

Rutiinimaisesta hapen annosta voi olla enemmän haittaa kuin hyötyä

## Happihanaa pienemmälle!

**Hapeta on totuttu** antamaan rutiinimaisesti akuuttitilanteissa. Happihoito on helppoa ja moneen muuhun hoitoon verrattuna halpaa. Koska sitä on totuttu pitämään harmittomana hoitomuotona, hapen anto aloitetaan usein varmuuden vuoksi myös potilaille, jotka eivät kärsi hapenpuutteesta. Hoitoa on jopa ohjattu periaatteella ”mitä enemmän, sen parempi”. Näistä ajattelumalleista on aika päästä eroon, sillä tutkimustuloksia liiallisen hapen annon mahdollisesta haitallisuudesta ei enää voi sivuuttaa. Edellytykset tarpeen mukaan räätälöidylle hoidolle ovat hapen annon yhteydessä poikkeuksellisen hyvät. Annosta voidaan säätää tarkasti, ja hoidon vastetta on helppo seurata.

Happi on elämälle välttämätön alkuaine. Suojamekanismimme hapen niukkuutta vastaan ovat jalostuneet evoluution myötä. Nykyistä suuremmalle happipitoisuudelle evoluutio ei ole meitä altistanut, joten puolustaudumme huonommin hyperoksemiaa kuin hypoksemiaa vastaan. Hapen mahdollinen haitallisuus ei ole uusi asia, sillä jo hapen löytäjä Joseph Priestley aavisti 1700-luvulla aineen olevan myrkyllistä. Mitokondrioiden pelkistäessä hapeta vedeksi sivutuotteena muodostuu happiradikaaleja, jotka vaurioittavat solun rakenteita. Hapen annos (hengitysilman happifraktio,  $\text{FiO}_2$ ), altistus aika ja tilannesidonaiset tekijät vaikuttavat vaurioitten syntyyn.

Hapen epäedullisista vaikutuksista tunnetaan parhaiten hengityselimistöön kohdistuvat haitat. Trakeobronkiitti on mahdollinen, kun  $\text{FiO}_2$  ylittää 0,50, ja kun  $\text{FiO}_2$  on 0,95, se voi alkaa neljässä tunnissa. Yli kahden vuorokauden altistuminen suurelle happifraktiolle aiheuttaa diffuusivaurion, ja pitkittynyt

altistus johtaa krooniseen keuhkovaurioon. Tällaiset vammat aiheuttavia  $\text{FiO}_2$ -arvoja ja altistuksen aikarajoja ei kuitenkaan tunneta tarkasti. Liiallinen hapen anto voi myös parodoksaalisesti altistaa hypoksemialle aiheuttamalla ventilaatio-perfuusioepäsuhtaa ja atelektaseja. Hengityspysähdyskin on mahdollinen vaikeaa kroonista keuhkosairautta sairastavilla, joilla tärkein hengitystä stimuloiva tekijä on hypoksemia.

Liiallinen happi voi vaurioittaa myös keskushermostoa. Hyperbaarisissa olosuhteissa oireet vaihtelevat päänsärystä kouristuksiin ja tajuttomuuteen. Onneksemme normaalisessa ilmanpaineessa hapen annolla ei ole merkittävää akuuttia toksista vaikutusta terveeseen keskushermostoon, mutta vaurioitunut keskushermosto on altis happiradikaalien aiheuttamille lisävaurioille. Happiradikaalit ovat kuitenkin vain osasyllinen haittavaikutuksiin: hyperoksemiaan liittyy muun muassa aivo- ja sepelvaltimoitien supistumista, joka voi aiheuttaa haitallisia muutoksia elinten verenvirtauksessa ja hapentarjonnassa. Lisäksi sydämen isku- ja minuuttitilavuus pienentyvät, systeeminen verenkiertovastus lisääntyy ja verenpaine nousee ainakin hetkellisesti.

Hyperoksemian haittojen realisoitumisesta eri sairaustiloissa ei ole kattavaa tietoa, mutta tiedonsirpaleita on kertynyt runsaasti. Eläinmalleissa elvytyksen jälkeinen neurologinen selviytyminen paranee, kun hapen antoa rajoitetaan ja happikylläisyys ( $\text{SaO}_2$ ) pidetään 94–96 %:ssa (Balan ym. 2006). Ihmisaineistossa hyperokseemisten potilaitten sairaalakuolleisuus elvytyksen jälkeen oli annoksen mukaan suurempi kuin niiden, joilla happeutumisen oli normaalia (Kilgannon ym. 2010, 2011). Syysuhteesta tutkimusasetelma

1215

ei kuitenkaan kerro, eikä tulosta onnistuttu toistamaan (Bellomo ym. 2011). Vastasyntyneitten elvytyksessä ilmalla elvytettyjen kuolleisuus on pienempi kuin hapella elvytettyjen (Tan ym. 2005). Kotimainen suositus ohjaa aloittamaan täysiaikaisen ja lievästi ennenaikaisen vastasyntyneen elvytyksen ilmalla (Elvytys, vastasyntynyt: Käypä hoito -suositus 2011). Lievässä ja keskivaikeassa aivoinfarktissa rutiinimainen vuorokauden kestävä pieniannoksinen happihoito (viikillä sataprosenttista happea 3 l/min) liittyi vuoden seurannassa huomontaan selviytymiseen kuin lisähapen annosta pidättäytyminen (Rönning ja Guldvog 1999). Sydäninfarktissakaan tutkimustieto ei puolla rutiinimaista hapen antoa (Cabello ym. 2010), ja myös Käypä hoito suositus ottaa siihen pidättävän kannan (ST-nousuinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011). Keuhkohtaumataudin pahenemisvaiheessa tavanomaiseen ensihoitoon happivirtauksella 8–10 l/min happea nebulisaatiokaasuna käyttäen liittyi selvästi suurempi kuolemanriski kuin kokeelliseen hoitoon, jossa lääkkeet nebulisoitiin paineilmalla ja happea säännöstelltiin niin että happikyllästeisyys oli 88–92 % (Austin ym. 2010).

Jo pitkään on siis tiedetty, että happi saattaa olla haitallista, mutta sitä on annettu potilaille kuitenkin varsin liberaalisti. Kieltämättä tuntuu loogiselta, että tautitilaa, johon liittyy hapen puute, hoidetaan hapella. Liika on kuitenkin liikaa. British Thoracic Societyn suositus ohjaa antamaan happea, niin että happikyllästeisyys on 94–98 %; tilanteissa, joihin liittyy hyperkapnian riski, tavoite on 88–92 % (O’Driscoll ym. 2008). Keskeinen sanoma on, että happeen tulee suhtautua kuten mihin tahansa lääkkeeseen: sillä on käyttöaiheita, vasta-aiheita ja terapeuttinen ikkuna. Mikäli pulssioksimetria ei luotettavasti onnistu esimerkiksi heikon ääreisverenkierron vuoksi ja potilaan oletetaan voivan olla hypokseeminen, on kuitenkin turvallisempaa antaa potilalle happea kuin olla antamatta, sillä hypoksemian haitallisuudesta on kiistatonta näyttöä. Näissäkin tilanteissa annoksen voi pitää kohtuullisena, ja sataprosenttisen hapen anto tulisi rajata erityistilanteisiin (esim. häkä- tai

syanidimyrkytys). Suuri osa akuutisti vakavasti sairastuneista potilaista tarvitsee happihoitoa vastaisuudessaakin, mutta rutiinimaisesta hapen annosta tulisi siirtyä yksilöllisen tarpeen mukaiseen antoon ja seurantaan. ■



**HETTI KIRVES, LT, ensihoidon vastuulääkäri**  
HUS, Hyvinkään sairaanhoitoalue



**MARKKU KUISMA, dosentti, klinikaylilääkäri**  
HUS, HYKS, ensihoito

### SIDONNAISUUDET

Kirjoittajilla ei ole sidonnaisuuksia

### KIRJALLISUUTTA

- Austin MA, Wills KE, Blizzard L, Walters EH, Wood-Baker R. Effect of high flow oxygen on mortality in chronic obstructive pulmonary disease patients in prehospital setting: randomised controlled trial. *BMJ* 2010;341:c5462.
- Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke* 2006;37:3008–13.
- Bellomo R, Bailey M, Eastwood GM, ym. Arterial hyperoxia and in-hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care* 2011;15:R90.
- Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss S, Quinn T. Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD007160.
- Elvytys (vastasyntynyt) [verkkodokumentti]. Käypä hoito suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Perinatologisen seuran Suomen Neonatologit -alajaoksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2011. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)
- Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, ym. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA* 2010;303:2165–71.
- Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, ym. Relationship between supranormal oxygen tension and outcome after resuscitation from cardiac arrest. *Circulation* 2011;123:2717–22.
- O’Driscoll BR, Howard LS, Davison AG; British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax* 2008;63 Suppl 6:v11–68.
- Rönning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke* 1999;10:2033–7.
- ST-nousuinfarkti [verkkodokumentti]. Käypä hoito suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2011. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)
- Tan A, Schulze A, O’Donnell CP, Davis PG. Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD002273.