

Aivojen sähköhoito ja anestesia

Pertti Heikman, Leila Niemi–Murola ja Per H. Rosenberg

Aivojen sähköhoito, electroconvulsive therapy (ECT), annettiin ihmiselle ensimmäisen kerran Roomassa vuonna 1938. Hoidon vaikutuksesta psykoosisairaahan potilaan oirekuva parani dramaattisesti. Potilas sai kaikkiaan kolme sähköärsykettä suurenevin annoksin. Kaksi ensimmäistä olivat subkonvulsiivisia. Kolmannella stimuluksella potilas sai yleistyneen kouristuskohtauksen. Potilaan kouristuskynnys määritettiin empiirisesti jo ensimmäisellä hoidolla, vaikkakaan se ei ollut toimenpiteen tarkoituksena. Ensimmäistä sähköhoitopotilasta ei nukutettu. Ilman anestesiaa annettu sähköhoito (unmodified ECT) oli Suomessa yleistä vielä 1980-luvulla. Nykyisin sähköhoito toteutetaan säännönmukaisesti kevyessä yleisanestesiassa. Mutta miksi yleisanestesia, kun hoito tehoaa sinälläänkin?

Aivojen sähköhoito ilman anestesiaa aiheuttaa vaimentamattoman kouristuskohtauksen, mihin liittyy erityisesti muskuloskeletaalisten ja kardiovaskulaaristen komplikaatioiden kohonnut riski. Kohonnut komplikaatiovaara indisoi relaksaation ja yleisanestesian. Sähköhoitoon liittyvät kuolemantapaukset (2–4/100 000 hoitoa) johtuvat pääsääntöisesti hoidon aikaisista tai välittömästi sitä seuraavista kardiovaskulaarisista komplikaatioista. Sähköärsyke aiheuttaa amnesian, mikäli stimulus aiheuttaa yleistyneen kouristuskohtauksen. Aina ei kuitenkaan käy näin. Hoitoon liittyvät muistikuvat ilman anestesiaa voivat olla ahdistavia ja pelottavia. Sähköhoitoon kuuluvan anestesian ei toisaalta ole voitu osoittaa parantavan sähköhoidon tehoa psykiatristen sairauksien hoidossa. Liian syvä anestesia voi lisätä ECT:n kognitiivisia sivuvaikutuksia ja vaikeuttaa kouristuksen monitorointia. Psykiatrinen potilas ei tarvitse kirurgista anestesiaa vaan kevyen yleisanestesian, mikä takaa turvallisen hoitotapahtuman.

Potilaan tutkiminen ennen ECT-hoitoa

Aivojen sähköhoidon tärkeimmät indikaatiot ovat vaikea-asteinen tai psykoottinen masennustila, mania ja psykoosit, joihin liittyy mielialahäiriö tai

katatoninen oireisto. Sähköhoidosta voi olla hyötyä myös Parkinsonin taudissa, malignissa neuroleptisyndroomassa, delirium-tiloissa ja hoitoresistentissä status epilepticuksessa. Kaikkiin yllä mainittuihin indikaatioihin voi liittyä kliinisesti merkittävää somaattista monihäiriöisyyttä ja lääkeaineinteraktiota. Sähköhoitoon tulevan potilaan kokonaisarviointi onkin kliinikolle suuri haaste.

Hoidon riskien minimoimiseksi tutkitaan potilaan somaattinen tila (unohtamatta hammasstatusta), verenkuva, elektrolyyttitasapaino (elektrolyyttihäiriöt → pitkittynyt kouristus, hyperkalemia kontraindisoi suksinyylikoliinin käytön), EKG, thorax-rtg (potilailta, joilla on kliinisesti merkittävä kardiovaskulaarinen sairaus), potilaan käytämä lääkitys, aikaisempien sähköhoitojen vaikutukset ja aikaisempien anestesioiden komplikaatiot. Jos depressiivisellä potilaalla on vaikea-asteinen hypertensio, toistuvia päänsärkyjä, punoitusta (flushing) ym., feokromosytooman mahdollisuus on syytä sulkea pois. Tahdistinpotilailla on syytä siirtyä jatkuvaan tahdistukseen, jottei tahdistin tulkitse väärin sähköhoidon aiheuttamaa impulssia. Potilaan antikoagulanttihoitoa ei keskeytetä toimenpiteen takia. Sepelvaltimotautia sairastavilla suositellaan beetasalpausta ennen toimenpidettä.

Sähköhoidolle ei ole absoluuttisia kontraindi-

kaatioita. Hoidon hyöty-haitta-analyysi tehdään yksilöllisesti. Vakavasti itsetuhoisen, lääkehoidoille huonosti reagoineen psykoottistasoisesti masentuneen potilaan kohdalla on perusteltua hyväksyä suuremmat hoitoriskit kuin lievemmin masentuneen potilaan kohdalla. Myös raskaana olevalle potilaalle voidaan sähköhoitoa tarvittaessa antaa. Somaattiset riskitekijät minimoidaan erikoislääkärikonsultaatioiden perusteella. Stabiloivista toimenpiteistä huolimatta sähköhoitoa joudutaan antamaan somaattisesti vaikeastikin sairaille potilaille psykiatrisen sairauden lamatessa toimintakyvyn tai lisätessä suisidiriskiä.

Turvallisin hoitopaikka korkean komplikaatioriskin potilaalle saattaa olla sydänvalvontayksikkö. Kohonnut sähköhoitoon liittyvä komplikaatioriski on potilailla, joilla on sähköhoitoon valmistelevista hoidoista huolimatta kohonnut kallosisäinen paine, merkittävä sydänsairaus (mm. sydäninfarkttilä jalkitila, sydämen vajaatoiminta, vaikea läppävika, epästabili angina pectoris, epästabili verenpainetauti, ventrikulaarisia arytmioita, supraventrikulaarisia arytmioita, joihin liittyy epäsäännöllinen kammiovaste), epästabili verisuonianeurysma, alaraajan tromboosi, viherkaihi, myopatia, hengitystoiminnan vaikea häiriintyminen (ASA III tai IV). Sähköhoitoa saavien potilaiden usein voimakkaastikin alentunut psyykinen ja fyysinen toimintakyky huomioon ottaen on itse asiassa hämmästyttävää, kuinka vähän vakavia hoitokomplikaatioita on raportoitu. Tapausselostusten perusteella sähköhoitoa onkin annettu turvallisesti mm. meningeoma-, sydämentahdistin-, sydänläppäproteesi-, aortta-aneurysma-, aorttasiirännäis- ja antikoagulanttihoitopotilaille.

Sähköstimuluksen välittömät somaattiset vaikutukset

Sekä subkonvulsiivinen että konvulsiivinen sähköärsyke lisää välittömästi parasympaattista tonusta. Tätä seuraa konvulsiivisen stimulaation aiheuttaman sympaattisen hermoston aktivoitumisen seurauksena noin 2–5 minuuttia kestävä takykardia, verenpaineen nousu ja myokardiumin hapen tarpeen lisääntyminen. Rutiininomaisessa atropiini/glykopyrrolaatti-barbituraatti/propofoli-suksinyylikoliini -anestesiassa syke nousee 25 %, verenpaine nousee 20–50 % ja myokardiumin hapen tarve lisääntyy 50–400 % lähtötilanteesta. Sähköstimulus aiheuttaa aluksi muutaman sekunnin kestävä aivoverenkierron vähentymisen ja sen jälkeen epileptiseen aktiviteettiin liittyvän aivoverenkierron

lisääntymisen (~300 %) ja hapenkulutuksen sekä glukoosimetabolian lisääntymisen (~200 %) muutaman minuutin ajaksi. Aivojen hyperperfuusio johtuu ilmeisesti lisääntyneestä aivokudoksen hapen tarpeesta ja systeemiverenkierron muutosten aiheuttamasta aivoverenkierron perfuusiopaineen lisääntymisestä. Sähköstimulus saa aikaan myös likvorkierron paineen ja silmänpaineen nousun.

Kouristuksen monitorointi

Kouristuksen tulee olla yleistynyt ja kestää vähintään ~15 sekuntia motorisesti ja ~20 sekuntia EEG-mittauksella. Nykyaikaiset ECT-hoitolaitteet monitoroivat rutiininomaisesti kouristusaktiivisuutta ENMG:llä ja EEG:llä. Pitkittyneisiin kouristuksiin (>2 tai 3 min määritelmästä riippuen) tai tardiiveihin epileptisiin kohtauksiin (epileptisen aktiviteetin loppumisen jälkeinen uusi epileptinen aktiviteetti) ei aina liity motorista kouristelua. Toisaalta EEG-monitorointiin liittyvät artefaktat ja EEG:llä rekisteröitävä epileptisen aktiviteetin asteittainen loppuminen voivat vaikeuttaa kouristuksen keston tulkintaa. EEG-rekisteröinnin ohella tuleekin kouristuskestomittaukseen kuulua myös motorisen kouristuksen keston arvio suoraan visuaalisesti ja/tai ns. cuffi-metodilla. Cuffi-menettelässä verenpainemansetti täytetään yli systolisen huippupaineen, jotta lihasrelaksantin meno raajan perifeeriseen osaan estyisi ja näin suurenkaan relaksanttiannoksen ei pitäisi vaikeuttaa motorisen konvulsioon keston arviointia. Epileptisen aktiviteetin loputtua spontaani hengitys palautuu ja sydämen lyöntitiheys on perustasolla. ECT:n indusoiman takykardian kesto korreloi hyvin sekä motoriseen että EEG:llä mitattuun kouristuksen keston.

Sähköhoitoanestesian toteuttaminen

Ennen sähköhoitoa potilas ei saa nauttia kiinteää ruokaa 6–8 tuntiin eikä kirkkaita nesteitä 2 tuntiin. Anestesiaalääkäri huolehtii avoimesta laskimoyhteydestä, mikä säilytetään sähköhoidon jälkeenkin niin pitkään, että potilaan tajunta on palautunut ja peruselintoiminnot ovat vakaat. Anestesiaalääkäri vastaa sähköhoitoa saavan potilaan hengityksen riittävydestä sekä hoituhuone- että heräämövaiheen ajan. Sähköhoidon alkuvaiheessa potilas voi hengittää happinaamarin (35 % naamari, happivirtaus 8 l/min) kautta. Happisaturaation seuranta tehdään rutiininomaisesti joko korvaledestä tai etusormesta. Happeutuksen (100 % O₂,

positiivinen paine, ventilaatiotiheys 15–20/min, 5–8 l/min) aloittaminen useita minutteja ennen sähkön antamista saattaa olla hyödyllistä koronaritautipotilailla, potilailla, joilla on ollut lyhyitä kouristuksia, sairaalloisen ylipainoisilla potilailla ja keuhkosairailla potilailla. Anestesia- lääkäri asettaa potilaan suuhun sopivan kokoisen hammassuojan, mikä sallii ilman läpivirtauksen. Potilaan poskia voidaan tukea manuaalisesti niin, että leuka on tiiviissä kontaktissa hammassuojan kanssa. Normaalitapauksissa happetus aloitetaan heti anestesian alusta. Happetus lopetetaan sähköstimuluksenannon ajaksi, mutta happeutusta on syytä jatkaa myös kouristuksen aikana ja edelleen kunnes potilaan riittävä spontaani hengitys on palautunut. Riittämätön ventilointi (hyperkapnia ja/tai hypoksia) voi aiheuttaa subkonvulsiivisen stimuluksen ja/tai verenpainereaktion pitkittymisen. Tarvittaessa voidaan käyttää kurkunpäänaamaria. Intubaatio on harvoin tarpeen paitsi potilailla, joiden aspiraatoriski on syystä tai toisesta kohonnut (esim. raskaana olevat potilaat). Potilas siirretään jälkivalvomoon, kun riittävä spontaanihengitys on palautunut, nielurefleksit ovat palautuneet ja vitaalitoiminnot sekä EKG ovat stabiilit.

Sähköhoitoanestesiassa tavallisimmin käytetyt lääkkeaineet on esitetty taulukossa 1.

Kouristuskynnysmäärittäminen

Erityisesti oikean puoleisessa (right unilateral, RUL) sähköhoidossa määritetään usein yksilöllinen kouristuskynnys ensimmäisellä hoitokerralla. Oikeanpuoleisen hoidon vaikutusten on todettu olevan riippuvaisia hoitoannoksen suhteesta kouristuskynnysarvoon. Kouristuskynnysmäärittäminen tehdään empiirisesti aloittaen pienellä sähkömäärällä. Potilas saa nousevin annoksien korkeintaan 4 stimulusta noin 30 sekunnin väliajoin samalla hoitokerralla. Stimulus, joka aikaansaa riittävän kestoisen yleistyneen kouristuksen, on potilaan kouristuskynnysarvo. Yleisanestesiassa käytetään rutiinisti glykopyrrolaattia tai atropiinia estämään subkonvulsiivisiin stimuluksiin liittyvää bradyarytmiariskiä. Indusoitu yleistynyt kouristuskohtaus lisää sympaattista tonusta ja pääsääntöisesti lopettaa edeltävän subkonvulsiivisen stimuluksen mahdollisesti aiheuttaman hitaan rytmin. Kouristuskynnysmäärittäminen pyritään tekemään yhden laskimoanestesia-aineboluksen (normaali hoitoannos) vaikutuksen aikana. Kliinisen tilanteen niin vaatiessa anestesia- lääkäri antaa toisen anestesia-aineboluksen, joka voi olla annokseltaan

pienempi. Kouristuskynnysmäärittäminen oppii helposti, mutta se edellyttää psykiatrin ja anestesia- lääkärin sujuvaa yhteistyötä.

Sähköhoidon somaattiset komplikaatiot

Sydänsairaus ja korkea ikä lisäävät kardiovaskulaaristen komplikaatioiden riskiä. Valtaosa rytmihäiriöistä on benignejä ja spontaanisti ohimeneviä. Subkonvulsiiviset stimulut lisäävät bradyarytmia/asystole riskiä, mitä β -salpaajat voivat potentoida. Konvulsion aikaiseen sympaattisen hermoston yliaktiivisuuteen liittyvät ST-muutokset ovat yleisiä, kun taas sähköhoidon aiheuttama sydäninfarkti on harvinainen. Sydäninfarktiin liittyvä kammioarytmia tai sydämen seinämän repeämä voi olla fataali. Hengitystiekomplikaatioihin kuuluvat aspiraatiopneumonia, irronneen hampaan aiheuttamat komplikaatiot ja harvinainen pitkittynyt apnea, mikä pääsääntöisesti liittyy suksinyyliin hitaaseen metaboliaan. Spontaanihengitys palaa yleensä 30–60 minuutin kuluessa, minä aikana annettu adekvaatti hapetus on riittävä hoito. Seuraavalla sähköhoitokerralla relaksanttina tulee käyttää joko pienennettyä suksinyylioliiniannosta tai non-depolarisoivaa relaksanttia. Sähköhoidon aiheuttaman antero- ja retrograadisen amnesian esiintyvyyteen ja intensiteettiin voi vaikuttaa sähköhoitotekniikoilla. Toisaalta suuret barbituraattiannokset lisäävät muistihäiriöiden mahdollisuutta.

Aivoverenkiertohäiriöt (infarkti ja vuoto) ovat harvinaisia ECT-hoidon komplikaatioita toisin kuin hoidon jälkeinen sekavuus, joka voi esiintyä samalla potilaalla joko vain yhdellä hoitokerralla tai toistuvasti kestäen hoitamattomana 10–45 minuuttia. Sekavuuden hoitoon kuuluu rauhallinen hoituhuone ja potilaan fyysinen rajoittaminen mahdollisimman pehmein ottein. Potilaan spontaanihengityksen palaututtua sekavuustilan hoidoksi annetaan joko diatsepaamia (2,5–5 mg iv) tai midatsolaamia (0,5–1 mg iv) tarvittaessa toistaen. Hoitoresistentissä tapauksessa voidaan antaa haloperidolia (2–10 mg iv). Sekavuuden profylaktinen hoito (esim. diatsepaami 5–15 mg iv) voi olla aiheellinen heti kouristuksen loputtua ja spontaanihengityksen palaututtua. Pitkittyneeseen epileptiseen kohtaukseen ei aina liity motorista kouristelua. Alidiagnostiikka saattaa lisätä riskiä keskushermostovaurion syntymiselle. Epileptinen kohtaus tulee lopettaa 2–3 minuutin kohdalla esim. diatsepaamilla (5–10 mg iv) tai midatsolaamilla

Antikolinergi stimulusta välittömästi seuraavan bradykardian/asystolen estämiseksi

Bradyarytmia/asystoleriski liittyy erityisesti subkonvulsiiivisiin stimuluksiin, joita voi esiintyä missä tahansa hoidon vaiheessa ja säännönmukaisesti kouristuskynnymäärityksissä. β -salpaajat voivat vahvistaa sähköstimuluksen aiheuttamaa parasympaattisen tonuksen lisääntymistä. Hypersalivaation vähentäminen ei ole antikolinergin pääindikaatio.

Atropiini 0,4–0,8 (1,0) mg iv välittömästi tai joitain minutteja ennen stimulusta.

Glykopyrrolaatti annoksella 0,2–0,4 mg iv tai im. Ei ole selvää näyttöä siitä, että glykopyrrolaatti läpäisi blood–brain–barrierin vähäisemmässä määrin kuin atropiini ja aiheuttaisi vähemmän hoidon jälkeistä sekavuutta kuin atropiini.

Ultralyhyen yleisanestesian induktio

Liian syvä anestesia nostaa kouristuskynnystä, lyhentää kouristuksen kestoa, lisää hoidon kardiovaskulaarista riskiä ja amnesian intensiteettiä.

Metoheksitaali on edelleen ECT-nukutusaineiden 'gold standard'. Kognitiivisen suorituskyvyn palautuminen ECT:n jälkeen on samaa luokkaa kuin propofolilla ja etomidatilla. Tiopentaali ei tarjoa mitään oleellisia etuja metoheksitaaliin verrattuna, mutta tiopentaali voi lyhentää kouristuksia ja lisätä arytmiariskiä. Metoheksitaalin kontraindikaatio on akuutti intermittoiva porfyria.

Propofolianestesiassa kouristukset ovat lyhyempiä kuin metoheksitaali- tai etomidatianestesiassa. Propofolin aiheuttaman kouristuksen lyhentymisen ei ole osoitettu heikentävän ECT-hoidon tehoa.

Kouristuksen lyhentymisen (erityisesti annokset ≥ 1.5 mg/kg) alle minimin (15 s) voi kuitenkin aiheuttaa tarpeettomasti sähköhoitoannoksen noston ja altistaa kognitiivisille sivuvaikutuksille.

Etomidaatti-induktio (0,15–0,30 mg/kg) voi olla aiheellinen, jos kouristusten indusoiminen suurilla hoitoannoksilla on vaikeaa. Etomidatianestesiaan voi liittyä hidas toipuminen.

Ketamiiniin (2–3 mg/kg) liittyvä hallusinaatoriski ja mahdollinen kallon sisäisen paineen nousu rajoittavat ketamiinin käytön tilanteisiin, joissa kouristuksen indusoiminen maksimitehoillakaan ei onnistu. Sevofluraaniin liittyy hidas anestesia induktio ja lyhyet kouristukset.

	Annos	Pulssi	Verenpaine	Aivoverenkierto	Kouristuksenkesto
Metoheksitaali	0,75–1,0 mg/kg iv bolus	→/↑	↓/↑↑	?	→
Propofoli	0,75–1,5 mg/kg iv bolus	↓/↑→	↓/↑	↓/↑	↓
Etomidaatti	0,15–0,3 mg/kg iv	↓/→	–/↑↑	→	↑

↑ = nousee, ↓ = laskee, → = ei vaikutusta, ? = ei tietoa

Lihasselaksaatio

Suksinylikoliini 0,5–1,0 mg/kg iv bolus. Vaimentaa motorista konvulsiota ja parantaa hengitysteiden hoitoa. Täysi relaksaatio on aiheellinen, mikäli potilaalla on aortta-aneurysma, kliinisesti merkittävä osteoporoosi tai tukirankavamma. Sähköstimulus annetaan

suksinylikoliinin aiheuttamien lihasfaskikulaatioiden loppumisen jälkeen. Suksinylikoliinin ja litiumin kombinaatio voi pidentää neuromuskulaarista blokadia tai aiheuttaa sekavuustilan. Vaihtoehtoiset relaksantit ovat atrakuuri ja mivakuuri. Näihin liittyy pidempi paralyysi.

Sympaattisen hermoston aktivaatioon liittyvän hypertonian, takykardian ja ectopian hoito

Sydänpotilaiden hyvä hoitotasapaino ja siten turvallinen hoidon toteutus pyritään varmistamaan jo ennen hoitoa tehtävillä elektiivisillä toimenpiteillä. Hoituhuoneessa havaittavan pre-ECT takykardian ja/tai hypertonian profylaktisen hoidon (esmololi tai labetaloli) ei ole osoitettu vähentävän sähköhoidon kardiovaskulaarista morbiditeettiä. β -salpaajat voivat heikentää sähköstimuluksen aiheuttamaa sympaattisen tonuksen lisääntymistä liian voimakkaasti. β -sal-

paajaa ei tulisi käyttää hoidon aikana ilman aiemmin annosteltua atropiinia. Epästabiilit aneurysmat tai a-v malformaatiot indisoivat herkästi hoidon aikaisen hypertonialääkityksen.

Esmololi (1,0–1,3 mg/kg) ennen ECT-stimulusta. Saattaa lyhentää kouristuksen kestoa.

Labetaloli (0,1–0,3 mg/kg) ennen ECT-stimulusta. Saattaa lyhentää kouristuksen kestoa.

Muuta

Sähköhoitopotilas voi olla dehydroitunut johtuen huonosta syömisestä tai hypotoninen johtuen psyykelääkkeiden käytöstä ennen hoitosarjan alkua.

Sähköhoitoanestesiassa lääkeannosmuutosten tulee tapahtua yksilöllisesti perustuen hoitovasteisiin.

(1–2 mg iv). Lääkeannokset toistetaan tarvittaessa annoksia suurena. Potilas tarvitsee hyvän hap-
peutuksen ja tarvittaessa intubaation. Myöskään
status epileptikukseen tai tardiiviin kohtaukseen
ei aina liity motorista kouristelua. Nämä kompli-
kaatiot on syytä muistaa, kun sähköhoitopotilaan
toipuminen ei suju normaalisti. Tee mieluummin
yli- kuin alidiagnostiikka!

Päänsärky, pahoinvointi ja lihaskivut ovat ylei-
siä, pääsääntöisesti vaarattomia ja oireenmukaisil-
la lääkityksillä hoidettavissa. Hoitajaksojen alussa
usein esiintyviä voimakkaita lihaskipuja voidaan
tarvittaessa vaimentaa tai estää antamalla pieni
annos non-depolarisoivaa relaksanttia (prekura-
risaatio) pari minuuttia ennen suksinyylikoliinin
antoa.

Lopuksi

Onnistunut sähköhoito edellyttää sujuvaa yhteis-
työtä ECT-hoitajan, psykiatrin ja nukutuslääkärin
kesken. Anestesia- ja nukutuslääkärin osuus turvallisen hoidon
toteuttamisessa on kattava sisältäen hoitoa edeltä-
vän potilaan anestesiakelpoisuuden arvioinnin, säh-
köhoidon anestesiologisen toteuttamisen ja anes-
tesian yksilöllisen modifioinnin, hoito- ja jälkival-
vomovaiheen potilastarkkailun sekä sähköhoidon
edellyttämän elvytysvalmiuden ylläpitämisen. □

Kirjallisuutta:

1. American Psychiatric Association: The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for treatment, training and privileging. Washington DC; American Psychiatric Press 2001.
2. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2002; 94: 1351–64.
3. Saito S. Anesthesia management for electroconvulsive therapy: hemodynamic and respiratory management. *J Anesth* 2005; 19: 142–149.
4. Heikman P. *Duodecim* 2004; 120(10): 1219–25.

Pertti Heikman

LT, psykiatrian erikoislääkäri
Psykiatrian klinikka
Helsingin yliopistollinen keskussairaala
pertti.heikman@hus.fi

Leila Niemi-Murola

LT, anestesiologian erikoislääkäri,
kliininen opettaja
Anestesiologian ja tehohoidon klinikka
Helsingin yliopisto

Per H. Rosenberg

professori
Anestesiologian ja tehohoidon klinikka
Helsingin yliopisto