

# Dekompressiivinen kraniektomia hoitoresistentin kallonsisäisen paineen tai laajan aivoinfarktin hoitovaihtoehtona

Ilkka Parviainen ja Timo Koivisto

Primaarivamman jälkeen korkea kallonsisäinen paine (ICP) aiheuttaa aivojen lisävauriota ja on merkittävä kuolleisuutta ja vammautuneisuutta aiheuttava tekijä aivovammoissa, laajoissa aivoinfarkteissa ja subaraknoidaalivuodoissa. Aivojen turpoaminen pahentaa aivoiskemiaa ja laukaisee kaskadin, joka johtaa lisäturvotukseen, veren virtauksen pienenemiseen ja pienentyneeseen hapen ja glukoosin tarjontaan vaurioituneelle aivokudokselle. Koholla olevan ICP:n ensilinjan hoitokeinoja ovat potilaan pääpuolen kohottaminen, sedaatio, likvorin dreneeraus, osmoottisten liuosten infuusio ja ääritapauksissa hyperventilaatio, suuriannoksiset barbituraatit ja hypotermia.

**D**ekompressiivinen kraniektomia on vanha menetelmä, jolla kriittisen aivoturvotuksen aiheuttamaa ICP:n nousua on pyritty hoitamaan. Viimeisen vuosikymmenen aikana dekompressiivinen kraniektomia on uudelleen ja yhä lisääntyvässä määrin herättänyt kiinnostusta hoitovaihtoehtona, mikäli konservatiiviset hoitokeinot ovat olleet riittämättömät. Kuvantamistutkimuksin on toisaalta varmistettava, ettei aivovaurio ole toipumista ajatellen liian laaja ja vaikea-asteinen. Leikkaukseen valitaan sellaiset potilaat, joiden terveydentila ja toimintakyky ovat olleet edeltävästi niin hyvät, että toipumiselle voidaan katsoa olevan edellytyksiä.

## Mikä on hoitoresistentti kohonnut kallonsisäinen paine, jolloin dekompressiivista kraniektomia tulisi harkita?

Traumaattisessa aivovammassa tulee kokeilla ensisijaisesti yllämainittuja konservatiivisia hoitokeinoja ennen dekompressiivista kraniektomiaa. Mitään yksittäistä kohonneen ICP:n raja-arvoa ja ko-

holla olevan paineen kestoa ei ole selkeästi määriteltä kriteeriksi, jolloin dekompressiivista kraniektomia tulisi harkita.

Lapsipotilailla tehdyssä satunnaistetussa tutkimuksessa traumaattisessa aivovammassa dekompressiivinen kraniektomia katsottiin aiheelliseksi, jos ICP ensimmäisen vuorokauden aikana oli 20–24 mmHg 30 minuuttia, 25–29 mmHg 10 minuuttia, 30 mmHg tai enemmän minuutin ajan tai mikäli herniaation merkinä todettiin yhden pupillin laajeneminen tai bradykardia<sup>1</sup>. Useissa tutkimuksissa traumaattisessa aivovammassa dekompressiivinen kraniektomia on toteutettu, mikäli ICP on ollut tasolla 28–30 mmHg<sup>2–4</sup>. Australiassa tehdysssä tuoreessa pilottitutkimuksessa traumaattisilla aivovammapotilailla dekompressiivinen kraniektomia tehtiin, mikäli ICP konventionaalisesta hoidosta huolimatta ylitti 20 mmHg vähintään 15 minuutin ajan<sup>5</sup>. Citerio ja Andrews ehdottavat, että dekompressiivista kraniektomia tulisi harkita, jos ICP on yli 25 mmHg 30 minuutista tuntiin, mutta ei ole kestänyt yli 12 tuntia ja standardi hoito on toteutettu ilman riittävää vastetta<sup>6</sup>.

## Dekompressiivinen kraniektomia laajassa keskimmäisen aivovaltimon tukoksen aiheuttamassa infarktissa

Aivoinfarktissa indikaationa kraniektomialle on pidetty radiologisesti laajaa keskimmäisen aivovaltimon (MCA) suonitusalueen infarktia yhdessä tajunnan tason laskun kanssa. ICP:tä ei ole mitattu näillä potilailla tehdyissä tutkimuksissa. Aivoinfarktissa pyritään siis ennakoimaan ICP:n nousu ja sitä seuraava herniaatio, mikä on mahdollista, koska laajan hemisfääritason aivoinfarktin konservatiivisen hoidon tulokset tunnetaan hyvin.

Supratentoriaalisen alueen infarkteissa henkeä uhkaava aivoturvotusta ilmenee 1–10 %:lla potilaista tavallisesti 2.–5. vuorokautena oireiden alusta<sup>7,8</sup>. Konservatiivisesti hoidettuna näiden potilaiden ennuste on huono, kuolleisuus on jopa 70–80 %<sup>9,10</sup>. Aiempien eläinkokeiden ja kontrolloimattomien sarjojen tulosten perusteella dekompressiivinen kraniektomia pienensi kuolleisuutta ja oletettavasti paransi myös henkiin jääneiden toiminnallista toipumisennustetta. Laajassa keskimmäisen aivovaltimotukoksen aiheuttamassa infarktissa dekompressiivisen kraniektomian vaikutusta toiminnalliseen ennusteeseen ja kuolleisuuteen on tutkittu kolmessa eurooppalaisessa satunnaistetussa kontrolloidussa tutkimuksessa, joista kaksi keskeytettiin ja yksi jatkuu edelleen<sup>11,12,13</sup>. Lisäksi näiden kahden keskeytetyn tutkimuksen potilaat ja osa edelleen jatkuvan tutkimuksen potilaista yhdistettiin, tulokset analysoitiin ja näiden potilaiden tulokset on julkaistu<sup>14</sup>.

Ranskalaiseen DECIMAL-tutkimukseen otettiin 18–55-vuotiaita potilaita, joilla neurologinen oireisto sopi MCA-suonitusalueeseen, tajunnan taso oli alentunut, TT:ssä infarktin koko > 50 % median alueesta ja diffuusio-MRI:ssä infarktin koko > 145 cm<sup>3</sup><sup>11</sup>. Kirurgisessa ryhmässä kraniektomia suoritettiin kuuden tunnin kuluessa satunnaistuksesta ja viimeistään 30 tunnin kuluessa oireiden alusta. Primaaripäätemuuttuja oli ”hyvä” toiminnallinen toipuminen (korkeintaan keskivaikea haitta, jolloin tarvitsee hieman apua, mutta pystyy kävelemään ilman apua) kuuden kuukauden jälkeen. Aiempien tutkimustulosten ja tilastanalyysin perusteella oletettiin, että 10 % konservatiivisesti hoidetun ryhmän potilaista ja 40 % kraniektomiaryhmän potilaista olisi toipunut hyvin (modifioitu Rankin Scale < 3) kuuden kuukauden jälkeen. Tutkimukseen oli alun perin tarkoitus kerätä yhteensä 60 potilasta. Tutkimus keskeytettiin, koska potilaita kertyi tutkimukseen hitaasti ja

väliallyysin perusteella kuolleisuudessa oli suuri ero kraniektomiaryhmän ja konservatiivisesti hoidetun ryhmän välillä. Tutkimukseen kertyi 38 potilasta. Tutkimuksen turvallisuudesta vastaava komitea esitti tällöin, että kolmen meneillään olevan tutkimuksen potilaat yhdistettäisiin ja analysoitaisiin yhdessä. Kraniektomiaryhmässä 25 % potilaista ja ei-kraniektomiaryhmässä 5,6 % potilaista oli toipunut hyvin kuuden kuukauden kohdalla ( $p=0,18$ ). Ero ei siis ollut tilastollisesti merkitsevä tällä potilasmäärällä. Kraniektomiaryhmän kuolleisuus oli 25 % ja ei-kraniektomiaryhmän kuolleisuus 78 % ( $p < 0,0001$ ).

Saksalaiseen DESTINY-tutkimukseen otettiin 18–60-vuotiaita, joilla neurologinen oireisto sopi MCA-suonitusalueeseen, tajunnan taso alentunut ja TT:ssä infarktin koko vähintään 2/3 suonitusalueesta<sup>12</sup>. Kirurgisessa ryhmässä kraniektomia suoritettiin kuuden tunnin kuluessa satunnaistuksesta ja viimeistään 36 tunnin kuluessa oireiden alusta. Ensimmäinen päätemuuttuja oli 30 vuorokauden kuolleisuus ja primaaripäätemuuttuja ”hyvä” toiminnallinen toipuminen kuuden kuukauden jälkeen. Tutkimuksessa suunniteltiin sekventiaaliallyysi, jossa ensin pyrittiin osoittamaan ero 30 vrk:n kuolleisuudessa. Kun ero todettiin, tutkimus keskeytettiin, kunnes kuuden kuukauden toiminnallinen ennuste oli analysoitu. Tämän allyysin perusteella sitten laskettiin uudelleen otoskoko olettaen, että kuuden kuukauden kohdalla ryhmien välinen ero huonon toipumisen osalta (modifioitu Rankin Scale > 4) olisi 20 % kraniektomiaryhmän hyväksi. Tämän laskelman perusteella olisi tarvittu yhteensä 188 potilasta. DESTINY-tutkimus keskeytettiin, koska ennalta määritetyn sekventiaaliallyysin perusteella todettiin merkittävä hyöty kuolleisuudessa kraniektomiaryhmän potilailla. Tutkimukseen oli tässä vaiheessa kertynyt 32 potilasta. Kraniektomiaryhmässä hengissä oli 88 % (15/17) potilaista ja konservatiivisen hoidon ryhmässä 47 % (7/15) 30 vrk:n kuluttua ( $p=0,02$ ). Kraniektomiaryhmässä 47 % potilaista oli toipunut ”hyvin” kuuden kuukauden kohdalla, vastaava luku konservatiivisen ryhmän potilailla oli 27 % ( $p=0,23$ ). Eli tässäkin tutkimuksessa ei primaaripäätemuuttujan osalta ero ollut tilastollisesti merkitsevä pienen potilasmäärän vuoksi. Hollantilainen HAMLET-tutkimus jatkuu ja sen tavoitteena on kerätä 112 potilasta<sup>13</sup>.

Koska kaikilla kolmella yllämainitulla tutkimuksella oli samankaltainen suunnitelma ja sama primaaripäätemuuttuja – ”hyvä” versus ”huono” toiminnallinen toipuminen – tutkijaryhmät teki-

vät yhteisen suunnitelman analysoida tutkimuksista kertyneet potilaat yhtenä tutkimusaineistona<sup>14</sup>. Aikaikkuna oireiden alusta satunnaistamiseen päätettiin pidentää 45 tuntiin, koska HAMLET-tutkimuksessa se oli 96 tuntia. Primaaripäätemuuttujaksi valittiin yhden vuoden kuluttua toiminnallinen toipuminen joko ”hyvä” (mRS <4; korkeintaan keskivaikea häiriö, tarvitsee apua kävelyssä ja henkilökohtaisissa tarpeissa) tai ”huono” (mRS 5: vuodepotilas, tarvitsee jatkuvaa toisen apua tai 6=kuollut). Lisäksi analysoitiin ”hyväksi” toipumiseksi mRS <3 ja ”huonoksi” mRS 4–6 ja kolmanneksi tarkasteltiin kuolleisuutta yhden vuoden kohdalla. Analyysiin kertyi 93 potilasta (51 kraniektomiaryhmään ja 42 konservatiivisen hoidon ryhmään), kaikki DECIMAL- ja DESTINY-tutkimuksen potilaat ja 24 HAMLET-tutkimuksen potilasta, jotka oli satunnaistettu 45 tunnin kuluessa oireiden alusta. Lähtötilanteessa kolmen tutkimuksen kesken oli eroja randomisaatioajassa, aivohalvauspisteytyksessä, lämpötilassa ja aivoverenkiertohäiriöiden ja iskeemisen sydänsairauden aiemmassa esiintyvyydessä. Dekompressiivisessä kraniektomiaryhmässä 75 % potilaista ja konservatiivisessa ryhmässä 24 % potilaista oli toipunut hyvin yhden vuoden kuluttua (absoluuttinen riskin pieneneminen 51 % [95 % LV 34–69]), kun hyvänä toipumisena pidettiin mRS <4. Vastaavat luvut olivat 43 % ja 21 % (absoluuttinen riskin pieneneminen 23 % [5–41]), jos hyvänä toipumisena pidettiin mRS <3. Kraniektomiaryhmässä oli hengissä 1 vuoden kuluttua 78 % potilaista ja konservatiivisen hoidon ryhmässä 29 % potilaista (absoluuttinen riskin pieneneminen 50 % [33–67]). Yhden kuoleman tai ”huonon” toipumisen (mRS=5) estämiseksi tarvitaan hoitaa kaksi potilasta dekompressiivisellä kraniektomiolla.

Tutkimuksen tulokset osoittivat, että kraniektomiaryhmän potilailla kuolleisuus pieneni ja toiminnallisesti hyvin toipuvien osuus lisääntyi merkittävästi. Toisaalta niiden potilaiden määrä, jotka tarvitsivat toisten päivittäistä apua (mRS=4), oli kymmenkertainen kraniektomiaryhmässä verrattuna konservatiivisesti hoidettuun ryhmään. Tutkimuksen heikkoutena voidaan pitää eroja lähtötilanteessa potilaiden välillä ja päätemuuttujan mittaamista, jota ei ollut täysin sokkoutettu. Heikkouksista huolimatta tulokset ovat varsin selkeät ja puoltavat dekompressiivista kraniektomiaa laajassa keskimmäisen aivoaltimotukoksen aiheuttamassa infarktissa valikoiduissa tapauksissa. Potilasmäärät ovat melko pieniä, mutta tutkimukset on suunniteltu siten, että mahdollisimman pieni poti-

lasmäärä altistuu haittatapahtumille, mikäli toinen tutkimushaara on selvästi hyödyllisempi. Tuloksia ei voi yleistää vanhempiin potilaisiin, koska tutkimukseen otettiin mukaan enintään 60-vuotiaita.

## Dekompressiivinen kraniektomia traumaattisessa aivovammassa

Aivovamma aiheuttaa jopa puolet traumakuolemista<sup>15</sup>. Yli puolet vaikean aivovamman saaneista sairaalaan päässeistä potilaista joko kuolee tai vammautuu vaikeasti<sup>16,17</sup>. Vaikeahoitoinen kohonnut ICP johtaa jopa 80–85 % kuolleisuuteen tai vaikeaan vammautumiseen<sup>1,18</sup>. Traumaattisissa aivovammoissa dekompressiivisen kraniektomian tulokset ovat olleet ristiriitaisia. Cochrane-katsauksen perusteella aikuisten traumaattisissa aivovammoissa ei ole riittävää näyttöä dekompressiivisen kraniektomian vaikutuksesta ennusteeseen, vaikka kiistatta on todettu kraniektomian laskevan ICP:tä<sup>19</sup>. Aikuisten traumaattisissa aivovammoissa ei ole toistaiseksi julkaistu satunnaistettuja vertailevia tutkimuksia konservatiivisen ja dekompressiivisen kraniektomian kesken.

Meneillään on kaksi satunnaistettua kontrolloitua tutkimusta dekompressiivisen kraniektomian vaikutuksesta ennusteeseen (RescueICP ja DECRA). Cambridgesta (UK) käsin johdetun RescueICP-tutkimuksen tavoitteena on kerätä 600 potilasta. Laskelma perustuu oletettuun 10 % eroon ”hyvin” toipuneiden potilaiden määrässä. Tutkimuksen sisäänottokriteereiden mukaan ICP:n edellytetään olevan tasolla >25 mmHg 1–24 h ennen randomisaatiota<sup>20</sup>. Australialaisen DECRA-tutkimuksen laskelmat perustuvat 20 % lisään hyvin toipuneiden määrässä ja siten tarvittava potilasmäärä olisi noin 200<sup>5</sup>. Jälkimmäisen tutkimuksen protokollan mukaan riittää kun ICP on hoidoista huolimatta >20 mmHg vähintään 15 minuutin ajan tunnissa ja leikkauksena kyseeseen tulee aina bilateraalinen, frontotemporaalinen kraniektomia kun edellisessä unilateraali riittää, jos vamma ja aivojen turvotus ovat toispuoleisia.

Traumaattisissa aivovammoissa on tehty ainoastaan yksi satunnaistettu tutkimus 12 kk–18-vuotiailla lapsipotilailla<sup>1</sup>. Jos ICP ensimmäisen vuorokauden aikana oli 20–24 mmHg 30 minuuttia, 25–29 mmHg 10 minuuttia, 30 mmHg tai enemmän minuutin ajan tai mikäli herniaation merkinä todettiin yhden pupillin laajeneminen tai bradykardia, potilaat satunnaistettiin joko konventionaaliiseen hoitoryhmään tai dekompressiiviseen kraniektomiaryhmään. Bilateraalinen kraniektomia

pyrittiin tekemään kuuden tunnin kuluessa satunnaistamisesta. Ennuste arvioitiin puhelinhaastattelun perusteella kuuden kuukauden kuluttua modifioitua Glasgow Outcome Score-luokitusta käyttäen. Lapset, joilla ei ollut toiminnallista haittaa tai oli lievä haitta, arvioitiin toipuneen ”hyvin” ja vastaavasti lapset, joilla oli keskivaikea tai vaikea haitta tai olivat kuolleet, arvioitiin toipuneen ”huonosti”. 27 lasta satunnaistettiin, keskimäärin 16 tuntia vamman jälkeen ja kraniektomia tehtiin keskimäärin 19 tuntia vamman jälkeen. Dekompressiivisen kraniektomiaryhmän kuoleman riskisuhde oli 0,54 (95 % LV 0,17–1,72) ja huonon toipumisen riskisuhde 0,54 (95 % LV 0,29–1,01). Cochrane-katsauksen johtopäätöksenä oli, että suurista luottamusväleistä ja pienestä potilasmäärästä huolimatta dekompressiivinen kraniektomia on oikeutettu alle 18-vuotiailla, jos maksimaalisesta konventionaalisesta hoidosta huolimatta ICP:tä ei saada hyväksytylle tasolle.

### Kirurginen tekniikka

Unilateraali dekompressiivinen kraniektomia tapahtuu potilaan ollessa kylkiasennossa, ylävartalo koholla (kuva 1). On erittäin tärkeää, että aivot eivät painovoiman vaikutuksesta kiilaudu kallonavauksen reunaan ja että potilaan asento mahdollistaa esteettömän venapaluun aivoista. Kallon avauksen tulee olla myös niin laaja, että aivot eivät kiilaudu avaukseen ja jää puristukseen. Jos avaus on liian pieni, pintalaskimokierto estyy ja voi kehittyä hallitsematon aivokudoksen työntyminen avaukseen, josta esimerkki kuvassa 2, tai viiveellä venöosi infarkti. Kraniektomian vähimmäisläpimitta on RescueICP-tutkimusprotokollan mukaan 12 cm, mutta KYS:ssä suosittelemme vähintään 15 cm läpimittaista kraniektomiaa (kuva 3). Avauksen tulisi myös ulottua riittävän alhaalle, aina kallon keskikuopan pohjalle saakka. Jos avaus jää liian ylhäälle, ohimolohkon alueen turvotus aiheuttaa herniaatoriskin. Kallon avaus ei yksin riitä aivojen dekomprimoiseksi, koska aivoja verhoava kovakalvo on joustamatonta kudosta. Kovakalvo tulee aukaista ensin keskeltä, koko avauksen pituudelta, ja sen jälkeen muutaman sentin välein säteittäin avauksen reunoille saakka, mutta siltalaskimoita vaurioittamatta (kuva 4). Aivojen pinta on syytä suojata kovankalvon korvikemateriaalilla (duraplastia). Materiaalina voi käyttää potilaan omaa lihaskalvosiiirrettä tai valinnaista tarkoitukseen sopivaa keinomateriaalia. Kovakalvoa ei tarvitse sulkea vedenpitävästi.



Kuva 1. Dekompressiivinen kraniektomia kylkiasennossa, potilaan pääpuoli kohotettuna. Potilaan pää on kiinnitetty Mayfieldin kallotelineeseen ja ihoavaus suunniteltu. Leikkausalueen tuntumassa otsalla aivokudokseen asetettu paineanturi (Raumedics™), joka on kiinnitetty kalloon pultililla.

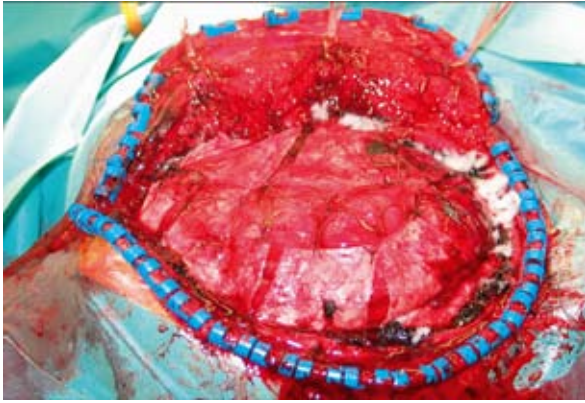


Kuva 2. Akuutti subduraalihakematoomaleikkaus. Pieni kraniotomia ja kova turvotus aivoissa. Hematooman poiston jälkeen aivot työntyvät rajusti avaukseen ja hernioituvat.



Kuva 3. Pään sivukuvassa (tietokonetomografia) nähdään kraniektomian laajuus, joka tässä tapauksessa on riittävä 12x15cm.

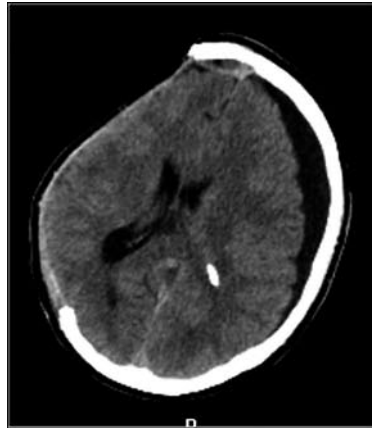
Jos potilaalla on laaja-alainen aivoturvotus ilman puoliero, kyseeseen tulee bilateraalinen frontaalinen kraniektomia, jossa kovakalvo avataan molemmin puolin erikseen. Tätä avausta voidaan vielä täydentää sinus sagittaliksen ja falxin li-



Kuva 4. Kyseessä on sama potilas kuin kuvissa 1 ja 3. Traumaattinen aivovamma, diffuusit aivoruhjemuutokset ja turvotusta oikealla. ICP nousi teho-osastolla äkisti tasolle 40 mmHg eikä laskenut lääkähoidoin. Kuva hemikraniektomialeikkauksesta. Aivojen kovakalvo (dura) on avattu säteittäin ja duran liepeet on lähennetty löyhästi ompelein, aivot ovat voimakkaasti turvoksissa. Duraplastiaa ei ole vielä tehty.



Kuva 5. Kraniektomia-alue viikkoja leikkauksen jälkeen. Haavan reuna-nekroosi, joka johti revisioon ja plastiaan.



Kuva 6. Pään TT-kuva hemikraniektomiapotilaasta, jolle kehittyi myöhäisvaiheessa likvorinkiertohäiriö. Kuvassa nähdään vasemmanpuoleinen subduraalinen likvorikeräymä.

geerauksella ja katkaisulla. Leikkauksessa potilas on selkäasennossa, ylävartalo koholla.

Kraniektomian jälkeen hoito jatkuu teho-osastolla. Potilaan pääpuoli pidetään koholla ja aivojen aineenvaihdunta pidetään rauhallisena sedatiolla. ICP:n mittaus on leikkauksen jälkeen perusteltua ainakin aivovammapotilaille, mutta KYS:ssa olemme asettaneet painemittarin myös laajan aivoinfarktin vuoksi leikatuille potilaille. Painemittari on hyvä asentaa erillisestä, usean senttimetrin päähän luuavauksen reunasta sijoitettavasta poranreiästä. Leikkausta edeltävästi asetettua painemittaria ei tarvitse poistaa, mikäli se ei estä tekemästä riittävän laajaa kallon avausta.

### Dekompressiivisen kraniektomian haittavaikutukset

Haittavaikutukset voidaan jakaa varhaisiin ja viiveellä ilmaantuviin. Heti leikkauksen jälkeen hoitoa teho-osastolla vaikeuttaa se, että pää on laajalta kraniektomia-alueelta suojaton, siis pehmeä. Tämä alue täytyy selkeästi merkitä. Välittömästi leikkauksen jälkeen voidaan havaita avauksen jääneen liian pieneksi, jolloin aivot hernioituvat avaukseen ja aivoturvotus pahenee sekä ICP nousee. Tuossa tapauksessa avausta tulisi suurentaa. Leikkaus on

aina varsin verkäs ja postoperatiivinen hematooma leikkauksalueella tai aivoissa on mahdollinen, erityisesti jos potilaalla on koagulopatia tai vuoto on ollut runsasta leikkauksen aikana. Jos leikkaus on tapahtunut liian myöhään ja aivojen herniaatio on jo tapahtunut, asia havaitaan jo varhain potilaan kliinisen tilan ja kontrollikuvantamislöydösten perusteella. Pienellä viiveellä kehittyvät haavainfektiot, meningiitti, empyeema tai enkefaliitti. Tulehdusriski on suuri, koska avaus on iso ja usein kraniektomia on jo uusintaleikkaus. Riski haavan reunojen nekroosista (kuva 5) on suurempi jos avausta on aiemmasta jouduttu suurentamaan.

Myöhäisvaiheen ongelmista yleisimpiä ovat epilepsia ja erilaiset likvorin kiertohäiriöt: hydrokephalus / hygroomat (kuva 6). Shunttia ei mielellään pitäisi laittaa ennen kuin potilaalle on tehty kranioplastia omaa (pakastettua tai subkutaanisesti säilytettyä) luupalaa tai muuta materiaalia käyttäen. Kranioplastia voidaan tehdä kun kaikki haavat ovat hyvin parantuneet eikä infektoita enää ole. Yleensä odotetaan muutama kuukausi ja katsotaan kuinka potilas toipuu. Kranioplastiaa edeltävästi potilaan pää on kirjaimellisesti kuopalla, mikä on merkittävä kosmeettinenkin ongelma. Iho-ongelmat voivat jatkua pitkäänkin, vaatia plastiikkakirurgisia toimenpiteitä ja luonnollisesti siirtää kra-



nioplastia-ajankohtaa. Kranioplastia vierasmateriaalia käyttäen on alttiimpi tulehduksille kuin omaa luuta käyttäen, toisaalta oma luu voi alkaa resorboitua, mikä johtaa myöhemmin korjausleikkaukseen. Vaikein myöhäisvaiheen ongelma kuitenkin on potilaan jääminen vegetatiiviseen tilaan tai erittäin vaikeasti vammautuneeksi ja elämänlaatu pysyvästi huonoksi.

## Yhteenveto

Laajassa yhden suonen alueen supratentoriaalisessa aivoinfarktissa dekompressiivinen kraniektomia parantaa selkeästi ennustetta, mutta näyttöä tästä on vain alle 60-vuotiailla potilailla. Toimenpide tulee tehdä radiologisen aivojen kuvantamislöydöksen ja potilaan kliinisessä voinnissa tapahtuvan huononemisen perusteella riittävän ajoissa ennen kuin aivojen herniaatio tapahtuu. Aivovammapotilailla dekompressiivisen kraniektomian hyödyistä on vähemmän näyttöä, mutta valikoiduilla potilailla toimenpide todennäköisesti parantaa ennustetta. Huolellisen potilasvalinnan ja hoidon ajoituksen lisäksi olennaista on, että dekompressiivinen kraniektomia on riittävän laaja, jotta turvonneille aivoille saadaan olennaisesti lisää tilaa. □

### Kirjallisuusviitteet

1. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, ym. A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension. *Child's Nerv Syst* 2001; 17: 154–62.
2. Csokay A, Egyud L, Nagy L, Pataki G. Vascular tunnel creation to improve the efficacy of decompressive craniotomy in post-traumatic cerebral edema and ischemic stroke. *Surg Neurol* 2002; 57: 126–29.
3. Whitfield PC, Patel H, Hutchinson PJ, ym. Bifrontal decompressive craniectomy in the management of posttraumatic intracranial hypertension. *Br J Neurosurg* 2001; 15: 500–07.
4. Guerra WK, Gaab MR, Dietz H, ym. Surgical decompression for traumatic brain swelling: indications and results. *J Neurosurg* 1999; 90: 187–196.
5. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, ym. Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension – a pilot randomized study. *Journal of Critical Care* 2008; 23: 387–93.
6. Citerio G, Andrews PJD. Refractory elevated intracranial pressure: intensivist's role in solving the dilemma of decompressive craniectomy. *Intensive Care Med* 2007; 33: 45–48.
7. Frankl J. Large hemispheric infarction, deterioration, and intracranial pressure. *Neurology* 1995; 45: 1286–90.
8. Sakai K, Iwahashi K, Terada K, ym. Outcome after external decompression for massive cerebral infarction. *Neurol Med Chir Tokyo* 1998; 38: 131–35.
9. Hacke W, Schwab S, Horn M, ym. Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996; 53: 309–15.
10. Berrouschot J, Sterker M, Bettin S, ym. Mortality of space-occupying middle cerebral artery infarction under conservative intensive care. *Intensive Care Med* 1998; 24: 620–23.
11. Vahedi K, Vicaut E, Mateo J, ym. Sequential-design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL trial). *Stroke* 2007; 38: 2506–17.
12. Jüttler E, Schwab S, Schmiedek P, ym. Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY). A randomized, controlled trial. *Stroke* 2008; 38: 2518–25.
13. Hofmeijer J, Amelink GJ, Agra A, ym. Hemicraniectomy after middle cerebral artery infarction with life-threatening edema trial (HAMLET). Protocol for a randomised controlled trial of decompressive surgery in space-occupying hemispheric infarction. *Trials* 2006; 7: 29.
14. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, ym. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of the three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215–22.
15. Peng R, Chang C, Gilmore D, Bongard F. Epidemiology of immediate and early deaths at an urban level 1 trauma centre. *Am Surg* 1998; 64: 950–54.
16. Murray GD, Teasdale GM, Braakman R, ym. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. *Acta Neurochir (Wien)* 1999; 141: 223–36.
17. Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, ym. Guidelines for the management of severe head injury. *Brain Trauma Foundation. Eur J Emerg Med* 1996; 3: 109–27.
18. Polin RS, Shaffrey ME, Bogaev CA, ym. Decompressive bifrontal craniectomy in the treatment of severe refractory posttraumatic cerebral edema. *Neurosurgery* 1997; 41: 84–92.
19. Sahuquillo J. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD003983. DOI:10.1002/14651858.pub2.
20. <http://www.rescueicp.com/>

*Ilkka Parviainen*

dosentti, apulaisylilääkäri  
Tehohoidon osasto, KYS  
ilkka.parviainen[a]kuh.fi

*Timo Koivisto*

dosentti, neurokirurgian erikoislääkäri  
Neurokirurgian klinikka, KYS  
timo.koivisto[a]kuh.fi