

EuroNeuro – 3rd Intern Update on Neuro-Anesthesia and Neuro-Critical Care

12.–14.09.2002 München, Saksa

Päivi Tanskanen, Maarit Lång, Markku Määtänen, Eila Sonkajärvi

Kolmas EuroNeuro-kokous järjestettiin nyt Münchenissä Saksassa, koska aikaisempi kokouspaikka Belgian Genk oli käynyt auttamattoman ahtaaksi. Kokouksessa pyrittiin edistämään useiden erikoisalojen yhteistyötä, ja edustettuina olivatkin anestesiologien lisäksi neurokirurgit, neurologit, neuroradiologit ja pediatrit.

Kokoukseen oli kutsuttu useita epäilemättä kalliita puhujia USA:sta ja Kanadasta, niinpä muu budjetti oli jäänyt vähäiseksi: abstraktikirjaa ei ollut, muistiinpanolehtiökin piti pyytää lääketehaan tiskiltä näyttelystä, taukokahveja saati lounaita ei tarjottu, eikä yhteistä sosiaalista ohjelmaa ollut. Luennot sinällään olivat enimmäkseen hyviä, ja päiväohjelma melkein liiankin tiivis, luentoja oli aamukahdeksasta iltakuuteen joka päivä.

München on erittäin kaunis kaupunki, jossa olisi ollut paljonkin näkemistä, mikäli olisi ehtinyt kokouksiireiltä. Kokouspaikka Technische Universität oli aivan kaupungin keskustassa, joten kävellen pääsi liikkumaan kätevästi.

Ensimmäisen kokouspäivän aiheena olivat sekundaarisen aivovamman mekanismit ja selkäydinvammapotilaan hoito. Solutason mekanismeja käytiin läpi yksityiskohtaisesti, ja neuroprotektion mahdollisuuksia pohdittiin. D. Warner Duke Universitystä Durhamista puhui neuroprotektiivisista strategioista: tähän mennessä mikään koe-eläimillä lupaavasta vaikuttava aine ei ole ihmisellä osoittautunut tehokkaaksi. Barbituraateilla on jonkinlaista suojaavaa vaikutusta fokaalisessa iskemiassa, mutta esim. kaliumsalmepaajat ja NMDA-antagonistit ovat osoittautuneet pettymyksiksi. Parhaimmillaankin on saatu lisättyä vain eloonjäävien neuronien määrää funktion kuitenkin parantumatta. Lisätietoja jo tehdyistä ja meneillään olevista kokeista saa osoitteesta

www.strokecenter.org/trials/.

Selkäydinvammapotilaille kokouksessa oli huonoja uutisia. M. Durieux Maastrichtistä kertoi, että aiemmin hyödyllisenä pidetty jättikortisonihoito on nyt NASCIS III -tutkimuksessa todettu tehottomaksi ja jopa haitalliseksi (enemmän infektioita ja sepsiksiä). NASCIS II ja III -tutkimuksia ei kuitenkaan ole missään julkaistu kokonaisuudessaan, joten lopullisten johtopäätösten vetäminen on mahdotonta. Peruselintoimintojen kuten verenpaineen, hapeituksen ja ventilaation adekvaattia hoitoa tapahtumapaikalta lähtien sekundaarivammautumisen estämiseksi (vrt. aivovamma) korostettiin. Selkäytimen verenkierron autoregulaatio (vrt. aivot) saattaa olla häiriintynyt, kaularankamurtuma/-dislokaatiopotilailla jopa 40 %:lla on vertebraaliarterian jonkinasteisia vaurioita. Hypotensio ja pitkäaikainen virheasento kaularangassa saattavat pahentaa selkäydinvaurioita. Durieux piti hypotensiota potentiaalisesti vaarallisempana kuin intubaation mahdollisesti aiheuttamaa lyhytkestoista selkäytimen kompressiota. Vammautuneen selkäytimen toipumiseen dekompressiivisella leikkaushoidolla ei ole osoitettu olevan vaikutusta, halvaantuneista kuntoutuu kävelviksi vain 1 % kaularankavamman jälkeen. Lazaroideista, naloksonista, tirilazadista yms ei ole voitu osoittaa hyötyä. Mahdollisia tulevaisuuden näköaloja ovat kasvutekijät, hermo- ja kudossiirteet, sähköstimulaatio, gangliosidit, inhibitoristen proteiinien vasta-aineet jne. Paneelikeskustelussa useat puhujat kuitenkin ilmoittivat, että haluaisivat itselleen jättikortisonihoidon, mikäli saisivat korkean selkäydinvamman, koskapa muutakaan ei ole tarjolla.

Michael Todd Iowa Citystä piti lennokkaan ja havainnollisen luennon ilmatien hallinnasta, kun potilaalla on instabiili kaularanka. Luennoitsija näyt-

ti järjestyttäviä läpivalaisucinematografioita intubaation ja erilaisten manipulatioiden vaikutuksista normaaliin ja instabiiliin kaularankaan. ”Tuoreilla” ruumiilla vertailtiin läpivalaisun avulla eri intubaatiotekniikoiden aiheuttamia kaularankasiirtymiä, potentiaalisesti vaarallisena pidettiin 4 mm dislokaatiota. Normaalissa laryngoskoopilla suoritetussa intubaatiossa tapahtuu occiput-C1–C2 -tasolla extensio ja tätä alempana huomattava flexio. Mikäli kaularanka stabiloidaan käsin (MILS, manual inline stabilization) estyy rangan yläosan extensio, mutta vastaavasti liikettä tapahtuu enemmän rangan keski- ja alaosassa. Tavallisin kaularankamurtumataso on (C4–) C5–C6, ja kun käsin stabilointi estää liikkeen ylhäällä, tulee vastaavasti liikettä enemmän murtumatasolle, eli koko manööverin hyöty on kyseenalainen. Fiberoskopiointubaatio aiheutti odotetusti vähiten siirtymää instabiilissa rangassa, muut menetelmät eivät juuri eronneet toisistaan vaikutuksiltaan (Bullard vs MacIntosh vs McCoy). Larynxmaskin tai COPAn kalvosimen täyttäminen aiheutti laryngoskopiaan verrattavia dislokaatioita rangassa. Toddin mielestä mitään metodia ei voida pitää muuta parempana, vaan täytyy käyttää sitä menetelmää jonka parhaiten osaa. Nämä potilaat eivät ole hyviä harjoittelukohteita!

Toisena kokouspäivänä keskityttiin aivovamman hoitoon. Diffuusi aksonivaurio (DAI), kohonnut kallonsisäinen paine ja aivojen hapenpuute selittävät 90 % kuolemista vakavissa aivovammoissa.

Neuromonitoroinnissa käytetään termiä multimodaalinen monitorointi, joka klassisesti on käsitännyt kallonsisäisen paineen, aivojen perfuusiopaineen, jugularis bulb -saturaation ja transkraniaalisen ultraäänimonitoroinnin. Uusia kliinisessä käytössä olevia menetelmiä ovat aivojen verenvirtauksen mittaaminen, aivojen valtimo-laskimo happi- ja laktaatieron laskeminen sekä aivokudoksen happiosapaineen mittaaminen. Lähes pelkästään tutkimuskäytössä ovat herätepotentiaalimittaukset, NIRS, mik-

rodialyysi, sekä aivokudoksen pH, pCO₂ ja lämpötila. Multimodaalisen monitoroinnin avulla pystytään arvioimaan aivovamman vaikeusastetta, ”räätelöimään” hoitoa potilaskohtaisesti, seuraamaan hoitovastetta sekä havaitsemaan nopeasti hoitoa vaativa tilanteen huononeminen. Barcelonalainen luennoitsija J.Sahuquillo piti käyttökelpoisina aivoverenkierron autoregulaation tilan muutosten arvioinnissa TCD:a ja jugularis-bulb-mittauksia.

Aivotrauman hoidon tavoitteista puhuivat eri näkökulmista N.Stocchetti Milanosta ja P.Andrews Edinburghista. Kiistaa on ollut siitä, onko tärkeämpää keskittyä kallonsisäisen paineen laskuun (<20 mmHg) vai riittävän perfuusiopaineen (>70 mmHg) ylläpitämiseen (Rosner, J Neurosurg 1995). Claudia Robertsonin tutkimuksen perusteella (Crit Care Med 1999) neurologisessa selviytymisessä ei ollut eroa strategioiden välillä, mutta perfuusihoitoon liittyi enemmän keuhkokomplikaatioita (ks.myös Contant, J Neurosurg 2001). Mm tämän tutkimuksen perusteella Stocchetti piti perfuusiopainerajana 60 mmHg. Andrews korosti, että hoidon tavoitteena on oltava selviytymisen paraneminen: ”evidence based medicine” -näyttöähän onkin vain kallonsisäisen paineen monitoroinnista ja hoidosta aivovammapotilailla.

Dekompressiivinen kraniektomia on kokenut renessanssin aivovamman hoidossa. Rohkaisevia tuloksia on saatu sekä massiivin mediainfarktin että aivovamman hoidossa. Kraniektomia on tehokas menetelmä muulle hoidolle reagoimattoman aivopaineen hoidossa, ja tapausverrokkitutkimuksen (Polin, Neurosurgery 1997) mukaan vähentää mortaliteettia ja parantaa funktionaalista toipumista (vrt. myös Patel H, Int Care Med 2002). Aikaisemmin kraniektomiaa pidettiin viimeisenä keinona hoitaa kohonnutta kallonsisäistä painetta, mutta J.Sahuquillo asetti sen ensimmäiseksi toisen linjan hoitokeinoista, yläikärajana toimenpiteelle hän piti 60 vuotta. (ks taulukko 1).

Taulukko 1. Kohonneen kallonsisäisen paineen (>20–25 mmHg) hoito

Ensisijaiset hoitokeinot

Asento

Riittävä CPP

Ventrikulostomia

Mannitoli

Lievä hyperventilaatio (PaCO₂ 30–35mmHg)

Toissijaiset hoitokeinot

Dekompressiivinen kraniektomia

Barbituraatit

Hyperventilaatio (PaCO₂ <30 mmHg)

Hypertoninen keittosuola

hypotermia

Indometasiini

”Lundin malli”

Toisen kokouspäivän iltapäivä käsitteli aivohalvauspotilaan hoitoa. Aikaikkuna oireiden alusta liuotushoitoon on lyhyt, vain 3 tuntia, ja session ensimmäisen luennoitsijan N.Wahlgrenin toteamus ”time is brain” olikin paikallaan. Riittävän post-stenoottisen virtauksen ylläpitoon tarvitaan korkeat systeemipaineet, eikä systolisia paineita ad 180–220/ diastolisia ad 105–140 tule alkuvaiheessa hoitaa aktiivisesti. Painetason ollessa korkeampi suositeltiin nitroa.

D.Rufenacht Genevestä käsitteli radiologisia hoitomahdollisuuksia ja totesi tulevaisuuden trendin olevan valtimon okluusiokohdan aiempaa aggressiivisempi rekanalisaatio intra-arteriaalisella fibrinolyysillä. Lisäksi hyytymää voidaan pyrkiä pilkkomaan (UÄ, laser) tai aspiroimaan kehitteillä olevilla erityisinstrumenteilla. Stenoosikohtaan voidaan tehdä ballongilla dilataatio, dissekaatiossa suositellaan stenttausta. Lisäksi joissain tapauksissa voidaan yhdistää intravenoosi ja intra-arteriellinen trombolyyysi.

Workshopeista mainittakoon Cambridgessä (Addenbrookes Hospital) työskentelevän Basil Mattan

pitämä TCD-kurssi, johon kaikki osallistuimme. Hän on kirjoittanut aiheesta myös Current Opinion in Anesthesiology -lehden viimeiseen neuroanestesianumeroon. Kiitämme Suomen Anestesiologiyhdistystä saamastamme matka-apurahasta. □

Päivi Tanskanen

LL, erikoislääkäri, neuroanestesiologian erityispätevyys

Maarit Lång

LL, erikoislääkäri

Markku Määttänen

LL, erikoislääkäri

Töölön sairaala, Neurokirurginen leikkaus- ja teho-osasto, HYKS

Eila Sonkajärvi

LL, erikoislääkäri, neuroanestesiologian erityispätevyys

Anestesiaklinikka, OYS