

# Tajuton potilas ei koskaan hengitä "hyvin"

Tarja Randell ja Juha Öhman

Aivovaurio on länsimaissa merkittävä sairastavuuden ja kuolleisuuden aiheuttaja (1) ja kaikista traumoista aivovaurio on yleisin yksittäinen kuolinsyy. Suomessa noin 6000 potilasta joutuu vuo-

sittain sairaalahoitoon jonkin asteisen aivovamman seurauksena (Tilastokeskus 1998). HYKS:n neurokirurgian klinikassa hoidettiin 157 vakavaa akuuttia aivovammaa vuonna 1995 (Taulukko 1) (2).

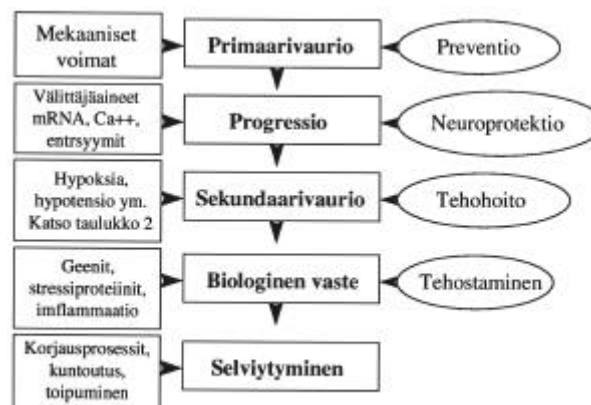
Taulukko 1. Töölön sairaalassa vuonna 1995 hoidetut aivovammapotilaat sekä oireet potilaiden poistuessa sairaalasta. 309 potilaista pääsi kotiin ja 101 siirrettiin toiseen sairaalaan.

<i>Diagnoosi</i>	<i>Potilasmäärä (% kaikista)</i>	
Aivotärähdyks	237	(55)
Aivoruhje	66	(15)
Subduraalihakematooma		
Akuutti	29	(7)
Subakuutti tai krooninen	50	(12)
Epiduraalihakematooma	8	(2)
Kallonpohjan murtuma	18	(4)
Muu aivovamma	26	(6)

<i>Selviytyminen</i>	<i>Potilasmäärä</i>
Ei neurologisia oireita	189
Lieviä neurologisia oireita	150
Kuulovaurio	5
Näkövaurio	5
Muu vamma tai haitta	53
Tajuton	8
Kuollut	22
Ei merkintää sairauskertomuksessa	2

## Hapenpuute ja matala verenpaine ennusteeseen vaikuttavina tekijöinä

Aivovammapotilaan toipuminen riippuu monista sisäisistä ja ulkoisista tekijöistä (kuva 1). Aivovaurio, olipa se kallonsisäinen verenvuoto tai aivoruhje, käynnistää aina monimutkaisen biokeemiallisen tapahtumaketjun, joka johtaa sekundaarivaurioon. Sen kehittymiseen voidaan vaikuttaa jo hoidon varhaisessa vaiheessa ja sekundaarivaurion laajuus riippuukin paljon siitä, miten nopeasti tuhoutuneen aivokudoksen ympärillä olevalle penumbra-alueelle kyetään palauttamaan riittävä verenkierto ja hapentarjonta. Sekundaarivauriota pahentavat monet tekijät, mutta tärkeim-



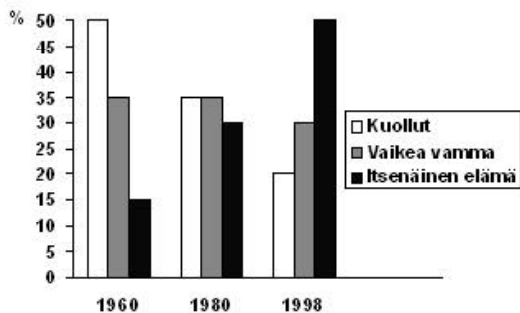
Kuva 1. Aivovammapotilaan toipumiseen vaikuttavia tekijöitä.

Taulukko 2. Sekundaarivauriota pahentavat kallonsisäiset ja -ulkoiset tekijät.

Kallonsisäiset tekijät	Systemiset tekijät
Kohonnut kallonsisäinen paine	Hypoksia
Kallonsisäinen vuoto tai vierasesine	Hypotensio
Aivoturvotus	Elektrolyyttihäiriöt
Hyperemia	Anemia
Epileptinen kohtaus	Hypertermia
Aivoaltimospasmii	Hyper- ja hypoglykemia
Karotis- ja / tai vertebraldissekaatio	Hypoventilaatio
	Veren hyytymishäiriö

piä ovat hypoksia ja hypotensio (taulukko 2). Marshallin katsausartikkelissa todetaankin, että aivovammapotilaiden ennuste on merkittävästi parantanut sen jälkeen, kun on ymmärretty hapenpuutteen ja matalan verenpaineen ehkäisyn ja hoidon tärkeys ja kun on tullut mahdolliseksi todeta luotettavasti kohonnut kallonsisäinen paine ja aloittaa toimenpiteet paineen alentamiseksi pian vamman jälkeen (3) (kuva 2).

Hapenpuutteen vaikutus aivovammapotilaan toipumiseen huomattiin ensimmäisiä kertoja jo 1950-luvulla (4). Havainto on vahvistettu useissa myöhemmissä tutkimuksissa (5-7). Ensimmäinen suuri aineisto hypoksian ja hypotension vaikutuksista ennusteeseen julkaistiin kaksikymmentä vuotta sitten: 77% potilaista, joilla ei todettu kumpaakaan, toipui hyvin, hypoksiasta kärsineistä 32% ja matalapaineisista vain 12%. Kuolleisuuden näillä tekijöillä ei näyttänyt olevan vaikutusta. Kohi ja työtoverit (6) tutkivat 67 vaikean aivovamman saaneen potilaan selviytymisen kuusi



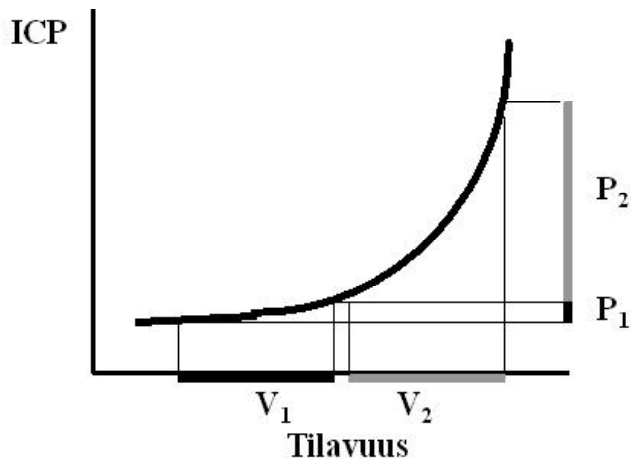
Kuva 2. Aivovammapotilaiden ennusteen kehittyminen (Teasdale GM. Suullinen tiedonanto).

kuukautta trauman jälkeen. Niistä potilaista, jotka sairaalaan tullessa saivat pisteitä Glasgowin kooma-asteikolla 8 tai vähemmän ja joilla samalla todettiin hypoksia, hypotensio tai molemmat, kuoli tai vammautui vakavasti noin puolet ja toipui hyvin vain neljännes. Tässä tutkimuksessa osoitettiin myös se, että hapenpuute ja matala verenpaine yhdessä huonontavat ennustetta enemmän kuin kumpikaan sekundaarivauriota pahentavista tekijöistä yksinään. Aineisto oli kuitenkin varsin pieni ja vasta kymmenen vuoden kuluttua Chestnut ja työtoverit osoittivat havainnon oikeaksi yli 700 aivovammapotilaan aineistossa (7). Niistä potilaista, joilla todettiin hapenpuutetta (valtimoveren happiosapaine alle 8 kPa, syanoosi tai hengityspysähdys) tai alle 90 mmHg verenpaine sairaalaan tullessa, toipui hyvin vain 6% ja kuoli 75%. Vastaavat luvut potilailla, joilla ei todettu kumpaakaan olivat 51% ja 27%. On huomattava myös se, että hapenpuute ja hypotensio huonontavat ennustetta myös iäkkäillä ja aivovaurion saaneilla monivammapotilailla.

Stochetti teki tärkeän havainnon, että tapahtumapaikalla pian trauman jälkeen yli puolella potilaista valtimoveren happisaturaatio oli alle 90% ja jopa viidenneksellä verenpaine oli 80 mmHg tai vähemmän. Hapenpuutteen syynä oli useimmiten ilmatietukos. Niistä kahdestakymmenestä potilaasta, jotka kuolivat tai saivat pysyvän vaikean vamman, kuudellatoista oli ollut hapenpuutetta ensihoitovaiheen kuluessa (8).

### Vapaan ilmatien turvaaminen ja kontrolloitu ventilaatio

Hapenpuute aivovauriopotilaan ennusteeseen vaikuttavana tekijänä on kiistatta osoitettu, mutta näiden potilaiden hoito-ohjeissa korostetaan myös vapaan ilmatien turvaamisen ja kontrolloidun hengityksen tärkeyttä (9,10). Aivovammapotilas tulee aina intuboida ja aloittaa kontrolloitu ventilaatio, jos hän on tajuton (saa Glasgowin kooma-asteikolla pisteitä kahdeksan tai vähemmän), mutta myös silloin, kun potilasta lähdetään kuljettamaan ja tajunnan taso on huononemassa (9-11). Yli tuhannen potilaan amerikkalaistutkimuksessa havaittiin, että tapahtumapaikalla intubointi vähensi selkeästi kuolleisuutta aivovammapotilailta: 50% potilaista kuoli, ellei heidän ilmatietään turvattu heti trauman jälkeen, kun taas intuboiduilla kuolleisuus oli 23-36% vamman vaikeudesta riippuen (12).



Kuva 3. Kallonsisäinen paine ja tilavuus. Ennen ICP-mittarin asettamista on hyvä lähteä siitä oletuksesta, että tajuttomalla aivovammapotilaalla kallonsisäinen paine on jyrkästi nousevalla osalla ja hyvin pienet tilavuuden lisäykset voivat aiheuttaa merkittävän kallonsisäisen paineen nousun.

Hicks ja työtoverit (13) julkaisivat tapahtumapaikalta tai toisesta sairaalasta neurokirurgiseen yksikköön siirrettyjen 154 potilaan aineiston, jossa syvästi tajuttomia oli 80%. Tärkein havainto oli se, että hypoksiaa esiintyi vain noin joka kymmenennellä potilaalla, mutta neljäkymmentä potilasta oli hypoventiloituja, näistä 26 potilaalla valtimoveren hiilidioksidi oli yli 6 kPa! Aivovammapotilailla normoventilaation säilyttäminen on tärkeää, jotta estettäisiin korkean hiilidioksidipaineen aiheuttama aivoverisuonten laajeneminen ja sitä seuraava kallonsisäisen paineen nousu tai matalan osapaineen aiheuttama aivoverisuonten supistuminen ja aivojen hapenpuute. Aivovammapotilailla kallonsisäinen paine (ICP) on todennäköisesti koholla ja tällaisessa tilanteessa hyvin pienet tilavuuden muutokset voivat aiheuttaa merkittävän kallonsisäisen paineen nousun. Aivovammapotilailla tehdyissä mittauksissa on havaittu, että hypoventilaation aikana yhden kPa:n muutos valtimoveren hiilidioksidissa voi muuttaa aivojen veritilavuutta 0.1 ml (14), toisaalta tiedetään, että normoventilaation aikana 0.26 ml kallonsisäisen veritilavuuden muutos voi kohottaa ICP:a 12 mmHg (15) (Kuva 3). Väistämätön johtopäätös on, että ventilaatiolla on merkitystä!

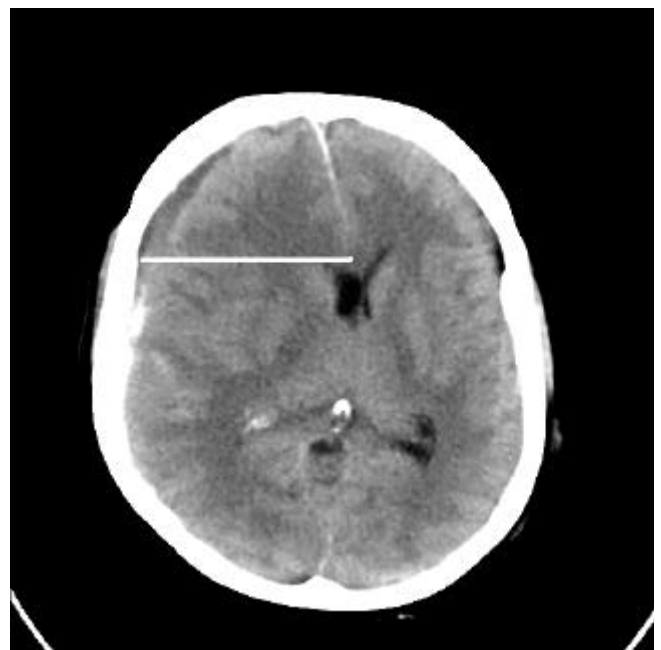
Intubaatiota varten myös tajuton potilas tarvitsee riittävän sedaation. On valittava sellainen lääkeyhdistelmä, joka ei aiheuta suurta verenpaineen laskua. Lihasrelaksantin käyttö on myös usein välttämätöntä, koska hyvät intubaatio-olosuhteet lyhentävät toimenpiteeseen kuluva aikaa. Koirilla tehdyssä tutkimuksessa kahden mi-

nuutin apnea hyperventilaation jälkeen aiheutti 7 mmHg ICP:n kohoamisen ja 0.07 ml kallonsisäisen veritilavuuden lisääntymisen, mutta hypoventiloituilla koe-eläimillä jälkeen vastaavat luvut olivat 26 mmHg ja 0.4 ml (16).

Intuboidessa pään vamman saanutta potilasta on pidettävä mielessä, että myös potilaan kaularanka voi olla vahingoittunut. Yli kahdeksan tuhannen traumapotilaan aineistossa oli kaularankavammoja 4.5%:lla aivovammapotilaista, kun muiden vammapotilaiden joukossa niiden esiintyvyys oli vain 1.1%. Syvästi tajuttomilla kaularankavammoja oli liki 8%:lla (17).

### Oma tapaus

Ilmatien turvaamisen ja kontrolloidun ventilaation merkitys tulee selkeästi esille kuvaamassamme tapauksessa. Potilas on 50-vuotias nainen, joka jäi linja-auton alle saaden subduraalihatatooman (Kuva 4a). Tapahtuman jälkeen sairaalassa hän liikehti spontaanisti, mutta ei noudattanut kehotuksia. Neurokirurgin pyynnöstä potilas kuitenkin nukutettiin ja intuboitui ennen siirtämistä neurokirurgian klinikkaan. Matkan aikana potilas pyrittiin pitämään normoventiloituna, manitolia ei annettu. Neurokirurgian klinikkaan saapuessaan potilas piti silmiään spontaanisti auki, mutta ei noudattanut kehotuksia. Tehdyssä tietokone-tomografiatutkimuksessa todettiin keski-



Kuva 4a. Aivojen tietokonekerroskuvaus heti vamman jälkeen. Sivusiirtymän mittauskohda on merkitty valkoisella viivalla.

viivan sivusiirtymän vähentyneen noin yhden senttimetrin (Kuva 4b).



Kuva 4b. Aivojen TT-kuvaus intubaation ja kontrolloidun ventilaation aloittamisen jälkeen. Sivusiirtymä on vähentynyt merkittävästi.

## Lopuksi

Sekundaarivauriota pahentavien tekijöiden ehkäisy ja hoito ovat tärkeitä jo aivovauriopotilaan ensihoitovaiheesta alkaen. Erityisesti kuljetuksen aikana hypoksian, hypoventilaation ja hypotension vaara on suuri. Potilasta saattamassa tulisi aina olla sellainen lääkäri, joka tuntee mukana olevan välineistön ja osaa sitä käyttää. Euroopan tehohoitoyhdistyksen ohjeiden mukaan saattajan pitäisi osata avata vapaa ilmatie ilman intubaatiota, ventiloida naamarin avulla sekä tietäenkin intuboida ja huolehtia mekaanisesta ventilaatiosta. Lisäksi häneltä vaaditaan taitoa asettaa laskimoneula ja mieluusti jopa keskuslaskimokanyyli, sekä tunnistaa ja hoitaa paineilmarinta. Saattajan on kyettävä myös arvioimaan neurokirurgisen potilaan tajunnan taso (9).

Kiitämme sairaalalääkäri Esa-Pekka Pälvimäkeä TT-kuvien hankkimisesta käyttöömme.

## Kirjallisuusviitteet:

- Jennett B. Epidemiology of severe head injury: socioeconomic consequences of avoidable mortality and morbidity. Kirjassa: Scriabine A, Teasdale GM, Tettenborn D, Young W, toim. Nimodipine. Pharmacological and clinical results in cerebral ischemia. Berlin Heidelberg New York Tokio: Springer, 1991, s. 225-233
- Hallikainen J. Solitaariset aivovammat Helsingin alueella 1995. Syventävien opintojen opinnäytetyö. Helsingin yliopisto, 2000.
- Marshall L. Head injury: recent past, present and future. Neurosurgery 2000; 47: 546-561
- Maciver IN, Frew IJ, Matheson JG. The role of respiratory insufficiency in the mortality of severe head injuries. Lancet 1958; 1: 390-393
- Price DJE, Murray A. The influence of hypoxia and hypotension on recovery from head injury. Injury 1972; 3: 218-224
- Kohi YM, Mendelow AD, Teasdale GM, Allardice GM. Extracranial insults and outcome in patients with acute head injury - relationship to the Glasgow Coma Scale. Injury 1984; 16: 25-29
- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, ym. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34: 216-222
- Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. J Trauma 1996; 40: 764-767
- Piek J. Guidelines for the pre-hospital care of patients with severe head injuries. Intensive Care Med 1998; 24: 1221-1225
- Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM ym. EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. Acta Neurochir (Wien) 1997; 139: 286-294
- Randell T, Öhman J. Aivovammapotilaan kuljettaminen. Duodecim 2000; 116: 1150-1152
- Winchell RJ, Hoyt DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury. Arch Surg 1997; 132: 592-597.
- Hicks IR, Hedley RM, Razis P. Audit of transfer of head-injured patients to a stand-alone neurosurgical unit. Injury 1994; 25: 545-549
- Yoshihara M, Bandoh K, Marmarou A. Cerebrovascular carbon dioxide reactivity assessed by intracranial pressure dynamics in severely head injured patients. J Neurosurg 1995; 82: 386-393
- Marmarou A, Wachi A. Blood volume responsivity to ICP change in head injured patients. Kirjassa: Hoff JT, Betz AL, toim. Intracranial pressure VII. Berliini ja Heidelberg: Springer-Verlag, 1989, s. 688-690.
- Williams G, Roberts PA, Smith S, ym. The effect of apnea on brain compliance and intracranial pressure. Neurosurgery 1991; 29: 242-246.
- Hills MW, Deane S. Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? J Trauma 1993; 34: 549-554

---

Tarja Randell, dosentti, osastonylilääkäri  
HYKS, anestesia ja tehohoito, Töölön sairaala,  
00029 HUS

Sähköposti: tarja.randell@helsinki.fi

Juha Öhman, dosentti, osastonylilääkäri  
HYKS, Neurokirurgian klinikka, Töölön sairaala,  
00029 HUS

Sähköposti: juha.ohman@hus.fi