

Subaraknoidaalivuoto ja anestesia

Riikka Takala

Subaraknoidaalivuoto (SAV) johtuu tavallisimmin kallonsisäisen aneurysman rupturoitumisesta. Taustalla voi olla myös trauma tai arteriovenöosi malformaatio, jolloin potilaan hoito eroaa nyt esitetystä hoidosta. Vaikka SAV-potilaiden hoito on kehittynyt vuosien mittaan, sekä morbiditeetti että mortaliteetti ovat edelleen korkeita. Sattumanvarainen peri- ja postoperatiivinen hoito lisää huonon neurologisen lopputuloksen tai mortaliteetin todennäköisyyttä. Näin ollen anestesiologisella hoidollakin vaikutetaan potilaan neurologiseen toipumiseen.

Kolmasosa SAV-potilaista kuolee jo ennen hoitopaikkaan pääsyä. Hoitoon päässeistäkin potilaista 30–50 % menehtyy ja selvinneistä potilaista jopa puolelle jää kognitiivisia häiriöitä^{1,2}. SAV-potilaiden suuri morbiditeetti ja mortaliteetti johtuvat aneurysman uusintavuodosta, vasospasmin aiheuttamasta sekundaarisesta iskemiasta tai SAV:n liittyvistä muista elinkomplikaatioista.

Muut liitännäishäiriöt

SAV ei ole pelkästään keskushermostoa kohtava katastrofi, vaan kyseessä on koko elimistön sairaus. Kardiorespiratoriset ongelmat ovat tavallisimpia. Myös yleistynyttä tulehdusreaktiota tavataan. SIRS (systemic inflammatory response syndrome) esiintyy sitä todennäköisemmin mitä huonompi potilaan neurologinen status on. SIRS:iin liittyvät elintoimintojen häiriöt lisäävät entisestään morbiditeettia ja mortaliteettia^{3,4}. SAV-potilailla hypovolemia ja elektrolyyttihäiriöt ovat yleisiä^{1,5}, näistä tavallisimpia ovat hyponatremia ja hypokalemia. Myös hypomagnesemia esiintyy SAV-potilailla ja se näyttäisi korreloivan SAV:n vaikeusasteeseen sekä ennustavan iskeemisen aivovaurion kehittymistä⁶. On viitteitä siitä, että magnesiumin anto vähentäisi SAV-potilaiden vasospasmiin liittyvän viivästyneen iskemian esiintyvyyttä ja siihen liittyvää huonoa ennustetta⁷.

SAV-potilaiden^{8–10}, kuten myös aivovammapo-

tilaiden¹¹, neurologista selviytymistä huonontaa myös hyperglykemia. SAV-potilailla hyperglykemia liittyy myös vasospasmiin⁸. Sokeria sisältäviä liuoksia ei tulisi infusoida SAV-potilaille, ei ainakaan alkuvaiheessa, ellei kysymyksessä sitten ole diabeetikko. Neurologista selviytymistä huonontaa myös lämpöily ja kuumeilu¹⁰, joten lämpötilan suhteen tulee pyrkiä normotermiaan antamalla parasetamolia tai käyttämällä endovaskulaarisesti tai ulkoisesti viilentäviä laitteita.

Koilausta tai klipsausta edeltävä hoito

Puhjennut aneurysma pyritään hoitamaan mahdollisimman nopeasti, sillä uusintavuodon riski kasvaa päivittäin kumulatiivisesti kahden viikon ajan. Ensimmäisenä vuorokautena riski on vähintään 4 % ja nousee 1–2 % jokaista päivää kohden^{12,13}. Uusintavuotoon liittyy jopa 85 %:n mortaliteetti¹. Ennen aneurysman koilaamista tai klipsaamista uhkaavan uusintavuodon ehkäisemiseksi on otettu käyttöön traneksaamihappo, jota annetaan heti SAV:n toteamisen jälkeen 1 g iv. Annos toistetaan 2 tunnin kulutta, jonka jälkeen se jatkuu annoksella 1 g iv. 6 tunnin välein¹⁴. Traneksaamihappoa annetaan siihen asti, kunnes aneurysma on suljettu koilaamalla tai klipsaamalla. Sen käyttöä ei kuitenkaan pidä jatkaa yli 3 vuorokautta, koska iskeemisten komplikaatioiden riski kasvaa tällöin.

Elektrolyyttihäiriöiden korjaamiseen pitää kiinnittää huomiota. Erityisesti hyponatremia on eh-

käistävä ja hoidettava. Hyponatremia pahentaa aivojen turvotusta ja sitä esiintyy usein vasospamin aikana. Natriumin häiriöt liittyvät tavallisemmin anti-diureettisen hormonin epätarkoituksenmukaiseen eritykseen, diabetes insipidukseen tai cerebral salt wasting syndroomaan. Näiden tilojen erottaminen on tärkeää, koska hoidot eroavat oleellisesti toisistaan. Magnesiumia annetaan myös joissakin keskuksissa (kotimaassa ainakin Töölön sairaalassa ja TYKS:ssa) heti diagnoosin alkuvaiheista alkaen. Käytetty annos on ollut 64 mmol/vrk jopa 14 vuorokauden ajan (vasospasmin esiintyvyyshuippu on 4–14 vrk)⁷ ja tämä annos on hyvin siedetty¹⁵. Vasospasmin ehkäisemiseksi jokaiselle SAV-potilaalle annetaan myös nimodipiinia heti diagnoosin jälkeen. Nimodipiinia voidaan annostella joko suun kautta tai suonensisäisesti ja lääkitystä jatketaan 21 vuorokauden ajan¹³.

Sekundaarinen iskeeminen vaurio

Anestesiologin tärkeimmät tehtävät aneurysmapotilaan toimenpiteen (koilaus, klipsaus) aikana on ehkäistä sekä aneurysman uudelleen puhkeamista että sekundaaristen iskeemisten vaurioiden syntymistä ja luoda kirurgille optimaaliset leikkausolosuhteet, eli vähentää aivojen turvotusta.

Sekundaarisia iskeemisiä aivovaurioita aiheuttavat hypotensio, hyperkapnia ja hypoksemia. Lisäksi hypertermia ja hyper- ja/tai hypoglykemia altistavat sekundaarivaurioille.

Niin subaraknoidaalivuodoissa kuin traumaattisissa aivovammoissa potilaiden autoregulaatio on useimmiten häiriintynyt. Se tarkoittaa sitä, että potilaiden aivojen verenvirtaus (CBF) on suoraan verrannollinen potilaan keskiverenpaineeseen (MAP). Liian alhainen MAP vähentää siten CBF:ta ja altistaa iskemialle ja vastaavasti liian korkea MAP lisää CBF:ta, joka puolestaan nostaa kallonsisäistä painetta (ICP) lisäämällä turvotusta. Näin ollen sekä liian alhainen että korkea MAP pahentavat turvotusta. Lisäksi MAP vaikuttaa aivojen happiosapaineeseen (PBO₂). PBO₂ näyttäisi olevan riippumaton MAP:sta sen ollessa yli 80 mmHg, mutta MAP:n ollessa alle tämän, myös PBO₂ pienenee SAV-potilailla lähelle iskeemistä rajaa¹⁶. Tämä lasku johtunee todennäköisesti aivojen pienenemisestä verenvirtauksesta ja ilmentää siten autoregulaation pettämistä.

Aivojen iskeeminen kynnys näyttäisi sijaitsevan välillä 3–12 mmHg (0,4–1,5 kPa), joista ”todelliseksi” on saatu 8,5 mmHg (1,1 kPa)¹⁷. MAP:n ollessa välillä 50–150 mmHg hiilidioksidiosapai-

ne on tärkein CBF:een vaikuttavista tekijöistä ja jo pienikin nousu PaCO₂:ssa lisää voimakkaasti CBF:a ja aivojen turvotusta. Valtimoveren happiosapaineen ollessa yli 8 kPa sillä ei ole vaikutusta CBF:een. Sen sijaan hyvin matalalla valtimoveren happiosapaineilla CBF lisääntyy ja pahentaa olemassa olevaa turvotusta. SAV-potilaita hoidettaessa tavoitteena onkin normoventilaatio. Hyperventilaation pelätään altistavan vasospasmiille hypokapnian aiheuttaman vasokonstriktion johdosta.

Anestesia

Anestesian aikainen monitorointi on laajaa. Siihen kuuluu 5-kytkentäinen EKG, SpO₂, lihasrelaksaation seuranta, suora verenpaineen mittausta (HE-tase, elektrolyytit, sokeri), lämpötilan seuranta ja mahdollisuuksien mukaan jokin anestesian syvyyttä mittaava laite. Potilaan perioperatiivinen kunto ratkaisee sen, laitetaanko potilaalle keskulaskimokatetri vai keuhkovaltimokatetri.

Anestesia-aineista suositellaan käytettävän lyhytvaikutteisia lääkkeitä, jotta potilaan neurologisen tilanteen tarkistaminen onnistuu lyhyessä ajassa leikkauksen jälkeen. Tavallisimmin opi-aateista käytetään joko fentanyyliä tai remifentaniilia. Laskimoanesteeteista voidaan käyttää joko propofolia tai tiopentaalia. Etomidiaattia ei sen sijaan suositella sen aivojen solunsisäistä asidoosia ja hypoksemiaa lisäävän vaikutuksen vuoksi^{18,19}. Inhalaatioanesteeteista sopivin on sevofluraani. Kun käytetyt pitoisuudet pysyvät alle 1 MAC, niin aivojen autoregulaatio ja hiilidioksidireaktiviteetti säilyvät intakteina²⁰. Sevofluraania käytettäessä tulee muistaa sen aivoverisuonia vasodilatoiva vaikutus, joka puolestaan voi pahentaa olemassa olevaa turvotusta.

Propofoli sen sijaan on aivoverisuonten vasokonstriktori, joten sen käyttöön ei liity mahdollista turvotuksen lisääntymistä. Sen sijaan propofolin annokseen pitää kiinnittää huomiota, sillä propofolin plasmapitoisuuden ylittäessä 4 µg/ml aivojen alttius iskeemisille vaurioille saattaa lisääntyä²¹. Anestesian induktion yhteydessä infusoidaan mannitolia 0,25–1 g/kg aivokudoksen turvotuksen vähentämiseksi. Myös hypertonista (7,5 %) keittosuolaa (1–1,5 ml/kg) voidaan käyttää siihen tarkoitukseen.

Aneurysmakirurgian aikana neurokirurgi saattaa joutua käyttämään väliaikaista klipsiä. Sen käyttöön liittyy aivoiskemian ja -infarktinkin riski, joka on sitä suurempi, mitä pitempään väliaikainen klipsi on paikoillaan. Lisäksi potilaan preope-

ratiivinen kunto ja ikä vaikuttavat iskemian sietoon. Tiedetään myös, että väliaikaisen klipsin aikana PBO_2 :n laskiessa alle 8 mmHg yli 30 minuutin ajaksi aivoinfarktin riski on lisääntynyt¹⁶. Käytettäessä väliaikaista klipsiä on muistettava suojata aivoja. Käytettävissä olevat keinot pienentävät aivojen metaboliaa ja hapentarvetta. Näin voidaan yrittää pidentää aikaa, jonka aivot sietävät iskemiää.

Toimenpiteen aikana on tärkeää kommunikoida neurokirurgin kanssa väliaikaisen klipsin laitton ajankohdasta, jotta anesthesiologi voi toteuttaa suojausta hyvissä ajoin ennen klipsin laitoa. Keinona on tiopentaalin anto (250–500 mg iv.) boluksena. Tavoitteena on saada riittävä burst suppressio (50 %), jonka asteesta saa viitteitä anestesian syvyyden mittareista. Lisäksi potilaan verenpaine on nostettava vähintään preoperatiiviselle tasolle tai mielellään jopa hieman korkeammaksi. Näin pyritään saamaan aikaiseksi kollateraalkiertoa.

Hypotermian käytöstä ollaan edelleen erimielisiä, vaikka vuonna 2005 julkaistiinkin monikeskustutkimus IHAAT, jossa hypotermialla ei osoitettu olevan hyötyä aneurysmakirurgiassa²². Tutkimusta on kritisoitu kovastikin eurooppalaisten toimesta, viimeksi Euroneuro 2005 kokouksessa Cambridgessä. Tutkimuksessa potilaat mm. lämmitettiin aktiivisesti leikkauksen jälkeen, ja aktiivinen lämmitys puolestaan poistaa hypotermiahoidon edut. Lisäksi hypotermiaryhmässä potilaat kuumeilivat useammin kuin normotermiassa leikatut potilaat. Anestesia ja postoperatiivinen hoitokään eivät olleet täysin standardoituja, ja osassa keskuksissa käytettiin etomidaattia aivojen suojaamiseksi, vaikka sen käyttöä ei suositella neuroanestesiassa. Myöskään kaikkein huonokuntoisimmat SAV-potilaat eivät olleet edustettuina tässä tutkimuksessa.

Leikkauksen aikana on aina aneurysman puhkeamisen riski. Aneurysmassa vallitsee transmuraalinen paine, joka saadaan kaavasta MAP–ICP. Näin ollen leikkauksen aikana duran ollessa auki korkea verenpaine lisää ruptuurin riskiä (ICP on duran ollessa auki 0 mmHg). Kuitenkaan verenpainetta ei saa laskea liian alas, koska silloin aivojen verenvirtaus ja happiosapaine pienenevät ja sekundaarivaurioiden riski kasvaa. Tavoitteena onkin pitää systolinen verenpaine tasolla 120–150 mmHg ja MAP 75 mmHg.

SAV-potilaita uhkaa aina vasospasmi. Systolinen verenpaine määrää puolestaan aivojen verenvirtausta Poiseullen lain mukaisesti: $Flow = (PA - PB) \times \pi / 8 \times 1 / \eta \times r^4 / L$ (PA–PB = Paine-ero put-

ken – verisuonen – kahden päiden välillä, η = nesteen viskositeetti, r = putken radius ja L = putken – verisuonen – pituus). Asianmukaisella painetasolla pyritään turvaamaan riittävä CBF myös vasospasmitilanteessa leikkauksen aikana.

Aneurysman puhkeaminen on aina katastrofaalinen tilanne, joka suurentaa potilaan morbiditeettia ja mortaliteettia. Se syntyy sekä itse verenvuodosta että kirurgin dramaattisesti heikentyneistä työskentelyolosuhteista. Suonensisäisesti annettu adnosiini (9–12 mg) aiheuttaa lyhytkestoisien hypotension ja sinus arrestin, jonka aikana kirurgin on mahdollista sulkea aneurysman kaula²³. TYKS:ssä olemme käyttäneet tätä menestyksellisesti aneurysman puhkeamisen yhteydessä, ja toistaiseksi näiden potilaiden kohdalla aneurysman kaula on saatu hyvin suljettua. Kommunikatio kirurgin kanssa adnosiinin annon ajankohdasta on oleellista, jotta kirurgi on valmiina asettamaan klipsin verenvuodon vähentymisen aikana.

Välittömästi aneurysman onnistuneen klipsauksen (tai koilauksen) jälkeen alkaa potilaan postoperatiivinen hoito, joka käsittää normovolemian, hypertension ja lievän hemodiluution, unohdamatta normoglykemiaa ja tiukkaa lämpötilan kontrollointia. SAV-potilaiden hoito on kallista ja haastavaa. Lopullista neurologista toipumista ei voida aina luotettavasti ennustaa alkutilanteen perusteella, joten aggressiivinen ja perusteellinen hoito on perusteltua jokaisen potilaan kohdalla. Tätä puoltaa myös se, että nämä potilaat ovat potentiaalisia elinluovuttajia. □

Viitteet

1. Godsiff LS and Matta BF. Anaesthesia for intracranial vascular surgery. Kirjassa: Textbook of neuroanaesthesia and critical care, s 193–207. Toim. Matta BF, Menon DK, Turner JM. Greenwich medical media LTD: London 2000.
2. Kotapka MJ and Flamm ES. Cerebral aneurysms: surgical considerations. Kirjassa: Anesthesia and neurosurgery, s 353–365. Toim. Cottrell JE and Smith DS. Mosby Inc: St. Luis 2001.
3. Solenski NJ et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Crit Care Med 1995; 26: 1007–1017.
4. Gruber A et al. Extracerebral organ dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 1999; 27: 505–514.
5. Lam AM. Cerebral aneurysms: anesthetic considerations. Kirjassa: Anesthesia and neurosurgery s. 367–396. Toim. Cottrell JE and Smith DS. Mosby Inc: St. Luis 2001.
6. van den Bergh WM et al. Hypomagnesemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2003; 52: 276–282.
7. van den Bergh WM et al. Magnesium sulfate in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a randomized controlled trial. Stroke 2005; 36: 1011–1015.
8. Badjatia N et al. Relationship between hyperglycemia and symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Crit Care Med 2005; 33: 1603–1609.

9. Juvela S, Siironen J, Kuhmonen J. Hyperglycemia, excess weight, and history of hypertension as risk factors for poor outcome and cerebral infarction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 2005; 102: 998–1003.
10. Wartenberg KE et al. Impact of medical complications on outcome after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2006; 34: 617–623.
11. Lam AM et al. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 545–551.
12. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med* 1997; 336: 28–40.
13. Suarez JI, Tarr RW and Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006; 354: 387–396.
14. Hillman J et al. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg* 2002; 97: 771–778.
15. van Norden AG, van den Bergh WM and Rinkel GJ. Dose evaluation for long-term magnesium treatment in aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Clin Pharm Ther* 2005; 30: 439–442.
16. Kett-White R et al. Cerebral oxygen and microdialysis monitoring during aneurysm surgery: effects of blood pressure, cerebrospinal fluid drainage, and temporary clipping on infarction. *J Neurosurg* 2002; 96: 1013–1019.
17. Kiening KL et al. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996; 85: 751–757.
18. Edelman GJ, Hoffman WE and Charbel FT. Cerebral hypoxia after etomidate administration and temporary cerebral artery occlusion. *Anesth Analg* 1997; 85: 821–825.
19. Hoffman WE et al. Thiopental and desflurane treatment for brain protection. *Neurosurgery* 1998; 43: 1050–1053.
20. Sakabe T and Nakakimura K. Effects of anesthetic agents and other drugs on cerebral blood flow, metabolism, and intracranial pressure. Kirjassa: *Anesthesia and Neurosurgery*, s. 129–143. Toim Cottrell JE and Smith DS. Mosby Inc: St. Luis 2001.
21. Steiner LA et al. The effects of large-dose propofol on cerebrovascular pressure autoregulation in head-injured patients. *Anesth Analg* 2003; 97: 572–576.
22. Todd MM et al. Mild intraoperative hypothermia during surgery for intracranial aneurysm. *N Engl J Med* 2005; 352: 135–145.
23. Nussbaum ES et al. Transient cardiac standstill induced by adenosine in the management of intraoperative aneurysmal rupture: technical case report. *Neurosurgery* 2000; 47: 240–243.

Riikka Takala

Anestesiologian erikoislääkäri

Anestesiologian ja tehohoidon yksikkö, TYKS

riikka.takala@tyks.fi