiskutus leikkauksen jälkeen, jossa AVM on poistettu.





**KUVA 4.** Aivojen kovakalvon valtimo-laskimofisteli (DAVF). A. DAVF ja sen syöttösuonitusta, jotka tulevat ulkoisesta takaraivoluuvaltimosta (arteria occipitalis externa, alempi punainen nuoli) ja keskimmaisesta kova-aivokalvovaltimosta (arteria meningea media, ylempi punainen nuoli), dreneeraava aivopinnan laskimo (sininen nuoli) ja enneaikaista täyttöä sinus rektuksessa (ylempi valkoinen nuoli) ja sinus sigmoideuksessa ja transversuksessa (alempi valkoinen nuoli). Tässä tapauksessa aivopinnan laskimo täyttyy, joten kyseessä on korkea-asteinen DAVF. B. Kuva nestemäisestä liimauksesta. C. Angiografiakuva, jossa DAVF ei enää täyty.

**Endovaskulaarisessa hoitotekniikassa** AVM:ää voidaan lähestyä valtimo- tai laskimoteitse. Endovaskulaarisessa hoidossa ruiskutetaan nidukseen liimaa tai ei-liimautuvaa nestemäistä embolisaatioainetta, joka tukkii niduksen oikovirtausta, joissakin tapauksessa koilaukseen yhdistettynä (KUVA 3). Endovaskulaarisessa hoidossa pyritään sulkemaan AVM:n nidus joko kokonaan tai osittain. Pelkällä embolisaatiolla hoidetaan nykyään tyypillisesti pieniä, vuotaneita AVM:iä, jotka sijaintinsa takia soveltuvat huonosti kirurgiseen hoitoon tai sädehoitoon. Osittaisessa embolisaatiossa tullaan yleensä AVM:n kirurgisesti vaikeasti lähestyttäviä osia. Osittaisen niduksen embolisaation jälkeen AVM:n vuotoriski on suurentunut, joten leikkaus on syytä tehdä viimeistään seuraavana päivänä, isoissa AVM:issä jopa samana päivänä. AVM:n niduksen sisäinen aneurysma lisää vuotoriskiä, joten mikäli AVM:ää hoidetaan sädehoidolla, voidaan aneurysma tukkia vuotoriskin vähentämiseksi. Sädehoidon jälkeen AVM:n sulkeutuminen kestää tavallisesti noin 2–4 vuotta (29).

### Aivojen kovakalvon valtimo-laskimofisteli

Aivojen kovakalvon valtimo-laskimofistelit (duraalinen arteriovenoosi fisteli, DAVF) ovat epänormaaleja verisuoniyhteyksiä valtimoiden ja laskimoiden välillä kovakalvon kerrosten sisällä, ja ne ohittivat normaalin kapillaariverkoston. Nämä ovat harvinaisia aivoverisuonipokkeamia, joiden ilmaantuvuuden on arvioitu olevan noin 0,5–1,0/100 000 (TAULUKKO ja KUVA 4) (30,31).

**Luokitus.** DAVF:t jaotellaan pieniin ja suuriin DAVF:iin aivojen ja selkäydinkanavan laskimoissa tapahtuvien virtausdynamiikan muutosten perusteella. Suurissa DAVF:issä aivojen pinalaskimot täyttyvät oikovirtauksen myötä poikkeavasti, mikä johtaa aivolaskimopaineen nousuun, mikä puolestaan voi aiheuttaa aivoverenvuodon. Pienissä DAVF:issä ei nähdä aivopinnan laskimoiden poikkeavaa täyttöä, eikä niihin liity aivoverenvuodon riskiä.

**Hoidon valinta.** DAVF:ssä tavallisin oikovirtausreitti tapahtuu ulomman kaulavaltimon

haaroista aivolaskimosinukseen, tavallisimmin sinus transversukseen tai sinus sigmoideukseen (noin puolet), pikkuaivoteltaan (noin viidesosa) tai sinus sagittalis superioriin (noin viidesosa). Näiden DAVF:ien ensisijainen hoito on nykyään endovaskulaarinen. Tiedetyt DAVF:t, kuten kallon etukuopan pohjan DAVF:t (noin 5 % kaikista) hoidetaan edelleen ensisijaisesti kirurgisesti, koska näiden valtimokierto tulee tavallisesti silmävaltimosta, jolloin endovaskulaariseen hoitoon liittyy sokeutumiseriski.

Pienet DAVF:t oireilevat yleensä toispuolisena sydämen sykkeen tahdissa pulsoivana suhisevana äänenä tai tinnituksena, ja hoidon aihe on korvan invalidisoiva suhiseva ääni tai tinnitus. Suuret DAVF:t voivat myös oireilla tinnituksena tai tulla esiin aivoverenvuodon tai kohonneen aivopaineen aiheuttavien oireiden kautta, mutta merkittävä osa on sattumalöydöksiä. Vuotamattoman suuren DAVF:n arvioitu vuosittainen aivoverenvuotoriski on 2–13 % ja vuotoon liittyvä kuolleisuusriski noin 3 %, ja riski pysyvään neurologiseen sairastuvuuteen noin 17 %, mikä puoltaa näiden ehkäisevää hoitoa (32–34). Vuotaneen suuren DAVF:n välitön uusintavuotoriski on pieni (alle 2 %) ensimmäisten kahden viikon aikana (vrt. aneurysmissa, jossa riski uusintavuodolle on 9–17 % ensimmäisten 24 tuntien aikana) (35).

Toisin kuin aivovaltimoaneurysmien tai AVM:n endovaskulaarisessa hoidossa DAVF:n hoitoon liittyvät merkittävät aivoverenkiertohäiriö- ja vuotoriskit ovat varsin pienet (2–3 %), koska hoito tapahtuu tavallisesti ulkoisen kaulavaltimon haarojen kautta. Tämän takia hoito voidaan yleensä toteuttaa turvallisesti potilaan iästä riippumatta, mikäli potilaan muu terveydentila sallii yleisanestesian.

**Hoitotekniikka.** DAVF:ää voidaan lähestyä sekä valtimo- että laskimoteitse. Nykykäsityksen mukaan DAVF:n varsinainen oikovirtauskohta sijaitsee laskimosinuksen seinämässä, ja hoidon onnistumisen kannalta keskeistä on, että tämä oikovirtauskohta tukitaan eikä tyydytä syöttävien suonten sulkuun etäämpänä oikovirtauskohdasta. On huomioitava, että joskus näitä oikovirtauskohtia on useita. Syöttävien valtimoiden määrä ja saavutettavuus sekä DAVF:n aiheuttaman laskimovirtauksen

ilmiasu määräävät embolisaatiostrategian. Oikovirtauskohta voidaan tukkia ei-liimautuvalla nestemäisellä embolisaatioaineella, koileilla tai stenttaamalla. Ennen DAVF:n suonensisäistä hoitoa on kriittisen tärkeää tuntea ulkoisen kaulavaltimon ja sisäisen aivovaltimohaarojen väliset yhteydet. Näiden yhteyksien kautta embolisaatioaineita voi päätyä aivokudosta tai aivohermoja suonittaviin valtimoihin, mikä voi aiheuttaa aivohermovaurion, aivoinfarktin tai aivoverenvuodon.

**Hoidon kiireellisyyttä** arvioitaessa DAVF:n aiheuttamilla oireilla on suuri merkitys. Potilaat, joilla on merkittäviä neurologisia oireita, kuten kallonsisäinen verenvuoto, etenevä neurologinen oireisto tai refraktorinen kallonsisäinen hypertensio, on tavallisesti syytä hoitaa kiireellisesti. Vuotaneen DAVF:n uusintavuotoriski on pienempi kuin vuotaneen aneurysman, ja yleensä hoito toteutetaan muutaman päivän sisällä (35). Sitä vastoin hyvänlaatuisia oireita, kuten tinnitusta, voidaan yleensä hoitaa kiireettömästi.

## Krooniset subduraalihakematomat

Krooninen kovakalvonalainen verenpurkauma eli subduraalihakematooma (KSDH) on ikääntyvässä väestössä varsin yleinen sairaus (36). Kyseessä on aivojen kovakalvon ja aivojen pinnan välillä oleva vanha verikertymä, joka saa yleensä alkunsa pään traumasta ja samalla käynnistää kovakalvon tulehduksellisen prosessin (37). KSDH on yleisin neurokirurginen päivystyksellisesti hoidettava sairaus, ja sen ilmaantuvuus on nopeassa kasvussa ikääntyvän väestön ja lisääntyvän antitromboottisen lääkityksen käytön myötä (38). KSDH voi aiheuttaa paikallisia neurologisia puutosoireita kuten hemiparesin ja puheentuothon häiriöitä mutta myös vaikeasti tunnistettavia oireita kuten yleistilan heikkenemistä, päänsärkyä, sekavuutta ja kognition heikentymistä. Yksittäisen poranreiän kautta tehtävä subduraalitalan hematooman poistoleikkaus (trepanaatio) on edelleen ensisijainen hoito, mutta keskimmäisen aivokalvon valtimon (arteria meningea media, MMA) embolisaatio on osoittautunut lupaavaksi tekniikaksi KSDH:n hoidossa.

**Ydinasiat**

- ▶ Monia neurokirurgisia aivoverisuonisairauksia voidaan hoitaa endovaskulaarisesti avoleikkauksien sijaan: aivovaltimoaneurysma, aivoverisuonimalformaatiot ja duraaliset AV-fistelit.
- ▶ Endovaskulaarisen hoidon jälkeen toipuminen on yleensä nopeampaa kuin avoleikkauksista.
- ▶ Joissakin tekniikoissa potilaan täytyy käyttää verihiihtuleiden toimintaa estävää lääkitystä tromboembolisten komplikaatioiden riskin vähentämiseksi ennen hoitoa ja sen jälkeen.
- ▶ Hoitoihin valikointi tapahtuu moniammatillisena yhteistyönä neurokirurgien ja neurointerventionalistien yhteiskokouksissa.

KSDH:n patofysiologiaan kuuluva kovakalvon tulehdusprosessi synnyttää hauraita, vuotavia verisuonia kovakalvon sisäpinnalle (neovaskularisaatio). Nämä MMA:sta peräisin olevat verisuonet edistävät osaltaan jatkuvaa nesteen kertymistä ja hematooman laajentumista. MMA:n embolisaation vaikutusmekanismi perustuu näiden pienten suonten tukkimiseen partikkeleilla tai nestemäisillä embolisaatioaineilla, mikä hillitsee tehokkaasti neovaskularisaatiota ja pysäyttää siten hematooman etenemisen.

Vielä ei tarkasti tiedetä, mikä potilasryhmä hyötyy eniten MMA-embolisaatiosta ja mikä on paras tekniikka embolisaatioon. Aiheesta on käynnissä yli 20 kaksoissokkoutettua tutkimusta. Vastikään kolmen julkaistun kaksoissokkoutetun tutkimuksen tulosten mukaan MMA-embolisaatio vähentää merkittävästi hematooman uusiutumista KSDH:n kirurgisen hoidon jälkeen (39–41). Suomessa MMA-embolisaatiota on toistaiseksi ensisijaisesti käytetty toistuvasti uusiutuvien KSDH:n hoitoon. Embolisaation rooli ainoana hoitona akuutissa tilanteessa on kyseenalainen, sillä yleensä kestää viikkoja, ennen kuin KSDH alkaa pientyä (42). Potilasryhmä, joka saattaa hyötyä toimenpiteestä eniten on suuren riskin

tromboosipotilaiden joukko, jotka eivät siedä veren hyytymiseen vaikuttavan lääkityksen tauottamista.

MMA-embolisaatio on mini-invasiivinen hoitovaihtoehto perinteiselle trepanaatiotoimenpiteelle, mutta on huomioitava, että trepanaatiotoimenpide ei vaadi yleisanestesiaa, kestää yleensä alle 30 minuuttia ja auttaa oireisiin välittömästi. Embolisaatio vaatii useasti yleisanestesian, koska hoidettavat potilaat ovat usein huonosti kooperaavia. Embolisaatiossa MMA:n haaroista aivoja ja aivohermoja suunitaviin valtimoihin olevat yhteydet ovat kriittisen tärkeää tuntea, jotta vältetään neurologiset komplikaatiot kuten sokeutuminen ja muiden aivohermojen vauriot.

**Lopuksi**

Jokaisen toimenpiteen, oli se kirurginen tai endovaskulaarinen, onnistuminen riippuu huolellisesta potilasvalinnasta, jolla varmistetaan, että valittu strategia vastaa sekä hoidettavan ongelman että potilaan ominaisuuksia ja tarpeita. Aivojen AVM:n hoidossa potilaskohtaisten tekijöiden lisäksi verisuonianatomiaan liittyvät tekijät ratkaisevat, voidaanko endovaskulaaris- ta hoitoa käyttää tietyissä tapauksissa ainoana hoitona vai osana hoidon kokonaisuutta. Myös DAVF:n endovaskulaarinen hoito edellyttää yksilöllistä lähestymistapaa, jossa DAVF:n ominaisuudet, kliininen ilmeneminen ja potilaskohtaiset tekijät arvioidaan huolellisesti tehokkaan ja turvallisen hoidon varmistamiseksi. Väestön ikääntyminen ja lisääntynyt kuvantaminen tuovat painetta vähän kajoavien hoitojen suuntaan, ja riskitekijöiden minimoiminen ja seuranta on toisinaan potilaalle paras vaihtoehto. ■

**RAHUL RAJ, LT, dosentti, neurokirurgian erikoislääkäri**  
HUS Neurokirurgia

**RIITTA RAUTIO, LT, dosentti, radiologian erikoislääkäri**  
TYKS Toimenpideradiologia

**JUSSI NUMMINEN, LT, dosentti, radiologian erikoislääkäri**  
HUS Kuvantaminen

**ANTTI LINDGREN, LT, dosentti, radiologian ja neurokirurgian erikoislääkäri**  
KYS Radiologia, ja kliininen laitos, terveystieteen tiedekunta, Itä-Suomen yliopisto

**TEEMAN TOIMITTAJAT**  
Perttu Lindsberg ja Mika Niemelä

## KIRJALLISUUTTA

1. Asikainen A, Korja M, Kaprio J, ym. Case fatality in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Finland: a nationwide register-based study. *Neurology*, julkaistu verkossa 18.10.2023. DOI:10.1212/WNL.0000000000201402.
2. Rehman S, Phan HT, Reeves MJ, ym. Case-fatality and functional outcome after subarachnoid hemorrhage (SAH) in International STROKE Outcome Study (INSTRUCT). *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2022;31:106201.
3. Korja M, Kivisaari R, Rezaei Jahromi B, ym. Natural history of ruptured but untreated intracranial aneurysms. *Stroke* 2017;48:1081–4.
4. Vanninen R, Koivisto T, Saari T, ym. Ruptured intracranial aneurysms: acute endovascular treatment with electrolytically detachable coils – a prospective randomized study. *Radiology* 1999;211:325–36.
5. Molyneux A. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1267–74.
6. Etminan N, de Sousa DA, Tiseo C, ym. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on management of unruptured intracranial aneurysms. *Eur Stroke J*, julkaistu verkossa 3.6.2022. DOI:10.1177/23969873221099736.
7. Algra AM, Lindgren A, Vergouwen MDI, ym. Procedural clinical complications, case-fatality risks, and risk factors in endovascular and neurosurgical treatment of unruptured intracranial aneurysms. *JAMA Neurol* 2019;76:282–93.
8. Sosiaali- ja terveysministeriö. Yhteinäiset kiireettömän hoidon perusteet 2019. Sosiaali- ja terveysministeriön julkaisuja 2019:2. Helsinki: Sosiaali- ja terveysministeriö 2019. <http://urn.fi/URN:ISBN:978-952-00-4036-9>.
9. Johnsen LH, Herder M, Vangberg T, ym. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms: impact of different definitions – the Tromsø Study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2022;93:902–7.
10. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, ym. Worldwide incidence of aneurysmal subarachnoid hemorrhage according to region, time period, blood pressure, and smoking prevalence in the population: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Neurol* 2019;76:588–97.
11. Korja M, Lehto H, Juvela S. Lifelong rupture risk of intracranial aneurysms depends on risk factors: a prospective Finnish cohort study. *Stroke* 2014;45:1958–63.
12. Lindbohm JV, Kaprio J, Jousilahti P, ym. Sex, smoking, and risk for subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2016;47:1975–81.
13. Juvela S, Korja M. Intracranial aneurysm parameters for predicting a future subarachnoid hemorrhage: a long-term follow-up study. *Neurosurgery* 2017;81:432–40.
14. Korja M, Lehto H, Juvela S, ym. Incidence of subarachnoid hemorrhage is decreasing together with decreasing smoking rates. *Neurology* 2016;87:1118–23.
15. van der Kamp LT, Rinkel GJE, Verbaan D, ym. Risk of rupture after intracranial aneurysm growth. *JAMA Neurol* 2021;78:1228–35.
16. Korja M, Kivisaari R, Rezaei Jahromi B, ym. Size of ruptured intracranial aneurysms is decreasing: twenty-year long consecutive series of hospitalized patients. *Stroke* 2018;49:746–9.
17. Greving JP, Wermer MJH, Brown RD, ym. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol* 2014;13:59–66.
18. Starke RM, Connolly ES. Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2011;15:241–6.
19. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, ym. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol* 2005;62:410–6.
20. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, ym. 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, julkaistu verkossa 22.5.2023. DOI:10.1161/STR.0000000000000436.
21. van Donkelaar CE, Bakker NA, Birks J, ym. Impact of treatment delay on outcome in the international subarachnoid aneurysm trial. *Stroke* 2020;51:1600–3.
22. Wan A, Jaja BNR, Schweizer TA, ym. Clinical characteristics and outcome of aneurysmal subarachnoid hemorrhage with intracerebral hematoma. *J Neurosurg* 2016;125:1344–51.
23. Laakso A, Numminen J, Strbian D. Aivojen valtimo-laskimoeppämuodostumat. *Duodecim* 2017;133:1782–9.
24. Laakso A, Hernesniemi J. Arteriovenous malformations: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurg Clin N Am* 2012;23:1–6.
25. Gross BA, Du R. Natural history of cerebral arteriovenous malformations: a meta-analysis: clinical article. *J Neurosurg* 2013;118:437–43.
26. Pohjola A, Lindbohm JV, Oulasvirta E, ym. Cigarette smoking is more prevalent in patients with brain arteriovenous malformations compared to general population: a cross-sectional population-based study. *Neurosurgery*, julkaistu verkossa 16.11.2020. DOI:10.1093/neuros/nyaa281.
27. Morgan M, Korja M. Therapeutic decision making in the management of arteriovenous malformations of the brain. Kirjassa: Youmans and Winn neurological surgery. Amsterdam: Elsevier 2022.
28. Leacy RD, Ansari SA, Schirmer CM, ym. Endovascular treatment in the multimodality management of brain arteriovenous malformations: report of the Society of NeuroInterventional Surgery Standards and Guidelines Committee. *J Neurointerv Surg* 2022;14:1118–24.
29. Kano H, Lunsford LD, Flickinger JC, ym. Stereotactic radiosurgery for arteriovenous malformations, part 1: management of Spetzler-Martin grade I and II arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2012;116:11–20.
30. Murali S, Hiramatsu M, Suzuki E, ym. Trends in incidence of intracranial and spinal arteriovenous shunts. *Stroke* 2021;52:1455–9.
31. Piippo A, Niemelä M, van Popta J, ym. Characteristics and long-term outcome of 251 patients with dural arteriovenous fistulas in a defined population. *J Neurosurg* 2013;118:923–34.
32. van Dijk JMC, terBrugge KG, Willinsky RA, ym. Clinical course of cranial dural arteriovenous fistulas with long-term persistent cortical venous reflux. *Stroke* 2002;33:1233–6.
33. Söderman M, Pavic L, Edner G, ym. Natural history of dural arteriovenous shunts. *Stroke* 2008;39:1735–9.
34. Koch MJ, Stapleton CJ, Guniganti R, ym. Outcome following hemorrhage from cranial dural arteriovenous fistulae: analysis of the multicenter international CONDOR registry. *Stroke*, julkaistu verkossa 26.8.2021. DOI:10.1161/STROKEAHA.121.034707.
35. Durnford AJ, Akarca D, Culliford D, ym. Risk of early versus later rebleeding from dural arteriovenous fistulas with cortical venous drainage. *Stroke* 2022;53:2340–5.
36. Tommiska P, Lönnrot K, Raj R, ym. Aikuisien kroonien subduraalilihematooma. *Duodecim* 2020;136:1459–66.
37. Kolias AG, Chari A, Santarius T, ym. Chronic subdural haematoma: modern management and emerging therapies. *Nat Rev Neurol* 2014;10:570–8.
38. Tommiska P, Luostarinen T, Kaprio J, ym. Incidence of surgery for chronic subdural hematoma in Finland during 1997–2014: a nationwide study. *J Neurosurg* 2021;136:1–8.
39. SQUID trial for the embolization of the middle meningeal artery for treatment of chronic subdural hematoma. STEM investigators. Phoenix: International Stroke Conference 2024. <https://professional.heart.org/-/media/PHD-Files/Meetings/ISC/2024/Data-Summaries/STEM-Data-Summary-from-ISC-2024.pdf>.
40. Managing non-acute subdural hematoma using liquid materials: a chinese randomized trial of MMA treatment. MAGIC-MT Investigators. Phoenix: International Stroke Conference 2024. <https://professional.heart.org/-/media/PHD-Files/Meetings/ISC/2024/Data-Summaries/MAGICMT-Data-Summary-from-ISC-2024.pdf>.
41. Embolization of the middle meningeal artery with onyx liquid embolic system in the treatment of subacute and chronic subdural hematoma. EMBOLISE investigators. Phoenix: International Stroke Conference 2024. <https://professional.heart.org/-/media/PHD-Files/Meetings/ISC/2024/Data-Summaries/EMBOLISE-Data-Summary-from-ISC-2024.pdf>.
42. Kan P, Maragkos GA, Srivatsan A, ym. Middle meningeal artery embolization for chronic subdural hematoma: a multi-center experience of 154 consecutive embolizations. *Neurosurgery* 2021;88:268–77.

## SIDONNAISUDET

**Rahul Raj:** Luottamustoimet (Liikennevahinkolautakunnan varajäsen)  
**Riitta Rautio:** Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Medtronic, Stryker, Acanis ja Microvention), Luottamustoimet (Valvira ja Potilasvaikutuskeskuksen pysyvä asiantuntija, Suomen Angiologi yhdistyksen hallituksen jäsen, Suomen Neurointerventionalisten hallituksen jäsen)

**Jussi Numminen:** Ei sidonnaisuuksia

**Antti Lindgren:** Kongressimatka tai seminaari (Microvention, Stryker), luottamustoimet (PSHVA Tutkimuseettinen toimikunta (varsinainen jäsen))