

18 th Annual Meeting of the European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists

25.–28.5.2003 Praha, Tšekki

Esa Hammarén

European Association of Cardiothoracic Anaesthesiologists (EACTA) järjesti kahdeksantoista vuosikokouksen kulttuuria huokuvassa Prahassa. Kokous pidettiin keskustan tuntumassa Prahan kongressikeskuksessa. Esityksiä pidettiin kahdessa luentosalissa rinnakkain, postereille oli oma halli ja kaupalliset tiskit olivat aulatiloiissa. Esitysten taso vaihteli kovasti: joitain helmiä joukossa oli, mutta pääosin luentojen taso jäi vain keskinertaiseksi.

Perfuusiosta

Marco Ranucci Milanosta jakoi esityksessään perfuusiosta aiheutuvat patofysiologiset reaktiot vieraan materiaalin aiheuttamiin ja materiaalista riippumattomiin tekijöihin.

Materiaalista riippuva reaktio alkaa plasman proteiinien (erit. fibrinogeenin) adheesiolla perfuusio-koneeseen. Tämän jälkeen verihiutaleet tarttuvat fibrinogeeniin ja aktivoituvat. Seurauksena on välittäjäaineiden vapautuminen ja leikkauksen jälkeinen hyytymishäiriö. Toiseksi veren ja vieraan materiaalin kontakti aiheuttaa Hagemanin faktori XII ja kallikreiini-kiniini systeemin aktivaation, josta seuraa vasoaktiivisten välittäjäaineiden vapautuminen ja muutoksia leikkauksen jälkeiseen perifeeriseen vastukseen. Kolmas kontaktiaktivaation tekijä on komplementtisysteemin aktivaatio, josta aiheutuu perfuusion jälkeinen tulehdusreaktio.

Materiaalista riippumattomat tekijät ovat Ranuccin mukaan erittäin tärkeitä vaikka aikaisemmin näiden tekijöiden merkitys on aliarvioitu. Perfuusion aikainen vaikea hemodiluutio lisää sairastuvuutta ja kuolleisuutta. Vaikea hemodiluutio lisää endotoksiinien translokaatiota suolistosta ja lisäksi se on riskiteki-

jä leikkauksen jälkeisen munuaisten vajaatoiminnan kehittymiselle. Veren imeminen leikkausalueelta aiheuttaa voimakkaan patofysiologisen reaktion. Sydänpussista imetyssä veressä on runsaasti välittäjäaineita, pääosin kudostekijää (Tissue Factor) ja plasminogeeni aktivaattoria. Lisäksi imuveressä on endotoksiineja. Nämä tekijät aiheuttavat fibrinolyysiä, verihiutaleiden tuhoutumista ja aktivaatiota sekä tulehdusreaktion käynnistymisen. Perfuusion aiheuttama hepariinin ja protamiinin tarve voi aiheuttaa myös haittavaikutuksia potilaalle. Hepariini kuluttaa AT 3:sta ja varsinkin jos potilaalle on jouduttu antamaan hepariinia ennen leikkausta (huom. hepariiniresistenssi). Hepariinin käytöstä voi aiheutua AT 3 -tason lasku alle 40 % viitearvosta, jolloin potilaalla on suurentunut riski saada leikkauksen jälkeinen tromboembolinen komplikaatio: siirteen tukkeutuminen, mesenteriaalivaltimon tukkeutuminen, perifeerinen embolia, keuhkoembolia tai stroke). Protamiinin käyttö voi aiheuttaa sydänlihaksen lamaanumista ja keuhkoverenkierron vastuksen kasvua.

Perfuusion aiheuttamia reaktiota voidaan vähentää käyttämällä pinnoitettuja ("biocompatible") laitteistoja, suljettuja perfuusiojärjestelmiä ja imemällä leikkausalueen veri erilliseen astiaan, josta se voidaan tarvittaessa pestä veripesukoneella antaa takaisin potilaalle. Tulevaisuudessa perfuusio kehittyy yhä fysiologisemmaksi: kierron tilavuus pienenee, materiaalit paranevat, uuden sukupolven antikoagulantteja kehitellään.

Dave Royston Englannista puhui sydänleikkauksen jälkeisestä tulehdusvasteesta ja sen tutkimisen vaikeudesta. Leikkauksen jälkeen potilaalle kehittyy tulehdusvaste, joka pahimmillaan voi aiheuttaa yleistyneen, kaikkia elimiä koskevan reaktion (SIRS) ja saattaa johtaa potilaan kuolemaan.

Yli 140 sytokiiniä ja kemokiiniä on tunnistettu luonnosta. Mitä näistä välittäjäaineista kannattaisi tutkia ja missä vaiheessa leikkausta näytteet tulisi ottaa? Lisäksi onko pro-inflammatorisen välittäjäainepitoisuuden nousulla tai anti-inflammatorisen välittäjäainepitoisuuden laskulla vaikutusta potilaan ennusteeseen? Tutkimuksia aiheesta on valtavasti ja risiiritaisia tuloksia on esitetty.

Useiden tutkimusten tavoitteena on ollut ”pahan” välittäjäaineen vapautumisen estäminen eri tavoilla (välittäjäaineita neutraloimalla, reseptoreja salpaamalla). Kuitenkin esimerkiksi tekijöiden IL-1 ja TNF salpaaminen ei ole onnistunut kliinisissä sepsis-töissä. Yli 10 000 potilaalle on annettu TNF-estäjää tai IL-1 reseptorin antagonistia randomisoiduissa tutkimuksissa. Löydöksenä on ollut 2–3 % vähäisempi kuolleisuus antisytokiini-hoitoryhmässä, mutta löydös ei ole ollut tilastollisesti merkitsevä.

Parempia tuloksia sydänkirurgiassa on saatu aprotiniinillä, joka on vähentänyt kuolleisuutta tilastollisesti merkitsevästi. Tarkka mekanismi, millä aprotiniini vaikuttaa kuolleisuuteen on epäselvä, mutta aprotiniinin tiedetään vaikuttavan tulehdusvastetta vähentävästi.

Yhteenvetona Royston toteaa, että tutkimukset jossa mitataan jotain/joitain tulehdusparametreja tai katsotaan miten joku lääke vaikuttaa johonkin muuttujaan pitäisi lopettaa. Tutkimuksissa pitää olla aina järkevä kysymyksenasettelu ja kliinisesti relevantit tavoitteet. Tällöin tutkimuksista voidaan tehdä johtopäätöksiä kliinisen päätöksenteon tueksi. Royston ehdottaakin, että tavoitteena voisi olla, että määrätyn ajan kuluttua leikkauksen jälkeen potilaan vointi on sellainen kun klinikko toivoo: periferia on lämmin, diureesi on riittävä, inotropiaa ei tarvita, hengitys sujuu hyvin ja puhe on järkevää.

Monitoroinnista

Aiheesta pidettiin kaksi sponsoroitua sessiota ja lisäksi monessa esityksessä sivuttiin monitorointiin liittyviä asioita. Pulsion Medical System Ag:n ja Pulsion Limitedin järjestämällä luennoilla esiteltiin näiden yritysten uudet monitorointimenetelmät. John L. Waller Etelä Carolinasta kyseenalaisti keuhkovaltimokatetrin arvon sydänleikkausten yhteydessä ja totesi, että sen rutiininomainen käyttö ei ole tarpeen. Hän piti ruokatorviultraääni-tutkimuksen käyttöä yleensä perustellumpana varsinkin kun asiantuntemus sen käytössä on koko ajan parantunut. Yhteenvetona monitoroinnista voidaan todeta, että uudet monitorointimenetelmät hakevat vie-

lä paikkaansa ja, että meidän klinikamme käyttämä monitorointipolitiikka on aivan perusteltu: Lähes kaikille potilaille laitetaan keuhkovaltimokatetri (suurin osa SvO₂-katetreja) ja yli puolelle potilaista ruokatorviultraäänianturi.

Typpioksidista

Robert N Sladen puhui typpioksidin kliinisestä käytöstä. Typpioksidin fysiologiset vaikutukset tunnetaan hyvin. Se laajentaa selektiivisesti keuhkoverenkierron valtimoita ja laskimoita, vähentää keuhkoverenkierron oikovirtausta ja laajentaa keuhkoputkia. Typpioksidia on käytetty ainakin seuraavilla indikaatioilla: vastasyntyneen pulmonaalihypertonia, primaari pulmonaalihypertonia, ARDS, sirppisolumia, keuhkoahantauti, keuhkojen ja sydämen siirron yhteydessä, kongenitaalisen sydänkirurgian yhteydessä, mitraaliläppäkirurgiassa ja vasemman kammion apupumpun käytön yhteydessä. Kuitenkaan prospektiivisissä tutkimuksissa ei ole havaittu, että typpioksidi parantaisi potilaiden ennustetta.

Typpioksidihoidon haittavaikutuksina voi esiintyä vasemman kammion täyttöpaineen nousu ja siihen liittyvät kuormitusongelmat, ja hoidon lopettamiseen liittyy ”rebound”-hypoksemia ja -pulmonaari-hypertonia. Sladen esitteli heidän käyttämänsä vierotusstrategian, jolla pyritään estämään rebound-ilmioita: 1. Käytä pienintä mahdollista tehoavaa annosta (< 10 ppm) 2. Älä lopeta annostelua ennen kuin keuhkoverenkierron tila on kunnolla toipunut (PaO₂ > 80 mmHg kun FiO₂ < 0,4 ja PEEP < 5 H₂Ocm) 3. Nosta FiO₂ 0,6–0,7:ään juuri ennen hoidon lopettamista 4. Käytä vaihtoehtoisia menetelmiä keuhkovaltimopainetta alentamaan (esim. milrinoni)

Vaikka typpioksidihoidon näyttöön perustuva hyöty vielä puuttuu, uskon että viimeistä sanaa sen käytöstä ei ole vielä sanottu.

Prahan kevät oli todella näkemisen arvoinen. Sosiaalisessa ohjelmassa oli tarjolla erilaisia kiertokäyntejä useisiin Prahan kohteisiin, kirkkokonsertti ja gaala-illallinen. Itse oli mukana gaala-illallisella Vltava-joen rannalla Zofin palatsissa. Ruoka oli erinomaista, ohjelma korkeatasoinen ja mieliin painuva. Kiitän Suomen Anestesiologiyhdistystä saamastani apurahasta. □

Esa Hammarén

LT, Anestesiologian erikoislääkäri

Meilahden sairaala