

UCH-L1-PITOISUUDEN NOUSU PLASMASSA ENNUSTAA HUONOA NEUROLOGISTA TOIPUMISTA ANEURYSMAATTISEN LUKINKALVONALAISEN VERENVUODON JÄLKEEN

Heikki Kiiski, J Tenhunen, M Ala-Peijari, H Huhtala, M Hämäläinen, J Långsjö, E Moilanen, S Narkilahti, J Öhman, J Peltola

Teho-osasto, Tays

Suomessa aneurysmaattiseen lukinkalvonalaiseen verenvuotoon (SAV) sairastuu vuosittain noin 1 000 henkilöä. SAV:oon liittyy tyypillisesti hyvin korkea kuolleisuus: noin puolet potilaista menehtyy vuoden kuluessa vuodosta riippumatta annetusta hoidosta. Lisäksi lähes puolelle eloonjääneistä jää merkittäviä toimintakyvyn puutteita, mikä rajoittaa mm. heidän paluutaan työelämään (1-3).

Primaarivuodon aiheuttama aivovaurio on yleensä peruuttamaton. Potilaiden hoito keskittyykin myöhäisvaurioiden (esimerkiksi uusintavuoto, aivokudosiskemia) estämiseen, sillä ilmaantuessaan niihin liittyy suuri kuolleisuus ja riski pysyviin toimintakyvyn puutteisiin (4). Hoidon aikana ongelmaksi muodostuu usein niiden potilaiden tunnistaminen, jotka ovat suuressa riskissä myöhäisvaurioiden kehittymiselle. Laajoista tutkimuksista huolimatta luotettavat biomerkkiaineet uhkaavan myöhäisvaurion tunnistamiseksi puuttavat (3).

Prospektiivisessa seurantatutkimuksessamme määritimme spesifisesti neuroneissa ja neuroendokriinisissa soluissa ilmentyvän ubiquitin carboxy-terminal hydrolase L1:n (UCH-L1) pitoisuudet SAV-potilailta (n=47). Tutkimukseen otettiin ne potilaat, joiden UCH-L1 pitoisuus oli määritettävissä 24 tunnin sisällä primaarivuodosta.

UCH-L1-pitoisuus tutkittiin potilaan saapuessa teho-osastolle (0 h), 12 ja 24 tunnin kuluttua hoidon aloituksesta sekä tämän jälkeen kerran vuorokaudessa aina viiteen vuorokauteen saakka tai kunnes potilas siirrettiin pois teho-osastolta. Kahdellakymmenellä kahdella potilaalla UCH-L1 -pitoisuudet määritettiin viidenteen hoitovuorokauden saakka. Potilaiden neurologinen toipuminen kartoitettiin *modified Rankin Scale* (mRS) -asteikolla kuuden kuukauden kuluttua vuodosta. Neurologisen toipumisen suhteen potilaat jaettiin hyvin toipuneisiin (mRS 0-2) ja huonosti toipuneisiin (mRS 3-6).

Ensimmäisen vuorokauden aikana mitatut UCH-L1 pitoisuudet eivät eronneet hyvin ja huonosti toipuneiden potilaiden välillä. Sen sijaan niillä 22 potilaalla, joilla UCH-L1 -pitoisuus saatiin määritettyä viidenteen vuorokauden saakka, havaittiin seuranta-aikana merkitsevä UCH-L1 -nousu lähtötasosta neurologisesti huonosti toipuneilla potilailla ($P=0,026$). Lisäksi viidentenä hoitovuorokautena mitattu UCH-L1-pitoisuus oli merkitsevästi korkeampi neurologisesti huonosti ($12,75 \pm 2,36$ ng/ml) toipuneilla verrattuna hyvin ($9,90 \pm 0,85$ ng/ml) toipuneisiin ($P=0,001$).

Tutkimus osoittaa, että seuranta-aikana nouseva UCH-L1 pitoisuus on yhteydessä huonoon neurologiseen toipumiseen. Lähtötasoon nähden

nouseva UCH-L1-pitoisuus edellyttää potilaan kliinisen tilan tiheämpää seuranta- ja intensiivisempien hoitovaihtoehtojen harkitsemista.

Viitteet

1. Cerebrovasc Dis 2013; 35: 93–112.
2. Stroke 2012; 43: 1711–37.
3. Biomarkers 2014; 19: 95–108.
4. Nat Clin Pract Neuro 2007; 3: 256–63.