



**Teemu Luostarinen**

LKT, erikoislääkäri,  
neuroanestesian ja neurotehohoidon lisäkoulutus  
HYKS, ATeK, Töölön sairaala  
teemu.luostarinen@hus.fi



**Anna Piippo-Karjalainen**

LKT, neurokirurgian erikoislääkäri,  
sukelluslääketieteen ja ylipainehappihoidon erityispätevyys  
HYKS, Neurokeskus, Töölön sairaala  
anna.piippo-karjalainen@hus.fi

# Neurokirurgisen potilaan siirtokuljetus

Neurokirurgisen potilaan siirtokuljetuksesta sairaalasta toiseen ei voida antaa yleispätevää ohjeistusta. Siirtoa suunniteltaessa tulee ottaa huomioon potilaan neurokirurginen vaiva, neurologinen kunto ja siirron kiireellisyys sekä lähettävän hoitolaitoksen resurssit ja hoitovalmius siirron aikana. Vastuu potilaan hoidosta siirron aikana on lähettävällä sairaalalla.

Tässä artikkelissa keskitytään neurokirurgisen akuuttipotilaan siirtokuljetukseen sairaalasta toiseen, mikä yleensä tarkoittaa potilaan siirtoa yliopistosairaalan neurokirurgiseen yksikköön. Usein potilaan siirron syy on akuutti aivoverenvuoto. Potilaalla voi olla subduraalinen, epiduraalinen, aivokudoksen sisäinen tai subaraknoidaalinen vuoto tai näiden kombinaatio. Vuoto voi olla spontaani esimerkiksi korkeaan verenpaineeseen liittyen, trauman aiheuttama tai seurausta aivoaltimoaneurysman tai muun verisuonimorfomaation puhkeamisesta. Trauman seurauksena potilaalla voi olla myös aivokudoksen ruhje tai diffuusi aksonivaurio. Myös kehittyvä aivoselkäydinnestekierron häiriö ja uhkaava aivojen herniaatio esimerkiksi aivokasvaimen takia voi johtaa akuutin neurokirurgisen hoidon tarpeeseen.

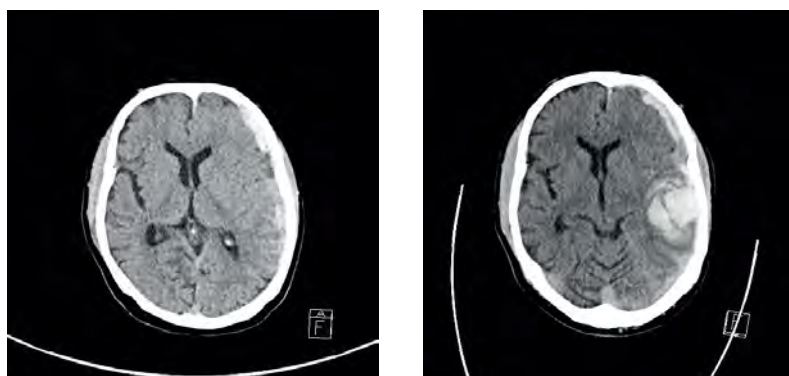
Neurokirurgisen potilaan siirtoa suunniteltaessa on hyvä muistaa aivojen verenkierron

säätelyyn ja kallonsisäiseen paineeseen liittyvät perusasiat. Vanha Monron oppi pätee pääosin edelleen: luisen kallon tilavuuden pysyessä samana mikä tahansa tilaa vievä prosessi kallon sisällä rajallisten kompensatiomekanismien jälkeen johtaa kallonsisäisen paineen nopeaan nousuun. Merkittävin aivojen verenkierron säätelyyn vaikuttava seikka on veren hiilidioksidipitoisuus; pitoisuuden noustessa seuraa aivoverisuonten vasodilaatio ja aivoverenkierron ja sen myötä kallonsisäisen verivolyymien lisääntyminen. Pitoisuuden lasku aiheuttaa päinvastaiset muutokset. Anestesia-aineilla on omat tunnetut vaikutuksensa aivojen metaboliaan, hapenkuljetukseen ja verenkierron säätelyyn (1).

Primaarin aivotapahtuman jälkeen hoito keskittyy lisävaurioiden estämiseen. Näille sekundaarivauriolle altistavia tekijöitä siirtokuljetusta ajatellen ovat mm. hypoksemia, hypotensio, korkea kallonsisäinen paine (ICP) ja koagulopatia (2-4).



Kuva 1 (A, B, C): Pään tietokonetomografiakuvassa A kallonsisäiset traumamuutokset eivät vielä aiheuta merkittävää tilahtausta. Sen sijaan kuvassa B todetaan merkittävä keskiviivasiirtymä ja kuvassa C umpeutuneet basaaliset likvortilat.



Kuva 2 (A, B): Pään tietokonetomografiakuva A primääriaiheessa ja kontrollikuva B kolmen tunnin kuluttua, jossa tilanne on selvästi progredionut.

Nämä tekijät onkin syytä ottaa huomioon potilaan siirtoa valmistellessa. Neurokirurgisen potilaan siirtokuljetuksesta ei ole kansallista hoitosuositusta. Tuore aivovammojen Käypä hoito -suositus ottaa lyhyesti kantaa aivovammapotilaan siirtoon. Lisäksi kirjallisuudesta löytyy ainakin yksi brittiläinen ohjeistus neurokirurgisen potilaan siirrosta sekä tarkempi yleisemmin kriittisesti sairaan potilaan siirtoa koskeva ohjeistus (5-7). Asianmukainen ensihoito, nopea diagnostiikka ja viiveetön pääsy lopulliseen hoitopaikkaan parantavat potilaan ennustetta (8).

Potilaan siirtoa suunniteltaessa tulee arvioida potilaan neurologinen tila (taulukko 1). Glasgow Coma Scale (GCS) on käyttökelpoinen mittari

### Primäärin aivotapahtuman jälkeen hoito keskittyy lisävaurioiden estämiseen.

(9). Parhaan kuvan potilaan tajunnasta antaa liikevasteen testaaminen (taulukko 2). Diagnoosin kannalta on oleellista potilaan pääsy viivytyksettä pään tietokonetomografiaan (TT). Traumatotilaan ABCDE pätee myös neurokirurgisen potilaan kohdalla. Potilas onkin tutkittava myös muiden vammojen diagnosoimiseksi ennen siirtoa ja varauduttava näiden hoitoon siirron aikana. Siirtoon osallistuvan anestesiologinkin on syytä kiinnittää huomiota potilaan kuvantamislöydöksiin. Keskiviivasiirtymä ja basaalisten

tai kortikaalisten sulkusten ahtaautuminen viittaavat kohonneeseen kallonsisäiseen paineeseen (kuva 1). On hyvä muistaa, että aivovamma saattaa

>>

**Taulukko 1.**  
**Ennen siirtoa huomioitavia asioita**

- Tärkein on tajunnan taso
- Jos ei kontaktia, tutki kipureaktio: paras liikevaste
- Mahdolliset halvausoireet, onko kouristanut
- Pupillit
- Huomioi alkoholi, hypotermia ja lääkkeet
- Katso TT-kuvat!
- GCS < 8 vaikea aivovamma

**Taulukko 2. Glasgow Coma Scale (GCS)**

<b>Silmien avaaminen</b>	Spontaanisti	4
	Puheelle	3
	Kivulle	2
	Ei vastetta	1
<b>Puhevaste</b>	Orientoitunut	5
	Sekava	4
	Irrallisia sanoja	3
	Ääntelyä	2
	Ei mitään	1
<b>Paras liikevaste</b>	Noudattaa kehotuksia	6
	Paikallistaa kivun	5
	Väistää kivun	4
	Fleksio kivulle	3
	Ekstensio kivulle	2
	Ei mitään	1

**Taulukko 3. Kohonnut kallonsisäinen paine – check list siirtoa varten**

- Intubaatio, kontrolloitu normoventilaatio ja kapnografiaseuranta (EtCO<sub>2</sub> 3.5-4.5 kPa)
- Riittävä hapentarjonta
- Esteetön laskimopaluu: pää suorassa kohoasennossa, intubaatioputken kiinnitys teipillä
- Aivojen perfuusiopaine (MAP - ICP) > 60 mmHg
- Oletettu ICP 20 mmHg, jos ei mittausta: MAP > 80 mmHg
- Kouristaneille antiepileptikyllästys
- Tarvittaessa mannitoli tai hypertoninen keitto-suola

progredioida ja neurologinen kunto huonontua siirron aikana (kuva 2). Tämän takia on hyvä herkällä korvalla kuunnella myös vastaanottavan sairaalan neurokirurgin näkemystä potilaan tilasta ja siirtokuljetuksesta.

Koska hypoksemian ja hypotension tiedetään huonontavan aivovammapotilaan ennustetta, tulee riittävä hapen tarjonta ja aivojen verenkierto turvata koko siirron ajan (2). Intubaation tarpeen ratkaisee potilaan neurologinen tila. GCS < 8 katsotaan olevan aihe intubaatiolle ja mekaanisen ventilaation aloittamiselle. Tapauskohtaisesti voidaan joutua intuboimaan myös potilas, jolla GCS on yli kahdeksan, jos hengitysteiden avoinna pysyminen ja hengityskaasujen vaihto on muutoin uhattuna tai on oletettavaa, että potilaan tila huononee siirron aikana. Myös mahdollinen nielupareesi on hyvä huomioida aspiraation välttämiseksi.

Tajunnaltaan hyväkuntoisen SAV-potilaan intuboimiseen varsinkin lyhyttä siirtoa varten tulee suhtautua kriittisesti, koska intubaatio itsessään voi lisätä uusintavuodon riskiä jos intubaatio aiheuttaa verenpaineen nousua (10). SAV-potilaan hoidossa oleellisinta on estää uu-

**Traumapotilaan ABCDE  
pätee myös neurokirurgisen  
potilaan kohdalla.**

sintavuoto hoitamalla systolinen verenpaine alle tason 140-160 mmHg. Subaraknoidaalivuotoon liittyvä adrenerginen tila voi aiheuttaa potilaalle vaikean nopeasti kehittyvän sydämen vajaatoiminnan ja neurogeenisen keuhkopöhön. Näiden hoitoon tulee varautua siirron aikana.

Aivovammapotilaan hyytymishäiriön korjaaminen tulee aloittaa lähettävässä yksikössä, kuitenkin niin, ettei se saa hidastaa potilaan pääsyä lopulliseen hoitopaikkaan. Varfariinin vaikutuksen kumoamiseen K-vitamiini ei ole riittävän nopea, joten on suositeltavaa käyttää hyytymistekijäkonsentraatteja, joiden saatavuus nykyään on hyvä ja annostelu nopeaa. Uudet peroraaliset antikoagulantit ovat haasteellisia,

koska antidootteja on vielä niukasti saatavilla. Dabigatrania käyttävällä potilaalla tulee harkita idarusitsumabin antamista ennen siirtoa. Aivovammapotilaalla antifibrinolyttinen lääkitys saattaa ehkäistä vuodon progressiota. Huolimatta ristiriitaisesta tutkimusnäytöstä traneksaamihappoa käytetään aneurysmaattisen SAV:n uusintavuodon ehkäisemiseksi (11-13).

Kouristaneille potilaille annetaan antiepileptikyllästys. Sen sijaan profylaktisen antikonvulsivisen lääkityksen hyödystä traumapotilaalla ei ole vahvaa tutkimusnäyttöä. Temporaalilohkon alueen vammoissa epilepsialäkkeen antoa kannattaa kuitenkin harkita. Kouristuskohtaus potilaalla, jolla kallonsisäinen paine on jo koholla, voi johtaa aivojen herniaatioon ja potilaan menehtymiseen.

Taulokossa 3 on esitetty ne asiat, joihin on hyvä kiinnittää huomiota siirrettäessä potilasta, jonka kallonsisäisen paineen epäillään olevan koholla. Pupillien säännöllinen seuraaminen ennen intubaatiota ja tämän jälkeen myös siirron aikana on välttämätöntä. Pupillin laajeneminen on merkki uhkaavasta aivojen herniaatiosta. Ventilaation tehostaminen, mannitolin tai hypertonisen keitosuolan anto sekä sedaation syventäminen ovat keinoja joilla voidaan voittaa lisäaikaa ja saada herniaatio estettyä ennen lopulliseen hoitopaikkaan pääsyä. Neurokirurgi on myös usein kiinnostunut milloin pupilli/pupillit ovat siirron aikana (tarkka kellonaika) laajentuneet miettiessään potilaan jatkohoitoa. Potilaan tajunta pyritään testaamaan heti vastaanottavaan sairaalaan saavuttaessa. Tämän takia on hyvä käyttää lyhytvaikutteisia sedatiovia lääkkeitä ja välttää lihasrelaksantin antoa juuri ennen perille pääsyä.

Siirtoon osallistuvalla henkilöstöllä tulee olla valmiudet intuboida potilas ja hoitaa potilasta neurologisen kunnon huonontuessa matkan aikana. Lääkärisaattaja on toivottava, mutta tietyissä tilanteissa hyvin ohjeistettu sairaanhoitaja voi toimia potilaan saattajana lyhyissä siirroissa.

Esittämämme suositukset ovat yleisiä ohjeita neurokirurgisen potilaan siirtoon, emmekä ole ottaneet kantaa esimerkiksi siirtokuljetuksen varusteluun tai siirron logistiseen järjestelyyn. Näissä noudatetaan paikallisesti sovittuja kriittisesti sairaan potilaan siirtoa koskevia ohjeistuksia. Kommunikaation tärkeyttä lähettävän ja vastaanottavan sairaalan välillä emme voi kuitenkaan lii-  
kaa korostaa. ■

## Viitteet

1. Gyulai FE. Anesthetics and cerebral metabolism. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2004;17:397-402
2. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, ym. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-22
3. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, ym. Antiplatelet therapy and the outcome of subjects with intracranial injury: the Italian SIMEU study. *Crit Care.* 2013;21;17:R53.
4. Batchelor JS, Grayson A. A meta-analysis to determine the effect of anticoagulation on mortality in patients with blunt head trauma. *Br J Neurosurg.* 2012;26:525-30.
5. Aivovammat. Käypä hoito-suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim, Suomen Anestesiologiyhdistyksen neuroanestesian jaoksen, Suomen Fysiatriyhdistyksen, Suomen Neurokirurgisen Yhdistyksen, Suomen Neurologisen Yhdistyksen, Suomen Neuropsykologinen Yhdistys ry:n ja Suomen Vakuutuslääkärien Yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2017. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi).
6. Ferdinand P. Recommendations for intrahospital transport of the severely head injured patient. *Intensive Care Med* 1999; 25:1441-1443
7. Warren J, Fromm RE Jr, Orr RA, Rotello LC, Horst HM; American College of Critical Care Medicine. Guidelines for the inter- and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med.* 2004;32:256-62
8. van Lieshout JH, Bruland I, Fischer I, ym. Increased mortality of patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage caused by prolonged transport time to a high-volume neurosurgical unit. *Am J Emerg Med.* 2017;35:45-50.
9. Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1976; 34: 45-55.
10. Tsutsui T. Combined administration of diltiazem and nicardipine attenuates hypertensive responses to emergence and extubation. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2002 Apr;14:89-95.
11. Fakharian E, Abedzadeh-Kalahroudi M, Atoof F. Effect of Tranexamic Acid on Prevention of Hemorrhagic Mass Growth in Patients with Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg.* 2018 Jan;109:e748-e753.
12. Zehabchi S, Abdel Baki SG, Falzon L, Nishijima DK. Tranexamic acid for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Am J Emerg Med.* 2014;32(12):1503-9.
13. Baharoglu MI, Germans MR, Rinkel GJ, Algra A, Vermeulen M, van Gijn J, Roos YB. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013 Aug 30;(8).