VERTAISARVIOITU
KOLLEGIALT GRANSKAD
PEER-REVIEWED
www.tsv.fi/tunnus

Silja Räty, Susanna Melkas, Antti Korvenoja, Jukka Putaala ja Petra Ijäs

Aivoinfarkti sattumalöydöksenä – kuinka arvioin ja hoidan

Piilevä aivoinfarkti on yleisin sattumalöydös aivokuvantamisessa, ja sen esiintyvyys ylittää selvästi oireiden perusteella todettujen aivoinfarktien määrän. Valtaosa sattumalöydösinfarkteista liittyy aivojen pienten suonten tautiin, mutta niiden taustalla voi olla myös sydänperäinen embolia, aivo- ja kaulavaltimoiden ateroskleroosi tai harvinaisempi syy. Piilevätkin aivoinfarktit lisäävät oireisen aivoverenkiertohäiriön, dementian ja kuoleman riskiä, minkä vuoksi niiden toteaminen edellyttää sydän- ja verenkiertoelimistön riskitekijöiden, etiologian ja mahdollisten piilevien oireiden kartoitusta. Tutkimusnäyttö sattumalöydösinfarktien hoitointerventioista on vähäistä, ja nykyiset hoitokäytännöt perustuvat pitkälti oireisten infarktien primaari- ja sekundaaripreventioon. Pysyvän antitromboottisen lääkityksen hyöty on piilevien aivoinfarktien osalta toistaiseksi epäselvä, ja hoitoarvio perustuu muun muassa infarktin todennäköiseen etiologiaan, riskitekijöihin ja potilaan verenvuotoriskiin.

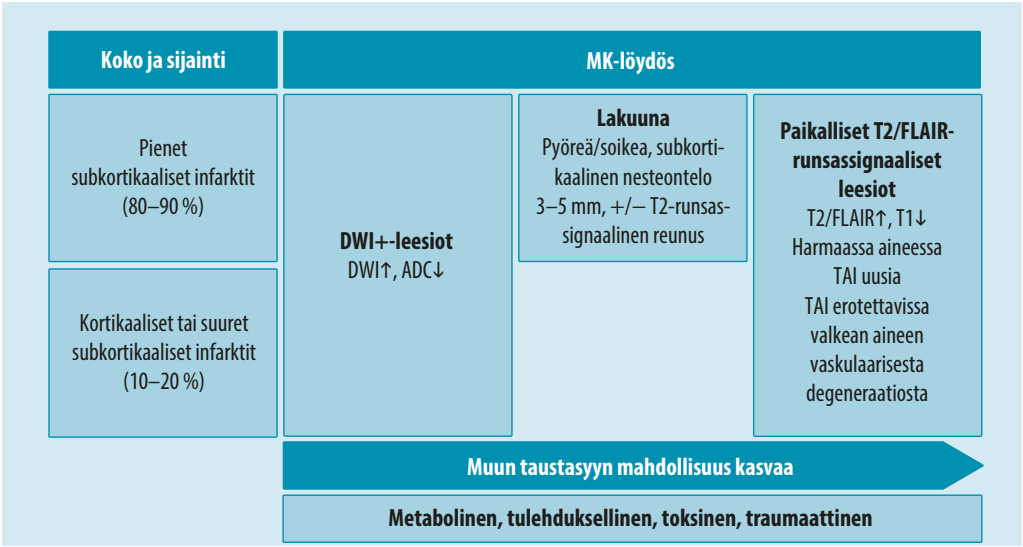
Aivojen magneettikuvausten (MK) käyttö lisääntyy Suomessa jatkuvasti samalla kun tietokonetomografioiden (TT) määrä on alkanut aivan viime vuosina vähentyä (1). Kuvantaminen voi johtaa oireettomiin sattumalöydöksiin, joista yleisin aivojen alueella on aiemmin diagnosoimaton aivoinfarkti (2). Näiden määrän on arvioitu ylittävän selvästi kliinisen epäilyn perusteella diagnosoitujen aivoinfarktien esiintyvyyden (3,4). Määritelmällisesti piilevällä aivoinfarktilla tarkoitetaan infarktia, joka on todettu muun indikaation vuoksi tehdyssä kuvantamistutkimuksessa ja joka ei ole johtanut diagnoosiin oireiden tai neurologisten löydösten perusteella (3,5). Yleisyyteensä nähden sattumalöydösinfarkteista on toistaiseksi niukasti potilaiden jatkotutkimuksia, hoitoa ja seurantaa ohjaavaa tutkimustietoa, ja sekä kansalliset että kansainväliset hoitokäytännöt vaihtelevat.

Epidemiologia ja toteaminen

Piileviä aivoinfarkteja on todettu keskimäärin 10–25 %:lla keski-ikäisistä tai iäkkäistä koostuvissa väestöpohjaisissa kohorteissa (5,6). Niiden määrä lisääntyy selvästi iän myötä ja ne ovat yhteydessä moniin tunnettuihin sydän- ja verenkiertoelimistön riskitekijöihin (5,6). Useimmat sattumalöydösinfarktien epidemiologiaa koskevat tutkimukset perustuvat MK:hon, joka on herkin ja tarkin menetelmä erityisesti tuoreiden, pienten ja takakuopan aivoinfarktien toteamisessa (7). Yleisin akuuttitilanteissa käytetty kuvantamismenetelmä on puolestaan TT, jolla on havaittu sattumalöydösinfarkteja noin 5 %:lla aivokuvannetuista päivystyspotilaista (8). Ensimmäisen aivoinfarktin sairastaneilla piileviä aivoinfarkteja on todettu MK:lla useammalla kuin yhdellä kolmesta ja alle 50-vuotiaillakin yhdellä seitsemästä (9,10).

Piilevien aivoinfarktien kuvantamislöydökset poikkeavat kliinisistä aivoinfarkteista. Jopa 80–90 % on pieniä ja sijaitsee aivokuoren alla tai aivojen syvissä osissa, ja niiden syntymekanismi on useimmiten aivojen pienten suonten tauti (11,12). Kuitenkin osa tällaisistakin infarkteista sekä loput 10–20 % (suuret tai aivokuorelle yltävät infarktit) aiheutuvat sydänperäisistä syistä, kaulavaltimon ateroskleroottiseen plakkiin tai dissekaatioon liittyvästä tromboemboliasta tai suurten aivovaltimoiden

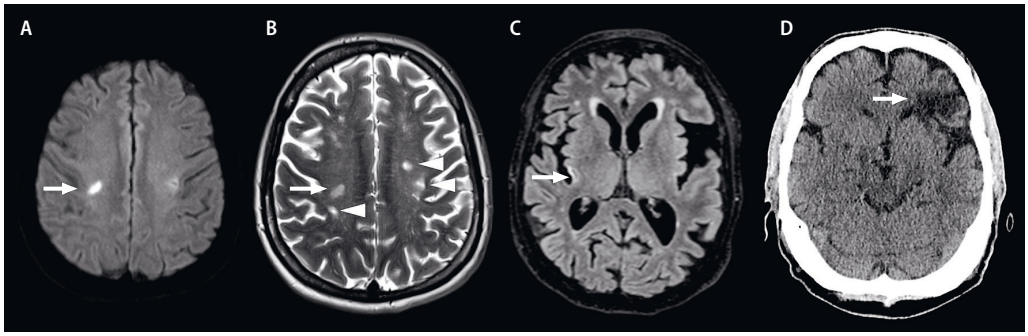
Duodecim 2026;142:1387–94



KUVA 1. Piilevän aivoinfarktin luokittelu ja erotusdiagnostinen arviointi infarktin koon ja sijainnin tai magneettikuvauslöydöksen mukaan (3,14,15).

ADC = apparent diffusion coefficient; DWI = diffuusiokuvaus (diffusion-weighted imaging); FLAIR = fluid-attenuated inversion recovery; MK = magneettikuvaus; TT = tietokonetomografia

↑ = hyperintensiivinen, ↓ = hypointensiivinen



KUVA 2. Piilevän aivoinfarktin löydöksiä magneettikuvauksessa (**A–C**) ja tietokonetomografiassa (**D**). **A.** Tuore, pieni subkortikaalinen infarkti oikealla DWI-sarjassa (diffuusiokuvaus, diffusion-weighted imaging) (nuoli). **B.** Tuore, pieni subkortikaalinen infarkti (kapea nuoli) ja useita kroonisia lakuunoja (leveät nuolet) T2-painotteisessa sarjassa. **C.** Krooninen, kortikaalinen infarkti oikealla aivosaaressa (insula) (nuoli) FLAIR-sarjassa (fluid-attenuated inversion recovery). **D.** Krooninen, kortikaalinen infarkti vasemmalla otsalohkossa (nuoli).

ateroskleroottisesta plakista. Piilevien infarktien etiologinen jakauma poikkeaa siten kliinisistä aivoinfarkteista, joista pienten suonten tautiin liittyy noin viidesosa (13).

Aivoinfarktin erottaminen muista paikallisista aivomuutoksista pelkän kuvantamislöydöksen perusteella ilman sopivaa kliinistä kuvaa ei ole ongelmatonta, erityisesti, jos kyseessä on krooninen muutos. Samantyyppisiä kuvantamislöydöksiä voi esiintyä muun muassa aivoverenvuodon, perinataalisen iskeemisen tapahtuman, vamman, tulehdustilan, myrkytyksen tai metabolisen aivosairauden jälkitilassa. Toisaalta tuoreeseen infarktiin sopivat MK-löydökset voivat seurantakuvauksissa kehittyä muistuttamaan kroonisia infarkteja tai vuotojälkiä tai ne voivat jopa hävitä kokonaan (14).

Pienten suonten tautiin liittyy lisäksi hitaammin kehittyviä verisuoniperäisiä muutoksia, kuten laajentuneita perivaskulaariteloja ja valkean aineen vaskulaarista degeneraatiota, jotka voivat radiologisesti sekoittua syvässä aivoaineessa ja aivokuoren alapuolella sijaitseviin pieniin infarkteihin (14). Sattumalöydösinfarkteja on py-

ritty luokittelemaan MK-löydösten perusteella niin, että keskeinen erotusdiagnostiikka huomioidaan (KUVAT 1 ja 2) (3,15). Olennaisena osana arvioon kuuluu esitietojen kartoittaminen erilaisten aivotapahtumien osalta. Lisäksi vertailu mahdollisiin aiempiin aivokuvantamisiin voi auttaa muutoksen iän ja syntymekanismin määrittämisessä.

Kliininen kuva

Näennäisestä oireettomuudestaan huolimatta piilevät aivoinfarktit eivät ole harmittomia vaan lisäävät oireisen aivoverenkiertohäiriön (vaarasuhde 2,4), dementian (vaarasuhde 1,3) ja kuoleman (vaarasuhde 1,6) riskiä (16). Niihin voi lisäksi liittyä diagnosoimattomia pitkäaikaissairauksia sekä huomiotta jääneitä neurologisia löydöksiä. Erityisesti heikommin tunnistetut oireet, kuten näkökenttäpuutos, katveoire (neglect-oire, toisen puolen huomiotta jättäminen), lievät sensomotoriset oireet tai tasapainohäiriö eivät välttämättä saa potilasta hakeutumaan tutkimuksiin tai voivat jäädä terveydenhuollossa huomioimatta.

Piilevien aivoinfarktien on todettu yhdistyvän myös kognitiivisiin löydöksiin, kuten toiminnanohjauksen, kielellisten toimintojen ja muistitoimintojen vaikeuksiin (17). Näin ollen sattumalöydösinfarktikin edellyttää potilaan haastattelua ja neurologista tutkimusta. Kognitiota on syytä arvioida tarkemmin, jos esitietojen tai statuksen perusteella herää epäily kognitiivisista vaikeuksista. Jos näennäisesti oireettoman potilaan status paljastaa esimerkiksi näkökenttäpuutoksen, katveoireen tai kognition heikkenemisen, on arvioitava näiden vaikutusta työ- ja ajokykyyn.

Etiologiset tutkimukset

Aivojen pienten suonten tautimekanismeista yleisin on arteriolosklerroosi, jolle altistavat erityisesti verenpainetauti, diabetes ja muut tunnetut sydän- ja verensuonitautien riskitekijät. Tauti ilmenee yleensä iäkkäällä henkilöllä ja voidaan diagnosoida aivojen tyypillisten MK-löydösten perusteella (14). Runsaammat pienten suonten taudin muutokset näkyvät myös TT:ssä, mutta sen herkkyys lieville muutoksille on huonompi. Jos iäkkään potilaan aivokuvantamisessa havaitaan pieni (3–15 mm), aivokuoren alainen tai aivojen syvissä osissa oleva piilevä infarkti (lakuunainfarkti) ja muita pienten suonten taudin merkkejä (useat lakuunainfaktit, laajentuneet perivaskulaaritilat, valkean aineen vaskulaarinen degeneraatio, mikroverenvuodot), ei muita etiologisia selvittelyjä yleensä tarvita. Näidenkin potilaiden aivoinfarktin riskitekijöiden kartoittaminen on kuitenkin tärkeää (TAULUKKO).

TAULUKKO. Piilevien aivoinfarktien riskitekijät (3,6,19,40).

Taustatekijät	Riskitekijät
Demografiset tekijät	Ikä
Taustasairaudet	Aivo- ja kaulavaltimotauti
	Krooninen munuaistauti
	Metabolinen oireyhtymä
	Verenpainetauti
	Diabetes
	Dyslipidemia
	Eteisvärinä
	Homokysteinemia
	Lihavuus
	Sepelvaltimotauti
	Sydämen vajaatoiminta
	Uniapnea
Elintavat	Alkoholin käyttö
	Tupakointi
Muut	(Sydän)leikkaukset
Epäselvät	Etninen tausta
	Aivoinfarkteille altistavat geenivariantit
	Migreeni
	Sukupuoli

Amyloidiangiopatia on toinen yleinen MK:n perusteella diagnosoitava iäkkäiden potilaiden pienten suonten taudin aiheuttaja, joka altistaa erityisesti aivoverenvuodoille. Jos pienten suonten taudin epäily herää alle 60-vuotiaalla potilaalla, ovat harvinaisempien etiologioiden selvittelyt (monogeeniset syyt, sidekudossairaudet, verisuonitulehdukset) erikoissairaanhoidossa tarpeen (18). Toisaalta etenkin tyypin 1 diabetes tai hoitamaton verenpainetauti

saattaa altistaa pienten suonten taudille verrattain nuorellakin iällä. Sekundaarisen verenpainetaudin mahdollisuus on myös pidettävä mielessä tässä ikäryhmässä.

Kun infarkti on suuri (yli 15 mm), sijaitsee aivokuorella tai infarktiin ei liity pienten suonten taudin tyypillisiä kuvantamispiirteitä, potilas saattaa hyötyä laajemmista tutkimuksista muun etiologian etsimiseksi. Suurten kaula- ja aivoverisuonten ateroskleroosin on todettu liittyvän piileviin aivoinfarkteihin ja lisäävän kliinisen aivoinfarktin riskiä potilailla, joilla on todettu 60–99 %:n oireeton kaulavaltimoahtauma (19,20). Suurten suonten ateroskleroosi voidaan todeta valtimoiden kuvantamisessa joko kaikukuvauksella tai TT- tai MK-angiografialla. Näistä ensimmäinen sopii erityisesti kaulavaltimoiden arvioimiseen, mutta nikamavaltimoiden ja kallonsisäisten valtimoiden arvioinnissa sen arvo on vähäisempi. Yhdysvaltalaisen sydän- ja aivoverenkiertohäiriöyhdistyksen (AHA/ASA) tieteellinen kannanotto suosittaa harkitsemaan kaulavaltimoiden kuvantamista, kun piilevä aivoinfarkti todetaan etuverenkierron alueella, mutta se ei ota kantaa valtimoiden kuvantamiseen takaverenkierron piilevissä infarkteissa (4).

Sydänperäinen embolia, erityisesti eteisvärinästä johtuva, on yksi yleisimmistä aivoinfarktin syistä (13). Myös piilevät infarktit ovat yhteydessä eteisvärinään, ja niitä on todettu noin kolmanneksella potilaista, jotka sairastavat eteisvärinää, sepelvaltimotautia, sydämen vajaatoimintaa tai läppävikoja (21,22). Sydänsairauksille altistavat monet samat riskitekijät kuin pienten suonten taudille, ja sydänsairaidenkin sattumalöydösinfarkteista valtaosa vaikuttaisi liittyvän pienten suonten tautiin. Näyttö siitä, että piilevän aivoinfarktin vuoksi tehdyt sydäntutkimukset johtaisivat satunnaista seulontaa todennäköisemmin merkittäviin löydöksiin kuitenkin puuttuu, eivätkä piilevät infarktit lisänneet kliinisen aivoinfarktin saaneiden potilaiden eteisvärinän havaitsemista pidennetyssä rytminseurannassa (23). AHA/ASA:n suositus ottaa varovaisen kannan ja suosittelee kaikille potilaille sykkeen tunnustelua sekä sydämen kaikukuvauksen harkitsemista, jos aivoinfarkti sopii emboliseksi (4). Sydämen eteisten välisen soikean aukon seulonnasta tai sulusta ei ole tutkimusnäyttöä sattumalöydösinfarktien osalta.

Piilevä aivoinfarkti voi liittyä myös aiempaan leikkaukseen, vakavaan yleissairauteen tai muuhun tukosriskiä lisäävään tilaan, kuten raskauteen ja lapsivuodeaikaan. Vakavasti sairaan tai tehohoidossa olevan potilaan infarktioireet saattavat jäädä huomioimatta tai ne sekoitetaan muihin komplikaatioihin, kuten deliriumiin. Sydänleikkauksen jälkeisissä MK:lla tehdyissä seulontatutkimuksissa tuoreiden sattumalöydösinfarktien keskimääräinen esiintyvyys on ollut 33 % ja aorttaläpän perkutaanisen asennuksen (TAVI) jälkeen jopa 71 %, kun vastaavassa tilanteessa kliinisten aivoinfarktien esiintyvyys jää muutamaan prosenttiin (24). Muiden kuin sydänleikkaustenkin jälkeen tuoreita sattumalöydösinfarkteja esiintyy 7 %:lla (25).

Hoito

Näyttö piilevien aivoinfarktien sekundaaripreventiosta on vähäistä, ja hoitokäytännöt perustuvat pääasiassa kliinisten aivoinfarktien primaari- ja sekundaaripreventiota koskevaan tietoon. Kansainvälisessä kyselytutkimuksessa 18 %:lla neurologeista ja neuroradiologeista oli paikallinen ohjeistus sattumalöydösinfarktien hoitopolusta, ja valtaosa vastaajista noudatti samoja periaatteita kuin kliinisten aivoinfarktien osalta (26). AHA/ASA:n tieteellisen kannanoton lisäksi eurooppalainen aivoverenkiertohäiriöyhdistys (ESO) käsittelee piilevää pienten suonten tautia koskevassa hoitosuosituksessaan sattumalöydösinfarktien hoitoa, mutta siinä ei edellisestä poiketen oteta kantaa muihin etiologioihin (4,27).

Mitä tulee sydän- ja verenkiertoelimistön riskitekijöiden hoitoon, molemmat suositukset kannustavat pääasiassa primaariprevention mukaisiin kriteereihin hoidon aloituksessa ja tavoitteissa mutta muistuttavat potilaiden suurentuneesta verenkiertohäiriöriskistä hoitopäätöksiä tehtäessä (4,27). Kansainväliset hoitosuositukset niin verenpainetaudin kuin dyslipidemiankin osalta ovat sittemmin kiristyneet, mikä tulee huomioida hoidon tavoitteissa etenkin, kun potilailla on sattumalöydö-



KUVA 3. Pysyvän antitromboottisen lääkityksen aloituksessa huomioitavia tekijöitä sattumalöydöksenä todetuissa piilevissä aivoinfarkteissa.

sinfarktin lisäksi merkkejä ateroskleroosista tai sydän- ja verenkiertoelimistöön vaikuttavia liitännäissairauksia, kuten diabetes (28,29). Kolmen satunnaistetun hoitokokeen meta-analyysi totesi, että suuren sydän- ja verisuonitautiriskin potilailla oli keskimäärin 2–6 vuoden seurannassa vähemmän uusia piileviä aivoinfarkteja statiiniryhmässä verrattuna lumehoitoa saaneisiin (30). Lääkehoidon lisäksi potilaita tulee kannustaa sydän- ja verisuoniterveyttä tukeviin elintapamuutoksiin, kuten tupakoinnin lopettamiseen ja säännölliseen liikuntaan, ja muistuttaa myös riskitekijöiden hoidon kognitiota suojaavasta vaikutuksesta (27).

Antitromboottista hoitoa piilevien aivoinfarktien sekundaaripreventiossa on tiettävästi tutkittu vain yhdessä pienessä hoitokokeessa, jossa 50 potilasta, joilla ei ollut muuta antitromboottisen lääkityksen indikaatiota, satunnaistettiin saamaan joko asetyylisalisyylihappoa (ASA) 100 mg/vrk tai lumelääkettä (31). Lisäksi tutkimuksen avoimessa osassa seurattiin 33:a potilasta, joille ASA oli joko aloitettu tai jätetty aloittamatta osana kliinistä arviota. Enimmillään neljän vuoden seurannassa ensisijaisia päätemuuttujia (uusi piilevä tai kliininen aivoinfarkti tai ohimenevä aivoverenkiertohäiriö eli TIA-kohtaus) oli enemmän lume- ja ei-ASA-ryhmässä, mutta tilastollista eroa ryhmien välillä ei ollut ja ero muodostui pääasiassa piilevistä infarkteista.

Epäsuoraa tutkimustietoa ASA:n käytöstä on saatu myös ASPREE-tutkimuksesta, jossa ASA:ta verrattiin primaaripreventiona lumeeseen yli 19 000 terveen 70-vuotiaan tai vanhemman henkilön hoidossa (32). Ryhmien välillä ei todettu eroa sydän- ja verenkiertoelimistön päätetapahtumissa, dementiassa tai toimintakyvyssä, mutta merkittävien vuotojen määrä ja kuolleisuus erityisesti syöpäsairauksiin oli suurempaa ASA-ryhmässä. Koska myös piilevien aivoinfarktien ja pienten suonten taudin esiintyvyys on tässä ikäryhmässä suuri, ESO ehdottaa suosituksessaan välttämään verihiutaleiden estäjien käyttämistä piilevää pienten suonten tautia sairastavien potilaiden hoidossa, ellei käytölle ole muuta indikaatiota (27). Jos potilaan kuvantamislöydökset viittaavat amyloidiangiopatiaan, on aivoverenvuotoriski huomioitava antitromboottista lääkitystä harkittaessa myös muiden indikaatioiden yhteydessä.

Osalla potilaista sattumalöydösinfarkti liittyy muuhun syyhyn kuin pienten suonten tautiin, ja näitä potilaita koskevia suosituksia antitromboottisen hoidon aloituksesta ilman muuta indikaatiota ei ole. Jos potilaalla todetaan etiologisissa selvittelyissä merkittävä suurten verisuonten ateroskleroosi, kuten aivo- tai kaulavaltimoahtauma, on lääkkeen aloittaminen yleensä perusteltua, sillä suositukset puoltavat verihiutaleiden estäjän käyttöä myös hoidettaessa oireettomia potilaita, joiden vuotoriski ei ole merkittävästi suurentunut (33,34).

Eteisvärinäpotilaiden antikoagulaation aloituksessa voidaan noudattaa normaaleja hoitokäytäntöjä, joskin tukosriskipisteitä (esimerkiksi CHA_2DS_2-VA) arvioitaessa on hyvä huomioida, ettei piilevä aivoinfarkti kerrytä pisteitä toisin kuin kliininen aivoinfarkti tai TIA (35). Piilevätkin infarktit kuitenkin lisäävät eteisvärinäpotilaiden kliinisen aivoinfarktin riskiä

Ydinasiat

- Piilevä aivoinfarkti on yleisin aivokuvantamisen sattumalöydös ja yleisempi kuin oireperusteisesti todettu infarkti.
- Yleisin piilevän aivoinfarktin syy on oireisista infarkteista poiketen aivojen pienten suonten tauti.
- Piilevät aivoinfarktit lisäävät kuolleisuutta sekä oireisen aivoverenkiertohäiriön ja dementian riskiä.
- Sattumalöydösinfarkteihin liittyvät piilevät oireet ja löydökset sekä riskitekijät ja todennäköinen syy on syytä kartoittaa.
- Päätös antitromboottisesta hoidosta perustuu oletettuun etiologiaan sekä potilaskohtaiseen arvioon hyödyistä ja riskeistä.
- Verihiutaleiden estäjän käyttöä pienten suonten tautiin liittyvän piilevän aivoinfarktin yhteydessä ei suositella ilman muuta indikaatiota.

(vaarasuhde 1,8–2,9). Siksi ne tulisi huomioida antikoagulaatiosta päätettäessä, erityisesti kun ne sopivat embolisiksi (36,37).

Entä tulisiko potilaalle suositella pysyvää antitromboottista lääkitystä, jos piilevän aivoinfarktin etiologia jää salasyntyiseksi? Tällöin on syytä käyttää yksilöllistä harkintaa ja huomioida infarktilöydöksen varmuusasteeseen sekä potilaan tukos- ja vuotoriskiin liittyvät tekijät (**KUVA 3**). Selkeän näytön puuttuessa on tärkeää keskustella potilaan kanssa hoitoratkaisuista ja niihin liittyvistä epävarmuustekijöistä.

Kaulavaltimokirurgiassa (emboliseksi sopivaa) piilevää aivoinfarktia pidetään leikkaushoitoa puoltavana tekijänä, kun potilaalla todetaan infarktinpuoleinen oireeton 60–99 %:n sisemmän kaulavaltimon ahtauma ja hänen elinajan odotteensa on vähintään viisi vuotta (33). Piilevät aivoinfarktit ja pienten suonten tauti lisäävät leikkaukseen liittyvien aivoverenkiertohäiriöiden riskiä, ja näiden potilaiden perioperatiiviseen verenpaineen optimointiin tulisi kiinnittää erityistä huomiota (38). Tuoreen tutkimustiedon mukaan kirurginen hoito ei vähentänyt oireettomien ja lievän tai kohtalaisen aivoinfarktiriskin oireisten kaulavaltimoahtaumapotilaiden päätetapahtumia verrattuna optimaaliseen lääkehoitoon kahden vuoden seurannassa (39). Vasta pidemmän seuranta-ajan tulokset osoittavat, muuttuvatko nykyiset hoitokäytännöt piilevien aivoinfarktien osalta.

Hoidonohjaus

Piilevä aivoinfarkti voidaan todeta niin päivystyksessä, erikoissairaanhoidon kiireettömässä kuvantamisessa kuin yksityissektorillakin. Tuoreiden infarktien yhteydessä on suositeltavaa selvittää potilaan oireisuus ja konsultoida neurologia päivystyksellisesti, kun taas vanhemmiksi sopivien infarktien osalta riittää kiireetön arvio. Epäselvistä kuvantamislöydöksistä kannattaa keskustella radiologin kanssa ja tarvittaessa konsultoida neuroradiologia.

Iäkkään potilaan lakuunainfarkti yhdistettynä muihin pienten suonten taudin merkkeihin ei yleensä edellytä muita etiologisia selvityksiä, vaan riskitekijä- ja oirekartoitus sekä riskitekijöiden hoito voidaan toteuttaa perusterveydenhuollossa. Muut sattumalöydösinfarktipotilaat on syytä ohjata neurologin polikliiniseen arvioon, jos tarvittavia etiologisia tutkimuksia, kuten kaulasuonikuvantamista tai sydänselvittelyitä ei ole jo muusta syystä tehty ja potilas soveltuu toimintakykynsä ja yleiskuntonsa puolesta kaulavaltimokirurgiaan tai antikoagulaatiohoitoon. Erityisesti harvinaisia etiologioita epäiltäessä, monimutkaisissa sekundaaripreventiokysymyksissä ja riskiammattien työntekijöiden työ- ja ajokykyarviossa neurologin kannanotto on usein välttämätön.

Lopuksi

Sattumalöydöksenä kuvantamistutkimuksissa todettavien aivoinfarktien määrä todennäköisesti suurenee tulevaisuudessa kuvantamisen lisääntymisen ja väestön ikääntymisen myötä. Kun huomioidaan niihin liittyvä oireisten

aivoverenkiertohäiriöiden ja dementian riski, on yhtenäisten, tutkittuun tietoon perustuvien hoitokäytäntöjen tarve ilmeinen.

Toistaiseksi hoitopäätöksissä on sovellettava pääasiassa kliinisten aivoinfarktien primaari- ja sekundaaripreventiota koskevaa näyttöä ja tiedostettava, että piilevissä infarkteissa muun taustasyyn mahdollisuus taustalla on suurempi, etiologinen jakauma erilainen ja aikajänne infarktin synnystä hoitointerventioihin tyypillisesti pidempi kuin oireisissa infarkteissa. Pienten suonten tautiin liittyvässä piilevässä aivoinfarktissa verihiutaleiden estäjää ei nykytiedon valossa suositella ilman muuta indikaatiota, vaan keskeistä on verisuoniriskitekijöihin vaikuttaminen. Käynnissä olevat kansainväliset tutkimukset todennäköisesti antavat aiheesta lisätietoa lähivuosina. ■

SILJA RÄTY, LT, neurologian erikoislääkäri
HUS, Neurokeskus, neurologian linja

SUSANNA MELKAS, LT, neurologian dosentti, neurologian erikoislääkäri
Helsingin yliopisto, neurotieteiden osasto
Satasairaala, Satakunnan hyvinvointialue

ANTTI KORVENOJA, LT, dosentti, ylilääkäri
HUS, Diagnostiikkakeskus, radiologian vastuualue

JUKKA PUTAALA, professori, ylilääkäri
Helsingin yliopisto, neurotieteiden osasto
HUS, Neurokeskus, neurologian linja

PETRA IJÄS, LT, dosentti, osastonylilääkäri / hallinnollinen ylilääkäri
HUS, Neurokeskus, neurologian linja

VASTUUTOIMITTAJA
Perttu Lindsberg

SIDONNAISUUDET

Silja Räty: Luottamustoimet (European Stroke Organisation, Education Committee, jäsen; Stroke, Editorial Board, jäsen)

Susanna Melkas: Apuraha (Orionin tutkimussäätiö), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Teva), luottamustoimet (Kuntoutuksen tutkimus- ja kehittämisyhdistys Kutke ry:n hallituksen puheenjohtaja; European Forum for Research in Rehabilitation EFRR, councilin jäsen ja rahastonhoitaja)

Antti Korvenoja: Ei sidonnaisuuksia

Jukka Putaala: Apuraha (Amgen, Bayer), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Novo Nordisk, Bayer, AstraZeneca, KRKA, Amgen), luottamustoimet (Suomen verenpaineyhdistys, hallituksen jäsen; Aivoinfarkti- ja TIA Käypä hoito -työryhmä, puheenjohtaja; Kohonnut verenpaine -Käypä hoito -työryhmä, jäsen; Nordic Stroke Society, hallituksen puheenjohtaja; Suomen Neurologinen yhdistys, hallituksen jäsen ja varapuheenjohtaja), muut sidonnaisuudet (tutkimusyhteistyö ja osakeomistus: Vital Signum Oy; tutkimusyhteistyö: Abbott, Bittium, Medixine; osakeomistus: Medicortex)

Petra Ijäs: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Bayer, Amgen), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Novartis), luottamustoimet (Suomen Neurologisen yhdistyksen koulutusvaliokunta 2021–2024, European Academy of Neurology (EAN)/Neurosonology-paneeli, European Stroke Journal Editorial Board, European Stroke Organization, Guideline working group on RCVS and PRES 2024), hankkeet (Terveyskylä/Aivotalo, AVH digihoitopolku, kansallisen työryhmän puheenjohtaja), muut sidonnaisuudet (osallistuminen kliinisiin lääketutkimuksiin: Alexion Pharmaceuticals, Amgen, Portola Pharmaceuticals; osakeomistus: Orion)

KIRJALLISUUTTA

1. Ala-Mursula O, Qvist M, Ruonala V. Radiologisten tutkimusten ja toimenpiteiden määrät vuonna 2024. Vantaa: Säteilyturvalaitos 2025, s. 60. https://urn.fi/URN:ISBN:978-952-309-637-0.
2. Vernooij MW, Ikram MA, Tanghe HL, ym. Incidental findings on brain MRI in the general population. N Engl J Med 2007;357:1821–8.
3. Meinel TR, Kaesmacher J, Roten L, ym. Covert brain infarction: towards precision medicine in research, diagnosis, and therapy for a silent pandemic. Stroke 2020;51:2597–606.
4. Smith EE, Saposnik G, Biessels GJ, ym. Prevention of stroke in patients with silent cerebrovascular disease: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2017;48:e44–71.
5. Vermeer SE, Longstreth WTJ, Koudstaal PJ. Silent brain infarcts: a systematic review. Lancet Neurol 2007;6:611–9.
6. Fanning JP, Wong AA, Fraser JF. The epidemiology of silent brain infarction: a systematic review of population-based cohorts. BMC Med 2014;12:119.
7. Czap AL, Sheth SA. Overview of imaging modalities in stroke. Neurology 2021;97:S42–51.
8. Balderston JR, Brown CK, Feeser VR, ym. Covert brain infarction in emergency department patients: prevalence, clinical correlates, and treatment opportunities. Ann Emerg Med 2022;79:265–9.
9. Vynckier J, Kaesmacher J, Wardlaw JM, ym. Phenotypes of chronic covert brain infarction in patients with first-ever ischemic stroke: a cohort study. Stroke 2022;53:558–68.
10. Putaala J, Kurkinen M, Tarvos V, ym. Silent brain infarcts and leukoaraiosis in young adults with first-ever ischemic stroke. Neurology 2009;72:1823–9.
11. Vermeer SE, Den Heijer T, Koudstaal PJ, ym. Incidence and risk factors of silent brain infarcts in the population-based Rotterdam Scan Study. Stroke 2003;34:392–6.
12. Das RR, Seshadri S, Beiser AS, ym. Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham offspring study. Stroke 2008;39:2929–35.
13. Ornello R, Degan D, Tiseo C, ym. Distribution and temporal trends from 1993 to 2015 of ischemic stroke subtypes: a systematic review and meta-analysis. Stroke 2018;49:814–9.
14. Duering M, Biessels GJ, Brodtmann A, ym. Neuroimaging standards for research into small vessel disease-advances since 2013. Lancet Neurol 2023;22:602–18.
15. Fanning JP, Wesley AJ, Wong AA, ym. Emerging spectra of silent brain infarction. Stroke 2014;45:3461–71.
16. Debette S, Schilling S, Duperron MG, ym. Clinical significance of magnetic resonance imaging markers of vascular brain injury: a systematic review and meta-analysis. JAMA Neurol 2019;76:81–94.
17. Azeem F, Durrani R, Zerna C, ym. Silent brain infarctions and cognition decline: systematic review and meta-analysis. J Neurol 2020;267:502–12.

18. Arteaga-Reyes C, Sen D, Rudilosso S, ym. Time to consider health services dedicated for adults living with cerebral small vessel disease: report of a ESO scientific seminar. Eur Stroke J 2025;10:675–81.

19. Zhang R, Yao D, Cai X, ym. Prevalence and risk factors of covert brain infarction: a community-based cross-sectional study. Int J Stroke 2025;20:611–22.

20. Kakkos SK, Sabetai M, Tegos T, ym. Silent embolic infarcts on computed tomography brain scans and risk of ipsilateral hemispheric events in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. J Vasc Surg 2009;49:902–9.

21. Kalantarian S, Ay H, Gollub RL, ym. Association between atrial fibrillation and silent cerebral infarctions: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med 2014;161:650–8.

22. Zhou Z, You S, Sakamoto Y, ym. Covert cerebrovascular changes in people with heart disease: a systematic review and meta-analysis. Neurology 2024;102:e209204.

23. Amberger U, Lippert J, Mujanovic A, ym. Association of chronic covert cerebral infarctions and white matter hyperintensities with atrial fibrillation detection on post-stroke cardiac rhythm monitoring: a cohort study. J Am Heart Assoc 2022;11:e026962.

24. Indja B, Woldendorp K, Vallely MP, ym. Silent brain infarcts following cardiac procedures: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc 2019;8:e010920.

25. Perioperative covert stroke in patients undergoing non-cardiac surgery (NeuroVISION): a prospective cohort study. The NeuroVISION Investigators. Lancet 2019;394:1022–9.

26. Meinel TR, Triulzi CB, Kaesmacher J, ym. Management of covert brain infarction survey: a call to care for and trial this neglected population. Eur Stroke J 2023;8:1079–88.

27. Wardlaw JM, Debette S, Jokinen H, ym. ESO Guideline on covert cerebral small vessel disease. Eur Stroke J 2021;6:CXI–CLXII.

28. McEvoy JW, McCarthy CP, Bruno RM, ym. 2024 ESC Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension. Eur Heart J 2024;45:3912–4018.

29. Mach F, Koskinas KC, Roeters van Lennep JE, ym. 2025 Focused update of the 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J 2025;46:4359–78.

30. Katsanos AH, Lioutas VA, Charidimou A, ym. Statin treatment and accrual of covert cerebral ischaemia on neuroimaging: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. Eur J Neurol 2020;27:1023–7.

31. Maestrini I, Altieri M, Di Clemente L, ym. Longitudinal study on low-dose aspirin versus placebo administration in silent brain infarcts: the silence study. Stroke Res Treat 2018;2018:7532403.

32. McNeil JJ, Wolfe R, Woods RL, ym. Effect of aspirin on cardiovascular events and bleeding in the healthy elderly. N Engl J Med 2018;379:1509–18.

33. Naylor R, Rantner B, Ancetti S, ym. Editor's choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2023;65:7–111.

34. Psychogios M, Brehm A, López-Cancio E, ym. European Stroke Organisation guidelines on treatment of patients with intracranial atherosclerotic disease. Eur Stroke J 2022;7:III–IV.

35. Eteisvärinä. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2025 [viitattu 16.1.2026]. www.kaypahoito.fi.

36. Cha MJ, Park HE, Lee MH, ym. Prevalence of and risk factors for silent ischemic stroke in patients with atrial fibrillation as determined by brain magnetic resonance imaging. Am J Cardiol 2014;113:655–61.

37. Kim DY, Han SG, Jeong HG, ym. Covert brain infarction as a risk factor for stroke recurrence in patients with atrial fibrillation. Stroke 2023;54:87–95.

38. Törmänen H, Koskinen S, Nuotio K, ym. Carotid endarterectomy and the risk of perioperative stroke: The importance of chronic ischaemic lesions and small vessel disease. Eur J Neurol 2025;32:e16551.

39. Donners SJA, van Velzen TJ, Cheng SF, ym. Optimised medical therapy alone versus optimised medical therapy plus revascularisation for asymptomatic or low-to-intermediate risk symptomatic carotid stenosis (ECST-2): 2-year interim results of a multicentre randomised trial. Lancet Neurol 2025;24:389–99.

40. Espanol A, Lerebours F, Calviere L, ym. Silent brain infarct in migraine: systematic review and meta-analysis. Rev Neurol (Paris) 2024;180:486–93.