

# Neurotraumapotilas leikkaussalissa

Maarit Lång ja Minna Niskanen

Päivystysluontoista leikkaustoimenpidettä vaativat vaikeat aivovammat ovat melko harvinaisia, joten päivystävien anesthesiologioiden kokemus näiden potilaiden hoidosta kertyy hitaasti. Verensokeritason seurannassa ja hoidossa tulee olla huolellinen. Varhain aloitettu intensiivinen insuliinihoito on perusteltua, mutta viime aikoina on kiinnitetty huomiota myös hypoglykemian haittoihin. Veren sokerin tavoitetasona voidaan pitää 5–8 mmol/l. Aivoverenkierron turvaamiseksi tulisi keskiverenpaine pitää tasolla 80–90 mmHg kunnes aivokalvo on avattu. Nykytutkimusten valossa verenpaineen tasoa voi hoitaa yhtä turvallisesti alfa- ja beetamimeeteillä. Akuutilla aivovammapotilaalla suositelluin anestesiamenetelmä on laskimonsisäinen anestesia lääkeannoksia redusoiden.

Akuutti aivovamma ja aivoverenvuoto ovat kiireellistä hoitoa ja usein välitöntä toimenpidettä vaativia hätätilanteita. Peruseriaatteet näiden potilaiden hoidossa ovat potilaan sijainnista riippumattomia: aivopaineen ja vitaalielintoimintojen hoitolinjat ovat samat niin ensi- tai tehohoidon kuin leikkauksenaikaisenkin hoidon osalta. Tarkastelemme seuraavassa neurotraumapotilaiden leikkaushoitoa ja hoidon nykysuuntauksia.

## Neurotraumapotilaat kolmessa yliopistosairaalassa

Analysoimme Intensium Oy:n anestesia- ja leikkaustoiminnan laatukonsortion tietokannasta neurotraumapotilaiden leikkaussaleissa tehdyt toimenpiteet kahden vuoden (2007–08) ajalta. Lupa tietojen käyttämiseen saatiin konsortion johtoryhmältä. Käytettävissä oli kolmen yliopistosairaalan (TAYS, KYS, OYS) tiedot. Eniten toimenpiteitä tehtiin TAYS:ssa (kuva 1). Ylivoimaisesti yleisimpiä olivat kroonisen subduraalihakematooman toimenpiteet, joista valtaosa oli paikallispuudutuksessa tehtäviä trepanaatioita. Tarkastelujakson aikana epiduraalihakematoomia leikattiin sairaalaa kohden 2–18/v., hakematooman tai aivoruhjeen poistoja 13–34/v. ja vuotaneen aivoaneurysman kaulan sulkua 14–37/v. (kuva 1). KYS:ssä on viimeisen viiden vuoden aikana havaittavissa muutos: vuotaneen aivoaneurysman kraniotomiaiteitse tehtävät klip-

saukset ovat käymässä yhä harvinaisemmiksi endovaskulaaristen embolisaatioiden yleistyessä. Sen sijaan kroonisen subduraalihakematoomaleikkauksen määrässä on tapahtunut selkeä kasvu (kuva 2). Vuonna 2008 KYS:ssä tehtiin 14 kraniektomialeikkauksia kohonneen aivopaineen vuoksi.

## Toimenpide vuorokaudenajasta riippumatta

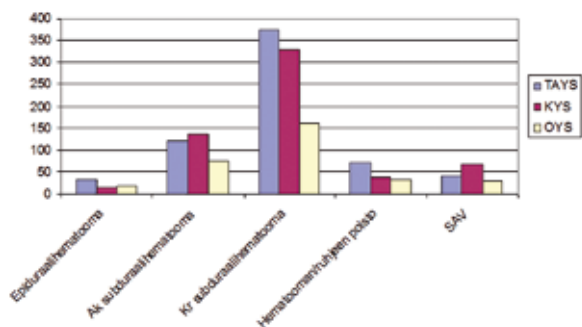
Neurotraumapotilaan leikkaus on usein tehtävä viipymättä. KYS:ssä neurokirurgiseksi heti tehtäväksi toimenpiteiksi (hätäleikkauksiksi) on määritelty akuutti aivoverenvuoto, kallon sisäinen vuoto, akuutit epi- ja subduraalihakematoomat, postoperatiivinen hakematooma, akuutti hydrokefaalus tai shuntin tukkeutuminen ja avoin kallo-aivovamma. Kaikissa kolmessa yliopistosairaalassa tarkastelluista toimenpiteistä yli puolet tehtiin ns. varsinaisen virka-ajan ulkopuolella (kuva 3).

Koska potilaat tulevat leikkaussaliin vuorokaudenajasta riippumatta, anestesiapäivystäjät, joilla harvoin on neuroanestesiologian erityspätevyyttä, osallistuvat kiireellistä leikkausta vaativien potilaiden hoitoon ja sairaalansisäisiin siirtoihin. Vaikeat päivystysluontoista toimenpidettä vaativat aivovammat olivat näissä kolmessa yliopistosairaalassa melko harvinaisia, joten kokemus näiden potilaiden hoidosta kertyy hitaasti. Hoitoketjun heikoin lenkki määrää hoidon lopputuloksen. Jotta leikkaussalissa käynti ei muodostuisi neurotraumapotilaan hoitoketjun heikoimmaksi lenkiksi, kaipaavat päivystäjien, niin erikoistuvien kuin erikoislääkäreidenkin, tiedot jatkuvaa päivitystä.

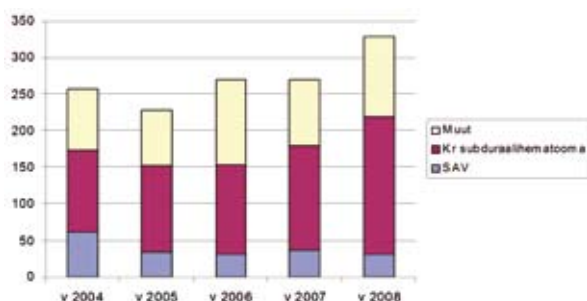
## Hoidon nykysuuntauksia

### Glukoositasapaino

Tuoreissa katsausartikkeleissa varoitetaan liian tiukkaan glukoositasapainoon pyrkimisen vaaroista, sillä neurotraumapotilailla myös hypoglykemiaan liittyvä haittoja<sup>1-3</sup>.



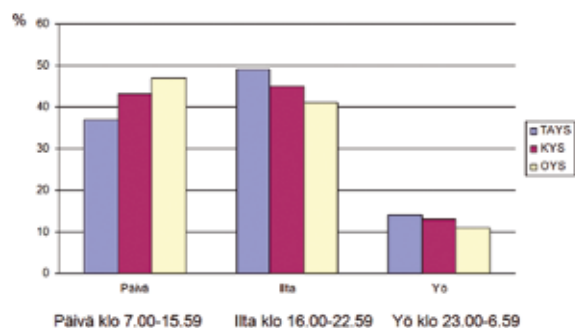
Kuva 1. Leikkaussaleissa tehdyt toimenpiteet kolmessa yliopistosairaalassa kahden vuoden aikana (n=1451). Mukana toimenpidekoodit AAD (aivo- ja kallovammojen leikkaukset), AAC (aivoverisuonien leikkaukset) ja diagnosoikoodi I60 (lukinkalvonalainen verenvuoto).



Kuva 2. Leikkaussaleissa tehdyt toimenpiteet KYS:ssä viiden vuoden aikana (n=1336). Mukana toimenpidekoodit AAD (aivo- ja kallovammojen leikkaukset), AAC (aivoverisuonien leikkaukset) ja diagnosoikoodi I60 (lukinkalvonalainen verenvuoto).

Hyperglykemian haitat tunnetaan hyvin. Aivovamman aiheuttama katekolamiinien vapautuminen johtaa hyperglykemiaan. Oksidatiivinen stressi solutasolla johtaa glykolyysiin ja toksisten aineenvaihduntatuotteiden syntymiseen. Nämä pahentavat sekundaarivauriota ja heikentävät immuunivastetta. Katekolamiinivasteen suuruus riippuu aivovamman laajuudesta eikä siihen vaikuta se, sairastaako potilas diabetesta. Hyperglykemia lisää morbiditeettia ja mortaliteettia aivovamma-, SAV-, aivohalvaus- ja spinaalivammapotilailla. Jopa puolella aivovammapotilaista veren glukoosipitoisuus on suurentunut sairaalaan tullessa.

Seurantatutkimuksissa on osoitettu puutteita glukoosipitoisuuden mittaamisessa ja glukoosipitoisuuden hoidossa<sup>4-6</sup>. Aivovammapotilailla korkea veren glukoosipitoisuus erityisesti sairaalaan tullessa ja ensimmäisen hoitovuorokauden aikana huonontaa selviytymistä<sup>4,6</sup>. Aivovammapotilaan veren glukoosipitoisuus täytyy siis mitata jo sairaalaan tullessa ja sitä on hoidettava aktiivisesti suonensisäisellä insuliini-infuusiolla. Hoito täytyy aloittaa varhaisessa vaiheessa, esimerkiksi päivystysalueella tai leikkaussalissa. Varhain aloitetun verensokeritasapainon hoidon on todettu estävän iskeemistä vauriota ja parantavan ennustetta SAV-potilailla. Vuonna 2005 julkaistun IHAST-tutkimuksen<sup>7</sup> potilasmateriaalista tutkittiin leikkauksenaikaisen hyperglykemian ja neurologisen selviytymisen välistä yhteyttä. Tutkimuksessa todettiin, että hyperglykemia aneurysmaleikkauksen aikana ennusti pitkää tehohoitoa ja huonoa neuropsykologista suoriutumista kolmen kuukauden kuluttua<sup>8</sup>.



Kuva 3. Toimenpiteiden ajoittuminen eri vuorokaudenajoihin saliintulokellonajan mukaan kolmessa yliopistosairaalassa kahden vuoden aikana (n=1451). Mukana toimenpidekoodit AAD (aivo- ja kallovammojen leikkaukset), AAC (aivoverisuonien leikkaukset) ja diagnosoikoodi I60 (lukinkalvonalainen verenvuoto).

Insuliinihoitoon liittyvään hypoglykemiaan ja sen haittoihin on viime aikoina kiinnitetty yhä enemmän huomiota. Hypoglykemia häiritsee aivojen metaboliaa, autoregulaatiota ja reaktiivisuutta hiilidioksidille. Erityisen haitallisia vaikutukset ovat yhdistyneenä hypotensioon ja hypokapniaan. Intensiiviseen insuliinihoitoon liittyy lisääntynyt hypoglykemian riski ja veren glukoosipitoisuutta tulee seurata sedatoiduilla/anestesoiduilla potilaille riittävän usein, esimerkiksi leikkaussaliolosuhteissa yhden tunnin välein. Veren glukoosipitoisuuden tavoitearvosta käydään keskustelua, mutta hypoglykemiariskin välttämiseksi tavoitteena voidaan pitää 5–8 mmol/l.

Tuoreessa tutkimuksessa aivovammapotilaille verrattiin konventionaalisen hoidon (insuliini-infuusion aloituskriteerinä B-Gluk 12,2 mmol/l) ja intensiivisen hoidon (B-Gluk taso 4,44–6,66 mmol/l) eroja. Lopputuloksena todettiin, että intensiivisen hoidon ryhmässä tehohoitoaika oli lyhyempi, mutta infektioiden ilmaantuminen, neurologinen tila ja kuolleisuus olivat samat kuuden kuukauden kuluttua. Hypoglykeemiset vaiheet olivat intensiivisen hoidon ryhmässä kaksi kertaa yleisempiä<sup>9</sup>. Intensiivistä insuliinihoitoa on tutkittu myös SAV-potilaille. Leikkaussalissa aloitettu insuliinihoito vähensi infektioiden määrää. Sen sijaan hypoglykeemisiä vaiheita esiintyi enemmän kuin konventionaalista hoitoa saaneiden ryhmässä. Vasospasmin esiintymisessä tai neurologisessa statuksessa 6 kuukauden kuluttua ei ryhmien välillä tässä kohtalaisen pienessä tutkimuksessa todettu eroja<sup>10</sup>. Mikrodialyysitutkimuksessa todettiin, että insuliinihoito vähensi aivojen glukoosipitoisuutta ja lisäsi glyserolipitoisuutta. Samaan aikaan mitattu verengluukoositaso säilyi muuttumattomana. Tutkimuksessa tultiin johtopäätökseen, että insuliinihoitoon liittyvän hypoglykemian varhaiseksi tunnistamiseksi tulisi aivojen metaboliaa seurata mikrodialyysillä<sup>11</sup>. Toisessa mikrodialyysitutkimuksessa todettiin, että matala solunulkoinen glukoositaso aivoissa liittyi huonoon ennusteeseen<sup>12</sup>.

Yhteenvedon voidaan todeta, että aivovamma- ja SAV-potilaille sekä hyper- että hypoglykemia ovat haitallisia. Neurotraumapotilaalla hyperglykemiaa aiheuttavat myös sokeripitoiset nesteet ja kortisonihoito. Näistä syistä verensokeritason leikkauksenaikainen seuranta on erityisen tärkeää. Viimeaikaisten tutkimusten mukaan tiukkaan verensokerikontrolliin tähtäävään insuliinihoitoon liittyy hypoglykemiavaiheiden vaara. Vielä ei tiedä, mikä on optimaalinen verensokerin tavoite-

taso insuliinihoidon aikana. Tämän vuoksi verensokeritason seurannassa ja hoidossa tulee olla erityisen huolellinen.

#### *Verenpainetavoite*

Aivojen perfuusiopaineella (CPP = cerebral perfusion pressure) tarkoitetaan keskiverenpaineen (MAP = mean arteria pressure) ja kallonsisäisen paineen (ICP=intra cranial pressure) erotusta keskikorvan tasolla.

$$CPP = MAP - ICP$$

Aivojen verenvirtaus (CBF cerebral blood flow) määräytyy aivojen perfuusiopaineen ja aivoverenkierron vastuksen (CVR = cerebro vascular resistance) suhteena.

$$CBF = CPP / CVR$$

Aivoverenkierron säätelymekanismit pitävät aivojen verenvirtauksen vakiona verenpaine- ja hiilidioksiditasosta riippumatta. Aivovammapotilaille tämä säätely häiriintyy ja aivojen verenvirtaus muuttuu osittain tai täysin paineriippuvaiseksi. Aivojen perfuusiopainetta käytetäänkin kuvaamaan aivoverenvirtausta ja hoitoa ohjataan perfuusiopaineen mukaan. Aivovammapotilaan korkean verenpaineen laskuun tulee suhtautua pidättyväisesti riittävän aivoverenkierron turvaamiseksi. Kohonnut verenpaine on merkki kohonneesta kallonsisäisestä paineesta<sup>13</sup>. Yleisohjeena on, että systeemistä verenpainetta ei saa laskea ennen kuin kallonsisäinen paine on kontrolloitavissa. Aivojen perfuusiopainetta saatetaan päinvastoin joutua nostamaan nostamalla systeemistä verenpainetta tai laskemalla kallonsisäistä painetta.

Aivoverenkierron turvaamiseksi tulisi verenpaine pitää tasolla MAP 80–90 mmHg kunnes aivokalvo on avattu. Tutkimusten mukaan aivoiskemialta suojaava CPP on 60–70 mmHg. Tätä matalammalla perfuusiopainetasolla iskeemisten aivotapahtumien määrä lisääntyy. Liian korkealla perfuusiopainetasolla (CPP >70 mmHg) komplikaatiot ja aivoturvotus lisääntyvät. Suosituksena voidaankin pitää CPP 60–70 mmHg peroperatiivisesti<sup>13–15</sup>.

Systeemistä verenpainetasoa tulee aktiivisesti hoitaa. Vasoaktiivisia lääkityksiä on pääasiassa tutkittu eläinkokeilla ja terveillä vapaaehtoisilla ihmisillä. Alfa- ja beetasympatomimeeteillä ei ole osoitettu näissä tutkimuksissa olevan vaikutusta aivoverisuonten tonukseen tai aivoverenkierron

säätelyyn. Nykytutkimusten valossa verenpaineta-  
soa voi hoitaa yhtä turvallisesti alfa- ja beetami-  
meeteillä<sup>16-17</sup>.

#### *Anestesiamenetelmän valinta*

Anestesiamenetelmän valintaan vaikuttaa poti-  
laan tajunta ja anestesia-aineiden vaikutus aivove-  
renkierron säätelyyn ja verenpainetasoon. Akuu-  
tilla aivovammapotilaalla suositelluin anestesia-  
menetelmä on laskimonsisäinen anestesia redu-  
soiduilla lääkeannoksilla. Inhaloitavia anesteetteja  
tulee välttää niiden kallonsisäistä painetta nostan-  
van vaikutuksen vuoksi. Anestesia-aineista keta-  
miinin sekä iso- ja sevofluraanin on todettu aiheuttavan hyperglykemiaa eläinkokeissa<sup>18</sup>. Propofolilla sen sijaan saattaa olla edullisia vaikutuksia. Rotilla tehdyssä tutkimuksessa todettiin, että propofoli suojaa aivoja oksidatiivisen stressin ja siitä johtuvan hyperglykemian aiheuttamalta mikroverenkierron häiriöltä<sup>19</sup>. Anestesia-  
ta johtuva verenpaineen lasku tulee hoitaa nes-  
teytyksellä ja vasoaktiivisilla lääkkeillä. □

#### *Lähdeluettelo*

1. Prakash A, Matta BF. Hyperglycaemia and neurological injury. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21: 565–569
2. Strong AJ. The management of plasma glucose in acute cerebral ischaemia and traumatic brain injury: more research needed. *Intensive Care Med* 2008; 34: 1169–1172
3. Bilotta F, Giovannini F, Caramia R, Rosa G. Glycemia management in neurocritical care patients. A review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009; 21: 2–9
4. Salim A, Hadjizacharia P, Dubose J, et al. Persistent hyperglycemia in severe traumatic brain injury: An independent predictor of outcome. *Am Surg* 2009; 75: 25–29
5. Sharma D, Jelacic J, Chennuri R, et al. Incidence and risk factors for perioperative hyperglycemia in children with traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2009; 108: 81–89
6. Van BeeK JG, Mushkudiani NA, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007; 24: 315–328
7. Todd MM, Hindman BJ, Clarke WR, Tormer JC. Intraoperative hypothermia for aneurysm surgery trial (IHAST) investigators. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 2005; 352(2): 135–145
8. Pasternak JJ, McGregor DG, Schroeder DR ym. Hyperglycemia in patients undergoing cerebral aneurysm surgery: its association with long-term gross neurologic and neuropsychological function. *Mayo Clin Proc* 2008; 83(4): 406–417
9. Bilotta F, Caramia R, Cernak I, Paoloni FP, et al. Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial. *Neurocrit Care* 2008; 9: 159–66
10. Bilotta F, Spinelli A, Giovannini F, Doronzio A et al. The effect of intensive insulin therapy on infection rate, vasospasm, neurologic outcome, and mortality in neurointensive care unit after intracranial aneurysm clipping in patients with acute subarachnoid hemorrhage. A randomized prospective pilot. *J Neurosurg Anesthesiol* 2007; 19: 156–60
11. Schlenk F, Graetz D, Nagel A, et al. Insulin-related decrease in cerebral glucose despite normoglycemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Critical Care* 2008; 12: R9
12. Vespa P, Boonyaputthikui R, McArthur DL, ym. Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/purivate ratio after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006; 34: 850–856
13. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. *Br J Anaesth* 2007; 99: 32–42
14. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, 3rd edition. *J Neurotrauma* 2007; 24 suppl 1: S1–S106
15. White H, Venkatesh B. Cerebral Perfusion pressure in Neurotrauma: A Review. *Anesth Analg* 2008; 107: 979–987
16. Moppett KI et al. Effects of ephedrine, dobutamine and dopexamine on cerebral haemodynamics: transcranial Doppler studies in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 2004; 92: 39–44
17. Moppett KI et al. Effects of norepinephrine and glyceryl trinitrate on cerebral haemodynamics: transcranial Doppler study in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 2008; 100(2): 240–244
18. Coert ZJ, Keijzers PJM, Koeman A, et al. Anesthesia's effects on plasma glucose and insulin and cardiac hexokinase at similar hemodynamics and without major surgical stress in fed rats. *Anesth Analg* 2008; 106: 135–142
19. Nakahata K, Kinoshita H, Azma T, et al. Propofol restores brain microvascular function impaired by high glucose via the decrease in oxidative stress. *Anesthesiology* 2008; 108: 269–75

*Maarit Lång*  
erikoislääkäri

*Minna Niskanen*  
dosentti, osastonylilääkäri, vastaava ylilääkäri  
KYS, operatiiviset tukipalvelut ja tehohoito /  
leikkaus- ja anestesiatoiminta  
minnaliisa.niskanen[a]kuh.fi