

Neuromonitorointi teho-osastolla

Stepani Bendel

Neurokirurgisten ja/tai neurologisten potilaiden tehohoidon aikaisessa monitoroinnissa mahdollisuuksia on runsaasti, lähes loputtomasti. Kliinikoiden pitää pohtia, miten ihmiskehon ylivoimaisesti monimutkaisimman elimen monitorointi voisi antaa ennakoivaa, ennusteeseen vaikuttavaa tietoa syvässä sedaatiossa olevasta potilaasta. Ennen kaikkea, miten erilaiset monitorointimenetelmät voisivat päihittää ”vanhan aikaisen”, mutta arvokkaan kliinisen statuksen? Toivoa sopii, että neuromonitoroinnin saralla emme luisuisi jatkuvaan kustannusten kasvuun pelkästä monitoroinnin ilosta (vrt. toimenpidealat ja uudet tekniikat). Nyrkkisääntönä voitaneen pitää sitä, että ainakin GCS \leq 8 neurokirurgisilla akuuttipotilailla tulisi olla aivopaineen mittaustururi.

Neuromonitoroinnin perimmäinen idea on antaa sellaista informaatiota aivokudoksen patologisista prosesseista, että aivokudoksen tuhoutuminen voitaisiin välttää. Yleisesti arvioiden hyvä esimerkki toimivasta monitoroinnista on EKG:n ja sydäninfarktin suhde. Aivot ovat kuitenkin sydäntä paljon monimutkaisempi elin. Lienee epärealistista olettaa, että aivojen lukuisia yhtäaikaista globaaleja ja paikallisia sähköisiä, kemiallisia ja hormonaalisia muutoksia voitaisiin kuvantaa vain yhdellä, yksittäisen lukuarvon antavalla monitorilla. Toisaalta perinteinenkin neurologinen seurantamalli, jossa reagoidaan potilaan hemipareesioireisiin, on jossain määrin epäkiittollinen, sillä aivoiskemiakaskadin pysäyttämiseksi pareesioireiden seuranta on askeleen myöhässä.

Invasiivinen monitorointi

Nykyinen aivomonitoroinnin kultainen standardi on aivopaine- eli ICP-mittari, jonka klassisin muoto on aivojen lateraaliventrikkeliin asetettu aivokammiokatetri^{1,2}. Tämän katetrin mittaamat aivopainelukemat ovat luotettavia ja katetri mahdollistaa likvorin dreneeraus. Toisaalta 10 % näistä katetreista infektoituu¹. ICP-mittari voidaan aset-

taa myös aivoparenkyymin. Mittarin asentaminen käy kätevästi potilaan vuoteen äärellä, infektiokomplikaatiot ovat harvinaisia, mutta yli viikon paikallaan olleiden katetrin ICP-arvoihin pitää suhtautua varauksellisesti. Mikäli parenkyymin mittarin arvot ovat epäsuhdassa potilaan kliinisen tilan kanssa, tulee epäillä katetrin toimintahäiriötä. ICP-mittaukseen tulee aina liittää aivojen läpivirtauspaineen eli perfuusiopaineen (CPP) mittaus. Perfuusiopaine on keskivaltimopaineen (MAP) ja kallonsisäisen paineen erotus (CPP = MAP - ICP).

Aivo- ja verenpaineen mittaaminen mahdollistaa myös aivojen autoregulaation karkean testaamisen. Verenpainetta kohotetaan lyhytaikaisesti esim. fenyyliefriiniboluksella, ja samalla seurataan ICP-muutoksia. Jos ICP kohoaa voimakkaasti verenpaineen nousun yhteydessä, hoidossa tulee luonnollisesti pyrkiä maltilliseen verenpaineen nostamiseen ja hillitä hypertensioepisodeja. Aivojen autoregulaation testaamisesta on myös annettu NICEM:n suositus, jonka tulisi ohjata kunkin potilaan yksilöllistä hoitoa³. Aivopaineen mittaaminen akuuttineurotehohoidossa oikein kohdenetulla potilasryhmällä on välttämätöntä^{2,4,5}. Se helpottaa oleellisesti päätöksentekoa ja ohjaa hoitoa. Itsenäisenä menetelmänä sen ei kuitenkaan ole osoitettu parantavan ennustetta. Aseptiikkaan,

mittaustasoon ja ICP-katetrin auki pysymiseen on kiinnitettävä erityistä huomiota.

Viime vuosina tarjolle ovat tulleet aivojen parrenkyymiin sijoitettavat, aivopainemittariin liitettävät happisensorit. Tällaisella sensorilla voidaan mitata aivokudoksen paikallista happiosapainetta. Kun sensori viedään oletetussa iskemiavaarassa olevalle alueelle, voidaan uhkaava hapenpuute havaita riittävän varhain ja, manipuloimalla viisaasti aivojen kudoshapetusta, mahdollisesti estää aivokudoksen sekundääri-iskemian kehittyminen. Aivojen happiosapainemittareiden asentaminen on helppoa, mutta millainen potilas hyötyy tästä? Aivohapetusta ei luonnollisestikaan kannata mitata jo infarktoituneesta kudoksesta. Vaurioaltis kudosis tulisi tunnistaa/määrittellä, jotta potentiaalinen hyöty saavutettaisiin⁶. Aivohappianturia voidaan käyttää myös ohjaamaan verenpainetavoitteiden saavuttamista, jolloin aivojen perfuusiopaine optimoituu, ja happiosapainearvot voidaan yhdistää autoregulaatiotestaukseen. Ei oikeastaan ole yllätys, että matalat aivohappipitoisuudet korreloivat huonoon ennusteeseen^{7,8}. Aivojen happiosapainenousee hengitysilman happipitoisuutta nostamalla, joten happipitoisuuden lisäys on helposti kliinikon ”refleksinomainen” liike, kun aivohappisensori näyttää matalia arvoja. Hyperoksiaan ja aivojen metabolian suhteeseen tulee suhtautua vähintäänkin varovaisesti. Itse olen jopa sitä mieltä, että hyperoksian kliinisen käytön puolesta ei toistaiseksi ole riittävästi yhdensuuntaista näyttöä⁹⁻¹¹. Hyperoksia kun voi aivoissakin aiheuttaa haittoja, esimerkiksi vasokonstriktiota⁹.

Aivojen lämpötilaa voidaan niin ikään mitata erilaisilla aivoparenkyymien ”monitoimikatetreilla”. Aivojen lämpötila voi olla korkeampi kuin kehon sentraalinen lämpötila. Hypertermia lisää energiakulutusta ja myös haitallisten prosessien nopeutta ja määrää. Tähän perustuen on ajateltu, että aivojen lämpötilaa mittaamalla ja siihen vaikuttamalla voitaisiin vaikuttaa edullisesti potilaiden selviytymiseen. Neurotehopotilaiden korkean ruumiinlämmön onkin takautuvissa tutkimuksissa havaittu vaikuttaneen ennusteeseen¹². Prospektiivisiä ja satunnaistettuja tutkimuksia normotermiankaan hyödyistä ei kuitenkaan toistaiseksi ole¹³. Hypotermiahoito on oman kirjoituksensa arvoinen, mutta vaikeasta aivovammasta kärsivän potilaan aivojen hypertermiaa (yli 37,5 °C) tulisi välttää silloin kun aivopaine on ongelma. Lämpötilaero aivojen ja sentraalisen lämpötilan välillä tulee huomioida arvioitaessa jäähdytystoimenpiteitä.

Mikrodialyysi on varmasti kohutuoin ja speku-

loiduin neuromonitorointimenetelmä. Se antaa tarvittaessa useita kertoja tunnissa tietoa aivojen paikallisesta metaboliasta. Lisäksi hoitointerventioiden vaikutusta aivojen metaboliaan voidaan tutkia tai vastaavasti esim. subaraknoidaalivuoto (SAV) -potilaiden vasospasmiä voidaan ennakoida^{3,14}. Alustavia tutkimuksia myös meningiittipotilaiden hoidossa on olemassa¹⁵, ja antaapa tämä menetelmä myös ainutlaatuiset mahdollisuudet lääkeainepitoisuuksien tutkimiseen. Mikrodialyysin suurimmat ongelmat ovat mittausten paikallisuus ja suuri työkuorma käytettäessä tiheää näytteenotto-protokollaa. Mikrodialyysia voidaan käyttää sellaisilla aivovamma- ja SAV-potilailla, joilla on ICP-mittaus ja joilla on muutenkin perusteltua monitoroida aivoja invasiivisesti. Mielestäni menetelmää tulisi käyttää vain klinikoissa, joissa hoidetaan suuria määriä tällaisia potilaita, jotta saadaan riittävä määrä laatua parantavia toistoja. Tutkimusprojektien osalta mikrodialyysi avaa lukuisia vaihtoehtoja.

Noninvasiivinen monitorointi

Aivosähkökäyrä (EEG) on hyvin validoitu tutkimusmenetelmä, jota kliinikko käyttäisi mielellään vaikeiden aivovammojen ja SAV:n jälkeen. Suurella osalla vakavista aivovammapotilaista on akuuttivaiheessa non-konvulsivista (ei-kouristuksellista) epileptistä aktiiviteettia¹⁶, joka voitaisiin todeta EEG:llä. Käytännössä suurin este EEG:n nykyistä laajamittaisemmalle käytölle akuuttipotilaiden hoidossa on vaikeus järjestää toimivaa neurofysiologista päivystystä. Lisäksi EEG:tä ei ole mahdollista aina luotettavasti arvioida esim. kraniektomiapotilailta. Paljolti jatkuvan EEG-mittauksen saatavuus-, tulkinta- ja käytännöllisyysaspekteista johtuen on yleisimmin päädytty siihen, että korkean riskin akuutit neurokirurgiset potilaat saavat lyhytaikaista fosforyntoimilääkitystä. Posttraumaattisesta epilepsiasta on juuri ilmestynyt hyvä Epilepsy-lehden teemanumero, johon kannattaa tutustua¹⁷.

NIRS (near infrared spectroscopy) on vanha noninvasiivinen menetelmä, jolla infrapunavalon avulla voidaan tehdä päätelmiä aivojen happisaturaatiosta. Akuuteilla neurokirurgisilla potilailla ongelmia tuottaa kudosturvotus, mittauksen epäluotettavuus vena- vs. arteriaveren tai likvorin suhteen ja infrapunavalon penetraatiokyky kalloa läpi. Tällä hetkellä menetelmää ei ole validoitu akuuttiin neurotehohoitoon. Menetelmä saattaa-kin soveltua paremmin globaalien iskemiamuu-

tosten havaitsemiseen esim. sydänkirurgian aikana. Menetelmän kehittäminen on edelleen ”akuuttivaiheessa” ja NIRS-sovellusten alueelta neuroteho-hoidossa emme varmasti ole vielä kuulleet kaikkea.

Transkraniaalinen doppler (TCD) on laajasti tutkittu menetelmä jolla arvioidaan aivoverisuonten virtausnopeuksia. Menetelmän etuina ovat noninvasiivisuus, nopeus ja edullisuus. Haittapuolina voidaan pitää tulkintaongelmia ja oppimiskäyrää: TCD-mittaus, ja varsinkin signaalin löytäminen ja pitäminen vaativat huomattavan määrän toistoja tutkijalta, jotta tulokset olisivat luotettavia. Käytännön kannalta TCD on hyvä menetelmä arvioitaessa subaraknoidaalivuodon jälkeistä vasospasmia. Esimerkiksi TCD-virtausnopeuden kasvu keskimmaisessa aivovaltimossa viittaa voimakkaasti aivovaltimospasmiin. TCD-mittaukselliset saattavat antaa aiheen esimerkiksi aivojen perfuusiio-CT:n tekemiselle ja edelleen tarvittaville interventioille, joilla aivovaltimospasmia voitaisiin laukaista¹⁸.

Kuvantaminen

Pään toistuvat CT-tutkimukset ovat sekä riesa että autuus. Pään CT-tutkimus on hetkellinen kuva aivoista ja se on vakiinnuttanut asemansa neuroteho-hoidon yhtenä perustutkimuksena^{19,20}. Erytistekniikoilla lisättyä se antaa arvokasta tietoa aivoista. Kun CT-tutkimukseen liitetään perfuusiokuvaus, saadaan lisäinformaatiota esimerkiksi aivovaltimospasmin aiheuttamista muutoksista alueellisessa verenkierrössä. Tätä kuvausmodaliiteettia voidaan hyödyntää arvioitaessa hoitointerventoiden aloittamista ja/tai tehoa.

Aivovammapotilaalle tehtävän pään CT-tutkimuksen suhteen on erittäin tärkeää muistaa neljä tehohölkäriin perussääntöä:

1. Normaaliksi lausuttu pään CT ei sulje pois vakavaa aivovammaa
2. Potilaalla voi olla korkea aivopaine aivovamman jälkeen CT-löydöksestä riippumatta
3. Pään CT-tutkimuksia pitää toistaa tarvittaessa tiheästikin
4. CT-kuljetusten aikana hoidon ja monitoroinnin tulee olla yhtä hyvää kuin teho-osastolla

Teho-osastolle soveltuva liikuteltava CT-laite, jolla voidaan tehdä myös Xenon-perfuusiokuvia²¹ on jo markkinoilla ja sellainen on parhailaan koekäytössä KYS:n ja HYKS:n teho-osastoilla. Laitteeseen liittyy suuria odotuksia, sillä sen avulla

voidaan vähentää kiistatta riskialttiita potilaskuljetuksia. Todennäköisesti se myös helpottaa usein toistettavia aivojen perfuusiokuvia, joilla arvioidaan hoitotoimien vaikutuksia.

Pään magneettikuvaus akuuttivaiheessa antaa oleellisesti tarkemman kuvan aivojen vaurioista, mutta tutkimukseen liittyvät tekniset ja saatavuusongelmat eivät vielä puolla sen rutiinikäyttöä tehohoidon akuuttivaiheessa. Aivorungon ja ylipääntään kallonpohjaa lähellä olevien rakenteiden vaurioiden detektoinnissa MRI on selvästi CT-tutkimusta sensitiivisempi. Neuroradiologinen asiantuntemus parantaa MRI-tutkimuksen diagnostista arvoa.

Pohdinta

Miten valitsen optimaalisen neuromonitoroinnin potilaalleni siten, että en aiheuttaisi lisävahinkoa (infektiot, verenvuodot), en nostaisi kustannuksia kohtuuttomasti enkä huonontaisi hoidon vaikuttavuutta? Neuromonitorointi ei välttämättä sinänsä aiheuta suuria laiteinvestointitarpeita ainakaan kirurgisiin instrumentti- tai laitehankintoihin verrattuna, mutta esimerkiksi mikrodialyysin toteuttaminen kahdesta eri kohdasta 20 min. välein yhdistettynä aivojen happiosapainemittaukseen vaatii panostusta myös hoitajaresurssointiin. Toisaalta Suomessa kaikilla potilailla tulisi olla oikeus laadukkaaseen neurotehohoitoon 24 tuntia vuorokaudessa. Monitoroinnin tuottaman informaation yhdistäminen merkitykselliseksi kokonaisuudeksi saattaakin jäädä muille kuin ihmisavoille.

Riittääkö siis yksi mittari? Kysymykseen ei ole näyttöön perustuvaa vastausta. Eri vaskulaari- ja/vai vaurioalueilla tulisi aina olla omat metaboliakatetrinsa, joiden antaman informaation perusteella tehtäisiin viisaita hoitopäätöksiä. Tuntuu naiivilta ajatella, että pelkkä ICP-ohjattu hoito riittäisi. Akuuttitilanteessa aivoissa on aina menossa useita samanaikaisia korjaavia ja vaurioittavia prosesseja, joiden fokuusoitu arvioiminen eri metabolia- ja kuvantamismenetelmin tulee olla neuroteho-hoidon tavoitteena. Oikeutusta tällaiselle ei toisaalta saada kuin hyvin resursoidulla tutkimuksella. Tehdäänkö Suomessa tällä saralla riittävästi korkeatasoista tutkimusta?

Konsensuslausumat auttavat meitä keskimäärin, mutta niitä ei ole tarkoitettu luovuuden tappajiksi. Tämän huomaa jo samaisten lausumien taustalla olevien tutkijoiden tutkimusprofiilista³. Hyvät kollegat: olkaa aktiivisia, mutta älkää olko tyhmänrohkeita. □

Kirjallisuus

1. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, ym. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: 45–54.
2. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, ym. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VI. Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: 37–44.
3. Andrews PJ, Citerio G, Longhi L, ym. Neuro-Intensive Care and Emergency Medicine (NICEM) Section of the European Society of Intensive Care Medicine. NICEM consensus on neurological monitoring in acute neurological disease. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1362–70.
4. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, ym. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: 59–64.
5. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, ym. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: 55–8.
6. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, ym. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. X. Brain oxygen monitoring and thresholds. *J Neurotrauma* 2007; 24 Suppl 1: 65–70.
7. van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, ym. Brain oxygen tension in severe head injury. *Neurosurgery* 2000; 46: 868–76.
8. Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, ym. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 1998; 26: 1576–81.
9. Bulte DP, Chiarelli PA, Wise RG, Jezard P. Cerebral perfusion response to hyperoxia. *J Cereb Blood Flow Metab* 2007; 27: 69–75.
10. Diringner MN, Aiyagari V, Zazulia AR, ym. Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg* 2007; 106: 526–9.
11. Diringner MN. Hyperoxia: good or bad for the injured brain?. *Curr Opin Crit Care* 2008; 14: 167–71.
12. Diringner MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC. Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. *Crit Care Med* 2004; 32: 1489–95.
13. Saxena M, Andrews PJ, Cheng A. Modest cooling therapies (35 degrees C to 37.5 degrees C) for traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2008.
14. Tisdall MM, Smith M. Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions. *Br J Anaesth* 2007; 99: 61–7.
15. Schlenk F, Frieler K, Nagel A, ym. Cerebral microdialysis for detection of bacterial meningitis in aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients: a cohort study. *Crit Care* 2009; 13: R2.
16. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, ym. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004; 62: 1743–8.
17. Temkin NR. Preventing and treating posttraumatic seizures: the human experience. *Epilepsia* 2009; 50 Suppl 2: 10–3.
18. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, ym. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009; 40: 994–1025.
19. Gallagher CN, Hutchinson PJ, Pickard JD. Neuroimaging in trauma. *Curr Opin Neurol* 2007; 20: 403–9.
20. Provenzale J. CT and MR imaging of acute cranial trauma. *Emerg Radiol* 2007; 14: 1–12.
21. Sturnegg P, Mellergard P, Yonas H, ym. Potential use of quantitative bedside CBF monitoring (Xe-CT) for decision making in neurosurgical intensive care. *Br J Neurosurg* 2007; 21: 332–9.

Stepani Bendel

erikoislääkäri

Kuopion yliopistollinen sairaala

stepani.bendel[a]kuh.fi