

Aivojen oksimetria aortan dissekaatiopotilaalla

Raimo Ojanen, Markku Rantanen, Timo Rinne

Tässä esitetään potilastapaus, jossa aivojen happisaturaation seuranta hyväksi käyttäen voitiin verenkierron alueellinen riittämättömyys todeta nopeasti aivo-perfuusion aikana ja korjata tilanne riittävän aikaisin. Näin mahdollisesti vältettiin vakavilta neurologisilta vaurioilta leikkaushoidon yhteydessä.

Viime vuosien aikana usea valmistaja on tarjonnut potilastyöhön aivojen happisaturaatiota ($SctO_2 = \text{Cerebral tissue oxygen saturation}$) mittaavia laitteita. CASMAD FORE- SIGHT ja SOMANETICS INVOS OXIMETER -merkkisiä laitteita on kaupallisesti saatavissa. Valolähteenä näissä laitteissa käytetään heikkotehoista, lähes infrapunaa kaltaista laser-valoa, joka ei ole kudoksille vahingollista, mutta läpäisee hyvin pään rakenteet. Laite mittaa aivokudoksesta hapettuneen (oxygenated hemoglobin) HbO_2 :n ja hapen luovuttaneen (deoxygenated hemoglobin) Hb :n määrää. $SctO_2 = HbO_2 / (Hb + HbO_2)$. $SctO_2$ määrytyy siis HbO_2 :n ja totaali hemoglobiinin $Hb + HbO_2$:n suhteesta mikrovaskulaarisella. HbO_2 ja Hb absorboivat valoa eri tavalla, jolloin laskenta tapahtuu takaisin heijastuneesta valosta. $SctO_2$ -arvo määrytyy sekä arteria- että venaverestä siten, että valtimoveren osuus on n. 30 % ja venaveren osuus on n. 70 % $SctO_2$:n arvosta.

Tutkimus on non-invasiivinen, ja lämpötilan muutokset eivät vaikuta saatuihin arvoihin. Arvot päivittyvät joka toinen sekunti eli lähes reaaliaikaisesti. $SctO_2$ kertoo hapen tarjonnan/kulutuksen tasapainosta. Riittävä $SctO_2$ -taso on luokkaa 55 %. $SaO_2 > SctO_2 > SjvO_2$. Absoluuttisten arvojen merkitys on epäselvä, ja monitoroinnin pääpaino on muutoksen, erityisesti puolieron, seurannassa. Aivojen happisaturaatiota tulisi mitata toimenpiteissä, joissa aivojen verenkierto ja hapensaanti voivat olla uhattuna sairauden tai toimenpiteen takia.

Potilastapaus

69-vuotias potilas tuotiin yöllä ambulanssilla keskussairaalaan anestesialääkärin saattamana TAYS:aan edeltävänä iltana alkaneen hengitysvaikeuden, huimauksen ja kurkussa tuntuvan ahdistuksen takia. Lähettävässä sairaalassa potilas oli todettu matalapaineiseksi, verenpaine oli n. 60/30 mmHg. Syyksi siihen arveltiin hengitystieinfektioon annetun antibiootin aiheuttamaa anafylaktista reaktiota. Hoidoksi potilas oli saanut adrenaliinia ja kortisonia. TAYS:ssa tajunta todettiin heikentyneeksi, hänellä oli afasiaa ja kasvot olivat syanoottiset. Potilaalle tehtiin varjoainetehosteinen CT-tutkimus, jossa todettiin aivan nousevan aortan tyvestä alkava dissekaatio, joka jatkui yli kaaren aina palleatasoon saakka. Lisäksi dissekaatio jatkui vasempaan arteria subclaviaan ja ilmeisimmin vasempaan arteria carotikseen. Pericardiumissa ei ollut nestettä ja diureesi toimi. Vajaata puolta vuotta aikaisemmin potilaalta oli sattumalöydöksenä todettu nousevan aortan dilataatio (läpimitta 52 mm). Leikkausta oli suunniteltu puolen vuoden kuluessa.

Teho-osastoseurannassa hemodynamiikka todettiin korjaantuneeksi, mutta tajunnantaso jäi aluksi alentuneeksi. Potilas oli unelias, mutta herätettävissä, ja hän vastasi kysymyksiin. Puolioireita ei ollut. Auskultaatiossa ei kuulunut aorttäläpän vuotoääntä. Sternumin yläosassa ja varsinkin vasemmalla subclavia seudussa kuului systolinen

sivuääni. Verenpaine oli 105/60 mmHg tasolla. Yläraajojen periferiset pulssit tuntuivat huonosti. Molemmista arteria carotiksista pulssit tuntuivat. Vasemmasta arteria carotiksesta kuului systolinen sivuääni. Vatsa-aortan ja femoraaliarterioiden pulssit tuntuivat normaaleina. Tajunnantason alentumisen vuoksi alkuvaiheessa oli tehty konservatiivinen hoitopäätös. Koska tajunnantaso normalisoitui muutaman tunnin seuranta-aikana hemodynamiikan säilyessä hyvänä, tehtiin leikkauspäätös.

Leikkaustilanteessa aorttaläpässä todettiin merkittävä vuoto. Toimenpiteenä oli aorttaläpän ja nousevan aortan korjaaminen komposiittigrafitilla (nro 23 St. Jude conduit). Annulukseen jouduttiin tekemään perikardium-paikalla laajentava plastia.

Aortankaaren rekonstruktion mahdollistamiseksi yhdistettiin valtimolinja 8 mm:n verisuoni-proteeseilla sekä vasempaan arteria femoraaliseen että oikeaan arteria subclaviaan. Vena-linja yhdistettiin oikean korvakkeen kautta kombi-kanyylilla. Potilas jäähdytettiin 22 °C:een arteria femoraalisen kautta. Jäähdytyksen aikana ommeltiin proteesin proksimaalipää ja istutettiin koronaaristiumit proteesin kylkiin. 22 °C lämpötilassa pysäytettiin verenkierto hetkeksi ja aloitettiin aivoperfuusio. Tämä toteutettiin kehon arrestin aikana ajamalla perfuusiota oikeaan arteria subclaviaan. Truncus brachiocephalicuksen pihdityksen aikana veri meni edelleen oikeaan arteria carotikseen ja vertebraaliseen sekä oikeaan käteen. Oletuksena on, että vasen hemisfääri saa verenkiertonsa kollateraaliteitse mm. circulus willisiin kautta. Paineenmittaus tapahtui oikeasta kädestä ajon aikana.

Aivojen happisaturaatioarvoja seurattiin kahden, otsan kummallekin puolelle kiinnitetyn anturin kautta. Lyhen arrestin aikana arvot laskivat symmetrisesti ja loogisesti, korjaantuen perfuusion palauduttua (Kuva 1, a.) Ennen aivoperfuusion aloitusta aivojen vasemman puolen happisaturaatioarvot olivat tasoa 55 % ja oikealla tasoa 60 %. Aivoperfuusion aloittamisen jälkeen vasemman aivopuoliskon happisaturaatioarvot laskivat. Tämän vuoksi aivoperfuusio yhdistettiin myös vasempaan

arteria carotikseen (Kuva 1, b). Välittömästi tämän jälkeen vasemman aivopuoliskon happisaturaatioarvot korjaantuivat oikean puolen tasolle (SctO₂ n. 60 %) Aivoperfuusiota ajettiin 45 minuuttia.

Lopuksi lyhyen arrestin aikana tehtiin vielä aortan distaalinen sauma, minkä jälkeen proteesi pihditettiin ja jatkettiin perfuusiota femoraaliteitse. Tänä aikana aivojen happisaturaatioarvoissa nähtiin lyhyt, symmetrinen lasku ja palautuminen aiempaa vastaavalle tasolle (Kuva 1, c). Tässä vaiheessa aloitettiin potilaan hidas lämmitys 3–4 °C gradientilla 35 °C:een. Perfuusiosta irrottautumisen jälkeen vasemman kammion pumppaus huononi äkisti. Uudessa perfuusiosta tehtiin LAD-suoneen ohitus laskimosiirteellä, mikä korjasi pumppausvajeen välittömästi. Perfuusiosta päästiin pois ongelmitta. Leikkauksen jälkeen sydämen pumppausfunktio oli hyvä; CI (cardiac index) oli 2,8 l/m².

Potilas oli tehohoidossa kuuden vuorokauden ajan. Extubaatio tapahtui ensimmäisen vuorokauden aikana. Happeutumishäiriö jatkui kolmen neljän vuorokauden ajan, ja potilas tarvitsi vaihtelevasti CPAP- ja VPAP- hoitoa. Samanaikaisesti ilmeni oikeassa pleurassa nesteilyä, joka dreenerattiin CV-katetria käyttäen.

Leikkauksen jälkeen ei havaittu minkäänlaisia neurologisia puutosoireita, ja potilas oli paikkaan sekä aikaan orientoitunut. Diureesi toimi hyvin pienillä furosemidiboluksilla vauhditettuna. Kreatiniini- ja urea-arvot kohosivat vain hieman normaaliarvojen yläpuolelle, mutta normalisoituivat ennen teho-osastolta siirtymistä. Ensimmäisenä leikkauksen jälkeisenä yönä ilmaantui hoitoresistentti eteisvärinä, joka saatiin käännettyä ennen vuodeosastolle siirtoa. Potilas siirtyi lähettävään sairaalaan jatkohoitoon kymmenentenä leikkauksen jälkeisenä päivänä varsin hyväkuntoisena. □

Kirjallisuutta:

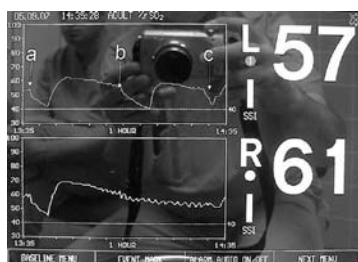
Taillefer MC, Denault AY: Cerebral near-infrared spectroscopy in adult heart surgery: systematic review of its clinical efficacy. *Can J Anesth* 2005; 52: 79–87

Murkin JM, Adams SJ, Novik RJ, et al.: Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: A randomized, prospective study. *Anesth Analg* 2007; 104:51–58

Raimo Ojanen
erikoislääkäri

Markku Rantanen
erikoislääkäri

Timo Rinne
apulaisylilääkäri
Sydänkeskus, PSHP, Tampere



Kuva 1. A Lyhyt arrest. B Aivoperfuusio alkoi oikean a. subclavian kautta. Vasemman aivopuoliskon saturaatioarvot laskivat ja aloitettiin aivoperfuusio oikean a. carotiksen kautta. C Selektiivinen aivoperfuusio loppui, lyhyt arrest ja koko kehon perfuusio alkoi a. femoraliksen kautta.