

Neurofysiologisten mittausten tarve teho-osastolla

Kari Nieminen

Neurofysiologisia tutkimuksia tarvitaan teho-osastolla diagnostiikan apuna tai arvioitaessa hoidon tavoitteiden saavuttamista. Käytetyimmät tutkimukset ovat aivosähkötoiminnan rekisteröinti (EEG), elektroneuromyografia (ENMG) ja somatosensoristen herätevasteiden (SEP) rekisteröinti. Neurofysiologista asiantuntemusta tarvitaan mittausten suorittamiseksi sekä edelleen löydösten tulkinnassa. Palvelujen saatavuus erityisesti päivystysaikana voi olla hyvinkin rajoitettua ja tämä saattaa vaikeuttaa oikein ajoitetun hoidon toteutusta. Esimerkiksi pitkittyneen purkaustoiminnan havaitseminen voi olla mahdotonta ilman EEG-tutkimusta. Monitorointiin ja löydösten tulkintaan liittyvät käytännön vaikeudet sekä teho-osasto-olosuhteisiin kehitettyjen riittävän helppokäyttöisten laitteiden puute on osaltaan vaikuttanut siihen, että keskushermoston monitorointi on edelleen varsin vähäistä. Viimeaikoina markkinoille on kuitenkin tullut jo olemassa oleviin monitoreihin liitettäviä EEG- ja SEP-rekisteröintiyksiköitä. Digitaalitekniikan avulla rekisteröidystä EEG:stä voidaan laskea esimerkiksi eri taajuuksien osuudet rekisteröinnin aikana. Tällöin EEG:n informaatioarvo klinikolle kasvaa. Alkuperäisen EEG:n siirto etäpääteelle, joka voisi olla vaikka päivystävän neurofysiologin mukana seuraava tietokone, mahdollistaisi joustavamman konsultaatiomahdollisuuden. Rekisteröinnin suorittaminen onnistuu tarvittaessa hyvin koulutetun teho-osaston henkilökunnan toimesta.

EEG

EEG rekisteröi aivokuoren heikkoja sähkövirtoja, jotka syntyvät postsynaptisten potentiaalien summana pyramidisoluissa. EEG heijastaa aivojen toiminnallista tilaa ja siihen voi vaikuttaa samanaikaisesti yksi tai useampi tekijä.

Epilepsia

Epileptinen soluvaurio johtuu eksitatoristen välittäjäaineiden kuten glutamaatin liiallisesta erittymisestä hermopäätteistään (1). Tilaan liittyvät systeemiset komplikaatiot kuten alentunut aivojen perfuusio, hypoksia, hypertermia ja asidoosi edistävät vaurion syntyä. Vaurio voi kehittyä myös vaikka kouristelut ja status epilepticuksen systeemiset komplikaatiot on hoidettu. Status epilepticuksen loppuminen pitäisi aina varmistaa EEG-

rekisteröinnillä, sillä statuksen pitkittyessä motoriset oireet saattavat loppua tai lieventyä, vaikka aivojen purkaustoiminta jatkuu poikkeavana. Arviolta 4-20 % purkauksista on non-convulsivisia (2). Niillä on pitkäkestoinen vaikutus muistiin, kognitiivisiin toimintoihin ja käytökseen (3,4). Hoitamaton status epilepticus johtaa kuolemaan. Kuolleisuus korreloi etiologiaan sekä purkaustoiminnan keston (5).

Mikäli status epilepticus ei laukea pysyvästi diatsepaami-fenytoiini-yhdistelmällä pyritään purkaustoiminta lopettamaan teho-osastolla barbituraattianestesian avulla. Suuret tiopentaalannokset johtavat varastokudosten kyllästymiseen ja herääminen voi kestää useita vuorokausia. Tiopentaali lamaa voimakkaasti verenkiertoa ja sydänlihasta sekä lisää infektioltautia lamaamalla

hengitysteiden värekarvatoimintaa ja aiheuttamalla immunosuppressiota.

Traumaattinen aivovamma

Vamman tapahtuessa primaarinen aivojen vaurioituminen syntyy eriateisen iskemian, hypoksian sekä kudusrakenteiden vaurioitumisen seurauksena. Purkauksellista toimintaa esiintyy yli 20 %:lla aivovammapotilaista (6). Niiden esiintyminen voidaan aliarvioida ja hoito voi olla riittämätöntä ilman EEG-seurantaa, erityisesti jos joudutaan käyttämään sedatiivista lääkitystä tai lihasrelaksantteja. Vaurion vaikeusaste riippuu vammamekanismista ja vamman voimakkuudesta. Primaarivaurion jälkeen sekundaarinen fokaalinen tai globaalinen hypoksis-iskeeminen aivoverenkierron häiriö johtaa edelleen aivovaurion pahenemiseen jopa vuorokausien kuluessa (7). Sekundaarinen aivovaurio aiheutuu aivojen hapenkulutukseen nähden riittämättömästä hapentarjonnasta. Aivojen verenvirtaus riippuu aivojen perfuusiopaineesta, joka pyritään autoregulaation avulla pitämään yli 50 mmHg. Kallon sisäinen paine voi trauman tai vuodon seurauksena nousta vähentäen merkittävästi aivojen perfuusiopainetta ja edelleen aivojen verenvirtausta. EEG:n sensitiivisyys iskemian havaitsemisessa antaa palautetta aivojen perfuusiopaineen riittävydestä (8). Se varoittaa myös hypokapnisen iskemian sekä aivovammojen yhteydessä usein tavattavan spasmin kehittymisestä (9). Neuronaalinen toiminnan vajuus voidaan todeta irreversiibelissä vaiheessa, jolloin tilannetta voidaan yrittää korjata hoitointervention avulla. Verenvirtauksen turvaamiseksi pyritään poistamaan taustalla oleva syy jos mahdollista (epi- tai subduraalihakematooman evakuaatio, aneurysman klipsaatio, likvorin dreneeraus, hemodynamiikan ja hengityksen tukeminen, nestetasapainon hoito, hyperglykemian ja hypertermian ehkäisy sekä kouristelujen hoito). Hyperventilaatio pitäisi toteuttaa varoen, mielellään ICP-kontrollissa. Liiallinen pitkäkestoinen hyperventilaatio voi johtaa vasokonstriktioon ja rajoittaa hapentarjontaa aivoille (10).

Hypoksis-iskeeminen aivovaurio

Aivoverenkierto voi häiriintyä paikallisesti tai yleistyneesti, jolloin kliininen ilmenemismuoto on hypoksis-iskeeminen enkefalopatia (11). Paikallinen aivoverenkierron häiriintyminen voi liittyä esimerkiksi subaraknoidaalivuodon yhteydessä kehittyvään aivoaltimospasmiiin. Yleistyneellä aivoiskemialla tarkoitetaan koko aivojen verenkierron

ohimenevää heikkenemistä tai pysähtymistä esimerkiksi elvytyksen yhteydessä. Seuraukset riippuvat iskemian vaikeusasteesta, kestosta ja reperfuusiosta. Autoregulaatio ja usein reaktiivisuus hiilidioksidille puuttuvat alkuvaiheessa ja verenvirtaus seuraa suoraan verenpaineen vaihtelua. Aivoinfarktin kehittyminen vaatii tunteja kestävä paikallisen iskemian. Hypoksis-iskeeminen enkefalopatia voi sensijaan kehittyä muutaman minuutin kestäneen yleistyneen aivoiskemian seurauksena. Hypoksis-iskeeminen vaurio kehittyy hitaammin minuuttien, tuntien tai vuorokausien kuluessa. Akuutissa fokaalisessa iskemiassa verenvirtauksen vähenemiseen korreloivat EEG-muutokset ilmaantuvat aikaisin, jolloin CT:ssä havaittavia muutoksia ei ole vielä välttämättä nähtävissä.

Enkefaliitti

Spesifisiä löydöksiä on nähtävissä herpesenkefaliitissa ja Creutzfeld-Jacobin taudissa. EEG korreloi korkeampiin aivotoimintoihin ja voi olla poikkeava, vaikka kuvantamismenetelmillä ei poikkeavuuksia voida nähdä (12).

Enkefalopatia

Monielinvaurioon liittyy usein myös aivotoiminnan häiriö eli enkefalopatia (13). Alkuoireina ovat attentio- ja orientaatiohäiriö sekä epäsiällinen käyttäytyminen (14). Edetessään enkefalopatia voi johtaa syvään tajuttomuuteen, joka johtuu häiriöstä formatio reticulariksesta ponsin keskiosista talamuksen kautta anteriorisille aivokuorialueille kulkevien radastojen toiminnassa. Häiriön toteamista vaikeuttaa tehohoitopotilailla käytetty sedatiivinen lääkitys. Enkefalopatia todetaan aivosähköttutkimuksella ja sen suhteen ennuste on perussairaudesta toipuvilla potilailla hyvä.

Potilaan ennuste

Jos potilaan tajunta on elvytyksen jälkeen jäänyt matalaksi voidaan aivorunkovauriota arvioida aivorunkoherätepotentiaalien avulla. EEG:n reaktiivisuuden häviäminen ja bilateraalinen somatosensoristen herätevasteiden häviäminen liittyvät huonoon ennusteeseen anoksisen tajuttomuuden yhteydessä (2,15,16).

ENMG

Tehohoitopotilaan lihasheikkous johtaa usein vaikeuksiin vieroittaa potilas hengityslaittehoidosta. Lihashäikkouden syyt voivat olla moninaiset ja havaitsemista vaikeuttaa tajunnanhäiriöt ja käy-

tetty sedaatio sekä lihasrelaksaatio. Kriittiseen sairauteen kuten vaikeaan infektiin ja vammaan liittyy proteolyysi eli valkuaisaineiden hajoaminen. Tyypin menetys merkitsee konkreettisesti aina kataboliaan liittyvää kudosproteiinien katoa, johtaa lihasheikkouteen, immuunijärjestelmän heikkenemiseen, hypoalbuminemiaan ja hidastuneeseen haavan paranemiseen (17).

Monielinvaurion yhteydessä, jopa 70 %:lle potilaista kehittyy ääreishermoston hermosolujen aksonien vaurioitumisen seurauksena polyneuropatia, joka johtaa lihasheikkouteen ja tuntohäiriöihin (18). Monielinvaurioon liittyvä polyneuropatia ja myopatia pitkittää hengityslaitehoitoa sekä lisää sairaalakuolleisuutta (19). Perustaudin parannuttua ennuste on kuitenkin hyvä, joskin toipuminen voi kestää kuukausia.

Ääreishermoston ja lihasten eli neuromuskulaarijärjestelmän toimintahäiriöön liittyen on kuvattu kolme erillistä vauriomekanismia, jotka voivat esiintyä yhdessä samalla potilaalla (14). Kapillaarien läpäisevyyden lisääntyminen ja muut mikrovaskulaariset mekanismit johtavat hermosolujen distaaliseen aksonaaliseen degeneraatioon, joka edelleen johtaa lihassolujen denervoitumiseen eli hermoyhteyden katkeamiseen. Myös hermosoluja ympäröivä myeliinituppi voi vaurioitua ja johtaa hermojen johtonopeuksien hidastumiseen. Hermosolujen aksonivaurio todetaan elektromyografiassa (ENMG). Nondepolarisovien lihasrelaksanttien pitkäaikainen käyttö voi aiheuttaa suoran neurotoksisen vaurion (20). Steroidien käyttö voi aiheuttaa denervoituneessa lihaksessa nekrotisoivan lihasvaurion eli myopatian, joka samoin kuin hermolihaskiitoskannan transmissiohäiriö voidaan todeta ns. myastenia-testauksen avulla. Histopatologisesti myopatia voidaan varmistaa lihasbiopsianäytteen avulla.

Lihashalvauksen syynä voi olla myös aivo- tai selkäydinvaurio, polyradikuliitti (Guillain-Barré syndrooma) jossa hermojuurten tulehdussolunfiltraatit aiheuttavat myeliinitupen vaurion. Harvinaisempia syitä ovat B1-, B6-, B12- ja E-vitamiinin puutos, motoneuronitauti, myastenia gravis, karsinomatoosin aiheuttama neuropatia tai munuaisvaurioon liittyvä neuropatia.

Lihashalvaukspotilaan perustutkimus on ENMG. Jos epäillään selkäydinvauriota voidaan harkita MRI- tutkimusta. Selkäytimen dorsaaliosan vaurio voidaan todeta myös somatosensorisella herätepotentiaalitutkimuksella (SEP), jossa ääreishermoston annettua ärsykkeen kulkua seura-

taan periferiasta somatosensoriselle tuntoaivokudokselle.

Kirjallisuusviitteet

1. Kälviäinen R. Status epilepticuksen tehohoito. *Tehohoito* 1996; 1: 16-18.
2. Procaccio F, Polo A, Lanteri P, Sala F. Electrophysiologic monitoring in neurointensive care. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7: 74-80.
3. Krumholz a. Epidemiology and evidence for morbidity of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 1999; 16: 314-322.
4. Young G, Jordan K. Do nonconvulsive seizures damage the brain? *Yes. Arch Neurol* 1998; 55: 117-119.
5. Young G, Jordan K, Doig G. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology* 1996; 47: 83-89.
6. Vespa P, Nuwer M, Nenov V, ym. Increased incidence and impact nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg* 1999; 91: 750-760.
7. Ravussin P, Bracco D, Moeschler O. Prevention and treatment of secondary brain injury. *Curr Opin Crit Care* 1999; 5: 511-516.
8. Rosner M, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30: 933-940.
9. Lee J, Martin N, Alsina G, ym. Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. *Neurosurgery* 1997; 87: 221-233.
10. Schneider G, Sarrafzadeh A, Kiening K, ym. Influence of hyperventilation on brain tissue- PO_2 , PCO_2 and pH in patients with intracranial hypertension. *Acta Neurochir* 1998; 71: 62-65.
11. Roine R. Hypoksia-iskeminen aivovaurio. *Tehohoito* 1996; 1: 38-41.
12. Jäntti V. Neurofysiologiset tutkimukset ja monitorointi teho-osastolla. *Tehohoito* 1996; 1: 33-36.
13. Young G. The EEG in coma. *J Clin Neurophysiol* 2000; 17: 473-485.
14. Kupila J. Tehohoitopotilaan lihashalvaukset. *Tehohoito* 1997; 2: 116-117.
15. Gendo A, Kramer L, Häfner M, ym. Time-dependency of sensory evoked potentials in comatose cardiac arrest survivors. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1305-1311.
16. Madl C, Kramer L, Domanovits R. Improved outcome prediction in unconscious cardiac arrest survivors with sensory evoked potentials compared with clinical assessment. *Crit Care Med* 2000; 28: 721-726.
17. Suistomaa M. Tehohoitopotilaan ravitseminen. Kirjassa: Anestesiologia ja tehohoito, 1. painos, s. 875-888. Toim. Rosenberg P, Alahuhta S, Kanto J, Takala J. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki 1999.
18. Bolton C. Neuromuscular condition in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 1996; 22: 841-843.
19. Garnacho-montero J, Madrazo-Osuna J, Garcia-Garmendia JL, ym. Critical illness polyneuropathy: risk factors and clinical consequences. A cohort study in septic patients. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1288-1296.
20. Gooch J, Suchyta M, Balbierz J, ym. Prolonged paralysis after treatment with neuromuscular blocking drugs. *Crit Care Med* 1991; 19: 112-1131.

Kari Nieminen, LL

KYS, Anestesiologian ja tehohoidon klinikka
Kuopion Yliopistollinen sairaala, PL 1777,
70211 Kuopio