



UNIVERSITY OF HELSINKI



<https://helda.helsinki.fi>

Helda

Sydänkomplikaatiot neurotehopotilaalla

Lillemäe, Kadri

Suomen anesthesiologiyhdistys
2021

Lillemäe, K 2021, 'Sydänkomplikaatiot neurotehopotilaalla', Finnanest, Vuosikerta. 54, Nro 5, Sivut 371-374. < http://www.finnanest.fi/files/lillema_e_syda_nkomplikaatiot.pdf >

<http://hdl.handle.net/10138/339847>

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.

Kadri LillemäeLL, erikoislääkäri
HYKS, ATeK, neurokirurginen leikkaus- ja tehovalvontaosasto
kadri.lillemae@hus.fi

Sydänkomplikaatiot neurotehopotilaalla

56-vuotias tupakoiva ja verenpainetautiä sairastava nainen lyhyhystyy ilman ennakkosymptomeja työpaikallaan, ja hänellä todetaan elottomuus. Aloitetaan maallikkoelvytys. Ambulanssin paikalle saapuessa sydämen rytminä on asystole. Sydän käynnistyy toisen adrenaliiniannoksen antamisen jälkeen, ja ROSC-ajaksi tulee 7 minuuttia.

Tajuttomuuden takia potilas intuboidaan ja sedatoidaan. Koska EKG:ssä todetaan diffuusit T-invertaatiot, hänet kuljetetaan välittömästi sydänasemalle sydäninfarkti-epäilyä. Angiografiassa todetaan puhtaat sepelvaltimot, joten hänet siirretään post-resuskitaatiohoitoon teho-osastolle. Potilaalla on myös pupillaero, jonka vuoksi tehdään aivojen CT, jossa on näkyvissä subaraknoidaalivuoto (SAV). Potilaan hoito jatkuu neuroteho-osastolla.

Tämä potilastapaus ei ole poikkeuksellisen harvinainen, sillä sydänpysähdys subaraknoidaalivuodon ensioireena esiintyy jopa 3–11 %:lla tapauksista (1). Sydänkomplikaatiot neurotehopotilailla ovat yleisiä. Siten maailmanlaajuisesti onkin kehittynyt oma erikosisala – neurokardiologia, joka tutkii aivojen ja sydämen välisiä interaktioita erilaisten neurologisten sairauksien sekä aivotapahtumien yhteydessä. Vaikka neurokardiologia on kehittynyt viimeisten vuosikymmenien aikana, niin psyykkisen stressin aiheuttaman äkkikuoleman konsepti löytyy antropologisesta

kirjallisuudesta huomattavasti aikaisemmin. Ensimmäiset merkinnät ”psykosomaattisesta kuolemasta” esittivät Cannon kumppaneineen jo vuonna 1942 omassa tieteellisessä julkaisussaan ”Voodoo-kuolema” (2), jossa oletettiin sydänpysähdysten aiheutuvan neurogeenisestä syystä, tarkemmin voimakkaasta jatkuvasta sympatoadrenaalista vasteesta.

Useat neurologiset sairaudet (esimerkiksi iskeeminen aivoinfarkti, epilepsia, aivovamma, subaraknoidaalivuoto) saattavat aiheuttaa sydämen toimintahäiriöitä joko johtumisjärjestelmän tai sydämen pumpaustoiminnan vaikutuksen kautta. Karkeasti voidaan jaotella sydänkomplikaatiot kahteen eri ryhmään: osa aiheutuu johtumishäiriöistä ja osa sydämen alentuneesta supistusvoimasta. Johtumishäiriöitä ovat EKG:ssä todettavat lievät muutokset, vakavammat arytmiat >>



Kuva Maija Kaukonen, 2021.



Kuva Miia Kokkonen, 2021

tai jopa sydänpysähdys. Sydämen alentuneen toiminnan oireina voivat olla lievä vajaatoiminta tai sen aiheuttama liikehäiriö, hypo- tai akinesia, Takotsubo-oireyhtymä tai neurogeeninen niin sanottu stunning-sydänlihaskvaurio. Nämä kaikki edellä mainitut voivat johtaa jopa sydänpysähdykseen.

Sydänkomplikaatioiden patofysiologia on monimutkainen, jota ei ole vielä täysin selvitetty. Sydämen autonominen verkosto koostuu sekä tuovasta että vievästä tiestä. Sydämen sensorisista reseptoreista lähtee stimulus sekä glossofaryngeus- että vagushermaa pitkin hypotalamukseen, jossa sijaitsee paraventrikulaarinen tumake, joka on välittäjäkeskus. Tällä on vastakkaisensuuntaiset yhteydet aivojen eri alueiden keskuksiin. Hypotalamuksessa sijaitsevan paraventrikulaarisen tumakkeen kautta signaalit kulkevat sekä sympaattisiin että parasympaattisiin reseptoreihin.

Useita erilaisia mekanismeja on ehdotettu selittämään neurogeenisen sydänlihaksen toimintahäiriötä (3). Aivoihin paikallisesti syntyvän vaurion seurauksena autonomisen hermoston toiminta häiriintyy, mikä saattaa johtaa sympaattisen hermoston yliaktiivisuuteen, jolloin

syntyy toimintahäiriöitä sydämen rytmisissä sekä supistuvuudessa. Ei tiedetä, miksi aivoverenvuoto aiheuttaa osalle potilaista sydänongelmia ja osalle ei. Aivoinfarkti saattaa aiheuttaa vaihtelevasti sydänkomplikaatiota – vasemman insulaarisen aivokuoren infarktia voivat seurata joko erilaiset lievät arytmiat, sydämen seinämän liikehäiriöt, takyarytmiat, pidentynyt QTc-aika, Takotsubo-oireyhtymä sekä sydänpysähdys (4). Oikeanpuoleiseen aivohalvaukseen liittyy yleensä enemmän sydänkomplikaatioita kuin vasemmanpuoleiseen aivohalvaukseen. Syy tähän voi olla autonomisen hermoston toimintahäiriö (5).

Sydämen sähköisen toiminnan johtumishäiriöt saattavat syntyä sympaattisen hermoston yliaktiivisuudesta, joka aiheuttaa sykemuutoksia. EKG:ssä voidaan todeta repolarisaatiohäiriöitä. Sydänentsyymipitoisuus voi kohota. Tilanteet, joissa sydämen johtumishäiriöitä todetaan useimmin, ovat esimerkiksi aneurysmaattinen subaraknoidaalivuoto, aivoinfarkti, kouristukset ja aivovamma. Stressin tai neurologisen taudin seurauksena vapautuvat katekoliamiinit vaikuttavat sydänlihaksen ja aiheuttavat supistuvuushäiriöitä. Solutasolla todetaan syklisen adenosinimonofosfaatin tuottoa, endoplasmaattisen retikulumin

dysfunktiota, kalsiumionin sisäänvuotoa ja aktiini-myoosiini-interaktion pitenemistä. Tällöin voi kehittyä apoptoosi, tulehdusreaktioita tai sydänlihaksen nekroosi. Kliinisesti tällaisia tilanteita ovat esimerkiksi stressin aiheuttama kardiomyopatia eli Takotsubo-oireyhtymä tai neurogeeninen ”stunning”-sydänlihaskvaurio.

Takotsubo-oireyhtymän eli stressihormonien aiheuttaman sydänhalvauksen eli ”broken heart”-oireyhtymän tunnustivat japanilaiset tutkijat yli kolmekymmentä vuotta sitten. Vasemman kammion muoto häiriön aikana muistutti Japanissa mustekalapyydyksenä käytettyä kapeakaulaista ruukkuja. Tauti nimettiin Takotsubo-oireyhtymäksi. Takotsubo muistuttaa taudinkuvaltaan sydäninfarktia, mutta sepelvaltimot eivät ole ahtautuneet. Aluksi suurin osa potilaista oli menopaussin ohittaneita naisia.

Etiologisena tekijänä yleensä on fyysinen tai henkinen stressi, mutta kolmasosalta ei löydy altistavaa tekijää. Autonominen hermoston toimintahäiriötä ja katekoliamiinien, todennäköisimmin adrenaliinin, ylimäärää pidetään oireyhtymän aiheuttajana. Perinteisesti ajatellaan, että varjoainekuvas on välttämätön sepelvaltimotaudin poissulkemiseksi. Huonokuntoisia SAV-potilaita ei aina kuvata angiografialla, vaan diagnoosi tehdään kliinisesti EKG:n, sydänentsyymien ja sydämen ultraäänitutkimuksen perusteella. Hoito on oireenmukaista kohdistuen vajaatoiminnan ja muiden komplikaatioiden hoitamiseen. Sydän-tilanteen ennuste on yleensä hyvä liikehäiriön väistyessä 4–6 viikossa (6).

Entäpä neurogeeninen sydänlihaksen ”stunning”? Miten se eroaa Takotsubosta? Onko kyseessä kenties sama oireyhtymä? Neurokardiologit eivät ole täysin päättäneet, olisiko kyseessä kaksi itsenäistä patologiaa. Neurogeeninen stunning-sydänlihaskvaurio saattaa olla epätyypillinen Takotsubo. Toisin kuin neurogeenisen sydänlihaksen stunningissa, aiheuttaja voi olla jokin muu syy, esimerkiksi subaraknoidaalivuodon yhteydessä syntynyt katekoliamiiniryösky. Sydänlihaskvaurio voi kohdistua hieman eri paikkaan, esimerkiksi enemmän seinämän basaaliin tai kammion seinämän keskiosaan. Patofysiologia on varsin samankaltainen. Voimakas psyykinen stressi aiheuttaa katekoliamiinien vapautuessa autonomisen hermoston yliaktiivisuuden. Tällöin todetaan usein ohimenevä epikardiaalinen sepe-

laimoiden vasospasmi, jonka seurauksena huomataan mikrosirkulatorisia verenkiertohäiriöitä, jotka johtavat alentuneeseen perfuusioon. Tämän ajatellaan olevan inflammatorinen prosessi (3).

Yleensä Takotsuboa pidetään hyvänlaatuisena tautina, mutta SAV- tai aivovammapotilaiden kokonaisennustetta se voi huonontaa. Osalla potilaista esiintyy vakavia oireita, joista yleisimpiä ovat sydämen vajaatoiminta ja sydämen rytmihäiriöt. Näitä molempia esiintyy noin 15 %:lla potilaista (6). Joissakin tapauksissa voi kehittyä vasemman kammion trombi, joka on tärkeää tunnistaa ja hoitaa asianmukaisella antikoagulaatiolla tromboembolisten komplikaatioiden estämiseksi. Harvoin todetaan kammiovärinä. Dramaattisimpana komplikaationa on kuvattu vasemman kammion seinämän repeämä. Sairaalakuolleisuus on ollut eri aineistoissa 0–8 % (6). Sydänpysähdys subaraknoidaalivuodon ensioireena tarkoittaa yleensä erittäin rajua vuotoa ja vain 2 % sairaalan ulkopuolella elvytetystä SAV-potilaista toipuu (1).

Sekä spontaanin ICH:n että iskeemisen aivoinfarktin yhteydessä esiintyy sydänkomplikaatioita eri esiintyvyydellä (3). Esimerkiksi QTc-ajan pitenemistä esiintyy 34 %:lla ICH-potilaista (vertaa 10 % aivoinfarktipotilaista). Aivoinfarktipotilailla saattaa olla enemmän sydäninfarktia, jota esiintyy 2,3 %:lla potilaista, vertaa 0,3 %:iin ICH-potilaista (4). Akuuttia sydämen vajaatoimintaa esiintyy molemmissa ryhmissä noin 4 %:ssa tapauksista. Samankaltaista ohimenevää sydänlihaksen ”stunningia” on raportoitu aivoinfarktin yhteydessä.

Aivovammapotilailla on sydänkomplikaatioita. Hoidon alkuvaiheessa poikkeavia EKG-muutoksia on jopa 40 %:lla aivovammapotilaista. Yleensä sydänongelmien vakavuus korreloi lähtötilanteen Glasgow'n kooma-asteikkoon, potilaan sydäntaustaan ja yleisvointiin. Autonomista instabiliateettiä on ehdotettu mekanismiksi aivovamman aiheuttamaan sydänkomplikaatioon. Autonominen instabiliateetti saattaa johtaa paroksysmaaliseen autonomisen hermoston liika-aktivaatioon. Väli- ja keskiaivojen keskusten inhibitoriset signaalit saattavat olla vajavaiset, mikä johtaa tuovien ärsykkeiden väärinprosessointiin. Ärsyke, jonka normaalissa tilanteessa ei pitäisi aiheuttaa kipua (esimerkiksi lihaksen venytys, ihon koskeminen tai kova ääni), voi >>

Sydänkomplikaatioiden patofysiologia on monimutkainen.

aiheuttaa autonomisen hermoston voimakkaan vasteen. Muiden oireiden, esimerkiksi hikoilun, hypertermian ja hypertension lisäksi voidaan todeta muutoksia sykkeen nopeudessa, ST-tason laskua ja kammion seinämän liikehäiriöitä. Autonominen yliaktiivisuus voi tapahtua heti trauman jälkeen ja jatkua tai alkaa paranemisvaiheessa tai vasta kuntoutusosastolla. Se voi jatkua pitkittyneenä jopa yhden vuoden vamman jälkeen. Paroksysmaalinen sympaattinen yliaktiivisuus huonontaa aivovammapotilaiden ennustetta (8).

Sydänkomplikaatioiden hoito on oireenmukaista. Rytmihäiriöt hoidetaan antiarytmialääkkeillä, sydämen vajaatoimintaa hoidetaan vasoaktiivien ja inotrooppien avulla. Vasoaktiivisten lääkeaineiden käyttöä on vältettävä mahdollisuuksien mukaan. Adrenaliini on teoreettisesti epäedullisin inotrooppi. Eläinkokeiden perusteella levosimendaani saattaa olla hyvä lääke Takotsubokardiomyopatia-potilaille (9). Levosimendaanin antamisessa SAV-potilaille on syytä olla varovainen, koska levosimendaani on kalsiumherkistäjä ja yhteisvaikutus yleisesti SAV-potilaiden käytössä olevan nimodipiinin kanssa on muistettava. Erittäin vaikeissa hemodynaamisissa ongelmissa harkitaan aortan vastapulsaatiota tai apupumppua. Useimmiten sydänkomplikaatiot ovat kuitenkin ajan myöten ohimeneviä.

Inotroopeista ensisijaisesti suositellaan dobutamiinia. Milrioni voi olla hyvä vaihtoehto tilanteessa, jossa SAV-potilaalla on merkittävästi alentunut systolinen funktio, normaali verenpaine ja vaskulaarinen resistenssi, ja jos sydämen minuuttivolyymin parantaminen on ensisijainen tavoite (10). Dobutamiini saattaa olla parempi vaihtoehto silloin, kun vaskulaarinen resistenssi ja verenpaine ovat matalat.

Tilanteen stabiloituessa hoito noudattaa sydämen vajaatoiminnan hoitoa. Satunnaistettuja hoitotutkimuksia ei ole. Suositukset perustuvat mielipiteisiin (6). Koska sympaattisen hermoston yliaktiivisuus on todennäköisin syy sydämen vajaatoiminnassa, hoidoksi on suositeltu beetasalpaajalääkitystä. Tästä saattaa olla hyötyä sekä aivovammapotilaille (11) että SAV-potilaille (12). SAV-potilaan käyttämä beetasalpaajalääkitys ennen sairastumista saattaa jopa suojata sydänkomplikaatioilta (13). Angiotensiinikonvertaasin estäjä tai angiotensiinin salpaaja voivat olla käytössä SAV-potilaan hoidossa. Pienimolekyylisiä hepariinia, mikäli turvallista, kannattaa antaa koko sairaalahoidon ajan Takotsubo-potilaille (6). Jos kammion kärjen liikehäiriö on kotiut-

tamisvaiheessa voimakas, tulee harkita antikoagulaatiota estämään sydämen kärjen tromboosin muodostumistaipumusta.

Sydänkomplikaatioita on kuvattu useiden neurologisten tautien ja aivotapahtumien yhteydessä. Niitä voi esiintyä vain EKG-muutoksena tai jopa sydänpysähdykseen liittyen. Patofysiologia on monimutkainen, ja sympaattisen hermoston yliaktiiviteetti on usein mukana. Sydämen vajaatoiminnan arvioimiseksi on tarpeen tehdä lisätutkimuksia, jotta ymmärtäisimme paremmin sydämen toimintahäiriön vaikutuksen potilaisiin. Tämän lisäksi olisi hyvä tutkia sellaisten lääkeaineiden vaikutuksia, joilla voidaan joko estää tai vaimentaa neurogeenisen sydämen toimintahäiriön kehittymistä. Huolimatta nykypäivän lääketieteen korkealaatuisesta tasosta vahvaa näyttöön perustuvaa tietoa neurotehopotilaiden sydäntapahtumien hoidosta on hyvin vähän. Pidetään huolta sekä sydäimestä että aivoista parhaan osaamisemme mukaisesti! ■

Viitteet

1. Skrifvars MB, Parr MJ. Incidence, predisposing factors, management and survival following cardiac arrest due to subarachnoid haemorrhage: a review of the literature. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012; 20: 75.
2. Cannon WB. "Voodoo" death. *American Anthropologist* 1942; 44(new series): 169–181. *Am J Public Health* 2002; 92(10): 1593–6.
3. Ibrahim MS, Samuel B, Mohamed W, Suchdev K. Cardiac Dysfunction in Neurocritical Care: An Autonomic Perspective. *Neurocrit Care* 2019; 30(3): 508–21.
4. Battaglini D, Robba C, Lopes da Silva A, ym. Brain-heart interaction after acute ischemic stroke. *Crit Care* 2020; 21; 24(1): 163.
5. Oppenheimer S.M., Gelb A., Girvin J.P., Hachinski V.C. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. *Neurology* 1992; 42(9): 1727–32.
6. Parkkonen O, Sinisalo J. Takotsubokardiomyopatia. *Duodecim* 2013; 129(14): 1468–75.
7. Krishnamoorthy V, Mackensen GB, Gibbons EF, Vavilala MS. Cardiac Dysfunction After Neurologic Injury: What Do We Know and Where Are We Going? *Chest* 2016; 149(5): 1325–31.
8. Meyfroidt G, Baguley IJ, Menon DK. Paroxysmal sympathetic hyperactivity: the storm after acute brain injury. *Lancet Neurol* 2017; 16(9): 721–9.
9. Paur H, Wright PT, Sikkil MB, ym. High level of circulating epinephrine trigger apical cardiodepression in a 2-adrenoreceptor / Gi-dependent manner: A new model of takotsubo cardiomyopathy. *Circulation* 2012; 126: 697–706.
10. Naidech A, Du Y, Kreiter KT, Parra A, ym. Dobutamine versus milrione after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2005; 56(1): 21–6.
11. Alali AS, McCredie VA, Golan E, ym. Beta blockers for acute traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Neurocrit Care* 2014; 20(3): 514–23.
12. Ramesh AV, Banks CFK, Mounstephen PE, ym. Beta-Blockade in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Neurocrit Care* 2020; 33(2): 508–15.
13. Liang CW, Chen R, Macri E, Naval N. Preadmission beta-blockers are associated with decreased incidence of neurogenic stunned myocardium in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22(5): 601–7.