

Pilot study of propofol-induced slow waves as a pharmacologic test for brain dysfunction after brain injury

Jukka Kortelainen^{1,2}, Eero Väyrynen¹, Usko Huuskonen², Jouko Laurila^{3,4}, Juha Koskenkari^{3,4},
Janne T. Backman⁵, Seppo Alahuhta^{3,6}, Tapio Seppänen¹, Tero Ala-Kokko^{3,4}

Anesthesiology, julkaistu verkossa 6.10.2016

Hypoksis-iskeemisen aivovaurion tunnistaminen propofolin tuottamien EEG-muutoksien perusteella

Sydänpysähdyksen aiheuttama hypoksis-iskeeminen aivovaurio näyttäisi muuttavan potilaiden elektroencefalogrammi (EEG)-vastetta propofoliin. Pilottitutkimuksessa neurologisesti huonosti toipuneet pysyvästi tajuttomaksi jääneet potilaat eivät pystyneet tuottamaan propofolin normaalisti aiheuttamia hitaita aaltoja hyvin toipuvien tapaan kaksi vuorokautta sydänpysähdyksen jälkeen. Havainto tarjoaa mahdollisesti uudenlaisen menetelmän hypoksis-iskeemisen aivovaurion tunnistamiseen hoidon varhaisessa vaiheessa.

Sydänpysähdyksestä aiheutuvan hypoksis-iskeemisen aivovaurion tunnistaminen varhaisessa vaiheessa on vaativaa. Vaurion arviointi perustuu potilaan kliinisen tutkimuksen lisäksi useista eri menetelmistä, kuten elektrofysiologisista mittauksista (somasensoriset herätepotentiaalit ja EEG), laboratoriotutkimuksista ja kuvantamisesta saataviin tuloksiin. Näiden menetelmien tarjoama tieto potilaan aivojen tilasta ja ennusteesta on kuitenkin usein epävarmaa erityisesti ensimmäisten hoitovuorokausien aikana. Ennustearvio tehdään tavallisesti 72 tunnin kuluttua normotermian saavuttamisesta.

Aivojen hitaita aaltoja (< 1 Hz) voidaan mahdollisesti hyödyntää aivovaurion tunnistamisessa. Hitaat aallot ovat EEG:ssä syvän unen aikana nähtävä normaali ilmiö. Luonnollisen unen lisäksi hitaita aaltoja tuottavat useat anesteetit kuten propofoli. Poikkeavuus hitaiden aaltojen ilmentymisessä voi kertoa aivojen toimintahäiriöstä.

Tässä tutkimuksessa selvitettiin sairaalan ulkopuolella kammiovärinästä elvytettyjen ta-

juttomana teho-osastolle otettujen potilaiden kykyä tuottaa EEG:n hitaita aaltoja kontrolloidun propofoliantistuksen aikana. Altistus suoritettiin noin kaksi vuorokautta sydänpysähdyksen jälkeen hypotermiahoidon loputtua. Altistuksen aikana propofolin infuusionopeutta muutettiin kontrolloidusti ennalta määritellyn protokollan mukaan, jotta hitaiden aaltojen määrä pystyttiin selvittämään laskennallisesti EEG:stä, kun anestesian syvyys vaihteli.

Tulosten perusteella potilaille, jotka toipuvat neurologisesti hyvin kuuden kuukauden seurantajakson aikana, pystyttiin tuottamaan propofolilla merkittävää hidasaaltotoimintaa kahden vuorokauden kuluttua sydänpysähdyksestä. Huonosti toipuneille potilaille kyseistä toimintaa ei pystytty tuottamaan lainkaan.

Havainto saattaa mahdollistaa uudenlaisen menetelmän kehittämisen hypoksis-iskeemisen aivovaurion tunnistamiseksi sydänpysähdysoptilaiden hoidon varhaisessa vaiheessa. Tällaista menetelmää voitaisiin hyödyntää tehtäessä hoitopäätöksiä ja kehitettäessä menetelmiä aivojen hypoksis-iskeemisen vaurion lievittämiseen. ■

¹Physiological Signal Analysis Team, Center for Machine Vision and Signal Analysis, Medical Research Center Oulu, Oulun yliopisto; ²Kliinisen neurofysiologian laboratorio, Medical Research Center Oulu, Oulun yliopisto ja OYS; ³Kirurgian, anestesiologian ja tehohoidon tutkimusryhmä, Lääketieteellinen tiedekunta, Oulun yliopisto; ⁴Tehohoidon tutkimusryhmä, Medical Research Center Oulu, Oulun yliopisto ja OYS; ⁵Kliinisen farmakologian yksikkö, Helsingin yliopisto ja HUSLAB; ⁶Anestesian tutkimusryhmä, Medical Research Center Oulu, Oulun yliopisto ja OYS