

Sevofluraanin käyttö vaikean astmakohtauksen hoidossa

Inhalaatioanesteetit laajentavat keuhkoputkia, minkä vuoksi niitä on käytetty vaikean astmakohtauksen hoitoon. AnaConDa™-laitteella voidaan annostella inhalaatioanesteetteja sedaatiokäyttöön teho-osastolla. Tässä tapauselostuksessa kuvaamme potilaan, jonka muille hoidoille resistentti status asthmaticus laukesi teho-osastolla sevofluraanihoidolla.

Inhalaatioanesteetit laajentavat keuhkoputkia monin eri mekanismein: lammaamalla epäsuorasti refleksiä, vaikuttamalla keuhkoputkien intaktiin epiteeliin ja relaksoiden suoraan hengitysteiden sileää lihaksistoa. Viimeksi mainitun mekanismia ei tunneta tarkkaan, mutta sen oletetaan liittyvän solunsisäisen Ca^{2+} vähentymiseen, joka siten heikentää sileän lihaksen supistuvuutta. Sekä halotaani että sevofluraani heikentävät niin L-tyyppin ionikanavien, nikotiinireseptoreiden kuin muskariinireseptoreiden stimulaatiosta johtuvaa Ca^{2+} vaikutusta. Parasympaattisen hermoston välittäjäaineena toimiva asetyylikoliini supistaa ilmateitä. Inhalaatioanesteeteista halotaani, sevofluraani ja desfluraani estävät osin asetyylikoliinin vapautumista ja laajentavat myös sitä kautta ilmateitä. Myös prostanoideilla ja typpioksidilla uskotaan nykyäskäytön mukaan olevan osuutta keuhkoputkien laajenemiseen.^{1,2}

Normaalin anestesian induktion ja intubaation jälkeen vertailtaessa 1,1 MAC:n pitoisuudella halotaanin, isofluraanin ja sevofluraanin keuhkoputkia laajentavaa vaikutusta, pienenee ilmateiden vastus eniten sevofluraanilla. Sevofluraani lienee turvallisoin vaihtoehto anestesian aikaisten keuhkoputkien spasmien ja pitkittyneen vaikean status asthmaticuksen hoitoon. Inhalaatioanesteeteista se ärsyttää vähiten hengitysteitä, ei tiettävästi vaikuta värekarvatoimintaan tai estä surfaktantin toimintaa, ja siltä puuttuvat myös halotaanin rytmihäiriöitä aiheuttavat vaikutukset. Lisäksi sevofluraanin kiehumispiste (59 °C) on suurempi kuin isofluraanin

(49 °C), minkä vuoksi se ei haihdu yhtä helposti huoneenlämmössä säilytettäessä.^{1,2}

AnaConDa™ (anesthetic conserving device)

AnaConDa on laite, eräänlainen filteri, joka on tarkoitettu inhalaatioanesteettien annosteluun teho-osastolla sedaation aikaansaamiseksi. Se voidaan liittää teho-osastolla käytettävän respiraattorin normaaliin letkustoon, kunhan toimiva kaasunpoistojärjestelmä on käytössä. Inhalaatioanesteetti infusoidaan ruiskupumpulla AnaConDan huokoiseen sauvaan, joka toimii haihduttimena. AnaConDan yläosassa on aktiivisista hiilikuiduista muodostunut tiheä verkosto, johon uloshengityskaasujen jo höyrystynyt ja kertaalleen hengitety anesteetti kondensoituu. Uloshengitystauon aikana nestemäinen anesteetti höyrystyy huokoisen sauvan pinnalta täyttäen AnaConDa filterin ilmatilan. Seuraavan sisäänhengityksen aikana noin 90 % hiilikuituihin kondensoituneesta anesteetista höyrystyy ja kulkeutuu filterin täyttäneen anesteetikaasun kanssa potilaaseen.^{2,3}

AnaConDaa käytettäessä on kiinnitettävä erityistä huomiota seuraaviin seikkoihin: on käytettävä erikoisvalmisteisia ruiskuja ja letkuja, sillä vääränlainen muovi voi liueta nestemäiseen inhalatioanesteettiin. Ruiskuun ei saa jäädä ilmakuplia, koska ne voivat laajetessaan nostaa infuusionopeutta. Samasta syystä ruiskua ei saa sijoittaa lämmönlähteiden läheisyyteen. Tämän ilmiön estämi-

seksi käytettävä nestemäinen inhalaatioanesteeti on myös säilytettävä huoneenlämmössä ja ruis-kupumpun tulisi sijaita potilaan pään tasolla tai alempana. Annostelun säätö tapahtuu mittaamalla sevofluraanipitoisuus uloshengitysilmaasta. Yleensä pyritään 0,5–1,0 % pitoisuuksiin.²

Inhalaatioanesteettisedaatiolla on selkeitä etuja verrattuna yleisemmin käytettyyn laskimosedaatioon. Inhalaatiosedaatio tulee hinnaltaan halvemmaksi. Tarvittavan sevofluraanin määrä vaihtelee potilailla keskimäärin 3–6 ml/h (81,42 snt/ml), mikä tekee siitä edullisemmän kuin sedaatiosta propofolilla (10 mg/ml 22,39 snt/ml, 20 mg/ml 52,57 snt/ml) tai dexmedetomidinilla (100 µg/ml 16,05 eur/ml), joita tarvitaan määrällisesti enemmän kuin kaasua. Sevofluraanin yksittäisen tai toistuvan annoksen prekliiniset tiedot eivät ole osoittaneet mitään tiettyä elintoksisuutta, ja hemodynaamiikka, spontaanihengitys ja suolen toiminta pysyvät paremmin hallinnassa käytettäessä sevofluraania. Lisäksi sevofluraanilla on myös ns. iskemiasiedätysvaikutusta sydänlihakseen, näin se myös suojaa osin iskemia-reperfuusiovaurioilta. Eläinkokeiden mukaan sevofluraani ei myöskään merkittävästi vaikuta aivojen verenkiertoon.^{8,9}

Kokemuksia maailmalta

Kokemukset inhalaatioanesteettien käytöstä pitkittyneen ja vaikean astmakohtauksen hoidossa ovat olleet vaihtelevia. Sevofluraania on käytetty Japanissa jopa 18 vuorokautta hyvällä menestyksellä. Kyseisessä tapauksessa potilaan vieroitus sevofluraanista yritettiin useaan otteeseen, mutta astmakohtaus paheni aina uudelleen. Lopulta vieroitus onnistui ja potilas toipui.⁵ Samoin Japanissa kaksi status asthmatikus potilasta hoidettiin sevofluraanilla teho-osastolla, toinen 1–3 % pitoisuudella 30 tunnin ja toinen 2–4 % pitoisuudella 5 vuorokauden ajan. Molemmissa tapauksissa obstruktio väistyi ja potilaat selvisivät henkeä uhanneesta tilanteesta.⁶

Mutlu ym.⁶ puolestaan eivät todenneet 2 tunnin sevofluraanihoidosta mitään hyötyä tai haittaa vaikeutuneen respiraattorihoitoa vaatineen astman hoidossa. Toisaalta USAssa niinkin lyhyt kuin 2,5 tunnin hoito sevofluraanilla korjasi status asthmatikuksen, kun mikään muu hoito ei tehnyt. Tässä tapauksessa potilasta yritettiin vieroittaa sevofluraanista jo 13 minuutin hoidon jälkeen, koska ventilaatio ja happeutumisen olivat parantuneet tuolloin jo huomattavasti. Nopea vieroitusyritys laukaisi kuitenkin astmakohtauksen uudel-

leen. 2,5 tunnin sevofluraanihoidon jälkeen vieroitus onnistui ja potilas saatiin siirrettyä jatkohoittoon teho-osastolle toiseen hoitolaitokseen.⁷

Tapauselostus

Potilaamme on 44-vuotias mies, joka sairastaa vaikeaa astmaa ja esitietojen mukaan on käyttänyt aiemmin alkoholia runsaasti. Hän on tupakoinut 8–9 vuoden ajan askin päivässä. Kaksi kuukautta aiemmin hän oli viimeksi syönyt kortisonikuurin pahentuneeseen astmaan. Hän tuli sairaalaan vuorokauden kestäneen hengenahdistuksen vuoksi. Hoito vaikeutuneeseen astmaan aloitettiin ensiavussa välittömästi Käypä hoito -suosituksen mukaisesti. Tästä huolimatta potilaan vointi huonontui ja seurasi asystole. Elvytys aloitettiin välittömästi, potilas intuboitui. Verenkierto saatiin palautumaan. Potilasta siirrettäessä teho-osastolle tajunnantaso palautui.

Teho-osastolla potilas sedatoitiin propofolilla ja dexmedetomidini-infuusioilla, lisäksi aloitettiin diatsepaami ja haloperidoli nenä-mahaletkun kautta. Potilas laitettiin respiraattoriin SIMV+PC-moodille, jossa oli alkuun auto-PEEP ongelmaa. Verenpaineen nostoon aloitettiin noradrenaliini-infuusio. Potilaalla oli tiukka obstruktio ja hengitysänet olivat tuskin kuultavissa. Keuhkokuivassa ei ollut pneumoniaa, CRP oli 31. Antibiootiksi aloitettiin kuitenkin alkuvaiheessa kefuroksiimi (Zinacef) 1,5 g × 3 iv. Lisäksi aloitettiin metyyliiprednisoloni iv., teofylliini-infuusio ja ipratropium-salbutamoli (Atrodual) inhalaatit. Seuraavana päivänä lääkitykseen lisättiin vielä montelukasti (Singulair). Noradrenaliini-tuki voitiin lopettaa.

Hoidoista huolimatta vaikea obstruktio jatkui edelleen. Potilaalle tehtiin keuhkoputkien tähytys, jossa nähtiin molemmin puolin tulehdusmuutoksia limakalvoilla sekä runsaasti purulentin näköistä limaa, joka imettiin pois. Tähytyksen jälkeen bronkospuustoon injisoiittiin molemmin puolin adrenaliinia sekä budesonidia. Obstruktion mahdollisena laukaisevana tekijänä pidettiin akuuttia bronkiittia, jonka vuoksi antibioottihoitoa jatkettiin. Aloitettiin S-ketamiini-infuusio obstruktion laukaisemiseksi. Seuraavana päivänä vaikea obstruktio jatkui. Teofylliini- ja S-ketamiini-infuusiot lopetettiin. Propofoli-dexmedetomidini-sedaatio jatkui. Potilaalla oli edelleen auto-PEEP ongelmaa.

Viidentenä vuorokautena aloitettiin sevofluraani-hoito AnaConDa:n avulla vaikean obstruktion laukaisemiseksi. Tästä vuorokauden kuluttua tehtiin uusi bronkoskopia, jossa limakalvot edelleen

punoittivat. Ventilaatio alkoi sujua paremmin, auskultoiden keuhkot vinkuivat vähemmän ja hiilidioksidiretentio alkoi väistyä. Sevofluraani-hoito jatkui 48 tuntia. Potilas oli sevofluraanihoidon ajan repiraattorissa SIMV+PC-moodilla, auto-PEEP ongelmia ei enää ollut. Sevofluraania annosteltiin 3–5ml/h AnaConDa™-laitteen kautta vasteen mukaan. Uloshengityksen sevofluraanipitoisuuden tavoitetasona pidettiin 0,5–1,0 %.

Kun potilaan obstruktio oli kliinisesti lauenut, aloitettiin vieroitus sevofluraanista, joka kesti neljä tuntia. Bronkodilatoiviksi lääkkeiksi aloitettiin budesonidi ja salbutamoli. Sevofluraanista vieroituksen jälkeen potilas oli alkuun respiraattorissa CPAP + PS-moodilla. Hengitysäänet kuuluivat molemmin puolin hyvin, potilaalla ei ollut happeutumis- eikä tuuletusongelmia. Potilas päästiin ekstuboimaan ongelmitta viisi tuntia sevofluraanihoidon lopettamisesta. Seuraavana päivänä potilas siirtyi keuhkosairauksien vuodeosastolle. Hoito teho-osastolla kesti 8 vrk.

Nykyhetkellä potilas on työkyntoinen. Hän käy säännöllisissä kontroleissa keuhkosairauksien poliklinikalla ja on hyvin motivoitunut hoitamaan itseään. Hän on aloittanut liikuntaharrastuksena sauvakävelyn. Potilas lopetti tupakoinnin tapahtuman seurauksena.

Pohdinta

Inhalaatioanesteetit sopivat ominaisuuksiltaan hyvin sedatoimaan teho-osaston potilaita. Ne aiheuttavat jo matalilla pitoisuuksilla tajuttomuuden aivokuorella säilyttäen kuitenkin lämpötilan, verenpaineen ja hengityksen säätelyn ydinjatkeessa. Toleranssin muodostumista inhalaatioanesteeteille ei ole havaittu, vaikka hoito olisi jatkunut viikkoja. Riittävään kivunlievitykseen tarvittava opioidien

määrä inhalaatioanesteettisedaatiassa on selkeästi pienempi verrattuna laskimosedatiiveihin. Näin ollen on todennäköisempää, että käytettäessä inhalaatioanesteettisedaatiota potilaan oma hengitys sekä normaali suolen toiminta säilyvät paremmin. Lisäksi sedaatiosta toipuminen on nopeaa ja ennakoitavissa olevaa.

Sevofluraanin käyttö teho-osastolla on hyvin perusteltua yksittäisissä tapauksissa, mutta lisätutkimuksia tarvitaan edelleen.^{2–4,7} □

Lähteet

1. Takala R, Aantaa R, Kivelä O. Inhalaatioanesteettien vaikutukset hengitysteihin ja hengitykseen. *Finnanest* 2000; 33: 271–4.
2. Meiser A, Laubenthal H. Inhalational anesthetics in the ICU: theory and practice of inhalational sedation in the ICU, economics, risk-benefit. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2005; 19: 523–38.
3. Thomson H, Harper NJ, Parkes A. Use of the AnaConDa™ anaesthetic delivery system to treat life-threatening asthma. *Anaesthesia* 2007; 62: 295–6.
4. Elliot S, Berridge JC, Mallick A. Use of the AnaConDa™ anaesthetic delivery system in ICU. *Anaesthesia* 2007; 62: 752–3.
5. Tanikawa Y, Oishi T, Noda Y, ym. A case of Status Asthmaticus Successfully Treated with Long-term Sevoflurane Inhalation for 18 days. *Japanese Journal of Intensive Care Medicine* 2002; 26: 47–52.
6. Redhead E, Butler J. Is there a role for inhalational anaesthetic in refractory asthma in adults? <http://www.bestbets.org/>
7. Schultz TE. Sevoflurane administration in status asthmaticus: A case report. *AANA journal* 2005; 73: 35–6.
8. Rosenberg P. Inhalaatioanestesia-aineet. Kirjassa: Anestesiologia ja tehohoito. 2.uudistettu painos, s. 98–127. Toim. Rosenberg P, Alahuhta S, Lindgren L, Olkkola K, Takkunen O. *Duodecim* 2006.
9. Pharmaca Fennica. <http://www.terveysportti.fi/terveysportti/laakkeet.koti>

Silja Alaruikka
LL, erikoistuva lääkäri
silja.alaruikka@ksshp.fi

Jan Adamski
LKT, erikoislääkäri, EDIC, DESA
Keski-Suomen keskussairaala