

Tuomo Pyhälto, Elina Mannila, Pirkka Vikatmaa ja Frank Bensch

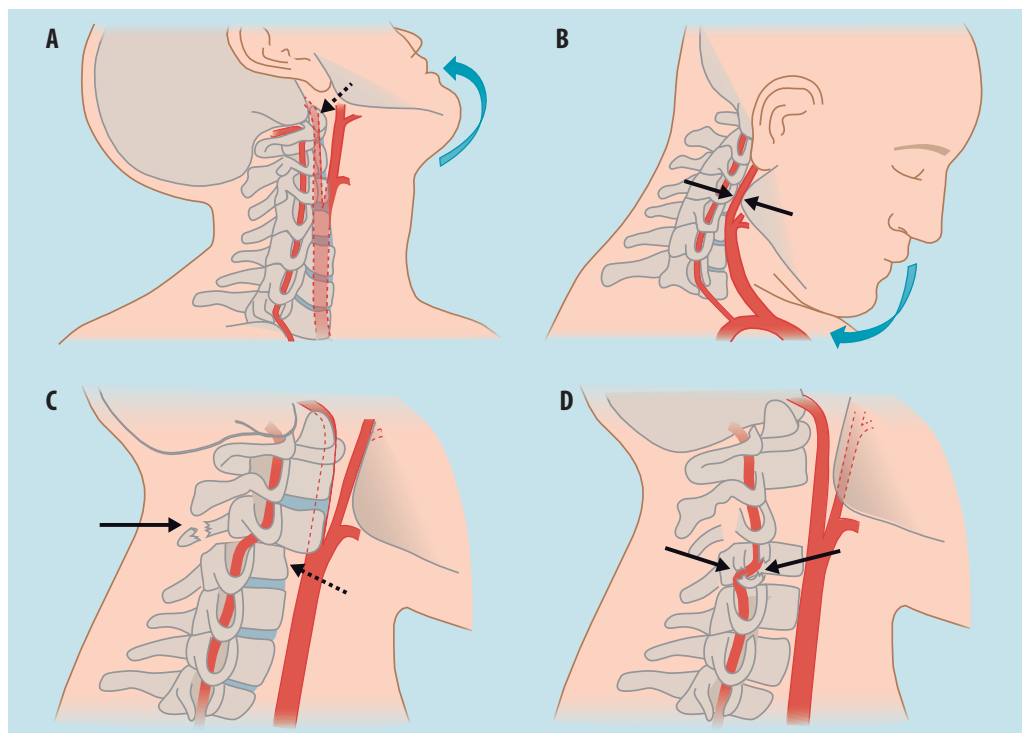
Tylpät kaulasuonivammat

Tylpät kaulasuonivammat (blunt cerebrovascular injury, BCVI) ovat melko harvinaisia, mutta niiden seuraukset voivat olla kohtalokkaita. Näiden vammojen diagnosoiminen on vaativaa ja oireet ilmaantuvat usein viiveellä. Hoitamattomana aivoinfarktin ja kuoleman riski on merkittävä. Yleensä hoidoksi riittää antitromboottinen lääkitys. Mitä enemmän tutkimustietoa tylpistä kaulasuonivammoista on kertynyt, sitä enemmän niihin on alettu kiinnittää huomiota. Tylppien kaulasuonivammojen seulonnan sekä niiden varhaisen toteamisen ja hoidon aloituksen on osoitettu vähentävän merkittävästi iskeemisiä neurologisia tapahtumia ja kuolleisuutta.

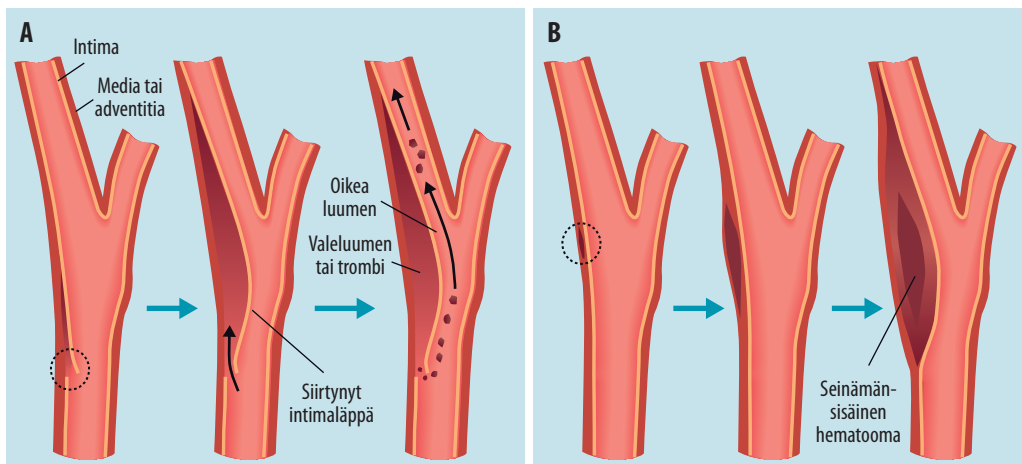
Tylpiksi kaulasuonivammoiksi kutsutaan aivoverenkiertoon syöttävien sisempien kaulavaltimoiden (internal carotid artery, ICA) ja nikamavaltimoiden (vertebral artery, VA) vaurioita, jotka syntyvät useimmiten suonien venyessä tai kiertyessä luista rakennetta vasten. Kova isku kaulalle tai tylpän vamman

seurauksena syntynyt murtumakappale voivat vaurioittaa suonta myös suoralla mekanismilla (**KUVA 1**) (1).

Useimmiten vammat syntyvät suuren vammaenergian seurauksena, kuten liikenneonnettomuuksissa tai putoamisvammoissa (1,2). Tämän vuoksi potilailla todetaan usein myös



KUVA 1. Tylppään kaulasuonivammaan johtavat vammamekanismit (1). **A.** Vääntyminen ja hyperekstensio. **B.** Pinne luurakenteiden välissä. **C.** Translaatio. **D.** Murtumafragmenttien aiheuttama suora vamma.



KUVA 2. Tylppien kaulasuonivammojen syntymekanismi (1). **A.** Dissekoituma. **B.** Valtimon seinämänsisäinen (intramuralinen) hematooma.

muita vammoja, kuten vakavia rintakehävammoja, kasvo- tai kaularankamurtumia taikka aivo- tai kallovammoja. Vammamekanismi, todetut vammat ja kliiniset löydökset ohjaavat hoitavaa lääkäriä ajattelemaan mahdollista piilevää kaulasuonivammaa. Myös pienienergiaiset vammat, joissa päähän syntyy voimakas retkahdusliike, esimerkiksi hirttäytyminen, urheiluvammat tai kaularangan manipulaatiohoitotoimenpiteet, voivat aiheuttaa kaulasuonivamman (1).

Etiologia

Venytysliikkeen aikana valtimon vähemmän joustava sisäkerros (intima) repeytyy, ja tästä syntyneen vaurion alueelle kertyy verihyualeita ja verihyytymä (**KUVA 2 A**). Vaurio saattaa korjaantua itsestään aiheuttamatta ongelmia. Vaurio voi syntyä myös verisuonen seinämän sisään (intramuralinen hematooma) (**KUVA 2 B**).

TAULUKKO 1. Biffin vamma-asteikko (3).

Aste	Kuvaus
I	Suonen sisäseinän vaurio, kaventuma alle 25 % (KUVA 3)
II	Suonen sisäseinämän vaurio, kaventuma yli 25 % (KUVA 4)
III	Valepullistuma (pseudoaneurysma) (KUVA 5)
IV	Suonen totaalitukos (okklusio) (KUVA 6)
V	Suonen repeämä ja verenvuoto kudoksiin (KUVA 7)

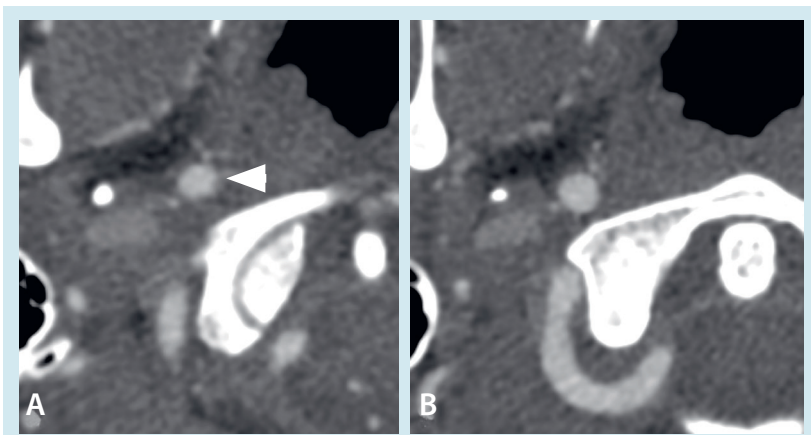
Hyytymä tai revennyt sisäpinta (dissekoituma) voivat tukkia myös suonen kokonaan tai hyytymä saattaa lähteä liikkeelle (embolia) ja aiheuttaa aivoinfarktin. Suonen seinämä saattaa vaurion seurauksena heikentyä merkittävästi, jolloin syntyy valepullistuma eli pseudoaneurysma. Suoni voi myös revetä kokonaan.

Tylppiä kaulasuonivammoja luokitellaan yleisimmin Biffin viisiportaisen asteikon (gradus) mukaan, jossa vaurion vaikeus ja siihen liittyvä iskeemisen haittavaikutuksen riski suurenevät vaurioluokan suurentuessa (**TAULUKKO 1** ja **KUVAT 3-7**) (3-5).

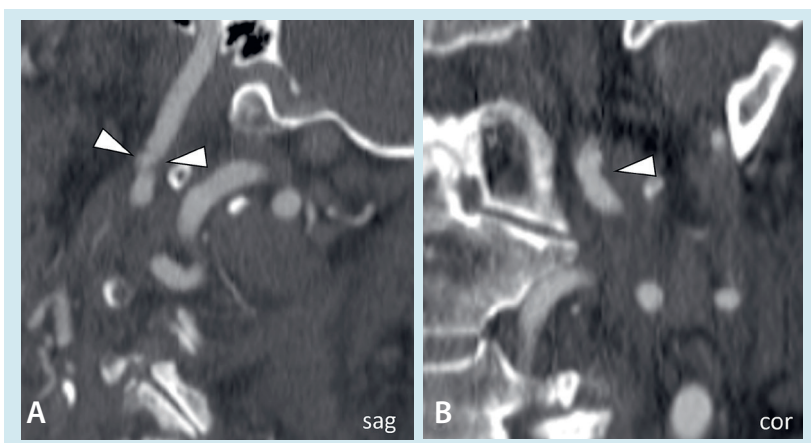
Esiintyvyys

Tylpän kaulasuonivamman esiintyvyyden vammapotilaiden joukossa arvioitiin aiemmin olleen noin 0,08–0,33 % (6,7). Tällöin kaulasuonia kuvattiin tylpän vamman jälkeen lähinnä vasta iskeemisten aivo-oireiden yhteydessä. Todellista esiintyvyyttä ei edelleenkaan tiedetä, mutta viimeaikaisten tutkimusten mukaan sen on arvioitu olevan vakavasti loukkaantuneilla (Injury Severity Score ≥ 16) noin 1–5,4 % (8–12).

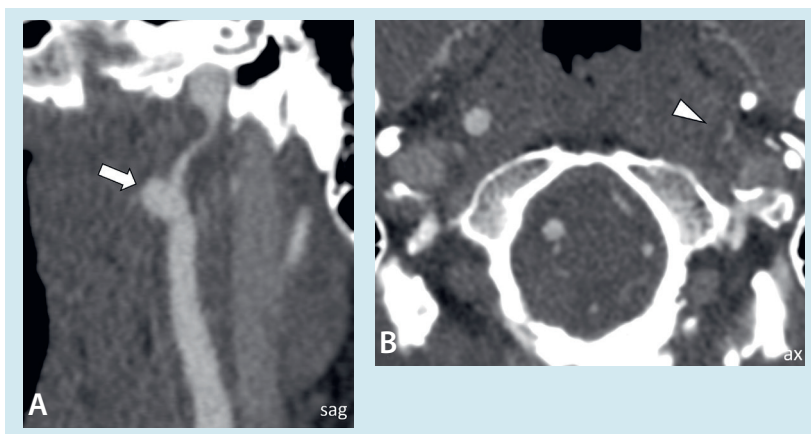
Tylppien kaulasuonivammojen on todettu liittyvän erityisesti kasvo-, leuka-, kallonpohja- ja kaularankamurtumiin sekä aivo- ja rintakehävammoihin ja yleisesti suureen vammaenergiaan. Eri aineistojen mukaan tylppien kaulasuonivammojen esiintyvyys näillä potilailla on ollut 1–14 % (10,11,13–18).



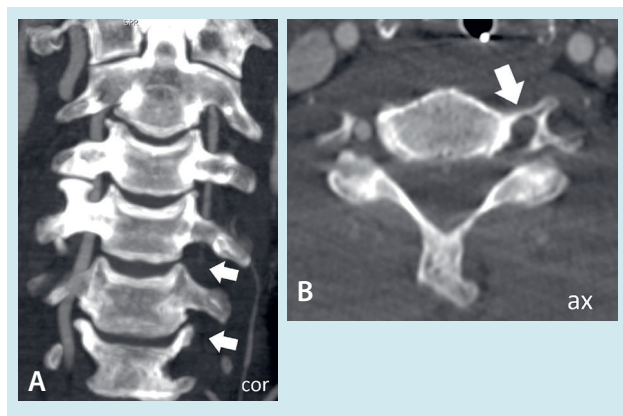
KUVA 3. Tylppä I asteen kaulasuonivamma. A. Oikean sisemmän kaulavaltimon luumen on kaventunut alle 25 %, intimakerros kuvautuu posteriorisesti epätasaisena (nuolenpää). B. Vertailussa on saman suonen säännöllinen luumen vamman kraniaalipuolella.



KUVA 4. Tylppä II asteen kaulasuonivamma. Vasemman sisemmän kaulavaltimon luumen on kaventunut yli 25 % (nuolenpäät) mutta ei ole kokonaan tukossa.



KUVA 5. Tylppä III asteen kaulasuonivamma. A. Vasemman sisemmän kaulavaltimon pseudoaneurysma (nuoli), jonka distaalipuolella suoni on kaventunut rakomaiseksi (nuolenpää, B).



KUVA 6. Tylppä IV asteen kaulasuonivamma **A.** Vasemman nikamavaltimon alaosan totaalitykus (nuolet). **B.** Vasen vertebraliskanava kuvautuu tyhjänä vastapuoleen verrattuna (nuoli).



KUVA 7. II ja V asteen tylpät kaulasuonivammat. Oikean nikamavaltimon intimakieleke tai trombi (nuoli) sekä vasemman valtimon lävistävä vamma ja varjoaineen ekstravasaatio (nuoli).

Varsin valikoituneessa Töölön sairaalan vakavasti vammautuneiden potilaiden 38 kuukauden kohortissa tylppien kaulasuonivammojen esiintyvyys oli 15 % (**TAULUKKO 2**). Kun tarkasteltiin vielä suppeampaa kohorttia traumapotilaista, joilla oli kallonpohja- tai kasvoluiden murtuma, todettiin 18,6 %:lla tylppä kaulasuonivamma. Samalla aikavälillä tapaturmapotilailla, joille tehtiin vartalon tietokonetomografia (TT), esiintyvyys oli 2 %, mikä vastaa nykykirjallisuuden tietoa (18,19).

Riski saada hoitamattoman kaulasuonivamman vuoksi aivoinfarkti on eri aineistoissa ollut 7–27 % ja kuolleisuus näihin 9–30 % (2,5,10,11,14,15,19–24). Riski lisääntyy mer-

kittävästi sen mukaan, mitä vakavampi suonivamma tai suurempi sen aste on (3,5,15,25).

Diagnostiikka

Tylppien kaulasuonivammojen kliininen diagnosointi on vaativaa, sillä eri tutkimusten mukaan jopa 63–90 % potilaista on oireettomia sairaalaan tullessaan (9,24–26). Oireet saatavat ilmentyä tuntien, päivien tai jopa viikkojen kuluessa vammasta (7,21). Tyypillisesti suurin osa oireista ilmentyy 10–72 tunnin kuluessa vammasta (4,10,25). Yhdysvaltalaisessa 37 traumakeskuksen kymmenen vuoden aineistossa todettiin 492 tylpän kaulasuonivamman aiheuttamaa aivoinfarktia, joista 37 % oli sairaalaantulovaiheessa jo tapahtunut ja muille infarkti kehittyi 48 tunnin kuluessa (mediaani). Oireisista aivoinfarkteista 39 % kehittyi yli kolmen vuorokauden kuluessa vammasta. Sairaalassa infarktin saaneista 22 %:lla oli jo antitromboottinen lääke käytössä (4,24). Eräässä tutkimuksessa 64 % infarkteista ilmeni ennen kuin hoitoa ehdittiin aloittaa (26).

Oireet ovat seurausta iskeemisistä aivotapahtumista ja voivat vaihdella vakavuudeltaan suurestikin lievästä ohimenevästä sekavuudesta pysyviin täysimittaisiin halvausoireisiin ja kuolemaan. Alkuvaiheessa potilaan muut vammat, kuten aivovammat, murtumat, mahdollinen

TAULUKKO 2. HUS:n Töölön sairaalan 374 vakavasti vammautuneesta potilaasta 56:lla (15 %) havaittiin yhteensä 72 tylppää kaulasuonivammaa. Vammat olivat multippeleita 23 %:lla potilaista (13/56), ja niiden jakautuminen Biffin vamma-asteiden mukaan esitetään taulukossa (19).

Biffin vamma-aste	ICA	VA	Määrä
I	20	5	25
II	15	8	23
III	6	2	8
IV	8	7	15
V	0	1	1
Yhteensä			72

ICA = sisempi kaulavaltimo, VA = nikamavaltimo

päihtymystila tai intubointi voivat hankaloittaa neurologisen tutkimuksen tekemistä ja viivästyttää diagnoosin tekemistä. Tylppien kaulasuonivammojen kliininen diagnosointi yksinään ei ole luotettavaa.

Seulonta

Tylppien kaulasuonivammojen löytämiseksi on kehitetty erilaisia seulontakriteereitä (2,9,23,27). On edelleen epäselvää, mihin kaikkiin potilasryhmiin seulonta tulisi ulottaa, sillä lisääntyneen seulonnan kääntöpuolena ovat lisääntyneet kustannukset, suurentunut sädeannos, tarpeettomat seurantakäynnit ja ylihoito. Toisaalta toimivien seulontakriteerien ja hoito-ohjeiden avulla tylppä kaulasuonivamma löydetään ajoissa ja asianmukainen hoito päästään aloittamaan ennen iskeemisten aivovaurioiden syntymistä (28–30). On esitetty vammapotilaiden seulomista entistä laajemmin näiden vammojen löytämiseksi tai jopa kaikkien vammapotilaiden seulontaa (9,31). Yleisimmin käytössä ovat ”laajennetut Denver-kriteerit”, joista HUS:ssa on käytössä hieman muokattu versio ([INTERNETOHEISAINESTO](#)) (2,9).

Kuvantaminen

TT-angiografia (CTA) on tylppien kaulasuonivammojen ensisijainen kuvantamismenetelmä, ja se on syrjäyttänyt aiemmin kulmakivenä pidetyn vähennysangiografian (digital subtraction angiography, DSA) (5). TT:n herkkyys kajoavaan DSA-tutkimukseen verrattuna on 66–98 % ja tarkkuus 92–100 % (1,31,32). TT:llä voidaan arvioida suoni- ja vamma-alue huomattavasti DSA:ta monipuolisemmin sekä tarvittaessa yhdistää kuvaukseen aivojen perfuusiotutkimuksia.

Kaulavaltimoiden TT suositellaan tehtäväksi osana kokovartalon trauma-TT:tä ([INTERNETOHEISAINESTO](#)). Tämä nopeuttaa diagnosointia ja hoidon etenemistä mutta johtaa kuvanlaatua hieman heikentäviin kompromisseihin, kuten kuvaukseen potilaan kädet ylhäällä.

Magneettikuvaus ei sovi akuutin traumapotilaan ensisijaiseksi kuvantamismenetelmäksi. Sen kesto ja heikompi saatavuus rajoittavat sen

käyttöä akuuttivaiheessa (1). Se vaatii lisäksi, että potilas on yhteystyökykyinen tai nukutettu. Kaikukuvaus ei riitä verisuonivammojen poissulkemiseen (1,33).

Hoito

Tylppien kaulasuonivammojen ensisijainen hoito on antitromboottinen lääkitys (5,30). Yleisimmin hoitona käytetään asetyylisalisyylihappoa (ASA), joka on useimmiten myös riittävä hoito. Hoidon tavoitteena on trombin muodostumisen ja verisuonivamman etenemisen sekä embolioiden estäminen. Myös hepariini-infuusiota sekä ASA:ta yhdistettynä klopido-greeliin (dual antiplatelet therapy, DAPT) on käytetty. Selvää näyttöä eri lääkehoitojen vaikuttavuuden eroista ei ole (2,4,7,10,21–23,34–36). Kaulavaltimorepeämistä löytyy vain yksi satunnaistettu tutkimus seka-aineistosta, jossa oli mukana sekä traumaattisia että spontaaneja dissekoitumia, eikä eri lääkehoidoilla todettu olevan eroa lopputuloksen kannalta (37).

Hoidon nopeasta aloituksesta on osoitettu olevan hyötyä aivoinfarktien estämisessä (5,26,30). Kun oireettoman potilaan lääkitys päästään aloittamaan ajoissa, on aivoinfarktin riski erittäin pieni (0,2–0,5 %) (9,10,20,21). Tapauskohtaisesti voidaan verisuonivamman tyyppin ja sijainnin mukaan harkita suonensisäistä hoitoa tai avoleikkausta, lähinnä jos potilas lääkityksestä huolimatta oireilee neurologisesti tai vamman todetaan seurantakuvausissa pahenevan.

Potilaat ovat usein monivammutuneita, ja hoitoa suunniteltaessa tulee ottaa huomioon myös muiden vammojen verenvuotoriski (esimerkiksi aivo-, selkäydin- ja parenkymielinten vammat sekä lantionmurtuma). Kahdessa tutkimuksessa ei todettu monivammapotilaiden (muun muassa aivo-, selkäydin-, parenkymielinvamma) tylpän kaulasuonivamman vuoksi aloitetun lääkehoidon takia hoitoon liittyviä vuotokomplikaatioita. Tutkijat päättelivät, että monivammapotilaan tylpän kaulasuonivamman hoito voidaan turvallisesti aloittaa 72 tunnin kuluessa vammasta eivätkä muut vammat estä tylpän kaulasuonivamman lääkehoidon aloitusta (15,24).

Potilaiden, joiden vuotoriski on muiden vammojen takia lisääntynyt, antitrombootinen hoito aloitetaan ensisijaisesti asteittain pienimolekyylisen hepariinin (LMWH) profylaktisilla annoksilla niin, että suuria huippupitoisuuksia vältetään. Yleinen ohjenuora lääkityksen aloituksen ajankohdaksi on ”niin pian kuin mahdollista kokonaisuus huomioiden”. Jatkohoidoksi suositellaan yleisesti antitrombootia tai antikoagulaatiota 3–6 kuukauden ajan (ASA, varfariini, suorat trombiinin estäjät) (2,4).

Seuranta

Tylppien kaulasuonivammojen pitkäaikaisemman hoidon ja seurantaprotokollan suunnitteleminen on käytettävissä vähän tietoa, ja se sekoittuu osin spontaanin dissekaation jälkeiseen seurantaan. Systemoitujen katsausten perusteella yli 95 % dissekoituman jälkeisistä aneurysmista pysyy oireettomina tai poistuu kokonaan (38,39).

Sekä julkaistuissa potilassarjoissa että omassa potilasmateriaalissamme on kuitenkin potilaita, joiden aneurysma muuttui ja aiheutti oireita vuosia syntymisensä jälkeen. Olemme HUS-alueella toteuttaneet protokollaa, jossa sisemmän kaulavaltimon alueen vaikeampia vammoja seurataan alkuvaiheen jälkeen viisi vuotta 1–3 vuoden välein tehdyin TT-angiografioin. Tämän jälkeen jatketaan vain niiden potilaiden seurantaa, joiden verisuonivamma, yleensä pseudoaneurysma, on seurantakuvausten perusteella muuttunut. Takakierron muutosten seurantaan olemme suhtautuneet pidättyvämmän, sillä nikamavaltimon (a. vertebralis) vamman jälkeisistä ongelmista on vielä vähemmän tutkimusnäyttöä.

Vain yksittäisille tämän toistaiseksi julkaisemattoman materiaalin potilaille on jouduttu tekemään myöhäisvaiheen toimenpiteitä. Potilailla on ollut paljon kysymyksiä ja huolia vammastaan, mikä osaltaan puoltaa kansainvälisten suositusten mukaista seurantaa. Ajoittain kaulavaltimon pseudoaneurysma löytyy myöhemmin sattumalöydöksenä, jolloin olemme yksilöllisesti anamneesin perusteella harkinneet, tarvitseeko näitä potilaita seurata.

Myöhäiskomplikaatio voi olla paikallinen oireilu aneurysman kasvaessa, aivohermon puristuminen, valtimon tukkiutuminen tai embolia hyytymän seurauksena. Traumaattisen pseudoaneurysman myöhempi repeäminen on erittäin harvinaista, ja löysimme kirjallisuudesta vain viisi julkaistua tapausta, joissa revenneen kaulavaltimon aneurysman taustaksi oli raportoitu vamma (40).

Omat potilaat

POTILAS 1 oli 68-vuotias mies, joka oli ajanut polkupyörällä kuoppaan, lentänyt ohjaustangon yli kasvoilleen sekä loukannut kasvonsa ja nenänsä. Tajuttomuutta ei todettu, ja hän oli kävellyt tapahtumapaikalla ennen ambulanssikyttä sairaalaan. Kuvantamistutkimuksina potilaalle tehtiin pään, kasvojen ja kaularangan TT ilman varjoainetta. Löydöksinä olivat kasvomurtumat, subduraalihakematooma sekä kaularankamurtumat (**KUVAT 8 A–C**).

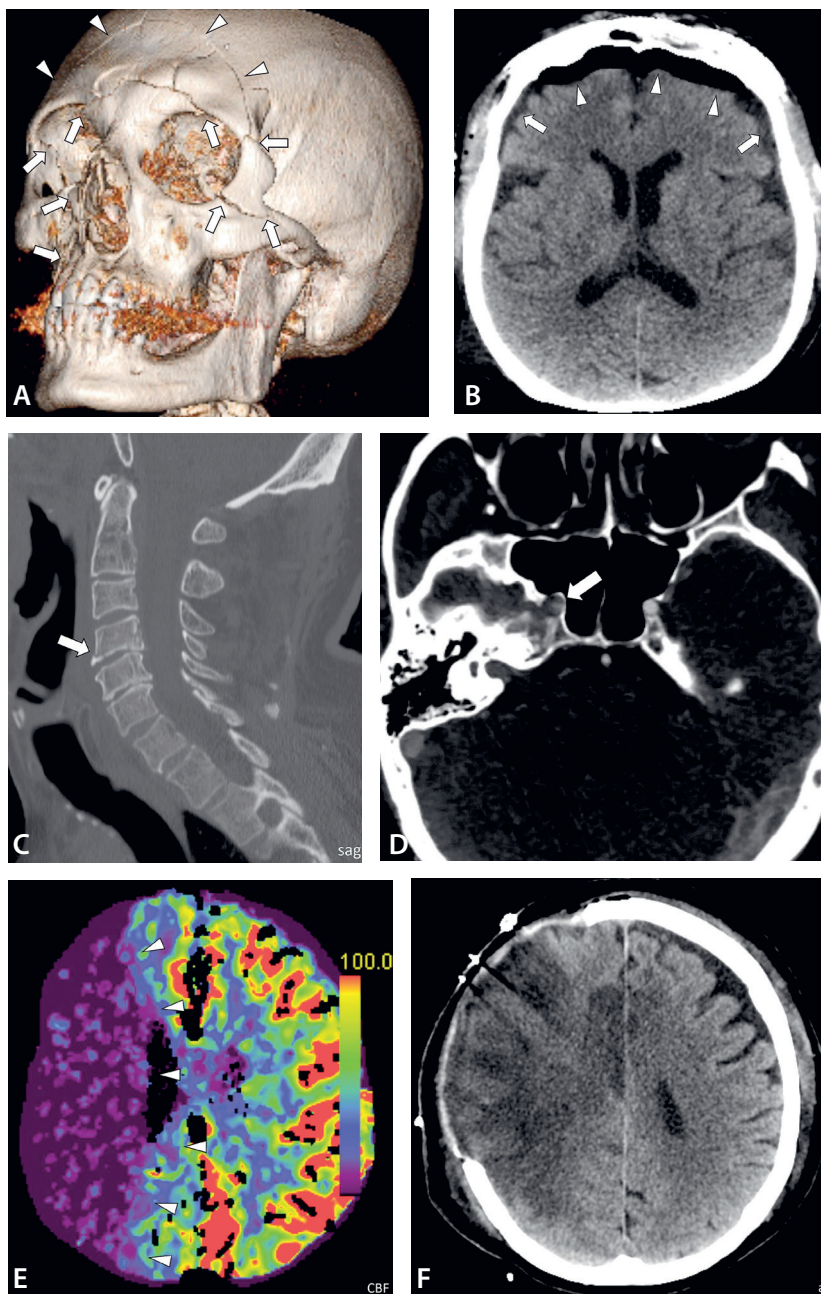
Potilas siirrettiin yliopistosairaalaan leikakirurgin arvioon. Kasvojen keskiosassa todettiin Le Fort II- ja -III-murtumat (**KUVA 8 A**), joiden osalta sovittiin leikkauksista viikon kuluessa niin sanotun vihreän linjan kautta. Ortopediäpäivystäjä tutki potilaan, kaularangan magneettikuvaus tehtiin ja hoidoksi sovittiin kaulurihoito 12 viikon ajaksi. Potilas siirtyi päivystysosastolle seurantaan yöksi ja kotiutui seuraavana aamuna hyväkuntoisena ilman antitrombootista lääkitystä odottamaan leikkausta.

Neljän vuorokauden kuluttua vammasta kasvomurtumat levytettiin. Kaularankavamman seurantakuvaus tehtiin hoitajakson aikana, ja kaulurihoitoa päätettiin jatkaa. Potilas kotiutui uudestaan hyväkuntoisena yhdeksän vuorokautta vammasta.

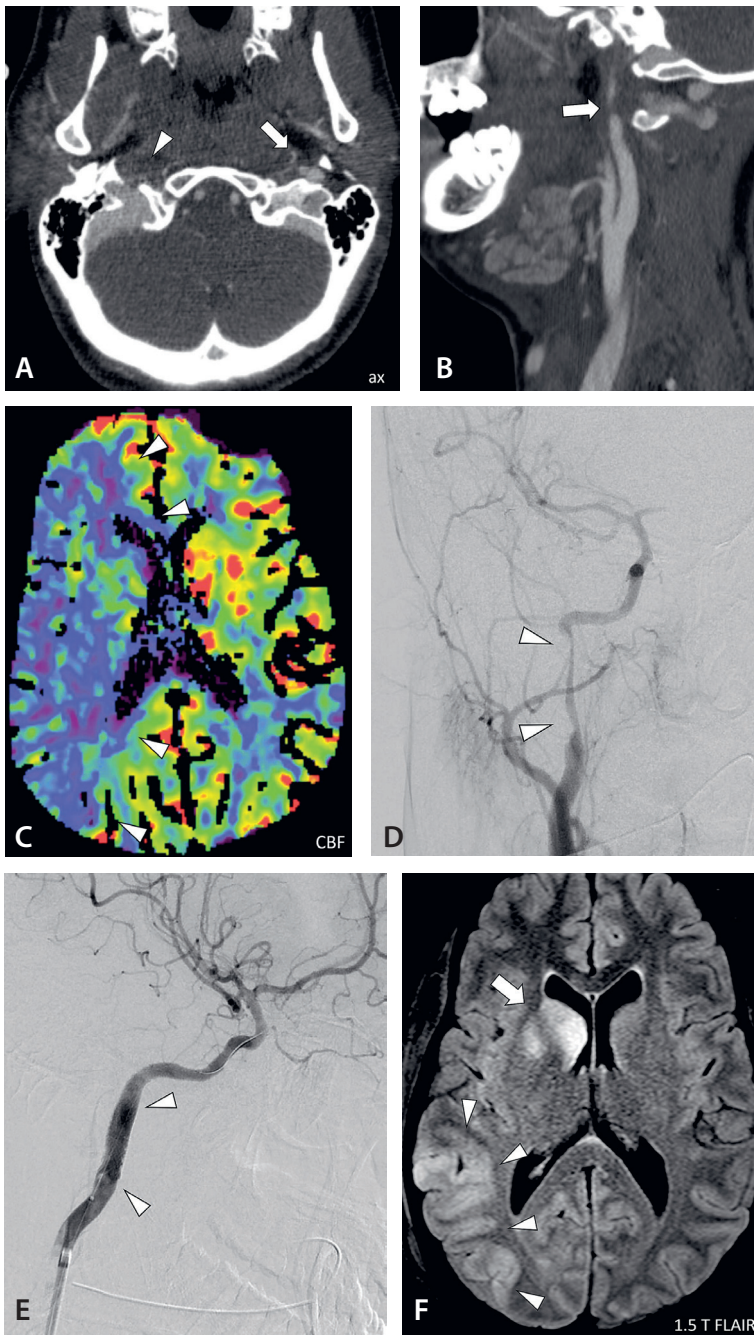
Yksitoista vuorokautta kasvomurtumaleikkauksista potilas pyörtyi kotonaan. Hänen puheensa muuttui epäselväksi, ja vasen puoli halvaantui. Ensihoito kuljetti hänet neurologiseen päivystykseen liuotushoitokandidaattina aivoinfarktiepäilyn vuoksi.

Kuvantamistutkimuksissa todettiin oikean ICA:n tylppä toisen asteen vamma (**KUVA 8 D**) ja oikealla laajalla keskimmäisen (MCA) aivovaltimon alueen infarkti (**KUVA 8 E**). Liuotushoito toteutettiin, mutta potilaan vointi ei parantunut, joten neurokirurgi arvioi tilanteen ja päätyi dekompressiiviseen hemikraniectomiaan vitaaali-indikaatiolla sekä mahdollisesti toipumisennustetta parantavana toimenpiteenä (**KUVA 8 F**). Potilas siirtyi takaisin neurologiseen valvontaan.

Viikon kuluttua potilaan tajunta koheni hienoisesti, hän oli pitänyt silmiään auki ja oikealla puolella oli nähty liikettä. Pitkittyneen hoidon vuoksi tehtiin trakeosto-



KUVA 8. Potilaan 1 polkupyörävamman vuoksi tehdyt tietokonetomografiat (TT) pään ja kaulan alueelta. **A.** Kasvojen luiden TT:n kolmiulotteiset reformaatit. Laaja-alaiset molemmipuoliset silmäkuoppiin ulottuvat kasvojen keskiosan murtumat (nuolet) ja frontaalilokeroston sisäänpainuma (nuolenpää). **B.** Aivojen TT ilman tehosteainetta. Aivoikkunassa ei näy akuutin iskemian merkkejä. Etukuopassa on subduraalihakematooma (nuolet) ja kallon sisäistä ilmaa (nuolenpää). **C.** Kaularangan TT ilman tehosteainetta. Keskisagittaalileikkessä nähdään C4-nikaman alaetunurkan hyväasentoinen avulsiomurtuma (extension teardrop, nuoli), lisäksi koronaalisuunnan kuvassa näkyi ligamentum alaren avulsiomurtuma vasemmasta oksipitaalikondyylistä. **D.** Varjoaineteosteinen TT-angiografia. Oikea sisempi kaulavaltimo on kallonpohjan tasolla lähes kokonaan tukossa (nuoli), kyse on II asteen tylpistä vammasta. Vasen valtimo kuvautuu normaalina. **E.** Varjoaineteosteisen perfuusio-TT:n virtauskarta (CBF) näyttää laaja-alaisen perfuusiodefektin oikean keskimmäisen aivovaltimon (MCA) suonitusalueella (nuolenpää). **F.** Laaja-alainen iskeeminen infarkti oikean MCA:n suonitusalueella. Kraniektomian jälkitila ja infarktoituneen aivoparenkyymin turvotukseen liittyvä herniaatio kallon puutoksen läpi.



KUVA 9. Potilaan 2 autokolarissa syntyneet pään ja kaulan alueen vammat. **A.** Akuuttivaiheessa kuvatussa tietokonetomografia (TT) -angiografiassa näkyy oikealla sisemmän kaulavaltimon (ICA) IV asteen tylppä kaulasuonivamma (BCVI) eli totaalitykos (nuolenpää). Vasemmalla ICA:n lumeniin subtotaalinen stenoosi eli II asteen BCVI (nuoli). **B.** Vasemman ICA:n dissekoituma sagittaalisuunnassa (nuoli). **C.** Aivojen perfuusio-TT:n volyyymikartalla nähdään iskemian todellinen laajuus perfuusion vähenemisenä oikeassa aivopuoliskossa MCA:n suonitusalueella (nuolenpäät). **D.** Vähennysangiografiassa (DSA) kuvautuu oikean ICA:n lumen avoimena, mikä sopii tiukkaan II asteen dissekoitumaan. Vamman aste oli siis TT:n perusteella tehtyä diagnoosia lievempi. **E.** Digitaalinen subtraktioangiografia näyttää oikean ICA:n rekanalisaation verkkostentin asennuksen jälkeen (nuolenpäät). **F.** Magneettikuvauksessa todetaan akuutti iskemia oikealla nucleus caudatus ja striatum (nuoli) alueella, lisäksi oikealla parietalisessa kortexissa (nuolenpäät).

mia. Potilas ei kuitenkaan toipunut tilanteesta vaan menehtyi myöhemmin aivoinfarktin seurauksiin.

Trauman yhteydessä ei ollut kuvattu kaulasuonia. Mikäli ne olisi kuvannettu alkuvaiheessa nykyisen protokollan mukaisesti, olisi lääkityksellä tai toimenpiteellä todennäköisesti voitu estää tylpän kaulasuonivamman aiheuttama laaja aivoinfarkti ja kuolema.

POTILAS 2 oli 20-vuotias nainen, joka ajautui henkilöautolla poikittain 80 km:n tuntivauhdilla vastaan tulevan rekan eteen. Potilaan kuljettama auto leikkaantui käytännössä kahtia. Hän ei jäänyt puristuksiin autoon. Ensihoitoyksikön saapuessa paikalle potilas oli sekava, hänen katseensa oli devioinut oikealle ja systolinen verenpaineensa oli noin 100 mmHg. Hänet intuboituiin kohteessa ja aloitettiin vasoaktiivituki.

Ensiavussa rintakehä tuntui stabiililta ja hengityssänet oikealta olivat hiljentyneet. Kaula- ja rannevaltimot tuntuivat molemmin puolin, verenpaine oli 133/80 mmHg, syke 80/min, hemoglobiinipitoisuus 107 g/l, emäsylimäärä (BE) -5,9 ja plasman laktaattipitoisuus 2,2 mmol/l, mustauiset olivat pienet ja symmetriset, oikea reagoi hitaammin valoon.

Traumaprotokollan mukaisten kuvantamislöydösten perusteella aivoissa ei todettu vammamuutoksia, eikä kaularangassa ollut luisia vammoja. Oikea ICA oli tukossa (BCVI, aste 4) ja vasemmalla todettiin yli 25 %:n ahtauma (II aste) (**KUVAT 9 A** ja **B**). Lisäksi todettiin molemminpuoliset kylkiluiden sarjamurtumat, keuhkoruhteet, oikean solisluun murtuma, vatsan parenkymie-linlaseraatioita ja verta vapaassa vatsaontelossa ilman aktiivivuotoa. Sisusvaltimon tyvessä epäiltiin dissekoitumaa. Lantiossa oli hyväasentoinen murtuma. Oikeaan keuhko-onteloon asetettiin pleuradreeni, josta tuli hie-man ilmapuotoa ja verta. Aivoverenkierron turvaamiseksi keskiverenpaineen tavoitetaso noradrenaliinituella oli 90 mmHg.

Aivojen perfuusio-TT:ssä todettiin kookkaat iskeemiset alueet, eikä tilanne vaikuttanut hyvältä (**KUVA 9 C**). DSA:ssa todettiin oikealla ICA:n dissekoituma, mutta luumen oli vielä auki (tiukka II aste, lievempi aste kuin TT:n perusteella) (**KUVA 9 D**). Viiden ja puolen tunnin viiveestä huolimatta päädyttiin lopulta asettamaan stentti oikeaan ICA:han (**KUVA 9 E**). Sedaatiota kevennettiin seuraavana päivänä, ja potilas liikkui spontaanisti kaikkia raajojaan mutta oli sekava.

Toisen vammanjälkeisenä päivänä aivojen magneettikuvauksessa havaittiin laajahko infarkti (**KUVA 9 F**). Myöhempien TT:iden perusteella infarktit näyttivät jäävän pieniksi kortikaalisesti ja nucleus caudatuksen seudussa. Viikon kuluttua vammasta CTA:ssa kaulasuonet olivat avoimet. Vasemmassa yläraajassa todettiin osittainen hemipareesi. Sisäelinvammat olivat ennallaan, ja potilas oli edelleen trakeostomoituna. Yhteensä kahden viikon tehohoitojakson lopulla yläraajan liike alkoi olla lähellä normaalia.

Ydinasiat

- Muista epäillä vammapotilaalla tylppää kaulasuonivammaa.
- Ota huomioon vammaenergia ja -mekanismi.
- Kuvaa kaulasuonet herkästi.
- Sairaalaantulovaiheessa potilas on usein vielä oireeton.
- Aloita hoito ajoissa.

Jatkolääkitykseksi päädyttiin aloittamaan rivaroksaani. Jälkioireena potilaalla esiintyi epätavallista väsymystä, ja hänet ohjattiin neuropsykologiseen kuntoutukseen.

Vuoden kuluttua vammasta potilas oli jo ajanut autoa. Psykologin arvioissa todettiin toiminnanohjauksen, tarkkaavuuden ja muistamisen vaikeuksia sekä väsyvyyttä ja kuormittuneisuutta. Hänen opiskelujaksonsa pitkittyi, mutta hän kykeni suorittamaan opiskelunsa loppuun.

Tämä tapaus osoittaa alkuvaiheen tarkan diagnostiikan ja toimivan seulontaprotokollan tärkeyden sekä näiden vaikutuksen potilaan hoitoon ja toipumiseen. Alkuvaiheessa potilaaseen suhtauduttiin mahdollisena elinluovuttajana, mutta lopputuloksena oli lähinnä lieviä oireita ja neuropsykologista kuntoutumista.

Lopuksi

Tylppien kaulasuonivammojen oikein suunniteltu ja toteutettu seulontaprotokolla sekä aikainen antitromboottisen hoidon aloitus oireettomille traumapotilaille vähentää iskeemisiä aivotapahtumia 20 %:sta alle 1 %:iin (9,10,25). Potilaat ovat usein nuoria, työikäisiä ja muutoin terveitä, joten vammoista aiheutuva toimintakyvyn ja elämänlaadun heikkeneminen on merkittävää (35).

Jatkotutkimuksia tarvitaan, jotta kaulasuonivammat löytyisivät entistä tehokkaammin ja hoito päästäisiin aloittamaan mahdollisimman varhaisessa vaiheessa ennen iskeemisiä aivotapahtumia. Kliiniset oireet viittaavat jo olemassa olevaan iskemiaan, minkä vuoksi oireettomien potilaiden seulonta on diagnostiikan kulmakivi. Töölön sairaalassa tietyt kriteerit (vammaenergia, vammamekanismi ja todetut löydökset)

täyttävät potilaat kuvataan mahdollisia kaulasuonivammoja silmällä pitäen, ja nykyisin trauman yhteydessä kuvattavaan vartalon TT:hen kuuluu kaulasuonten CTA automaattisesti. Jokaisessa traumapotilaita hoitavassa sairaalas-

sa tulisi olla toimintaohjeet tylpän kaulasuonivamman seulomiseksi. ■

* * *

Artikkelin kuvantamiskuvat löytyvät verkkolehdestämme (duodecimlehti.fi), jossa ne voi avata suuremmiksi.

TUOMO PYHÄLTÖ, LT, ortopedian ja traumatologian erikoislääkäri

HUS, Töölön sairaala

ELINA MANNILA, LL, radiologian erikoislääkäri

HUS, Meilahden sairaala

PIRKKA VIKATMAA, LT, dosentti, verisuonikirurgian erikoislääkäri

HUS, Meilahden sairaala

FRANK BENSCH, LT, radiologian erikoislääkäri

HUS, Töölön sairaala

VASTUUTOIMITTAJA

Helka Parviainen

SIDONNAISUUDET

Tuomo Pyhältö: Luottamustoimet (Suomen Traumatologiyhdistys (STY), hallituksen jäsen)

Elina Mannila: Luottamustoimet (Lääketieteellinen radioisotooppiyhdistys (LRY), hallituksen jäsen)

Pirkka Vikatmaa: Apuraha (Amgen, Medistim), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Medistim ASA, Perimed Ab), luottamustoimet (SKY, puheenjohtaja)

Frank Bensch: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

- Rutman AM, Vranic JE, Mossa-Basha M. Imaging and management of blunt cerebrovascular injury. *Radiographics* 2018; 38:542–63.
- Brommeland T, Helseth E, Aarhus M, ym. Best practice guidelines for blunt cerebrovascular injury (BCVI). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2018;26:90.
- Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, ym. Blunt carotid arterial injuries: implications of a new grading scale. *J Trauma* 1999;47:845–53.
- Burlew CC, Sumislawski JJ, Behnfeld CD, ym. Time to stroke: a Western Trauma Association multicenter study of blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;85:858–66.
- Russo RM, Davidson AJ, Alam HB, ym. Blunt cerebrovascular injuries: outcomes from the American Association for the Surgery of Trauma PROspective Observational Vascular Injury Treatment (PROOVIT) multicenter registry. *J Trauma Acute Care Surg* 2021;90:987–95.
- Davis JW, Holbrook TL, Hoyt DB, ym. Blunt carotid artery dissection: incidence, associated injuries, screening, and treatment. *J Trauma* 1990;30:1514–7.
- Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, ym. Blunt carotid injury: importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 1996;223:513–25.
- Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, ym. Blunt cerebrovascular injury incidence, stroke-rate, and mortality with the expanded Denver criteria. *Surgery* 2018; 164:494–9.
- Geddes AE, Burlew CC, Wagenaar AE, ym. Expanded screening criteria for blunt cerebrovascular injury: a bigger impact than anticipated. *Am J Surg* 2016; 212:1167–74.
- Cothren CC, Biffi WL, Moore EE, ym. Treatment for blunt cerebrovascular injuries: equivalence of anticoagulation and antiplatelet agents. *Arch Surg* 2009; 144:685–90.
- Weber C, Lefering R, Kobbe P, ym. Blunt cerebrovascular artery injury and stroke in severely injured patients: an international multicenter analysis: reply. *World J Surg* 2018;42:2043–53.
- Biffi WL, Moore EE, Ryu RK, ym. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries: early diagnosis improves neurologic outcome. *Ann Surg* 1998;228:462–70.
- Mundinger GS, Dorafshar AH, Gilson MM, ym. Blunt-mechanism facial fracture patterns associated with internal carotid artery injuries: recommendations for additional screening criteria based on analysis of 4,398 patients. *J Oral Maxillofac Surg* 2013;71:2092–100.
- Esnault P, Cardinale M, Boret H, ym. Blunt cerebrovascular injuries in severe traumatic brain injury: incidence, risk factors, and evolution. *J Neurosurg* 2017;127:16–22.
- McNutt MK, Kale AC, Kitagawa RS, ym. Management of blunt cerebrovascular injury (BCVI) in the multisystem injury patient with contraindications to immediate anti-thrombotic therapy. *Injury* 2018; 49:67–74.
- Kelts G, Maturo S, Couch ME, ym. Blunt cerebrovascular injury following craniomaxillofacial fractures: a systematic review. *Laryngoscope* 2017;127:79–86.
- Vehviläinen J, Brinck T, Lindfors M, ym. Occurrence and prognostic effect of cervical spine injuries and cervical artery injuries with concomitant severe head injury. *Acta Neurochirurgica* 2020;162:1445–53.
- Varjonen EA, Bensch FV, Pyhältö TT, ym. Remember the vessels! Craniofacial fracture predicts risk for blunt cerebrovascular injury. *J Oral Maxillofac Surg* 2018; 76:1509.e1–9.
- Bensch FV, Varjonen EA, Pyhältö TT, ym. Augmenting Denver criteria yields increased BCI detection, with screening showing markedly increased risk for subsequent ischemic stroke. *Emerg Radiol* 2019;26:365–72.
- Miller PR, Fabian TC, Croce MA, ym. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg* 2002;236:386–93.
- Cothren et al. Anticoagulation is the gold standard therapy for blunt carotid injuries to reduce stroke rate. *Arch Surg* 2004;139:540–545.
- Cothren CC, Moore EE, Biffi WL, ym. Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow-up arteriography. *Ann Surg* 2002;235:699–706.
- Biffi WL, Cothren CC, Moore EE, ym. Western Trauma Association critical decisions in trauma: screening for and treatment of blunt cerebrovascular injuries. *J Trauma* 2009;67:1150–3.
- Callcut RA, Hanseman DJ, Solan PD, ym. Early treatment of blunt cerebrovascular injury with concomitant hemorrhagic neurologic injury is safe and effective. *J Trauma* 2012;72:338–46.
- Burlew CC, Biffi WL, Moore EE, ym. Blunt cerebrovascular injuries: redefining screening criteria in the era of non-invasive diagnosis. *J Trauma* 2012;72:330–7.
- Barrera D, Sercy E, Orlando A, ym. Associations of antithrombotic timing and regimen with ischemic stroke and

- bleeding complications in blunt cerebrovascular injury. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2020;29:104804.
27. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ, ym. Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. *Am J Surg* 1999;178:517–22.
 28. Jacobson LE, Ziemba-Davis M, Herrera AJ, ym. The limitations of using risk factors to screen for blunt cerebrovascular injuries: the harder you look, the more you find. *World J Emerg Surg* 2015;10:46.
 29. Anto VP, Brown JB, Peitzman AB, ym. Blunt cerebrovascular injury in elderly fall patients: are we screening enough? *World J Emerg Surg* 2018;13:30.
 30. Kim DY, Biffi W, Bokhari F, ym. Evaluation and management of blunt cerebrovascular injury: a practice management guideline from the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2020;88:875–87.
 31. Leichtle SW, Banerjee D, Schrader R, ym. Blunt cerebrovascular injury: the case for universal screening. *J Trauma Acute Care Surg* 2020;89:880–6.
 32. Eastman AL, Chason DP, Perez CL, ym. Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt cervical vascular injury: is it ready for primetime? *J Trauma* 2006;60:925–9.
 33. Mutze S, Rademacher G, Matthes G, ym. Blunt cerebrovascular injury in patients with blunt multiple trauma: diagnostic accuracy of duplex Doppler US and early CT angiography. *Radiology* 2005;237:884–92.
 34. Bromberg WJ, Collier BC, Diebel LN, ym. Blunt cerebrovascular injury practice management guidelines: the Eastern Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 2010;68:471–7.
 35. Shahan CP, Magnotti LJ, McBeth PB, ym. Early antithrombotic therapy is safe and effective in patients with blunt cerebrovascular injury and solid organ injury or traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2016;81:173–7.
 36. Hundersmarck D, Slooff WM, Homans JF, ym. Blunt cerebrovascular injury: incidence and long-term follow-up. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2021;47:161–70.
 37. Markus HS, Hayter E, Levi C, ym. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomized trial. *Lancet Neurol* 2015;14:361–7.
 38. Paraskevas KI, Batchelder AJ, Naylor AR. Fate of distal false aneurysms complicating internal carotid artery dissection: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;52:281–6.
 39. Sultan S, Hynes N, Acharya Y, ym. Systematic review of the effectiveness of carotid surgery and endovascular carotid stenting versus best medical treatment in managing symptomatic acute carotid artery dissection. *Ann Transl Med* 2021; 9:1212.
 40. Martins de Souza N, Vikatmaa P, Tulamo R, ym. Etiology and treatment patterns of ruptured extracranial carotid artery aneurysm. *J Vasc Surg* 2021;74:2097–103.e7.