

PULMONAALI- HYPERTENSIOPOTILAS – käsiteltävä varoen

Pulmonaalihypertensiota sairastava potilas saattaa näyttää hyväkuntoiselta, mikä voi johtaa lääkärin harhaan.

Kohonnut keuhkoverenpaine (pulmonaalihypertensio, PH) on harvinainen sairaus, jota sairastaa noin 15 henkeä miljoonaa asukasta kohti (1). Oireet alkavat yleensä vähitellen, jolloin diagnoosi usein viivästyy. Keski-ikä diagnoosihetkellä on noin 50 vuotta (1). Potilaista jopa 75 % on naisia (1). Tavallisimpia oireita ovat rasituksen siedon heikkeneminen, rasitushengenahdistus, yleinen väsymys, yskä ja äänen käheytyminen. Aluksi myös perustutkimusten (auskultaatio, verikokeet, EKG, keuhkokuva) löydökset voivat olla normaaleja (1). Kroonisesti kohonnut sydämen jälkikuorma johtaa vähitellen oikean kammion hypertrofiaan ja laajenemiseen. Taudin edetessä kehittyy oikean kammion vajaatoiminta, jonka oireina ovat mm. alaraajojen turvotus, suurentunut maksa ja ascites (1). Diagnoosiin päästään usein vasta varsin myöhäisessä vaiheessa (Kuva 1).

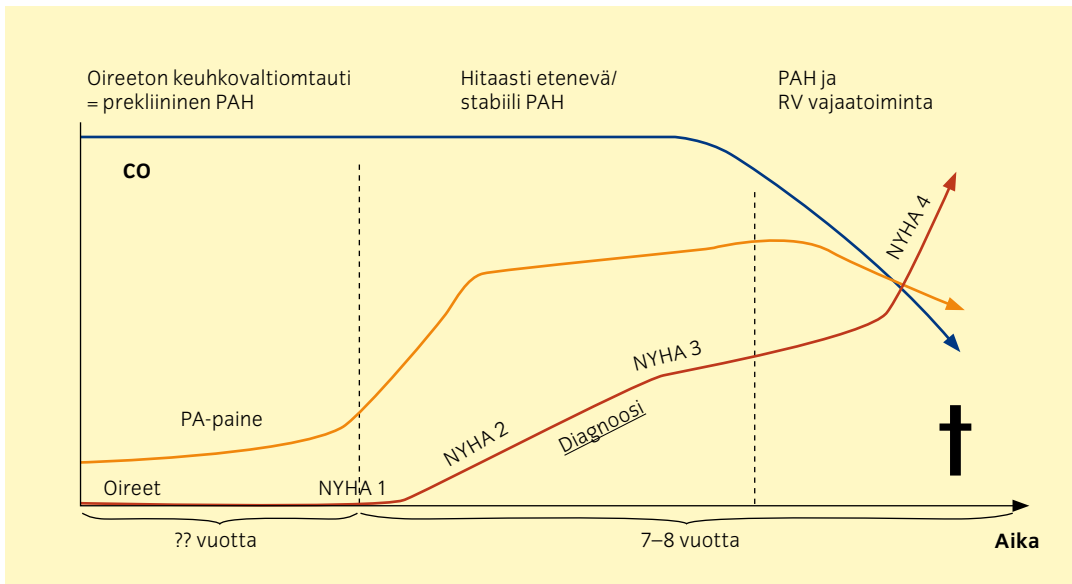
Kohonneesta keuhkoverenpaineesta on kyse kun keuhkovaltimoiden keskiverenpaine on levossa yli 25 mmHg. Kun epäily PH:sta herää,

sydämen ultraäänitutkimus on ensilinjan seulon-tamenetelmä, joka antaa myös viitteitä taustalla olevasta etiologiasta. Diagnoosi kuitenkin varmistetaan sydämen katetrisaatiolla (2).

WHO:n luokituksen mukaan PH jaetaan viiteen eri luokkaan etiologian mukaan: 1) keuhkovaltimoiden verenpainetauti (*pulmonary arterial hypertension*, PAH), 2) sydämen vasemman puolen vikoihin liittyvä kohonnut keuhkoverenpaine, 3) keuhkosairauksiin ja/tai hypoksemiaa aiheuttaviin vikoihin liittyvä kohonnut keuhkoverenpaine, 4) krooninen tromboembolinen keuhkoverenpainetauti (KTEPH) sekä 5) keuhkoverenpainetauti, jonka taustalla on monia tekijöitä ja vaikutusmekanismit ovat epäselviä. PH:ta aiheuttavista syistä tavallisimpia ovat sydämen vajaatoiminta, läppäviat ja hypoksemiaa aiheuttavat keuhkosairaudet, sen sijaan KTEPH ja PAH ovat harvinaisia (1).

Hemodynaamisesti PH jaetaan prekapillaariseen ja postkapillaariseen pulmonaalihypertensioon, jota on sekä passiivinen että niin sanottu reaktiivinen muoto (taulukko 1) (3). PH:n

Kohonneesta keuhkoverenpaineesta on kyse kun keuhkovaltimoiden keskiverenpaine on levossa yli 25 mmHg.



Kuva 1. PAH:n kulku (Markku Kupari 2014)

hemodynaamisen jaottelun ymmärtäminen on tärkeää potilaita hoidettaessa. Eisenmengerin oireyhtymää sairastavilla potilailla on synnynäinen sydänvika, johon liittyy sydämen oikean ja vasemman puolen välinen oikovirtaus, joka ajan kanssa aiheuttaa pulmonaalihypertension. Alussa suunta on vasemmalta oikealle, mutta PH:n pahentuessa se voi kääntyä.

PH luokitellaan lievään (mPAP 25–40 mmHg), keskivaikeaan (41–55 mmHg) tai vaikeaan (>55 mmHg) muotoon. PH:n vaikeusaste korreloi potilaan ennusteeseen niin sydänkirurgiassa (4) kuin ei-sydänkirurgisissa leikkauksissa (2). Raskaus on myös suuri riski PH-potilaille. Äitikuolleisuus vaihtelee eri aineistoissa 30–50% välillä ja Eisenmenger-potilailla se on jopa 70% (5).

Jos epäily kohonneesta keuhkovaltimoverenpainetaudista herää, potilas on syytä lähettää yliopistosairaalaan moniammatillisen ryhmän tekemään selvittelyyn (taulukko 2).

Omat potilastapaukset

Potilas 1

35-vuotiaalla naisella todettiin marraskuussa 2009 idiopaattinen familiaalinen pulmonaalihypertensio. Tuolloin pulmonaalipaineet (PAP) olivat 108/48/74 mmHg. Lääkitykseksi aloitettiin sildenafili ja varfariini. Potilas harrasti aktiivisesti kuntoilua ja koki vointinsa hyväksi.

Ehkäisy oli kuitenkin osoittautunut ongelmalliseksi e-pillereiden lopettamisen jälkeen, sillä potilas ei halunnut kierukkaa. Ehkäisy menetelmäksi suunniteltiin sterilisaatiota ja preoperatiivinen käynti sovittiin helmikuulle 2013. Päiväkirurginen laparoskooppinen sterilisaatio tehtiin ongelmitta. Sairaslomaa tai jälkitarkastusta ei ohjelmoitu.

Toimenpidettä seuraavana päivänä potilas hakeutui päivystykseen kollapsin takia. Syyksi epäiltiin vasovagaalista reaktiota ja potilas kotiutettiin samana päivänä. Vointi kuitenkin huononi usean viikon ajaksi. Transtorakaalisessa echo-tutkimuksessa (TTE) huhtikuussa todettiin

>>

RA-RV-gradientin nousseen, vasen kammio oli litistynyt ja oikean puolen lokeroiden koko oli kaksinkertainen vasempaan verrattuna. Elokuussa 2013 tehtiin pulmonaalikierron vasodilataatiotestaus typpioksidilla (NO), minkä jälkeen lääkitystä lisättiin aloittamalla sildenafiliin rinnalle ambri-sentaani, furosemiidi, spironolaktoni ja kaliumlisä.

Potilaalla todettiin lokakuun alussa 2013 cystaruptuura, joka hoidettiin laparotomiateitse Meilahden sairaalassa. Postoperatiivisen tehohoidon aikana systoliset pulmonaalipaineet nousivat ad

Osastosiirtoa seuraavana päivänä potilaalle tuli takykardia, minkä seurauksena hän meni paineettomaksi. Elvytys aloitettiin välittömästi ja potilas intuboitui. TTE:ssä todettiin kapea, sirppimäinen vasen kammio ja suuri, huonosti supistuva oikea kammio. VA-ECMO (veno-arterielli) saatiin laitettua 54 minuuttia elvytyksen alusta. Laiton yhteydessä tuli massiivi vuoto, jonka hoitamiseksi tarvittiin runsaasti hyytymistuotteita. Hemodynamiikan ylläpitäminen vaati isot vasoaktiivianokset. Asidoosin takia jouduttiin aloittamaan jatkuva dialyysihoito.

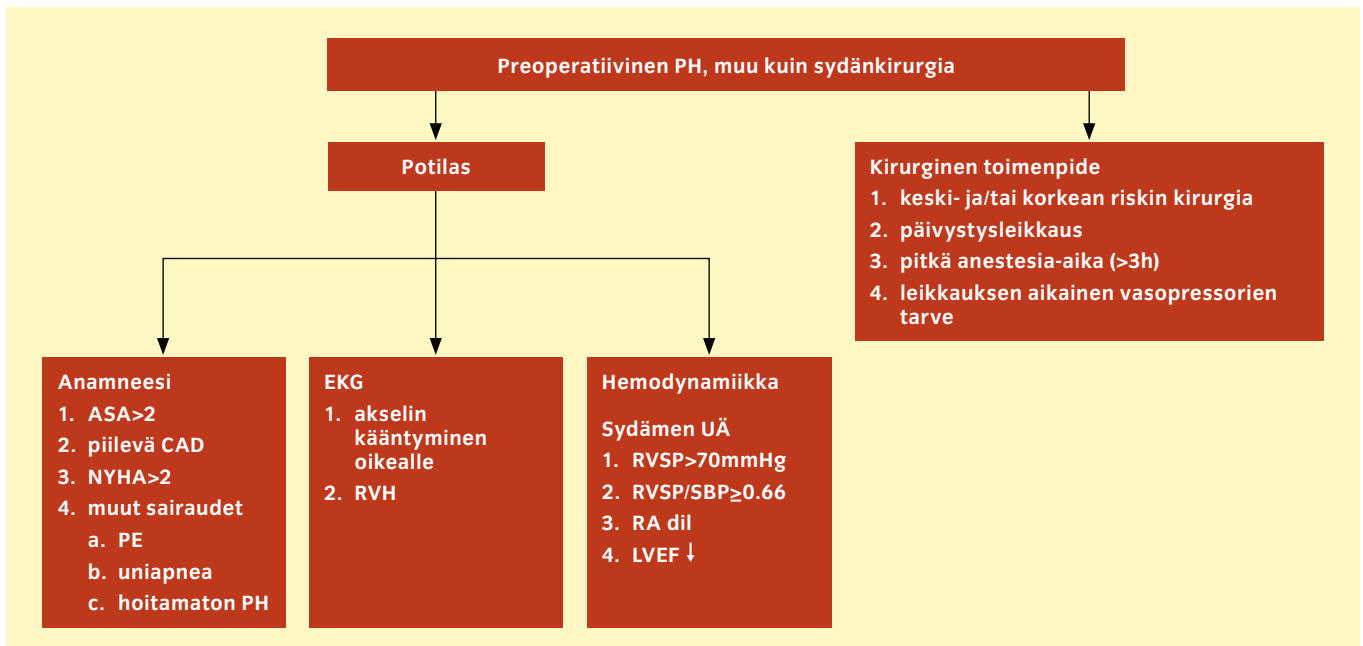
Kahden päivän kuluttua sedaatio purettiin, mutta potilaaseen ei saatu kontaktia ja pupillat olivat laajat. Pään TT:ssä nähtiin massiivi aivoödeema ja SEP:ssä vain aivorunkotason vasteet. Kymmenen päivää laparotomian jälkeen pidettiin hoitokokous ja tehohoidosta luovuttiin ennusteettomana. Obduktiossa todettiin subaraknoidaalivuoto, tentorium-herniaatio ja pikkuaivovotsillaherniaatio.

Hemodynaamisesti PH jaetaan prekapillaariseen ja postkapillaariseen pulmonaalihypertensioon.

140–156 mmHg ollen ajoittain suprasysteemisiä. Sildenafiliin ja ambisetraanin annosta nostettiin. Vointi tasaantui ja potilas siirrettiin sydänvalvontaan jatkohoitoon.

Potilas 2

37-vuotiaalla viiden lapsen äidillä (kolme raskautta) oli vuoden ajan pahenevaa rasisushengenahdistusta. Oireisto progredioi NYHA 3 -tasoiseksi ja potilaalle aloitettiin happirikastinhoito 2–3 litraa



Kuva 2. Preoperatiivinen arvio.

Taulukko 1. Pulmonaalihypertension hemodynaamiset määritelmät

Määritelmä	Kriteerit	WHO:n luokka
PH	mPAP \geq 25 mmHg levossa	kaikki
prekapillaarinen PH	mPAP \geq 25 mmHg PCWP \leq 15 mmHg PVR > 3 Wy TPG \geq 12-15 mmHg	PAH keuhkosairauksiin liittyvä PH KTEPH epäselvä/monen tekijän aiheuttama PH
postkapillaarinen PH	mPAP \geq 25 mmHg PCWP > 15 mmHg PVR \leq 3 Wy, TPG < 12 mmHg	vasemman puolen vikoihin liittyvä PH
▪ passiivinen	PCWP > 15 mmHg	
▪ reaktiivinen	TPG \geq 12-15 mmHg, PVR > 3 Wy	

PCWP = pulmonary capillary wedge pressure; TPG = transpulmonary gradient; PVR = pulmonary vascular resistance; Wy = Woodin yksikkö

minuutissa. Tyksissä tehdyissä jatkotutkimuksissa todettiin PAH ja oikean puolen dilataatio. Syyksi epäiltiin keuhkokapillaarien hemangiomasia. Vasoreaktiivisuustestissä (Flolan) potilaalle kehittyi keuhkopöhö, minkä vuoksi keuhkoverenkierros vasodilataatiolääkityksestä pidättäytyttiin. Maaliskuun lopussa pulmonaalipaineet olivat 88/37/57 mmHg ja potilas lähetettiin Meilahden keuhkonsiirtoarvioon. Lääkityksenä oli furosemiidi, varfariini, montelukasti, spironolaktoni, bunesonidi, formoteroli ja tiotropiumbromidi.

Keuhkonsiirtoa edeltävissä selvittelyissä todettiin hoidettu hampaisto lukuun ottamatta alkavaa kariesta yhdessä hampaassa. Hammassaneeraukseen kuitenkin päädyttiin osana hoitoprotokollaa. Saneeraus oli tarkoitus tehdä paikallispuudutuksessa, mutta anestesia muodoksi valittiin yleisanestesia (syy epäselvä). Anestesian aikana potilas oli hypotensiivinen ja tarvitsi huomattavan suuren vasoaktiivituksen. Toimenpiteen jälkeen hänet ekstuboitiin. Heräämöhoidon aikana kehittyi merkittävä asidoosi ja laktatemia. Diureesi hiipui täysin. Noradrenaliinin rinnalle aloitettiin levosimendaani-infuusio.

Hammassaneerausta seuraavana päivänä potilas siirrettiin Meilahden sairaalan sydänkirurgiselle teho-osastolle. Tutkimuksissa todettiin vaikea oikean kammion vajaatoiminta, kardiogeeninen sokki ja munuaisten vajaatoiminta. Potilas laitettiin VA-ECMO:oon ja aloitettiin jatkuva hemodialyysi.

Potilaalla oli lisääntyviä vuoto- ja hyytymisongelmia ja happeutumisen oli huonoa. Kolmantena päivänä toimenpiteestä potilas laitettiin keuhkojen hätähakuun. Vuoto-ongelmat pahenivat entisestään, minkä lisäksi tilannetta komplisoi akuutti infektio - CRP lähti nousuun ja limaisuus paheni sopien pneumoniaan. Sedaatiotausta huolimatta potilaaseen ei enää saatu kontaktia ja hoitokokouksen jälkeen tehohoidosta luovuttiin tuloksettomana. Exitus todettiin kaksi viikkoa hammastoimenpiteen jälkeen.

Pohdinta

Molemmat potilaat olivat selvästi nuorempia kuin potilaat keskimäärin PH-diagnoosin tekoheikellä (1). Nuoremman iän tiedetään korreloivan vaikeampaan tautiin (6), jolloin myös oireisto

Raskautta ei suositella PH-potilaille lisääntyneen kuolemanriskin vuoksi.

progredioi nopeammin ja ennuste on huonompi. Toisella potilaalla oli periytyvä keuhkovaltimoverenpainetauti ja toisella epäiltiin joko kapillaarista hemangiomasia tai veno-okklusiivista tautia, mutta diagnoosi jäi varmentamatta.

>>

PH ja raskaus

Toinen potilaistamme oli ollut raskaana kolmasti, joista kaksi oli kaksosraskauksia. Viimeisestä raskaudesta oli kulunut useita vuosia ja käytössämme olevien tietojen mukaan raskaudet olivat sujuneet ongelmitta. Onkin todennäköistä, että potilaalla ei ole ollut raskauden aikana PH:ta tai jos oli, niin lievänä. Raskauden aiheuttamat fysiologiset muutokset ovat erittäin merkittäviä PH-potilaille. Aiemmin oireettomat alkavat oireilla ja muiden oireisto pahenee (5).

Kuolinsyistä tavallisimpia ovat äkkikuolema, pulmonaalihypertensiivinen kriisi ja keuhkoembolia.

Raskauden aiheuttamat muutokset koskevat erityisesti verivolyymia, sydämen minuuttitilavuutta (*cardiac output*, CO), keuhko- (PVR) ja systeemiverenkierron vastusta (SVR) (5). Raskauden aikana verivolyymi kasvaa 30–50%, samoin nousevat CO, sydämen esikuorma ja pulssi. PH-potilaiden kyky adaptoitua uuteen hemodynaamiseen tilanteeseen on rajoittunut. Sydän ei enää pysty nostamaan CO:a verenkiertovaatimusten tasolle. Pulmonaalihypertension aiheuttama keuhkoverenkierron remodelling vähentää adaptaatiomekanismeja lisääntyneelle keuhkoverenkierrolle,

minkä seurauksena keuhkovastus nousee entistään – tämä puolestaan johtaa herkästi oikean kammion (RV) vajaatoimintaan (4). Synnytyksen jälkeen RV:n reservit ovat lisäkoetuksella, kun CO kasvaa kohdun verivolyymien palautuessa sentraaliseen kiertoon ja SVR:n noustessa. Lisäksi näillä potilailla on huomattavasti suurentunut syvälas-kimotukos- ja keuhkoemboliariski (5).

Raskautta ei suositella PH-potilaille lisääntyneen kuolemanriskin vuoksi. Äitikuolleisuus vaihtelee eri aineistoissa 30–50%:n välillä ja Eisenmenger-potilailla se on jopa 52–70% (7). Kuolleisuus kasvaa raskauden viimeisellä kolmanneksella, on suurentunut synnytyksen yhteydessä sekä vielä noin kuukausi synnytyksen jälkeen. Kuolinsyistä tavallisimpia ovat äkkikuolema, pulmonaalihypertensiivinen kriisi ja keuhkoembolia (7).

PH ja sydänkirurgia

Pulmonaalihypertensio on merkittävä riskitekijä myös sydänkirurgiassa lisäten sekä sairastavuutta että kuolleisuutta (4). Lievän ja vaikean PH:n välinen kuolleisuutta lisäävä ero on jopa viisinkertainen (8). Anestesia-aineet laskevat sekä systeempaineita että keuhkoverenpainetta, mikä saattaa vaikeuttaa PH:n kliinistä arviota anestesian aikana. Robitaillen (9) mukaan systeemikierron keskiverenpaineteiden (MAP) ja keskikeuhkovaltimopaineiden (MPAP) välistä suhdetta voidaan käyttää apuna ennustettaessa leikkauksen aikaisia hemodynaamisia ongelmia. Normaalisti MAP/MPAP – suhde on yli 4. MAP/MPAP < 3

Taulukko 2. Pulmonaalihypertension etiologian selvittäminen (2).

Diagnostinen testi	Mittauskohde
Sydämen kaikukuvaus	Vasemman kammion systolinen ja diastolinen vajaatoiminta Vasemman puolen läppäviat Synnynnäiseen sydänvikaan liittyvä vasemmalta oikealle vievä oikovirtaus
Keuhkokuva, keuhkofunktiokokeet	COPD, sarkoidoosi, interstiitii keuhkosairaus
Ventilaatio-perfuusiosuhde, varjoaine-TT	Krooninen tromboembolinen keuhkosairaus
Unitutkimukset	Obstruktiivinen uniapnea
Serologiset kokeet (tumavasta-aineet, HIV)	Lupus, skleroderma, HIV
Maksan ultraääni	Portopulmonaalinen hypertensio
Oikean kammion katetrusointi	Synnynnäiseen sydänvikaan liittyvä vasemmalta oikealle vievä oikovirtaus Vasemman puolen vikaan liittyvä postkapillaarinen PH
Sydämen MRI	Synnynnäiset sydänviat, kardiomyopatiat

ennustaa merkittäviä ongelmia, joihin tulisi ajoissa puuttua.

PH ja ei-sydänkirurgia

Pulmonaalihypertensiopotilailla, jotka tulevat muuhun kuin sydänkirurgiaan, mortaliteetti vaihtelee 1–18 %:n ja sairastavuus 14–42 %:n välillä eri tutkimusten mukaan (10). Jo lieväkin PH lisää riskiä merkittävästi (11). Tarkkaa kuvaa PH-potilaiden selviytymisestä on vaikea saada, sillä randomoituja tutkimuksia ei ole ja retrospektiivisiakin on vain muutama (10). Se kuitenkin tiedetään, että potilaiden reservit sopeutua anestesian ja leikkauksen aiheuttamiin hemodynaamiisiin muutoksiin ovat rajalliset, tai niitä ei ole lainkaan – minkä vuoksi elektiivisistä kirurgiasta tulisi pidättäytyä (3).

Molemmilla esimerkkipotilaillamme anestesia muuhun kuin sydänkirurgiaan johti vaikeaan RV:n vajaatoimintaan. Toisen potilaan oireisto oli ennen leikkausta NYHA 1 -tasoista ja toisen NYHA 3. Suurempi NYHA-luokka (NYHA >2) ennustaa perioperatiivisia komplikaatioita (3). Samoin riskiä lisäävät päivystyskirurgia, suuri leikkaus, pitkä anestesia-aika ja perioperatiivinen vasopressorin tarve (3). Muita potilaaseen liittyviä riskitekijöitä ovat muiden muassa keuhkoembolia, munuaisten vajaatoiminta, sepelvaltimotauti, oikean kammion hypertrofia, korkeat pulmonaalipaineet ja RVSP/SBP – suhde > 0,66.

Molemmilla potilaillamme oli riskitekijöistä RVH, korkeat pulmonaalipaineet sekä RVSP/SBP-suhde > 0,66. Toisen riskiä lisäsi entisestään pulmonaalivasodilaatiolääkityksen sopimattomuus. Keuhkovastuksen alentamiseksi ei ollut hoitoa, sillä aiemmin testauksessa käytetty lääkitys oli aiheuttanut keuhkoödeeman.

Muuhun kuin sydänleikkaukseen tulevan PH-potilaan tavallisimmat kuolinsyyt ovat hengitysvajaus, sydämen toiminnan pettäminen, rytmihäiriöt, sepsis, munuaisten vajaatoiminta ja sydäninfarkti (3).

Lopuksi

Vaikka PH-potilaiden hoito kuuluu yliopistosairaalaan, anestesia lääkäri saattaa joutua ottamaan kantaa potilaan hoitoon muissakin sairaaloissa etenkin päivystysaikana. Potilaan tilan arvioimista helpottaa huolellinen anamneesi. Yleinen väsymys, sydänperäinen angina ja synkope ovat

Kattava moniammatillinen arvio preoperatiivisesti on PH-potilaan anestesiaan liittyvän riskin kartoittamisen perusedellytys.

oireita, joiden tulisi käynnistää tarkemmat tutkimukset (3), joista tärkeimpänä sydämen ultraääni. PH-potilaat vaativat aktiivista asennetta niin diagnostiikan kuin hoidon suhteen. ■

Viitteet

1. Kahlos K. Kohonnut keuhkoverenpaine ja keuhkoverenpainetauti. *Duodecim* 2013; 129: 2285-8.
2. Hosseinian L. Pulmonary hypertension and noncardiac surgery: implications for the anesthesiologist. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2014; 28: 1076-86.
3. McGlothlin D, Ivascu N, Heerdt PM. Anesthesia and pulmonary hypertension. *Prog Cardiovasc Dis* 2012; 55: 199-217.
4. Thunberg CA, Gaitan BD, Grewal A, ym. Pulmonary hypertension in patients undergoing cardiac surgery: pathophysiology, perioperative management, and outcomes. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2013; 27: 551-72.
5. Madden BP. Pulmonary hypertension and pregnancy. *Int J Obstet Anesth* 2009; 18: 156-64.
6. Strumpher J ja Jacobsohn E. Pulmonary hypertension and right ventricular dysfunction: physiology and perioperative management. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2011; 25: 687-704.
7. Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O, ym. Severe pulmonary hypertension during pregnancy. *Anesthesiology* 2005; 102: 1133-7.
8. Ghoreishi M, Evans CF, DeFilippi CR, ym. Pulmonary hypertension adversely affects short- and long-term survival after mitral valve operation for mitral regurgitation: implication for timing of surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 142: 1439-52.
9. Robitaille A, Denault AY, Couture P, ym. Importance of relative pulmonary hypertension in cardiac surgery: the mean systemic-to-pulmonary artery pressure ratio. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006; 20: 331-9.
10. Pilkington SA, Taboada D, Martinez G. Pulmonary hypertension and its management in patients undergoing non-cardiac surgery. *Anaesthesia* 2015; 70: 56-70.
11. Price LC, Montani D, Jais X, ym. Noncardiothoracic nonobstetric surgery in mild-to-moderate pulmonary hypertension. *Eur Respir J* 2010; 35: 1294-302.

Miten hoidan PH-potilaan anestesian?

Preoperatiivinen arvio

Kattava moniammatillinen arvio preoperatiivisesti on PH-potilaan anestesiaan liittyvän riskin kartoittamisen perusedellytys. Sen perusteella tehdään suositus hoitopaikan valinnasta sekä postoperatiivisen seurannan tasosta. Keuhkoverenkierronvastuksen laskeminen ja RV toiminnan optimointi ennen leikkausta ovat ensisijaisia.

Anestesiamuodon valinta

Anestesiamuoto valitaan kirurgisen toimenpiteen, lisäsairauksien ja potilaan toiveen perusteella. Tutkimusten mukaan anestesiamuotojen välillä ei keskimäärin ole merkittäviä eroja (2), paitsi että syvä sedaatio ilman kontrolloitua ilmatietä altistaa suuremmalle kuolleisuudelle. Suurien peri- ja postoperatiivisten riskien vuoksi päiväkirurgiaa ei suositella (3).

Laajat epiduraali- ja spinaali-puudutukset ovat osoittautuneet ongelmallisiksi SVR:n laskun ja vaikeasti hoidettavan hypotension vuoksi. Sen sijaan edellä mainittujen puudutusten kombinaatiota, annoksia pikkuhiljaa titraten, on käytetty esim. sektioiden yhteydessä. Raajapuudutuksia voidaan käyttää, jos antikoagulaatio ei aseta esteitä. Samoin postoperatiivisen kivun hoidossa puudutukset ovat usein parempi vaihtoehto kuin opioidit, jotka voivat aiheuttaa hiilidioksidiretentiota ja sen myötä nostaa PVR:aa.

Yleisanestesia on usein ainoa vaihtoehto potilaan anestesiamuodoksi. Kirjallisuuden perusteella käytettyjen induktio- ja ylläpito-aineiden kirjo on laaja, eikä mikään yksittäinen lääke ei ole selkeästi osoittautunut toistaan paremmaksi (2). Useat anestesia-aineet laskevat SVR:aa ja deprimoiivat sydänlihasta, mikä tulee kompensoida täytöllä ja vasoaktiivisella lääkityksellä.

Perioperatiivinen hoito

Perioperatiivisessa hoidossa tulee muistaa PH-potilaiden marginaaliset sydämen toiminnan reservit. Ongelmien ennakointi ja välitön puuttuminen niihin edesauttavat komplikaatioiden ehkäisyssä. Perioperatiivisia tavoitteita ovat systeemiverenkierron hypotension esto, PVR:n ja pulmonaalipaineiden nousun esto sekä oikean kammion iskemian ja vajaatoiminnan esto. Näihin voidaan vaikuttaa sydämen jälkikuorman, esikuorman, supistuvuuden sekä rytmin kautta (2).

Oikean kammion jälkikuorma (PVR) nostavia tekijöitä tulee

välttää. Näitä ovat mm. hypoksia, hyperkarbia, asidoosi, kipu, ahdistus, pinnallinen anestesia ja hypotermia. Happi on pulmonaalivasodilataattori ja korkea FiO₂ on PH-potilailla eduksi. Intubaatiovaiheessa anestesian tulee olla syvä, sillä intubaatioon liittyvä sympaattinen aktivaatio nostaa merkittävästi oikean kammion jälkikuormaa (10). Anestesian aikainen kontrolloitu ventilaatio tulee säätää välttämättä atelektaseja, keuhkojen hyperinflaatiota, korkeita huippuilmatiepaineita ja korkeaa PEEP:a (> 10 H₂Ocm). Leikkauksen aikaiset asennon muutokset (trendelenburg) ja pallean kohdistuva paine voivat myös vaikeuttaa hemodynaamiikkaa.

Preoperatiivisesti aloitettuja pulmonaalivasodilataattoreita tulee jatkaa leikkauksen yli. Perioperatiivisesti PVR:n nousua voidaan estää inhaloitavalla milrinonilla, iloprostilla tai typpioksidilla (NO). Postkapillaarisilla PH-potilailla pulmonaalivasodilataattorit voivat aiheuttaa keuhkoödemaa ja pahentaa vasemman kammion vajaatoimintaa. Keuhkosairailla potilailla ongelmaksi voi tulla ventilaatio-perfuusio epäsuhta ja pahentunut hypoksia. Systeemisesti vaikuttavat nitro-, nitroprussidi- ja prostasykliini-infuusio vaikuttavat myös PVR:aan, mutta niiden käyttöä perioperatiivisesti rajoittaa SVR:n lasku ja systeemihypotensio (3).

Pulmonaalihypertensiopotilaat eivät pysty mukautumaan nopeisiin volyymimuutoksiin. Sopivan täyttöasteen löytäminen on usein haastavaa, sillä sekä hypo- että hypervolemia ovat haitallisia. Hypertrofinen RV vaatii riittävän esikuorman toimiakseen, mutta liiallinen täyttö pahentaa oikean kammion vajaatoimintaa. Dilatoitunut RV haittaa myös vasemman kammion toimintaa työntämällä kammioväliseinää vasemmalle (2). Leikkauksen aikaiset volyymimuutokset tulisi pyrkiä ennakoimaan mahdollisuuksien mukaan, mutta varsinkin suurten verenvuotojen osalta tämä voi olla mahdotonta.

Hypertrofinen RV on altis iskemialle, ja siksi systeemihypotensiota tulee estää anestesia-induktiosta lähtien. Sydänvioissa, joihin liittyy oikovirtaus sydämen vasemman ja oikean puolen välillä (esim. Eisenmenger), riittävä systeemi verenpaine auttaa pitämään shuntin suunnan vasemmalta oikealle. Hypotension estossa ja hoidossa voi käyttää noradrenaliinia, fenyyliiefriiniä tai vasopressiiniä. Tavoite verenpaineissa tulee pyrkiä

lähelle preoperatiivisia arvoja (10).

Akuutti oikean kammion vajaatoiminta on usein ali-diagnosoitu. PH-potilailla sitä tulee herkästi epäillä hemodynaamisten muutosten aiheuttajaksi ja aloittaa hoito välittömästi. Oireina voi olla mm. oikean eteisen paineen nousu ja hypotensio - tai hetkellinen takykardia saattaa provosoida hypotension ja RV:n iskemian, jonka seurauksena on hoitoresistentti kardiiovaskulaarinen kollapsi (3). Inotrooppina on kirjallisuuden mukaan käytetty milrinonia, dobutamiinia, dopamiinia, adrenaliinia ja levosimendaania (2). Milrinoni laskee myös PVR:aa, mikä puoltaa sen käyttöä PH-potilailla. Haittavaikutuksena on systeemihypotensio, joka tulee kompensoida esim. noradrenaliini-infuusioilla. Joskus dobutamiinin ja milrinonin kombinointi on mielekästä (2).

Sinusrytmin säilyttäminen leikkauksen aikana edesauttaa RV:n toimintaa merkittävästi. Akuutit rytmihäiriöt (esim. FA) voivat aiheuttaa äkillisen hemodynaamisen romahduksen, siksi ne tulee hoitaa välittömästi. Bradykardia altistaa RV:n ylivenyttymiselle, takykardia sen sijaan voi provosoida iskemiaa. Sopiva sydämen rytmi on usein 60-90 /min (2).

Monitorointi

PH-potilaita on syytä monitoroida invasiivisesti. Suora verenpaineen mittaaminen, keskuslaskimopaineen seuranta ja sydämen ultraääni (joko TTE tai TEE) ovat suosittelavia. Keuhkovaltimokateetriin laitoon tulee aina erikseen harkita sen käyttöön liittyvien komplikaatioiden vuoksi (10).

Leikkauksen jälkeinen hoito

Postoperatiivisesti PH-potilaat tarvitsevat tarkan hemodynaamisen seurannan joko teho- tai valvontatasoisessa hoidossa. Painopiste on erityisesti oikean kammion toiminnan tukemisessa ja PVR:n hoidossa. Suurin osa komplikaatioista tulee 48 tunnin kuluessa leikkauksesta (11). Synnyttäjien seuranta suositellaan 72 tunnin ajaksi. Postoperatiivisesti tärkeimmät kuolinsyyt ovat äkki-kuolema ja RV vajaatoiminta (11).