

<https://helda.helsinki.fi>

Aivojen rasvaembolia - polven tekonivelleikkauksen jälkeisen syvän tajuttomuuden syy

Vastamäki, Martti

2018

Vastamäki , M , Lyytinen , J , Ylinen , P & Pitkänen , M 2018 , ' Aivojen rasvaembolia - polven tekonivelleikkauksen jälkeisen syvän tajuttomuuden syy ' , Duodecim , Vuosikerta. 134 , Nro 21 , Sivut 2155-2158 . < <https://www.duodecimlehti.fi/api/pdf/duo14583> >

<http://hdl.handle.net/10138/306630>

publishedVersion

Downloaded from Helda, University of Helsinki institutional repository.

This is an electronic reprint of the original article.

This reprint may differ from the original in pagination and typographic detail.

Please cite the original version.

Martti Vastamäki, Jukka Lyytinen, Pekka Ylinen ja Mikko Pitkänen

Aivojen rasvaembolia – polven tekonivelleikkauksen jälkeisen syvän tajuttomuuden syy

Polven tai lonkan tekonivelleikkauksen jälkeen alaraajan syvä laskimotukos on yleinen mutta estohoidolla vältettävissä oleva komplikaatio, johon voi liittyä fataalikin keuhkoembolia. Aivojen rasvaembolia sen sijaan on huomattavan harvinainen tekonivelleikkauksen komplikaatio, johon ei voida ennalta varautua. Rasvaembolian mahdollisuuden olisi hyvä tulla mieleen ainakin ortopedeille ja anesthesiologeille, kun vamman – tai kuten tässä tapauksessamme ison ortopedisen leikkauksen – jälkeen potilas on oudolla tavalla huonovointinen. Varhainen tunnistaminen on tärkeää nopean hoidon aloittamiseksi. Kuvaamme potilastapauksen, jossa terveeksi tiedetty mies vaipui molemminpuolisen polvien tekonivelleikkauksen jälkeen syvään tajuttomuuteen.

Aivojen rasvaembolia on tekonivelleikkauksen harvinainen komplikaatio (1). Rasvaembolian ilmaantuvuudeksi on esitetty 0,17 % (1). Se ilmaantuu tyypillisimmin pitkien putkiluiden murtumien jälkeen nuorille miehille. Ensimmäiset 1–2 vuorokautta rasvaembolia voi olla vähäoireinen niin, että potilaan toipuminen näyttää normaalilta, tai hänen yleistilansa voi heiketä. Syke ja hengitys nopeutuvat ja potilas voi muuttua sekavaksi ja kuumeilla. Petekioita ja trombosytopeniaa saatetaan kehittyä ja hematokriittiarvo pienentyä. Vaikeimmissa tapauksissa potilas vaipuu nopeasti tajuttomuuteen. Kuvaamme diagnosoillaan, taudinkulullaan ja erityisesti lopputuloksellaan hämmästyttäneen tapauksen.

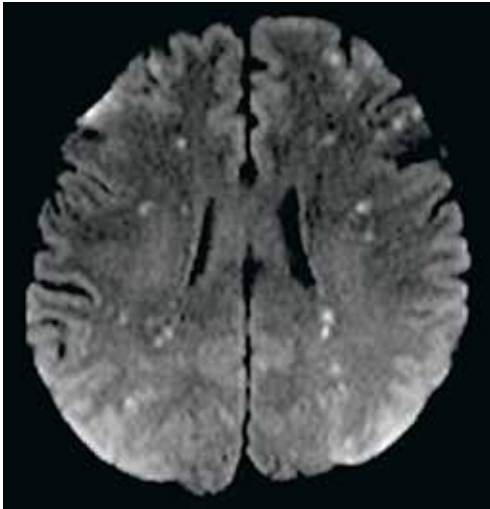
Oma potilas

Tiettävästi muuten terveen 66-vuotiaan ulkomaalais-taustaisen miehen kumpaankin polveen asennettiin tekonivel yhdistetyssä spinaali- ja epiduraalipuudutuksessa. Leikkaus kesti kolme ja puoli tuntia eli normaalin ajan. Potilas siirrettiin illalla hyväkuntona heräämös-

tä osastolle, jossa hänen kuitenkin seuraavana aamuna todettiin menettäneen puhekykynsä eikä häneen saatu kontaktia. Pään ja keuhkojen tietokonetomografiat (TT) olivat normaalit. Happikyllästeisyys oli 90–95 %. Verenpaine ja verengluukoosipitoisuus pysyivät normaaleina, eikä kysymys ollut opioidien yliannoksestakaan.

Potilas siirrettiin yliopistosairaalan neurologian klinikkaan, jossa hänet todettiin tajuttomaksi. Babinskin koe oli molemmin puolin positiivinen, kädet olivat rinnan päällä koukussa, kaikki raajat reagoivat kipuun koukistumalla, silmät eivät kohdistaneet, mustuaiset olivat pienet ja reagoivat valoon normaalisti. Potilaalla ei todettu petekioita eikä kuumetta, takykardiaa, hypoksiaa tai keuhkopöhöä. Tulovaiheessa neurologian klinikkaan potilas intuboitui, koska hänen tajuntansa oli voimakkaasti heikentynyt. Intubaatio ja anestesia olivat välttämättömiä myös, koska alkuvaiheen kallonpohjavaltimon tukosepäilyyn vuoksi suunniteltiin trombektomiaa, mutta potilaan vasemman alaraajan jatkuvan liikuttelun takia nivuspunktio ei olisi onnistunut. Aivovaltimoiden TT-angiografiassa ei kuitenkaan todettu kallonpohjavaltimon tukosta.

Päivystys-EEG:ssä ei todettu epileptiseen purkaustoitintaan viittaavaa. Koska tajuttomuutta selittävää syytä ei löydetty, jatkettiin aivojen magneettikuvauksella. Siinä todettiin kymmeniä pieniä infarkteja pikkuaivois-



KUVA. Pään ensimmäisen magneettikuvauksen yhteydessä otettu voimakkaan diffuusiopainotuksen (suuri b-arvo) kuva, jossa vaaleat pisteet kuvastavat rajoittunutta diffuusiota.

sa, aivorungossa, talamuksissa, tyvitumakkeissa ja aivopuoliskoissa, mikä sopi rasvaemboliaan (**KUVA**).

Potilaalla ei todettu kaasujenvaihtohäiriötä. Keuhkojen TT-angiografiassa todettiin kuitenkin embolia oikean ylälohkon posteriorisen jaokkeen keuhkovaltimohaarassa. Löydöksen laatua ei luonnehdittu TT-lausunnona mitenkään. TT:ssä todettiin myös sydämen väliseinän suoristuminen, mikä viittasi oikean puolen kuormitukseen. Lisäksi molemmin puolin löytyi pieni määrä pleuranestettä ja korostuneita interlobulaarisepoja, jotka sopivat lievään interstitiaaliseen turvotukseen. Muita rasvaemboliaan viittaavia piirteitä ei todettu. Embolia-löydösten vuoksi aloitettiin antikoagulaatiohoito.

Potilaalle tehtiin tulovaiheessa päivystyspoliklinikkassa sydämen kaikukuvaus, jossa näkyvyys oli kohtalainen. Sydämessä ei todettu trombimassaa tai oikovirtausta eteis- tai kammioväliseinän alueella. Kuplastettä tai sydämen kaikukuvausta ruokatorven kautta ei sairaalahoitajakson aikana kuitenkaan tehty. Näin ollen avoimen soikean aukon mahdollisuutta ei varmuudella suljettu pois.

Hoitajakson alkuvaiheessa todettiin pieni hematokriittiarvo (pienimmillään 23 %) anemian (veren hemoglobiinipitoisuus 80 g/l) yhteydessä sekä nopeasti ohi mennyt lievä trombositopenia (veren trombosyyttimäärä $123 \times 10^9/l$).

Viiden vuorokauden kuluttua sairaalaan tulosta tilanne oli aivojen magneettikuvauksessa ennallaan. Viikon ja kolmen viikon kuluttua sairauden alusta EEG:ssä todettiin käytännössä muuttumaton yleishäiriö ja heikentynyt reaktiokyky, mutta ei epileptiformista toimintaa, paikallisia häiriöitä tai pysyviä puolieroja.

Potilasta hoidettiin aivohalvausyksikössä yhdeksän vuorokautta. Hänet ekstuboitiin vuorokauden kuluttua sairaalaan saapumisesta, kun tajunta korjautui nopeasti propofolisedaation purkamisen jälkeen. Potilas liikkui spontaanisti kaikkia raajojaan ja reagoi kipuun fleksiolla. Yläraajat olivat useimmiten koukistettuna vartalon edessä. Potilaalle tehtiin DNR-hoitolinjaus, ja hänet siirrettiin neurologiselle vuodeosastolle, jossa hän alkoi myöhemmin avalla silmiään spontaanisti ja kykeni ajoittain seuraamaan katseellaan. Hän myös vastaili lyhytsanaisesti ja noudatti yksinkertaisia kehotuksia.

Kolmen viikon kuluttua potilas siirrettiin takaisin lähettäneeseen sairaalaan. Silloin hän osasi pyynnöstä työntää kielensä ulos suusta ja liikutella varpaitaan, tyttärensä mukaan nauroi äidinkielellään kerrotuille vitseille ja tiesi olevansa Suomessa sekä oikean kaupunginkin. Istumaan potilas ei pystynyt ilman 1–2 henkilön tukea. Kuntoutuminen sairaalassa, jossa leikkaus oli tehty, sujui suotuisasti, ja kolmen viikon kuluttua mies palasi kotimaahansa normaalilla vuorolennolla sukulaisensa saattamana. Viiden vuoden kuluttua polvileikkauksista hän toimii entisessä ammatissaan.

Pohdinta

Rasvaembolisaation patogeneesi on osittain epäselvä. Lähes kaikilla (95 %) reisiluunmurtuman saaneista potilaista todetaan verenkierron rasvapisaraita (2). Verisuonten mekaanisten tukkeutumisten lisäksi rasvaembolisaatioissa vereen vapautuneet rasvahapot kiihdyttävät veren hyytymistä, mikä johtaa verihituleiden kuluutukseen ja endoteelivaurioon. Rasvaembolioiden on oletettu pääsevän kohde-eliminiin avoimen eteisväliseinän aukon kautta. Koe-eläinmalleissa pienet rasvapisarot kykenevät suoraan läpäisemään keuhkojen hiussuoniverenkierron (3). Toinen mahdollinen rasvaembolisaation mekanismi on oikovirtaus valtimoiden ja laskimoiden välillä keuhkoissa (4). Potilaallamme ei sydämen kaikukuvauksessa todettu eteisväliseinän aukkoa, joten aivojen rasvaembolisaatio syntyi mahdollisesti edellä kuvatuin mekanismein.

Vuonna 1972 ennen moderneja aivojen kuvantamismenetelmiä esitetyt rasvaemboliaoireyhtymän yleiset kriteerit ja kliiniset löydökset esitetään **TAULUKOSSA** (5). Kaksi pääkriteeriä ja yksi sivukriteeri tai neljä pääkriteeriä ovat vahva viite rasvaemboliasta (6).

Polven tekonivelleikkauksissa usein käytetty luuydinontelon avaaminen ja niin sanottu

intramedullaaritekniikka tekonivelkomponenttien oikean asennon varmistamiseksi ovat ilmeisiä luuydinrasvan embolisaation riskiä lisääviä tekijöitä, erityisesti molemminpuolisissa leikkauksissa. Samaa tekniikkaa käytetään sekä sementtikiinnitteisten että sementtittömien tekonivelten leikkauksissa. Erityisesti lonkkaleikkauksissa sementin paineistus luuytimeen aiheuttaa tunnetusti ainakin ohimenevää keuhkojen toimintahäiriötä, joka usein tulkitaan luusementin aiheuttamaksi. Molemminpuoliseen polvien tekonivelleikkaukseen liittyy yleisesti suurempi komplikaatoriski verrattuna toispuoliseen (7). Suuren painoindeksin ja vähintään ASA-luokan 3 on todettu lisäävän komplikaatoriskiä molemminpuolisen polvien tekonivelleikkauksen jälkeen. Molemminpuolisen polvien tekonivelleikkauksen jälkeen merkittäviä komplikaatioita, kuten keuhkoembolioita, haavainfektioita ja uusintaleikkauksia esiintyi 3,8 %:lla, kun vastaava luku yhden polven leikkauksissa oli 2,2 % (9). Sydänkomplikaatioita ilmeni 2 %:lla molemminpuolisten tekonivelleikkauksien yhteydessä ja 1,7 %:lla, kun polvet leikattiin erikseen (10). Vastaavasti sairaalakuolleisuus oli 0,16 % molemminpuolisen ja 0,06 % toisen polven leikkauksen jälkeen. Mahdollisista rasvaembolioista ei näissä tutkimuksissa mainittu. Molempien polvien yhtäaikainen tekonivelleikkaus on valikoiden edelleen aiheellinen ja puollettavissa. Se on myös kustannusvaikuttava, mutta potilasvalinta on ratkaiseva, jotta leikkaus olisi yhtä turvallinen kuin yhden polven leikkaus.

Aivojen rasvaembolia on hyvin harvinaisen polven tekonivelleikkauksen jälkeen, sillä ilmaantuvuudeksi on raportoitu 0,17 % (1). Tämä tarkoittaa keskimäärin yhtä tapausta vuodessa yksiköissä, joissa tehdään vuosittain noin 600 tekonivelleikkausta. Mikäli Suomessa suunniteltu leikkausten keskittäminen vähintään 600 tekonivelleikkauksen yksiköihin toteutuu, rasvaembolian todennäköisyys ei vaikuta enää aivan harvinaiselta. On mahdollista, että osa rasvaembolioista on niin lieviä, että ne voivat jäädä ilman riittävää huomiota ja diagnostiikkaa. Eräässä tutkimuksessa oli neljä aivojen rasvaembolian saanutta potilasta, joista yhden neurologisena oireena oli tajuttomuus,

TAULUKKO. Gurdin kriteerit (5).

Pääkriteerit
Kainaloiden tai silmien konjunktivaaliset petekiat
Hypoksia, valtimoveren happiosapaine < 8 kPa
Hypoksiaan nähden selittämätön tajunnan heikkeneminen
Keuhkopöhö
Sivukriteerit
Takykardia, syke > 110/min
Kuumeilu > 38,5 °C
Verkkokalvon rasvaembolisaatio
Rasvapisaroiita virtsassa
Nopea (vuotoon nähden selittämätön) hematokriittiarvon tai trombosyyttimäärän pieneneminen
Laskon suureneminen
Rasvapisaroiita ysköksissä

kuten meidänkin potilaallamme, yhden oireena outo käytös ja kahden uneliaisuus (1). Jäävätkö nämä jälkimmäiset lievemmin oireilevat huomaamatta?

Aivojen rasvaembolia onkin syytä pitää mielessä ja suljettava pois, jos havaitaan neurologinen komplikaatio polven tekonivelleikkauksen jälkeen (1). Aivojen rasvaembolisaatiolle tyypillistä on akuutisti alkava neurologinen oirekuva (enkefalopatia, fokaaliset oireet) 24–72 tunnin kuluttua toimenpiteestä tai vammasta (11). Aivojen magneettikuvauksessa multipplelit pistemäiset (”starfield pattern”) signaalipoikkeavuudet T2-painotteisissa tai nestevaimennetuissa (FLAIR) sarjoissa ovat tyypillinen löydös. Kirjallisuudessa on kuvattu aivojen rasvaembolisaatioita molemminpuolisen polvien tekonivelleikkauksen jälkeen (12,13). Näissä tutkimuksissa potilaat toipuivat erinomaisesti, mutta myös kuolemaan johtaneita tapauksia on kuvattu (14,15). Pitkäaikaisennuste on onneksi useimmiten hyvä (16).

Potilaamme neurologiset oireet etenivät hyvin tyypilliseen tapaan eli eivät alkaneet välittömästi vaan viiveellä. Toipuminen on usein täydellistä alkuvaiheen hyvinkin vaikeista oireista huolimatta. Myös aivojen kuvantamislöydös oli rasvaembolialle tyypillinen.

Lopuksi

Rasvaembolisaatio on syytä muistaa ottaa huomioon putkiluunmurtumien leikkaushoidossa ja tekonivelkirurgian yhteydessä. Potilaan enustamaton tajuttomuus noin vuorokauden kuluessa kirurgisesta toimenpiteestä voi viitata aivojen rasvaembolisaatioon. Diagnoosi varmistetaan aivojen magneettikuvauksella ja

keuhkojen TT:llä. Pitkäaikaisen syvänkin tajuttomuuden jälkeen potilas voi toipua erinomaisesti, kuten tapauksemme osoittaa. Vaikean rasvaembolisaation hoitoa emme tässä tapausselostuksessa käsittele. Hoito on tapauskohtaista ja noudattaa tajuttoman potilaan yleisiä hoitolinjoja. ■

MARTTI VASTAMÄKI, professori, käsikirurgian dosentti
 Tutkimus ORTON

JUKKA LYYTINEN, LT, neurologian erikoislääkäri
 HUS

PEKKA YLINEN, LT, ortopedian erikoislääkäri
MIKKO PITKÄNEN, LKT, anestesio logian dosentti
 Sairaala ORTON

SIDONNAISUUDET

Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia.

KIRJALLISUUTTA

- Lee SC, Yoon JY, Nam CH, ym. Cerebral fat embolism syndrome after simultaneous bilateral total knee arthroplasty: a case series. *J Arthroplasty* 2012;27:409–14.
- Allardyce DB, Meek RN, Woodruff B, ym. Increasing our knowledge of the pathogenesis of fat embolism: a prospective study of 43 patients with fractured femoral shafts. *J Trauma* 1974;14:955–62.
- Byrick RJ. Causes of brain injury during orthopedic surgery. *Can J Anaesth* 2004; 51:867–70.
- Riding G, Daly K, Hutchinson S, Rao S, ym. Paradoxical cerebral embolisation. An explanation for fat embolism syndrome. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:95–8.
- Gurd AR. Fat embolism: an aid to diagnosis. *J Bone Joint* 1970;52B:732–7.
- Kwiat ME, Seamon MJ. Fat embolism syndrome. *Int J Crit Illn Inj Sci* 2013;3:64–8.
- Suleiman LI, Edelstein AI, Thompson RM, ym. Perioperative outcomes following unilateral versus bilateral total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2015; 30:1927–30.
- Gromov K, Troelsen A, Stahl Otte K, ym. Morbidity and mortality after bilateral simultaneous total knee arthroplasty in a fast-track setting. *Acta Orthop* 2016; 87:286–90.
- Hart A, Antoniou J, Brin YS, ym. Simultaneous bilateral versus unilateral total knee arthroplasty: a comparison of 30-day readmission rates and major complications. *J Arthroplasty* 2016;31:31–5.
- Bohm ER, Molodianovitch K, Dragan A, ym. Outcomes of unilateral and bilateral total knee arthroplasty in 238,373 patients. *Acta Orthop* 2016;87(Suppl 1):24–30.
- DeFroda SF, Klinge SA. Fat embolism syndrome with cerebral fat embolism associated with long-bone fracture. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)* 2016;45:E515–1.
- Chang RN, Kim JH, Lee H, ym. Cerebral fat embolism after bilateral total knee replacement arthroplasty - a case report. *Korean J Anesthesiol* 2010;59(Suppl):S207–10.
- Yeo SH, Chang HW, Sohn SI, ym. Pulmonary and cerebral fat embolism syndrome after total knee replacement. *J Clin Med Res* 2013;5:239–42.
- Ammon JT, Khalily C, Lester DK. Fatal cerebral emboli in the absence of a cardiac arterial-venous shunt: case report. *J Arthroplasty* 2007;22:477–9.
- Saad RA, Fahmy AA, Ahmed MH. Fatal fat embolism complicating cemented total knee replacement: another manifestation of the metabolic syndrome? *Arch Orthop Trauma Surg* 2007;127:387–9.
- Koch S, Fortexa A, Lavernia C, ym. Cerebral fat embolism and cognitive decline after hip and knee replacement. *Stroke* 2007;38:1079–81.

SUMMARY

Cerebral fat embolism syndrome after simultaneous bilateral total knee arthroplasty with excellent long-term outcome

Total knee arthroplasty, particularly when performed as a simultaneous bilateral procedure, theoretically increases the risk for entry of fat globules into the blood stream, possibly causing cerebral fat embolism syndrome. We present a 66-year-old man, who suddenly, 12 hours after a bilateral knee total arthroplasty, exhibited a drowsy mental state during which he did not respond to speech. Brain MRI demonstrated multiple small dot-like high signal intensities in both the centrum semiovale and subcortical white matter on diffusion-weighted imaging, which was suggestive of cerebral fat embolism. CT pulmonary angiography demonstrated the presence of a small embolus in the right main pulmonary artery, suggestive of fat embolism. The patient was unresponsive to even strong stimulation, and the conscious state was stuporous for two weeks. However, he recovered fully during one year, doing the same work as before.