

Neuroanestesiologit maailmalla

11.–16.5.2003, Castelvetro, Sisilia

Ari Katila

Suomalaiset neuroanestesiologit perustivat alajaoksensa keväällä 1994 Tampereella ja ovat sittemmin kokoontuneet vähintään kolme kertaa vuodessa: kevät- ja syyskokousten lisäksi jokavuotiset yliopistosairaalasta toiseen vaeltavat Neurokirurgiset Opintopäivät ovat itsestäänselvyys alajaokselle.

Lähes alusta pitäen jaoksemme ydinryhmä (kuvassa 1) on yhdessä matkustanut myös ulkomaisiin kokouksiin ja osin englantilaisia neuroanestesiologeja jäljitellen ominut 'matkustuskerhon' imagon. Olemme pitäneet yhteistyökokouksen Virossa, Tartossa, keväällä 2001 ja vuotta myöhemmin tutustuimme Karoliiniseen Sairaalan neurokirurgiseen klinikkaan. Mutta onpa mukana myös useita matkoja Saksaan ja Belgiaan. Näitten vierailujen kautta kontaktimme muihin neuroanestesia-yksiköihin ovat laajentuneet ja yhteistyön ponnistuksena järjestimme kansainvälisen kongressin Helsingissä 1998.

2003 kevätkokouksen järjestelyt aloitimme jo paria vuotta aiemmin, koska kokouspaikaksi olimme valinneet Sisilian ja yhteistyökumppaneiksi Tarton neuroanestesiologit ja Palermon neurokirurgisen yksikön. Travelling Club ei suinkaan ole pelkästään jatkuvaa neuroanestesiologista teoriaa ja käytäntökään, vaan mukana on aimo annos kulinarismia ja muita aisteja stimuloivaa realiteettiterapiaa.

Kokouspaikkamme ja viikon tukikohtamme oli Sisilian lounaisrannikolla sijaitseva Castelvetro, josta onnistuimme vuokraamaan 1800-luvulta peräisin olevan, aistikkaasti remontoitun ja täydellisesti varustetun maatilan päärakennuksen. Kukkulan laelle rakennetun talon kattoterassilta ja moitteettomasta puutarhasta avautui sangen huikea näkymä eteläiselle Välimerelle. Meri kuitenkin siinäsi kaukana ja niinpä pihapalmujen katveessa saattoi viilentyä omassa uima-altaassa. Ympäriällä kasvoivat punasavisessa maassa silmäkantamattomiin oliivi- ja appelsiinilehdot.



Kuva 1. Ydinryhmä oikealta alkaen Minna Niskanen, Päivi Tanskanen, Eila Sonkajärvi, Markku Määttänen, Maarit Lång, Petteri Multimäki (Puolustusvoimat), Urmas Savolainen (Tarto), Juha Kyttä, Tarja Randell ja Ari Katila.



Kuva 2 ja 3. Selinunten temppeli yläkuvassa ja vasemmalla Selinunten kaupungin rauniot.



Tukikohtamme keittiöstä muodostui ryhmäämme tiivistävä ja terästävä keskus. Ruuanlaittoon osallistuivat kaikki – tuoret auringolle maistuvat tomaatit, voimakasaromiset juustot, rapeakuorinen vastaleivottu leipä ja mehukkaat appelsiinit – viinejä unohtamatta – olivat kovia houkuttimia päivän luennoista väsyneille uustaidokkaille kokeille. Etelä-Sisilian ruuan hinta (1/3 Suomen hintatasosta) ei ainakaan ollut este sille, etteivätkö ainekset olisi olleet jatkuvasti tuoreita. Muutamaan otteeseen toki tukeuduimme paikalliseen kokkiin, jonka raviolit, kananpäästä puhumattakaan, päihittivät paikallisten ravintoloiden annin.

Kullekin päivälle oli varattu rentouttavan sosiaalisen ohjelman edelle tieteellisempää tai yhteistyöhön liittyvää tietoutta. Uudet elvytysohjeet, aivovammapotilaan ensihoito, puolustusvoimien valmius hoitaa aivovammutuneiden ensihoitoa, neuroanestesian yhteiset linjat Suomessa, neuroanestesiologinen tutkimus, erityispätevyyskoulutus sekä neuroanestesiayhteistyö Viron ja Suomen välillä kaikki käytiin pieteetillä läpi tulevan turvaamiseksi. Erityispätevyyteen tähtäävää koulutusta voi nyt saada Töölön Sairaalassa sekä TYKS:ssa, jolla on osakoulutus oikeus. Kuopiossa ja Oulussa koulutus käynnistyneenä vielä tämän vuoden aikana. Varsinaisen kevätkokouksemme tieteellinen anti on ohessa luentolyhennel-

minä, joihin lopussa vielä tärkeimpiä kirjallisuusviitteitä niitä kaipaaville.

Sisiliassa on kenties upeimmat kuin missään olevat kreikkalaiset rauniot; Selinunten temppeli ja kaupungin rauniot. Taustanaan tuo kaarevana avautuva Välimeri, valtaisa laakso, jonka molemmille puolille Selinuntea rakennettiin vuosisatoja, on nyt merkittävä kunnostuksen ja ihailun kohde (kuvat 2, 3). Toisaalta historialliset Erice 756 m korkeudessa ja Enna 948 m korkeudessa, äkkijyrkkien vuorten laelle rakennetut kaupungit, jonne ajomatkat huijasivat toisia rajummin kuin toisia paluumatkoista puhumattakaan, olivat vähintäänkin henkeäsalpavia kohteitamme.

Huolimatta innoittavista ja avartavista kokousohjelmistamme, eivät järjestämämme tapaamiset ole vielä houkuttelleet kovin monia jaoksemme ulkopuolisia mukaamme. Neuroanestesiologia ja sen periaatteet eivät ole salattua, siksi kymmenvuotista taivaltaan ensi vuonna juhlistava alajaoksemme antaa vielä kuulua itsestään. □

Ari Katila
alajaoksen sihteeri

Sedaatio valvekraniotomiaa varten

Tarja Randell

ENNEN NYKYAIKAISIA YLEISANESTESIAMENETELMIÄ kraniotomiat tehtiin potilaan ollessa hereillä. Vuonna 1952 Töölön sairaalassa 176 kraniotomiasta 80 % tehtiin paikallispuudutuksessa, kun seuraavana vuonna sairaalan saatua ensimmäisen anestesia-*lääkärinsä* valveleikkausten osuus oli enää 35 %¹. Valvekraniotomioista ei koskaan kokonaan luovuttu ja Suomessa ne aloitettiin uudelleen noin viisi vuotta sitten.

Valvekraniotomioiden tavallisimmat aiheet ovat puhe- tai motorisen aivokuoren kasvaimen (osa-)poisto ja epilepsiakirurgia, mutta menetelmää suositellaan käytettäväksi myös silloin, kun turvallista yleisanestesiää ei voida antaa vaikkapa sotaoloissa. Valvekraniotomia lienee myös halvempi, kuin yleisanestesiassa tehty vastaava leikkaus. Tärkein vasta-aihe on potilaan yhteistyökyvyttömyys (esim. lapset, kehitysvammaiset, kielitaidottomat ja pelokkaat potilaat).

Valveilla tehtävän epilepsialeikkauksen aikana potilaan ei tarvitse olla samalla tavalla yhteistyökykyinen kuin kasvainleikkauksen aikana, mutta annetavat lääkeaineet eivät saa häiritä toimenpiteen aikaista aivokuoren sähköisen toiminnan mittaamista^{2,3}. Fentanyyliä, remifentanyyliä ja droperidolia voidaan käyttää sedatoivina lääkkeinä^{3,4} ja propofolinkin antaminen on hyväksyttävää, kunhan infuusio lopetetaan viimeistään 15 minuuttia ennen sähköisen toiminnan mittausta⁴.

Aivokasvaimen poiston aikana potilaan on oltava virkeä ja yhteistyökykyinen, koska sen kuluessa seurataan jatkuvasti kasvaimen sijainnista riippuen joko motorista toimintaa tai puheen ymmärtämistä ja tuottamista. Nykyisin tavallisin sedatoimistapa lienee propofoli jatkuvana tai potilaan itse ohjaamana infuusiona. Tarvittaessa voidaan antaa myös fentanyyliä tai remifentanyyliä^{4,5}. Droperidoli huonontaa yhteistyökykyisyyttä ja on siksi valveilla tehtävän kasvainleikkauksen aikaiseen sedatioon soveltumaton lääke.

Lääkkeitä annostellaan tavallisesti siten, että potilas on hereillä ainoastaan kasvaimen poiston tai sähköisen toiminnan mittauksen aikana ja muulloin joko sedatoituna tai yleisanestesiassa^{5,6}. Toimenpiteen aikana potilas voi hengittää spontaanisti ja ilmatie pidetään avoimena esimerkiksi nenänieluputkella⁵, mutta potilaalle voidaan yhtä hyvin asettaa avauk-

sen ja sulkemisen ajaksi kurkunpäänaamari (LMA) tai jopa intubaatioputki ja aloittaa kontrolloitu hengitys^{5,6}.

Leikkausalue puudutetaan infiltroimalla alueelle lidokaiinin ja adrenaliinin sekä ropivakaiinin tai (levo)bupivakaiinin seosta⁵ tai tekemällä johtopuudutus. Infiltraatiopuudutusta tehtäessä lääkkeiden enimmäisannoksia ei saa ylittää, koska puudutusaineet imeytyvät hanakasti verenkiertoon päänahan alueelta ja sallittujakin annoksia käytettäessä pitouksudet voivat olla hyvin korkeita (Randell ja Rosenberg, julkaisematon havainto).

Leikkauksenaikainen valvonta ei poikkea yleisanestesiassa tehtävän kraniotomian aikaisesta: vähimmäisvaatimuksena on EKG-seuranta, pulssioksimetria ja suora valtimopaineen mittaaminen. Potilaille asetetaan myös virtsakatetri, koska rakon täytyminen aiheuttaa levottomuutta ja voi häiritä toimenpiteen suorittamista.

Tavallisimpia valveleikkauksen komplikaatioita ovat kouristelu (5–19 %), pahoinvointi ja oksentelu toimenpiteen aikana (8–14 %) sekä liian syvä sedaatio (3–20 %)^{4,5,7}. Puudutusaineen yliannostuksia on raportoitu vain harvoin⁷. Uudehkössä tutkimuksessa 34 potilaan ryhmässä kipua toimenpiteen aikana esiintyi 24 tapauksessa ja kaikilla spontaanisti hengittävillä potilailla oli normaalia korkeampi valtimoveren hiilidioksidiosapaine⁵. Kouristelu, pahoinvointi ja oksentelu, levottomuus taikka hypoventilaatio voivat huonontaa leikkausolosuhteita. □

Kirjallisuusviitteet

1. Randell T. Neuroanestesian kehityksestä Suomessa. Kirjassa: Untako vain? I. painos, s. 194–200. Toim. Tammisto T, Janhunen L, Haasio J, Suutarinen P. Suomen Anestesiologiyhdistys ry, Tampere 2002.
2. Herrick IA, Craen RA, Gelb AW, ym. Propofol sedation during awake craniotomy for seizures: electrocorticographic and epileptogenic effects. *Anesth Analg* 1997; 84: 1280–1284.
3. Herrick IA, Craen RA, Blume WT, ym. Sedative doses of remifentanil have minimal effect on EcoG spike activity during awake epilepsy surgery. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002; 14: 55–58.
4. Herrick IA, Craen RA, Gelb AW, ym. Propofol sedation for craniotomy for seizures: patient-controlled administration versus neurolept analgesia. *Anesth Analg* 1997; 84: 1285–1291.
5. Sarang A, Dinsmore J. Anaesthesia for awake craniotomy – evolution of a technique that facilitates awake neurological testing. *Br J Anaesth* 2003; 90: 161–165.
6. Huncke K, Van de Wiele B, Fried I, Rubinstein EH. The asleep-awake-asleep anesthetic technique for intraoperative language mapping. *Neurosurgery* 1998; 42: 1312–1316.
7. Archer DP, McKenna JM, Morin L, Ravussin P. Conscious-sedation analgesia during craniotomy for intractable epilepsy: a review of 354 consecutive cases. *Can J Anaesth* 1988; 35: 338–344.

Tarja Randell, dosentti, osastonylilääkäri, HUS, Töölön sairaala, anestesiaosasto, tarja.randell@hus.fi

Inhalaatioanesteetit neuroanestesiassa

Tarja Randell

NEUROANESTESIAAN SOVELTUVA IHANTEELLINEN inhalaatioanesteetti on sellainen, joka ei aiheuta kallonsisäisen paineen nousua eikä aivoturvotusta, ei häiritse aivojen verenvirtauksen normaalia säätelyä, ei aiheuta epileptistä aktiiviteettia ja lisäksi se suojaa aivoja. Anesteetti ei saisi ärsyttää ilmateitä, aiheuttaa sydämen rytmihäiriöitä, häiritä aivojen monitorointia ja sen vaikutuksen pitäisi alkaa ja loppua nopeasti. Kaikki vaatimukset täyttävää inhalaatioanesteettia neuroanestesian tarpeisiin tuskin löytyy, mutta lähellä sellaisia ovat isofluraani ja sevofluraani. Myös desfluraania käytetään neurokirurgisilla potilailla¹.

Kaikki inhalaatioanesteetit aiheuttavat aivoverisuonten vasodilaation, mutta sevofluraanin vaikutus on vähäisempi kuin isofluraanin²⁻⁴. Desfluraani, isofluraani ja sevofluraani kohottavat lumbaalista likvoripainetta 0,5 ja 1,0 MAC anestesia-asteessa, toisinkuin propofoli^{5,6}. Pitkissä anestesoissa ainoastaan desfluraani lisää likvorin muodostusta^{1,7}. Tuoreessa tutkimuksessa kallonsisäinen paine ei noussut aivokasvainpotilailla isofluraani- tai desfluraanianestesian aikana⁸, mutta sellaisilla potilailla, joilla kallonsisäinen paine on koholla tai paineen kohoamista estävät kompensatiomekanismit ovat loppuun käytetyt inhalaatioanesteettien vasodilatoiva vaikutus on haitallinen.

Aivoverenkierron hiilidioksidireaktiivisuus säilyy ainakin 1 MAC anestesia-asteessa isofluraanilla, sevofluraanilla ja desfluraanilla, mutta anestesiaa syvennettäessä myös hiilidioksidireaktiivisuus häiriintyy⁹⁻¹².

Dynaamisella autoregulaatiolla tarkoitetaan sitä, miten nopeasti aivojen verenvirtaus palautuu normaaliksi verenpaineen laskiessa. Dynaaminen autoregulaatio säilyy liki normaalina propofolianestesiassa ja sevofluraania (ad 1,5 MAC) käytettäessä, mutta häiriintyy isofluraani- tai desfluraanianestesiassa. Eri tutkimusten mukaan autoregulaatio säilyy isofluraanilla 1 MAC, sevofluraanilla 1,5 MAC ja desfluraanilla 0,5 MAC saakka¹³⁻¹⁵. Metabolinen kytkentä näyttäisi säilyvän inhalaatioanestesian aikana^{1,16}.

Inhalaatioanesteetit häiritsevät aivojen monitorointia siten, että somatosensoristen herätepotentiaalien latenssi kasvaa ja amplitudi pienenee, ja motoriset herätepotentiaalit vaimenevat. Kuuloherätepotentiaaleihin inhalaatioanesteeteilla on vain vähäinen vaikutus¹⁷. Isofluraanilla on vähiten vaikutuksia

EEG:aan, sevofluraanin ajatellaan olevan enfluraanin kaltainen: epileptinen aktiiviteetti lisääntyy 1,5 MAC anestesiassa tai kun tuorekaasupitoisuus on yli 3 %. Häiriö on yleistynyt, eikä kohdistu potilaalla mahdollisesti oleviin epileptisiin fokuksiin, joten sevofluraanin käytöstä ei ole hyötyä epileptiikirurgiassa¹⁸.

Aivojen suojauksessa inhalaatioanesteeteilla ei ole kliinistä merkitystä, vaikka koe-eläintutkimuksissa onkin saatu viitteitä edullisista vaikutuksista¹.

Typpioksiduulia käytetään edelleen yleisesti neuroanestesiassa, vaikka se aiheuttaa aivoverisuonten vasodilaation ja potentoi muiden anesteettien vaikutuksia. Typpioksiduuli kertyy ilmaanteloihin ja se onkin vasta-aiheinen, jos potilaalla on ilmaa kallon sisällä. Se ei myöskään sovellu istuvan potilaan anestesiaan^{1,19}.

Isofluraani ja sevofluraani soveltuvat neuroanestesiaan, kunhan ei ylitetä 1 MAC anestesia-asteeseen. Inhalaatioanesteettien käyttö edellyttää lievää hyperventilaatiota. Inhalaatioinduktio on vasta-aiheinen, jos kallonsisäinen paine on koholla. Inhalaatioanestesiaa ei suositella aivovammapotilaille akuutissa vaiheessa. Anestesian aikainen aivoturvotus lievittyy, kun inhalaatioanestesia (myös typpioksiduuli) lopetetaan ja aloitetaan ylläpito propofolilla. □

Kirjallisuusviitteet

1. Sakabe T, Nakakimura K. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism, and intracranial pressure. Kirjassa: Anesthesia and neurosurgery, 4. painos, s. 129-143. Toim. Cottrell JE, Smith DS. Mosby, St Louis 2001.
2. Holmström A, Akeson J. Cerebral blood flow at 0,5 and 1,0 minimal alveolar concentrations of desflurane or sevoflurane compared with isoflurane in normoventilated pigs. J Neurosurg Anesthesiol 2003; 15: 90-97.
3. Matta BF, Heath KJ, Tipping K, Summors AC. Direct cerebral vasodilatory effects of sevoflurane and isoflurane. Anesthesiology 1999; 91: 677-680.
4. Matta BF, Mayberg TS, Lam AM. Direct cerebrovasodilatory effects of halothane, isoflurane and desflurane during propofol-induced isoelectric electroencephalogram in humans. Anesthesiology 1995; 83: 980-985.
5. Talke P, Caldwell JE, Richardson CA. Sevoflurane increases lumbar cerebrospinal fluid pressure in normocapnic patients undergoing transphenoidal hypophysectomy. Anesthesiology 1999; 91: 127-130.
6. Talke P, Caldwell J, Dodsont B, Richardson CA. Desflurane and isoflurane increase lumbar cerebrospinal fluid pressure in normocapnic patients undergoing transphenoidal hypophysectomy. Anesthesiology 1996; 85: 999-1004.
7. Artru AA. Rate of cerebrospinal fluid formation, resistance to reabsorption of cerebrospinal fluid, brain tissue water content, and electroencephalogram during desflurane anesthesia in dogs. J Neurosurg Anesthesiol. 1993; 5: 178-86.
8. Fraga M, Rama-Maceiras P, Rodino S, ym. The effects of isoflurane and desflurane on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and cerebral arteriovenous oxygen content difference in normocapnic patients with supratentorial brain tumors. Anesthesiology 2003; 98: 1085-1090.
9. Mielck F, Stephan H, Buhre VV, ym. Effects of 1 MAC desflurane on cerebral metabolism, blood flow and carbon dioxide reactivity in

- humans. *Br J Anaesth.* 1998; 81:155–160.
10. Nishiyama T, Matsukawa T, Yokoyama T, Hanaoka K. Cerebrovascular carbon dioxide reactivity during general anesthesia: a comparison between sevoflurane and isoflurane. *Anesth Analg.* 1999; 89: 143–141.
 11. Nishiyama T, Sugai N, Hanaoka K. Cerebrovascular CO₂ reactivity in elderly and younger adult patients during sevoflurane anesthesia. *Can J Anaesth.* 1997; 44: 160–164.
 12. Joshi S, Ornstein E, Young WL. Cerebral and spinal cord blood flow. Kirjassa: *Anesthesia and neurosurgery*, 4. painos, s.19–67. Toim. Cottrell JE, Smith DS. Mosby, St Louis 2001.
 13. Bedford NM, Girling KJ, Skinner HJ, Mahajan RP. Effects of desflurane on cerebral autoregulation. *Br J Anaesth.* 2001; 87: 193–197.
 14. Strebel S, Lam AM, Matta B, ym. Dynamic and static cerebral autoregulation during isoflurane, desflurane, and propofol anesthesia. *Anesthesiology.* 1995; 83: 66–76.
 15. Summors AC, Gupta AK, Matta BF. Dynamic cerebral autoregulation during sevoflurane anesthesia: a comparison with isoflurane. *Anesth Analg.* 1999; 88: 341–345.
 16. Kuroda Y, Murakami M, Tsuruta J, ym. Preservation of the ration of cerebral blood flow/metabolic rate for oxygen during prolonged anesthesia with isoflurane, sevoflurane, and halothane in humans. *Anesthesiology.* 1996; 84: 555–561.
 17. Sloan TB. Evoked potentials. Kirjassa: *Anesthesia and neurosurgery*, 4. painos, s.183–200. Toim. Cottrell JE, Smith DS. Mosby, St Louis 2001.
 18. Hisada K, Morioka T, Fukui K, ym. Effects of sevoflurane and isoflurane on electrocorticographic activities in patients with temporal lobe epilepsy. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2001; 13: 333–337.
 19. Baughman VL. N₂O: of questionable value. *J Neurosurg Anesthesiol.* 1995; 7: 79–81.

Tarja Randell, dosentti, osastonylilääkäri, HUS, Töölön sairaala, anestesiasasto, tarja.randell@hus.fi

Kraniotomian jälkeisen kivun hoito

Päivi Tanskanen

KOHTALAISTA TAI VAHVAA KIPUA leikkauksen jälkeen kokee 60 % kraniotomiatilasta. Kipu on kuitenkin yleensä vähäisempää kuin ekstrakraniaalisten leikkausten jälkeen, tosin frontaalisen kraniotomian jälkeen jotkut potilaat saattavat tarvita aggressiivista kivunhoitoa.

Neurokirurgiselle potilaalle sopivalle kipulääkkeelle on monia vaatimuksia. Ensinnäkään kipulääke ei saa olla liian sedatiivinen, koska leikkauksen jälkeen tajunnantason seuranta on ensiarvoisen tärkeää. Liiallinen hengityslama on pahasta, koska hyperkapnia aiheuttaa aivoverisuonten vasodilataation ja saattaa lisätä/aiheuttaa aivoödeemaa. Kipulääke ei saa myöskään vaikuttaa veren hyytymisjärjestelmää heikentävästi ettei lisittäisi postoperatiiv-

visen vuodon vaaraa. Tuhansia potilaita käsittävissä retrospektiivisessä tutkimuksessa NSAIDien käyttö oli yleisin postoperatiivisen hematooman riskitekijä. Voimakas pahoinvointi ja oksentelu ovat epätoivottuja sivuvaikutuksia myös/etenkin aivoleikkauksen jälkeen. Lopuksi, aivokasvaimiin ja –vammoihin liittyy myös kouristusten riski, joten kipulääke ei saa olla prokonvulsantti.

Parasetamoli ja sen aihiolääke propasetamoli täyttävät yllä esitetyt ehdot, ongelmana on vain se, ettei niiden analgeettinen teho yksinään riitä useimmille potilaille. Ne ovat kuitenkin hyviä pohjakipulääkkeitä, ja niiden antipyreettinen vaikutus on erityisen edullinen juuri neurokirurgisille potilaille.

NSAID-ryhmän lääkkeet ovat tehokkaampia kipulääkkeitä kuin parasetamoli, mutta niiden käyttöä neurokirurgiassa rajoittaa trombosyyttiaggregaation esto, mikä saattaa lisätä vuototaipumusta. Uudet COX-2-salpaajat eivät vaikuta veren hyytymiseen, ja niitä voidaan käyttää neurokirurgisilla potilailla silloin kuin yleiset anti-inflammatorien kontraindikaatiot (ikä, munuaisfunktio, astma, mahahaava, etc) eivät ole esteenä.

Heikoista opiaateista kodeiinia käytetään Suomessa lähinnä yhdistelmävalmisteena parasetamolien kanssa. Tramadolaa ei voi suositella neurokirurgisille potilaille, koska sen käyttöön liittyy voimakasta pahoinvointia, se on melko sedatiivinen, ja lisäksi se saattaa altistaa kouristuksille.

Vahvoja opiaatteja (oksikodoni, morfiini) voidaan käyttää pieninä annoksina 2–3 mg iv kerrallaan ilman merkittävää sedaatiota tai hengityslamaa. Hyvin valituilla potilailla (ei SAV-potilailla) myös lääkkeen itseannostelu kipupumpun kautta on mahdollista. □

Kirjallisuusviitteet

1. Dunbar PJ, Visco E, Lam AM. Craniotomy procedures are associated with less analgesic requirements than other surgical procedures. *Anesth Analg* 1999; 88: 335–40.
2. Verchere E, Grenier B, Mesli A, ym. Postoperative pain management after supratentorial craniotomy. *J Neurosurg Anesth* 2002; 14: 96–101.
3. Jeffrey HM, Charlton P, Mellor DJ, ym. Analgesia after intracranial surgery: a double-blind, prospective comparison of codeine and tramadol. *BJA* 1999; 83: 245–9.
4. Tanskanen P, Kyttä J, Randell T. Patient-controlled analgesia with oxycodone in the treatment of postcraniotomy pain. *Acta Anaesth Scand* 1999; 43: 42–5.
5. Palmer JD, Sparrow OC, Iannotti F. Postoperative hematoma: a 5-year survey and identification of avoidable risk factors. *Neurosurgery* 1994; 35: 1061–1065.

Päivi Tanskanen, Töölön sairaala, HUS

Sedatoiminen teho-osastolla

Päivi Tanskanen

HENGITYSKONEESSA OLEVA POTILAS tarvitsee sedaatio-
ta ahdistuksen ja kivun lievittämiseksi, ja helpotta-
maan respiraattorihoitoon sopeutumista. Yleiste-
homateriaaleissa on havaittu, että sedaation syvyy-
den määrittely erilaisin luokitteluin (esim Ramsay,
Hudes), liian syvän sedaation välttäminen ja poti-
laan herättäminen tietyin väliajoin, ainakin kerran
vuorokaudessa, lyhentävät respiraattorissa oloaikaa
ja vähentävät komplikaatioita.

Neurokirurgisilla potilailla respiraattorihoito joh-
tuu useimmiten kallonsisäisestä prosessista ja alen-
tuneesta tajunnantasosta. Sedaatiota tarvitaan erityi-
sesti helpottamaan hengityskonehoitoon sopeutu-
mista, koska yskiminen ja koneen ”vastustelu” saat-
tavat johtaa hyperkapniaan ja kallonsisäisen paineen
kohoamiseen. Tuskaisuus ja reuhtominen nostavat
myös verenpainetta, mikä saattaa johtaa postoperatiiviseen
verenvuotoon tai aivovamman pahentumiseen.
Neurokirurgisilla potilailla aivojen tila ei ole stabiili,
ja komplikaatioiden (mm. intrakraniaalisen hema-
tooman tai hydrokefaluksen kehittyminen) poissul-
kemiseksi tajunnantaso seurataan tarkemmin kuin
muilla tehopotilailla. Ensimmäisten vuorokausien
aikana trauman tai leikkauksen jälkeen tajunnanta-
so pyritään arvioimaan alkuun kerran tunnissa, myö-
hemmin harvemmin, esimerkiksi 3–6 tunnin välein.
Poikkeuksena ovat vaikeat aivovammapotilaat, joil-
la on ICP-mittari, ja joilla herätysyritykset johtavat
voimakkaaseen aivopaineen nousuun. Näillä potilail-
la intrakraniaalista tilannetta seurataan lähinnä ICP:
n ja toistuvien TT-kontrollien avulla. Omana ryhmä-
nään ovat myös status epilepticus -potilaat, jotka lai-
tetaan syvään propofoli- tai tiopentaalisedaatioon 24–
48 tunnin ajaksi EEG-seurannassa tavoitteena burst
suppressio – näidenkään potilaiden sedaatiota ei kes-
keytetä rutiinitajunnantasokontrolleja varten.

Neurokirurgisten potilaiden tajunnantason seu-
rannassa käytetään lähinnä Glasgowin kooma-as-
teikon (GCS) motorisen vasteen seuraamista, koska
muut sedaatioasteikot eivät oikeastaan ulotu varsin-
naiseen tajuttomuuteen asti (decorticaatio, decereb-
raatio: kipuvasteena flexio tai extensio). BIS-moni-
torointi soveltuu huonosti neurokirurgisten potilai-
den sedaation seuraamiseen, koska leikkauksen jäl-
keen frontaalinen ilmakertymä hankaloittaa/tekee
mahdottomaksi luotettavan EEG-signaalin saami-
sen. Lisäksi aivovamman vaikutusta BIS-arvoihin
ei tunneta.

Toistuvasta herättämistarpeesta johtuen neuroki-
rurgisten potilaiden sedaatioissa suositetaan lyhytvai-
kutteisia lääkkeitä, tyypillisesti propofoli-infuusiota.
Propofolista herääminen on varsin nopeaa, mutta
sen ongelmina ovat hypotensio, joka yleensä edellyt-
tää inotrooppi- tai vasopressoritukea riittävän aivo-
jen perfuusioapaineen ylläpitämiseksi, ja mahdollinen
altistavuus infektioille. Viime aikoina on raportoitu
tapauksia (etenkin lapsilla), joissa pitkä propofolise-
daatio suurilla annoksilla (yli 4mg/kg/t) on johta-
nut metaboliseen asidoosiin ja MODS:iin. Neuroki-
rurgisessa potilasmateriaalissa on runsaasti potilaita,
joille mainittu maksimiannos ei yksinään riitä takaa-
maan riittävää sedaatiota, burst-suppressiota EEG:ssä
tai riittävää ICP-kontrollia vaikeissa aivoödeemata-
pauksissa. Midatsolaami-infuusiota on käytetty te-
hopotilaiden sedaatioissa yleensä opiaatti-infuusioon
yhdistettynä. Neurokirurgisilla potilailla sen sedatiiv-
inen ja kallonsisäistä painetta laskeva teho ei vaiku-
ta riittävältä, lisäksi herääminen on hitaampaa kuin
propofolista. Tiopentaali-infuusio altistaa hypoten-
sion ja infektioille, kumuloituu voimakkaasti, ja
herääminen saattaa kestää useita vuorokausia. Sitä
käytetään lähinnä muulle hoidolle reagoimattoman
kohonneen kallonsisäisen paineen hoitoon, sekä re-
sistentin status epilepticuksen hoitoon.

Aivoleikkauksen jälkitila tai aivovamma eivät ai-
heuta moni- tai palovammaan verrattavia kipuja,
vaan kipulääkitystä tarvitaan lähinnä respiraattori-
hoidon vuoksi. Kipulääkityksenä käytetään oksiko-

Taulukko 1. Sedaatioaste Ramsayn mukaan.

1	Hereillä	Ahdistunut ja agitoitu tai levoton tai molemmat
2		Yhteistyökykyinen, orientoitunut, rauhallinen
3		Noudattaa kehoituksia pyydettyä
4	Unessa	Reagoi herkästi kevyelle kosketukselle tai kovalle äänelle
5		Reagoi hitaasti kevyelle kosketukselle tai kovalle äänelle
6		Ei reaktiota kevyelle kosketukselle tai kovalle äänelle

doni- tai morfiiniboluksia; fentanyl- infuusio hidastaa selvästi heräämistä. Remifentaniili on uusi lyhytvaikutteinen opioidi, joka saattaa infuusiona sopia propofolin tai midatsolaamin kumppaniksi. Ongelmana on toistaiseksi korkea hinta ja mahdollinen takyfylaksia. Lihasselaksaatiota ei Suomessa tehosedaatioissa käytetä kuin erittäin vaikeiden hapetus- ja ventilaatio-ongelmien hoidossa.

Ihanteellinen tehosedaatioaine olisi lyhytvaikutteinen eikä kumuloituisi. Sillä ei olisi hemodynaamiikan, aivoverenkierron, maksa- eikä munuaisfunktion kannalta haitallisia vaikutuksia, eikä se altistaisi potilaita infektiolle. Tällaista ainetta ei toistaiseksi ole saatavilla. □

Kirjallisuusviitteet

1. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, ym. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. *Br Med J* 1974; 2: 656–9.
2. Izurieta R, Rabatin JT. Sedation during mechanical ventilation: a systematic review. *CCM* 2002; 30: 2644–8.
3. Gehlbach BK, Kress JP. Sedation in the intensive care unit. *Current opinion in critical care* 2002; 8: 290–8.
4. Jacobi J, Fraser GL, Coursin DB, ym. Clinical practice guidelines for the sustained use of sedatives and analgesics in the critically ill adult. *CCM* 2002; 30: 119–141.
5. Simmons LE, Riker RR, Prato BS, ym. Assessing sedation during intensive care unit mechanical ventilation with the Bispectral Index and the Sedation-Agitation Scale. *CCM* 1999; 27: 1499–1504.

Päivi Tanskanen, Töölön sairaala, HUS

Sedaatio vai yleisanestesia neuroradiologia toimenpiteitä varten

Minna Niskanen

ENDOVASKULAARIHOIDOSTA ON TULLUT perinteisen kraniotomiateitse tapahtuvan kirurgisen hoidon vaihtoehto sekä aneurysmavuodon aiheuttamassa subaraknoidaalivuodon että vuotamattomien aneurysmien hoidossa. Myös AV-malformaatioita ja verekkäitä tuumoreita hoidetaan endovaskulaarisesti. Endovaskulaarisia toimenpiteitä on arvioitu tehtävän maailmassa kuukausittain noin 1500 kappaletta. Tuoreen tutkimuksen mukaan (ns. ISAT-tutkimus) endovaskulaariteitse hoidettujen SAV-potilaiden ennuste oli parempi kuin kirurgisesti hoidettujen. Tutkimustulokset aiheesta ovat kuitenkin ristiriitaisia ja voi olla, että ennuste riippuu vain marginaalisesti hoitomuodosta. Omassa KYS:n SAV-potilaiden aineistossa tehohoidon kesto, hoi-

don intensiteetti ja sairaalahoidon kesto olivat hoitomuodosta riippumattomia. Endovaskulaarihoito yleistynee lähivuosina.

Osalla potilaista tajunnan taso on alentunut siinä määrin että potilas tarvitsee intubaation, hengityslaittehoitoa ja mahdollisesti myös sedaatiota jo ennen toimenpidettä. Näillä potilailla sedaatiota ja monitorointia luonnollisesti jatketaan ja tarvittaessa toimenpidettä varten potilaat myös relaksoidaan. Näiden potilaiden kohdalla rajankäynti sedaation ja yleisanestesian välillä ei liene relevanttia. Osalla SAV-potilaista tajunnan taso on vain hieman alentunut, eli potilaat ovat heräteltävissä ja neurologiset puutosoireet ovat lieviä tai ne puuttuvat. Oma lukunsa ovat potilaat, joiden aneurysma (tai AV-malformaatio) on vuotamaton ja jotka ovat täysin kooperaavia. Kahden viimeksi mainitun potilasryhmän kohdalla tulee harkittavaksi anestesiamuoto toimenpidettä varten.

Neuroradiologisessa toimenpiteessä vaaditaan ehdotonta liikkumattomuutta jopa usean tunnin ajan. Näin ollen potilaan tulee olla joko ko-operoiva eli heräteltävissä kevyestä sedaatiosta tai potilaalle on annettava yleisanestesia liikkumattomuuden takaamiseksi. Sedaation (ns. conscious sedation) etuna on se, että neurologisen statuksen arviointi aivoverisuonten endovaskulaarisen manipuloinnin aikana on mahdollista, sillä embolisaation komplikaatioina voi aneurysma tai AV-malformaatio rupturoitua tai aivovaltimo tukkeutua. Vakavia komplikaatioita on raportoitu esiintyvän jopa noin 10 %:lla. Sedaatiota kuitenkin tarvitaan ainakin pitkissä toimenpiteissä, sillä kovalla toimenpidepöydällä liikkumatta makaminen on potilaalle epämukavaa ja ahdistavaa. Neuroradiologiset toimenpiteet eivät ole nivuspunktiota lukuun ottamatta kivuliaita paitsi sklero- ja kemoterapiat. Propofolia, midatsolaamia ja droperidolia on käytetty sedatoivina lääkeaineina. SAV-potilaan verenkierron monitorointiin anestesiamuoto ei juuri vaikuta, potilaat tarvitsevat suoran valtimopainemittauksen. Vuotamattomien aneurysmien ja AV-malformaatioiden embolisaatioiden valvontakäytännöt vaihtelevat, mikäli toimenpide tehdään hereillä tai sedaatioissa.

Kanadalaisen tutkimuksen mukaan sadasta SAV-potilaasta 93 sai yleisanestesian, 6 sedaation ja yhtä ainoastaan monitoroitiin (Lai ym. 2001). Saman ryhmän toisessa tutkimuksessa propofolilla tai midatsolaamilla sedatoitujen potilaiden välillä ei todettu eroa komplikaatioiden (hengitysdepressio, kipu, liikkuminen) esiintymisessä (Manninen ym. 1997). Kymmenisen vuotta vanhoissa artikkeleissa anestesiamuotona on yleisimmin käytetty sedaatiota, tuo-

reimmissa artikkeleissa yleisanestesiaa. Käytännöt vaihtelevat Suomessakin sairaaloiden välillä. On selvää, että näissä toimenpiteissä on kysymys myös resursseista, yleisanestesia sitoo anestesialääkärin ja -hoitajan toimenpiteen ajaksi leikkaussalin ulkopuolelle. Neuroradiologit tuntuvat tekevän toimenpiteen mieluummin yleisanestesiassa.

Selvitimme hiljattain anestesiakäytäntöjä vuotamattomien aneurysmien embolisatioissa KYS:ssä. 195 potilaasta 47:n aneurysma hoidettiin embolisatiolla, 148 kirurgisesti. Embolisatioista 19 (40 %) tehtiin yleisanestesiassa, 10 (21 %) sedaatioissa ja 18 (38 %) ainoastaan monitoroiden. Toimenpiteen kesto oli kirurgisesti hoidetuilla pidempi kuin endovaskulaarisesti hoidetuilla (195 vs. 136 min, $p < 0,001$). Embolisatioryhmässä 15 potilaalla (32 %:lla) oli invasiivinen verenpaineen mittausta. Komplikaatioiden esiintymistäajuudessa ei kirurgisesti ja neuroradiologisesti hoidettujen potilaiden välillä ollut eroa.

Anestesiakäytännöt vaihtelevat neuroradiologisissa toimenpiteissä. Anestesiamuodon valintaan vaikuttaa ennen kaikkea potilaan tila, mutta myös paikalliset hoitokäytännöt, resurssit ja toimenpiteen suorittajien toivomukset. Ei ole olemassa näyttöä siitä, että jompikumpi menetelmä, sedaatio tai yleisanestesia olisi turvallisempi vaihtoehto silloin, kun potilaan tila salli anestesiamuodon valinnan. □

Minna Niskanen, dosentti, KYS

α_2 -agonistit neuroanestesiassa

Maarit Lång

α -RESEPTOREJA ON KESKUSHERMOSTOSSA, perifeerisessä hermostossa ja autonomisissa ganglioissa. α_2 -agonistien sentraaliset vaikutukset ovat sympaattisen aktiiviteetin väheneminen, verenpaineen aleneminen, sydämen sykkeen laskeminen ja anksiolyyysi. Ne sedatoivat, ovat analgeettisia, anesteettisia, antiepileptisiä ja antisialogisia. Selkäytimen α_2 -reseptorien aktivaatio aiheuttaa verisuonten vasokonstriktion ja analgesiaa. Katekolamiinien vaikutus välittyy mm. α_2 -reseptorien kautta.

Eläinkokeissa α_2 -agonistien on osoitettu olevan neuroprotektiivisia lyhytkestoisessa iskemiassa, kun mittarina on käytetty neurologista selviytymistä tai histologian säilymistä. Neuroprotektion mekanis-

mi on epäselvä, vaikutusmekanismeina pidetään sympaattisen hermoston aktivaation vähenemistä ja neurotransmittereiden erittymisen vähenemistä.

Aivovammapotilailla klonidiinin annon jälkeen kiertävien katekolamiinien määrän on osoitettu laskevan ilman merkittävää Doppler-ultraäänellä mitattua verenvirtauksen vähenemistä karotissuonissa. Näillä potilailla ei kuitenkaan mitattu ICP:tä (kallon sisäinen paine), joten riittävästä aivoverfuusiosta ei ole varmuutta. Ihmisillä ei α_2 -agonisteilla ole osoitettu olevan neuroprotektiivista vaikutusta. Niillä on kuitenkin muita neurokirurgisille potilaille edullisia vaikutuksia, esimerkiksi dexmedetomidini sedatoi ilman hengityslamaa, näin välttyään hiilidioksidin nousulta ja ICP:n nousulta. Eläinkokeissa dexmedetomidiniin on osoitettu estävän inhalatioanesteettien ja hyperkapnian aiheuttamaa vasodilaatiota aivoverisuonissa.

α_2 -agonisteilla on suoria aivoverisuonten vasokonstriktiivisia vaikutuksia. Eläinkokeissa CBF:n (aivoverenvirtaus) on osoitettu vähenevän, mutta CMRO2 (aivojen hapenkulutus) ei muutu. Kokeellisissa tutkimuksissa α_2 -agonistien vaikutuksen on osoitettu olevan voimakkaampi laskimo- kuin valtimopuolella. Koska suurin osa kallon sisäisestä verestä on laskimopuolella tulisi esimerkiksi klonidiinin annon jälkeen ICP:n laskea laskimoiden supistumisesta johtuen. Klonidiinitöissä on kuitenkin osoitettu, että sen MAP:ia (keskiverenpaine) laskeva vaikutus johtaa autoregulaation kautta ICP:n pysymiseen samana tai jopa ICP:n nousuun. Klonidiini voi siis aiheuttaa ohimeneviä, mutta kliinisesti merkittäviä ICP:n nousuja ja sitä ei kannata käyttää aivovammapotilailla akuutissa vaiheessa tai ilman monitorointia. Aivovammapotilailla klonidiinin käytön yhteydessä on osoitettu ICP:n nousun kanssa samanaikaisesti Svj2:n (palaavan kaulalaskimoveren happisaturaatio) laskua aivojen hapenpuutteen merkinä.

N.s. ”Lundin mallissa” klonidiinia käytetään stressireaktion vähentämiseen. MAP pyritään normalisoimaan beetasalpaajan ja α_2 -agonistin yhdistelmällä kapillaarin hydrostaattisen paineen laske- miseksi. Tällä pyritään aivokudoksen turvotuksen vähentämiseen.

Dexmedetomidini on selektiivinen α_2 -agonisti, jolla on sentraalinen sympatolyttinen, sedatiivinen ja analgeettinen vaikutus. Dexmedetomidiniin on osoitettu vähentävän kiertävän noradrenaliinin ja adrenaliinin määrää ja samanaikaisesti MAP ja pulssitaso laskee. Dexmedetomidini sitoutuu klonidiinia seitsemän kertaa voimakkaammin α_2 -reseptoriin.

α_2 -agonistien ei siis ole osoitettu olevan neuroprotektiivisia, mutta esimerkiksi dexmede-

tomidiinin analgeettinen vaikutus ilman hengitysdepressiota tekee siitä houkuttelevan anestesia-aineen neurokirurgisille potilaille. □

Kirjallisuutta

- Anesthesia and Neurosurgery: toim J Cottrell, D Smith, Mosby 2001
- Stahl N et al. Brain Energy Metabolism During Controlled Reduction of Cerebral Perfusion Pressure in Severe Head Injuries. *ICM* 2001; 27: 1215–1223
- Talke P et al. Postoperative Pharmacokinetics and Sympatholytic Effects of Dexmedetomidine. *Anesth Analg* 1997; 85(5): 1136–1142
- Talke P et al. Effect of Dexmedetomidine on Lumbar Cerebrospinal Fluid Pressure in Humans. *Anesth Analg* 1997; 85(2): 358–364
- Minassian T et al. Changes in Cerebral Hemodynamics After a Single Dose of Clonidine in Severely Head-Injured Patients. *Anesth Analg* 1997; 84(1): 127–132

Maarit Lång, Töölön sairaala, HYKS

Ketamiiniako neurokirurgiselle potilaalle?

Ari Katila

HISTORIALLISSA TUTKIMUKSISSA¹ osoitettiin raseemisen ketamiinin lisäävän aivojen verenvirtausta, lisäävän aivojen aineenvaihduntaa ja siten nostavan aivopainetta. Hemodynamiikassa tapahtui vastavasti merkittävä verenpaineen ja syketiheyden nousu etenkin hypertoonikoilla ja sydänsairailta potilailta. Tosin näissä tutkimuksissa useimmissa koehenkilöt anestesian aikana hengittivät spontaanisti ja olivat hyperkarbisia. Lisäksi ketamiini aiheuttaa levottomuutta, hallusinaatioita ja potilaan herääminen ketamiini-anestesiasta on hidas. Kaikkien näiden sivuvaikutustensa takia ketamiinia ei ole suosittu neuroanestesia-aineissa.

S(+)-ketamiini on 2–4 kertaa raseemista ketamiinia potentimpi analgeettiselta ominaisuudeltaan sekä NMDA-reseptoria antagonisoivalta vaikutukseltaan. Psykotomimeettiset vaikutukset ovat vähäisemmät S(+)-ketamiinin jälkeen, joskaan eivät olemattomat. Analgesia-, anestesia- sekä neuroprotektiiviset ominaisuudet välittynevät κ-opiaattireseptorien kautta, NMDA-antagonismin lisäksi sentraalisen sympatolyttisen vaikutuksen kautta ja todennäköisesti myös dopaminergisten ja serotonergisten mekanismien kautta.

Koe-eläinmalleissa^{2,3} sekä raseemisella että S(+)-ketamiinilla on osoitettu olevan lievä suojaava vaikutus fokaali-iskemiassa, joskin tarvittavat lääkemäärät ovat olleet monikymmenkertaiset kliinisiin annok-

siin verrattuna. Toisaalta tutkimuksissa ei ole huomioitu mm. hypotermian vaikutusta neurologiseen selviytymiseen eikä kaikissa ole edes mitattu koeyärjestelyn aikana tai jälkeen systeemivieripainetta saatikka aivojen perfuusiopainetta. Protektion taustamekanismeja ovat mahdollisesti se, että NMDA-antagonismin kautta Ca⁺⁺ virtaus solun sisään iskemiassa vähenee, solunsisäisten proteaasien, lipidiperoksidiaasien ja fosfolipaasien aktivoituminen estyy sekä aivokudoksen magnesium-tasapaino säilyy verrokkeja paremmin ketamiini-anestesian aikana. Vapaiden happiradikaalien määrä myös vähenee iskeemisellä penumbralla. On viitteitä, että S(+)-ketamiini lisää anti-apoptoottisten proteiinien synteesiä ja iskemiaprotektio tapahtuisi osittain tätä kautta⁴.

Dynaamista autoregulaatiota tutkittaessa terveillä, ei-neurokirurgisilla ASA I–II potilailla, S(+)-ketamiinin yhdessä propofoli-infuusion (target-controlled) kanssa ei todettu vaikuttavan autoregulaatioon⁵. Verrokkiryhmässä sevofluraani (ad 2 MAC) selkeästi viivästytti verenvirtauksen palautumista lähtötahtoon ja siten hidastaen, muttei estäen dynaamista itsesäätelyä.

Kliinisissä kokeissa S(+)-ketamiinia on käytetty pienessä aineistossa aivovammapotilaiden tehosedatointiin yhdessä midatsolaamin kanssa verrokkiryhmän saadessa sufentaniilia ja midatsolaamia⁶. Keskivieripaineen, aivopaineen tai aivojen perfuusiopaineen suhteen aineiden välillä ei ollut eroja, joskin ketamiinia saaneiden potilaiden herääminen oli merkittävästi hitaampaa, lisäksi pulssitiheys – ilman EKG-muutoksia – oli merkittävästi korkeampi hoitojakson alussa. Ketamiinia saaneiden ryhmässä tosin taas hemodynaaminen tasapaino oli vakaampi, enteraalisen nutrition potilaat sietivät paremmin, eikä heillä esiintynyt opioidien vieroitusoireita.

Albanesen⁷ pienessä kahdeksan aivovammautuneen potilaan tutkimuksessa ketamiini (1,5, 3, 5 mg/kg) yhdessä propofoli-infuusion kanssa laski ICP:tä lievästi kaikilla annostasoilla vaikuttamatta aivojen perfuusiopaineeseen, keskiaivovaltimon verenvirtaukseen tai jugular bulbin happisaturaatioon. Perfuusiopaineen ylläpito oli vakaata ketamiinia saaneilla, mutta neuroprotektiosta ei mitään viitteitä näin pienessä aineistossa saatu.

Aivo- tai selkäydinvammautuneilla⁸ potilailla ketamiinin farmakokineettiset muuttujat ($T_{1/2\beta}$, ketamiinin puhdistuma-aika sekä jakaantumistilavuus $V\beta$) suurenivat terveisiin verrokkeihin nähden ja lääkkeen vaikutusaika piteni huomattavasti vammautuneiden ryhmässä. Keskivieripaine säilyi stabiilina, mutta ICP:tä tai CPP:tä ei katsottu ollenkaan.

S(+)-ketamiini, kuten raseeminenkin ketamiini, vaimentavat EEG:tä⁹ annosvasteisesti matala-ampplitudiseen ja nopeataajuuksiseen suuntaan lisäten myös purskevaimennusta ja näin ollen ovat lähes antikonvulsivisia vaikutuksiltaan. Matala annos ketamiinia ei vaikuta herätepotentiaaleihin ollenkaan, suuret annokset kasvattavat SEP amplitudia, mutta eivät muuta latenssia. Ketamiinilla ei ole vaikutusta auditiivisiin herätevasteisiin (AEP).

S(+)-ketamiinin käyttökokemukset ovat edelleen rajallisia nimenomaan keskushermostoltaan sairastuneilla ja/tai vammautuneilla potilailla. Pienten aineistojen perusteella lääke näyttäisi olevan turvallinen, joskin vaikutus on pitkäkestoinen ja vaikeuttaa neurologisen statuksen tekoa. Neuroprotektiossa ketamiinin suhteen ei ihmisellä ole näyttöä. □

Kirjallisuusuutteet

1. Takeshita H, ym. The effects of ketamine on cerebral circulation and metabolism in man. *Anesthesiology* 1972; 36: 69–75
2. Reeker W, ym. High-doses S(+)-ketamine improves neurological outcome following incomplete cerebral ischemia in rats. *Can J Anest* 2000; 47: 572–78
3. Shapira Y, ym. Therapeutic time window and dose response of the beneficial effects of ketamine in experimental head injury. *Stroke* 1994; 25: 1637–43.
4. Engelhard K, ym. The effect of the α_2 -agonist dexmedetomidine and the N-methyl-D-aspartate antagonist S(+)-ketamine on the expression of apoptosis-regulating proteins after incomplete cerebral ischemia and reperfusion in rats. *Anesth Analg* 2003; 96: 524–31
5. Engelhard K, ym. S(+)-ketamine/propofol maintain dynamic cerebrovascular autoregulation in humans. *Can J Anesth* 2001; 48: 1034–1039
6. Bourgoin A, Albanese J, ym. Safety of sedation with ketamine in severe head injury patients: comparison with sufentanil. *Crit Care Med* 2003; 31: 711–717
7. Albanese J, ym. Ketamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. *Anesthesiology* 1997; 87: 1328–34
8. Hijazi Y, Bodonian C, Bolon M, Salord F, Bouliou R. Pharmacokinetics and haemodynamics of ketamine in intensive care patients with brain or spinal cord injury. *Brit J Anesth* 2003; 90: 155–160
9. Detsch O, Kochs E. Effekte von ketamin auf die ZNS-funktion. *Anaesthetist* 1997 (Suppl); 46: S20–S29

Ari Katila, erikoislääkäri, TYKS, ari.katila@tyks.fi

Tajuttoman potilaan parenteraalinen ja enteraalinen ravitseminen

Maarit Lång

NEUROTRAUMAN AIHEUTTAMIEN KOKO elimistön metabolisten muutosten ymmärtäminen on perusta ra-

vitsemuksen suunnittelulle. Hyvin hoidettu ravitseminen antaa lisäaikaa potilaan perustaudin parantamiseen, vaikkei ravitsemustilaa voitaisikaan parantaa. Metabolisen stressivasteen kääntämisen sijasta pyritäänkin minimoimaan tarpeettomat kudosis- ja ravitsemisen menetys.

Traumaan liittyy lisääntynyt energian kulutus, katabolinen typpikato ja huonontunut eksogeenisen aminohappojen hyväksikäyttö. Akuutti SAV (subaraknoidaalivuoto) on ainutlaatuinen trauman muoto, jossa trauman koko ja metabolisten muutosten suuruus eivät korreloi. SAV-potilailla energian kulutus on lisääntynyt 18–29 % ja se pysyy lisääntyneenä ainakin 5 vuorokauden ajan. Hypermetabolian syynä pidetään aneurysman repeämisen aiheuttamaa sympaattisen hermoston aktivaatiota ja tästä johtuvaa katekolamiinipitoisuuksien nousua plasmassa ja selkäydinnesteessä.

SAV-potilaat menettävät tyyppeä yhtä paljon kuin mahakirurgiset potilaat. Aminohappoinfuusio ei estä typen menetystä ja kortikosteroidit lisäävät entisestään typen ja glutamiinin menetystä. Arginiini ja glutamiini ovat tärkeitä immunologisen järjestelmän toiminnalle, haaraketjuiset aminohapot vaikuttavat keskushermoston välittäjämekanismeihin.

Glutamiinin hajoamistuotteet glutamaatti ja ammoniakki ovat neurotoksisia. Glutamiini toimii osmoottisesti aktiivisena substanssina aivovammassa. Euroneuro 2002-kongressissa ei nykytutkimusten valossa suositeltu glutamiinia osana aivovammapotilaiden ravitsemusta.

Glukoosin perustarve liittyy ennen kaikkea keskushermostoon, mutta sairauden akuutissa hypermetabolisessa ja -katabolisessa vaiheessa glukoosin sieto on huono insuliiniresistenssista johtuen. Suuret glukoosiannokset aiheuttavat hyperglykemiaa ja hyperosmolaliteettia voidaan edelleen pahentaa sekundaarista aivovammaa. Suuret glukoosiannokset lisäävät hiilidioksidin tuotantoa ja ventilaation tarvetta. Hyperglykemian on osoitettu huonontavan selviytymistä sydänpysähdyksen, aivoinfarktin, aivovamman ja SAV:n jälkeen. Töölön sairaalan kliinisenä käytäntönä aivovamma- ja SAV-potilailla onkin pitää alkuun kolme 0-kaloripäivää ja noin viikon kohdalla pyritään täyteen ravitsemukseen.

Rasvat vaikuttavat prostaglandiini- ja leukotrieenimetaboliaan sekä toimivat solukalvojen rakenneosina.

Lepoaineenvaihdunta voidaan arvioida, mutta aivovammapotilailla, joiden GCS (Glasgow coma scale) on 4–5, on mitattu jopa 70 % arvioitua suurempi energiankulutus. Lepoaineenvaihdunta tulisi mitata ja kalorimetrian ilmoittamaan ener-

giankulutukseen tulee lisätä 15–25 % ravitsemuksen termogeneettisen vaikutuksen sekä pesujen, fyysioterapian ym. tehohoidon rutiinotoimenpiteiden aiheuttaman lisäenergiantarpeen kattamiseksi. Le-poenergiankulutus on 25–35 kcal/kg/vrk, typen tarve 0,15–0,30 g/kg/vrk. Rasvojen osuus proteiinittomasta energiasta tulisi olla 30–60 %.

Enteraalinen ravitsemus on ensisijainen ravitsemisreitti, se parantaa immunofunktiota ja suoliston limakalvon kuntoa, ylläpitää suolen motiiliteettia ja vähentää parenteraalisen ravitsemiseen liittyviä infektiokomplikaatioiden riskiä. Ravitsemalla suoraan ohutsuoleen voidaan enteraalinen ravitsemus aloittaa nopeammin, mutta näyttöä aspiraatiota ja pneumoniariskiä vähentävästä vaikutuksesta ei ole. Hyperglykemiaa esiintyy vähemmän enteraalisen ravitsemuksen yhteydessä. □

Kirjallisuutta:

Anesthesia and Neurosurgery: toim J Cottrell, D Smith, Mosby 2001

Anesthesiologia ja tehohoito: toim P Rosenberg, Duodecim 2000

Garlick PJ. Assessment of the Safety of Glutamine and other Amino Acids. *Journal of Nutrition* 2001; 131: 2556S–2561S

Suojaranta-Ylinen R et al. Hypermetabolism and Increased Peripheral Release of Amino Acids After Subarachnoidal Hemorrhage and Its Operative Treatment. *Nutrition* 1996; 12: 329–333

Ott M et al. Nutritional and Metabolic Variables Correlate with Amino Acid Forearm Flux in Patients with Severe Head Injury. *Crit Care Med* 1994; 22: 393

Hersio K et al. Impaired Utilization of Exogenous Amino Acids After Surgery for Subarachnoid Haemorrhage. *Acta Neurochir* 1990; 106: 13–17

Maarit Lång, Töölön sairaala, HYKS

Five years of collaboration between Finnish and Estonian neuroanesthesiologists

Urmes Savolainen

LIKE IN MANY OTHER fields of life, the collaboration between Finnish and Estonian neuroanesthesiologists has been intense and productive.

The neuroanesthesiologists have an anniversary this year – five years since the establishment of personal contacts with their Finnish colleagues at the spring conference for the neuroanesthesiologists from Finland, Scandinavia and the United Kingdom, held in Helsinki. Three Estonian doctors from the Tartu University Clinics Department of Neuro-

anesthesiology were also participating for the first time.

Personal contacts established at this conference have made it possible for Estonian colleagues to repeatedly visit the centers of neurosurgery at Finnish university hospitals (University Hospital of Oulu 1998, University Hospital of Helsinki 1999 and 2002, University Hospital of Turku 2002) and to organize joint conferences (Tartu 2000, Helsinki 2002, Sicily 2003).

Many medicines and procedures used in everyday work in Estonia (remifentanil in neuroanesthesia, percutaneous tracheostomy) have been introduced with the help of Finnish colleagues.

Collaboration based on personal contacts has been successful in transmitting knowledge and skills, but unfortunately no collective scientific projects have been founded yet. Today, the Estonians still have a long way to go for the establishment of such excellent collaboration between centers as is in Finland; the pattern is impressive.

The only disturbing matter in this collaboration is a certain passivity of Estonian partners, which may be due to language problems and reserved financial possibilities. Also, the collaboration at the personal level has not been transformed to the organizational level; good relationships between clinics would also give the possibility to involve specializing young doctors in international collaboration.

Summary. The collaboration between Finnish and Estonian neuroanesthesiologists has been productive thanks to very good personal contacts that have substantially broadened the Estonians' way of thinking and have given the possibility to study neuroanesthesia and neurointensive care in all the biggest centers in Finland.

The similar historical-cultural background, language and geographical neighborhood have also been of great importance. It is good to recognize that with regards to Estonia's possible joining of the European Union, we already have long-term experience in implementing neuroanesthesia and neurointensive care in the European Union. □

Urmes Savolainen, Senior Staff Anesthesiologist,
Department of Neuroanesthesiology, Tartu University
Hospital, urmas.savolainen@kliinikum.ee