



DUODECIM 1962: 78: 891—900

AIVOINFARKTI

Näkökohtia patogeneesista, diagnostiikasta ja hoidosta

Erik E. Anttinen

Aivoverenkierron häiriöt liittyvät ennen kaikkea verisuonisairauksiin, ja näistä ovat käytännössä vanhenemisen mukanaan tuomat muutokset, ateroskleroosi sekä verenpaineen patologist vaihtelut, ylivoimaisesti tärkeimmät. Lääkkäiden henkilöiden määrän keskuudessaamme jatkuvasti kasvaessa ovat vaskulaariset aivosairaudet kaikkien lääkkäreiden työkentässä yhä merkityksellisempi neuropsykiatrinen ongelma.

Aivot poikkeavat useassa suhteessa ihmisiin muista elimistä. Ehkäpä luonteenomaisin erikoisuus on niiden suuri metabolinen tarve. Täysikasvuisen ihmisen kokonaispainosta aivoja on vain n. 2 %. Ne kuluttavat kuitenkin hapen kokonaistarpeestamme yli 10 % ja vastaavasta glukoosin tarpeesta n. 17 %. Tätä varten joutuu sydämen työntää n. 17 %:stä verimäärästä aivojen käyttöön n. 17 %, 750—850 cm³ minuutissa. Tämän verivirran

on oltava jatkuva, koska aivokudos ei kykene varastoimaan happea ja siihen syntyy tavattoman herkästi irreversiibeileitä vaurioita ravinnon saannin syystä tai toisesta kriittisesti vähentyessä. Primitiivisimmät aivojen osat, mm. medulla oblongata ja eräät väliaivojen alueet, kestävät tosin hapen puutetta puoleen tuntiin saakka, mutta differentioituneemmat osat, esim. kuorikerros yleensä ja okkipitaali-osat, esim. kuorikerros yleensä ja okkipitaali-osat, erityisesti, tuhoutuvat jo 4—5 minuten hapenpuutteesta (Gerard 1938). On nuutin hapennäköistä, että aivojen suuri aineenvaihdunta johtuu siitä tavattomasta pinta-alasta, jos niin voi sanoa, joka muodostuu hermosoluista ja niiden dendriteistä sekä synapsien suuresta lukumäärästä (mm. Schneider 1961).

Aivoverenkierron säätely

On sängen ihmeellistä, miten konstantti aivokudoksen hapenkäyttö samoin kuin aivo-

jen verivirran jaksenkin kaikkia farmakologisia muutoksia. Esim. Heyck (1961) pitää senä ilmoittain itse mitanneensa melko muutoksia.

Mitä seikat sitten vaikuttavat aivojen kautta kulkevan verivirran määrään? Ensiksi aivojen suoniston ja joka ajaa verivirran läpi arteriaalinen paine vähennettynä venoosien systeemin paineella. Toiseksi tulevat ne tekijät, jotka vastustavat verivirran kulkua ja joita voitaisiin nimittää aivojen verisuonivastukseksi.

Nopeat jyrkät verenpaineen vaihtelut vaikuttavat verivirran määrään melko suoraviivaisesti. Tästä onkin aikaisemmin tultu siihen päätelmään, että veren kulku suonistossa olisi ns. painepassiivinen tapahtuma. Näin ei kuitenkaan ole asian laita. On tosin tarpeen tietty minimiverenpaine, jotta terveysuonisen henkilön aivot saisivat riittävästi verta. Tä-

E. E. Anttinen

määrä on eri kohtaus, jolla aivojen yleis-ressi, kykyntään kaksien energian määrin vä-ivot työs-ä on toi-ä) ilmoit-avan jon-äskainen-ävään-änoita-äas-äatta-ähot-äval-äeat-äja

män paineen — n. 60—70 mm Hg — yläpuolella näyttää aivojen verivirran määrä olevan eräänlaisen sisäisen regulaation alainen. Tämän ovat esim. Kety (1948) ja McCall (1956) osoittaneet aivovaltimoiden seinämien autonomiseksi toiminnaksi. Jos verenpaine vähitellen tästä mainitusta kriittisestä arvosta nousee, alkavat valtimot supistua, ja verisuonivastuksen näin lisääntyessä vähenee verivirran suhteellinen määrä vastaavasti, mutta absoluuttinen määrä pysyy muuttumattomana. Jos verenpaine taas korkeammista arvoistaan vähitellen laskee, laajenevat valtimot ja sallivat tällöin entisen suuruisen verimäärän pääsyn lävitseä. Terveen nuoren henkilön verenpaine voikin vähitellen laskea mainittuun kriittiseen 60—70 mm Hg:n rajaan saakka ilman sanottavia aivojen sirkulaatiohäiriöitä, ja vasta tuon rajan alapuolella vähenee aivojen kautta kulkevan verivirran määrä jyrkästi ja katastrofaalisesti.

Aivojen suoniston kautta virtaavan veren kulkua vastustavat tekijät ovat moninaiset ja osittain itse verisuonista sinänsä riippumattomat. Esim. kohonnut intrakraniaalinen paine, jollainen tavataan mm. aivotuumorien tai muiden tilaa vievien kallon sisäisten prosessien yhteydessä, vaikuttaa huomattavasti tuossa käytännöllisesti katsoen umpinaisessa tilassa kulkevien laskimoiden ja valtimoiden läpäisykykyyn. Elimistö pyrkiikin näissä tiloissa kompensoimaan asiaa kohottamalla verenpainetta, jotta lisääntyneestä verisuonivastuksesta huolimatta saataisiin aivojen kaikkiin osiin riittävästi verta. Toinen seikka, joka luonnollisesti vaikuttaa vastukseen, on veren viskositeetti. Ankarissa anemioissa, joissa veri on riittävästi "ohentunut", nähdään verisuonivastuksen vähenemisen johdosta aivojen kautta kulkevan verimäärän lisääntyvän. Piinivastaisessa tapauksessa, esim. polysytemiaa syystä taikka toisesta potyvillä, voidaan todeta verivirran jonkin verran pienentyneen. Tärkeimmät aivojen verisuonivastukseen vaikuttavat tekijät liittyvät kuitenkin valtimoiden tonus-

LYHENNELMÄ

Erik E. Anttinen:

Aivoinfarkti: Näkökohtia patogeneesista, diagnostiikasta ja hoidosta.

Duodecim 1962;78(19):891-900.

Aivoverenkierron häiriöt liittyvät ennen kaikkea verisuonisairauksiin, ja näistä ovat ateroskleroosi sekä verenpaineen patologiset vaihtelut tärkeimmät. läkkäiden määrän keskuudessamme jatkuvasti kasvaessa ovat vaskulaariset aivosairaudet lääkäreiden työkentässä yhä merkityksellisempi neuropsykiatrinen ongelma.

Tietyn verenpaineen – n. 60–70 mmHg – yläpuolella näyttää aivojen verivirran määrä olevan eräänlaisen sisäisen regulaation alainen. Tuo autonominen valtimon seinämätoiminta on ilmeisesti ennen kaikkea paikallista autonomiaa eikä ”kauko-ohjauksista”. Kety (1948) katsoo, että tärkein fysiologinen aivosirkulaation regulaattori on hiilidioksidi.

Primäärisiä aivohemorrhagioita lienee apopleksioista ainoastaan n. 20 %, ja näin ollen puhe ”ratkenneesta valtimosta” on useimmiten perätöntä. Yleisin muoto on aivokudoksen infarktio, trombo-embolista tietä tai ilman lumenia tukkeavaa materiaalia, ja tällaisia lienee n. 80 %. A. cerebri median alue on kyseessä 75 %:ssa, a. cerebri posteriorin ja a. basilariksen alue 10 %:ssa kummankin sekä a. cerebri anteriorin 5 %:ssa.

Emätrombista repeytyneet kappaleet toimivat emboleina ja sulkiessaan pienemmän valtimohaaran aiheuttavat pienen apoplektisen insultin lievine, usein ohimenevine oireineen. Tällaiset voisivat selittää usein havaitut suurta apopleksiaa ennakoivat oireet (Adams 1958), jotka eivät näytä tihtentyvän suuren insultin lähestyessä (Fisher 1955).

Suurten aivovaltimoiden totaaliset okklusiot voivat tapahtua ilman kudoslesion syntyä, ja toisissa tapauksissa voi seurauksena olla koko suonen huoltoalueen kuolema. Kudosvaurio riippuu olennaisesti siitä, mihin kohtaan kollateraalijärjestelmään nähden okklusio on sijoittunut ja miten efektiivinen tuo järjestelmä on, mihin vaikuttaa myös se aika, mikä sillä on käytettävissä avautuakseen.

Jopa n. 60 %:ssa obduktioon joutuneista tapauksista on ollut mahdotonta löytää suonta tukkeavaa materiaalia. Ilmeistä on, että materiaali on voinut hävitä jäljettömiin. Infarktiotaapahtuma on mahdollinen ilman materiaalista okklusiota, ja tällaiset tapaukset eivät ole mitenkään harvinaisia, vaikka ateroskleroosin on katsottava olevan perussyynä.

Entä sitten antikoagulanttihoito? Lassen (1961) analysoi eräitä aineistoja ja tuli siihen tulokseen, ettei pitkällä antikoagulanttihoitolaan olisi prognoosia ajatellen mitään merkitystä. Ilmeisesti pitkäaikaisella antikoagulanttihoitolla on merkitystä preventiivisessä mielessä.

Usein voidaan jo toisena tai kolmantena päivänä aloittaa halvaantuneiden raajojen passiivinen voimistelu. Potilas on saatava pois ”sängyn pohjalta”, istumaan keinutuoliin, seisomaan jne. Olisi saatava meillekin eri puolille maata kuntouttamislaitoksia aivojen verisuonisairauksia poteville kovin lukuisille potilaille. ■

Lue koko artikkeli Duodecim-lehden verkkosivuilta.



Perttu J. Lindsberg

Aivovammoista apopleksioihin – Erik E. Anttisen polku neuropsykiatrista sosiaalipsykiatriksi

Erik E. Anttinen (1922–2009) oli kolmen sodan veteraani, Suomen neurologisen yhdistyksen ensimmäinen sihteeri ja myöhemmin Konrad ReijjoWaaan luentopalkinnolla ansioitunut Duodecim-seuran kunniajäsen. Hän oli erikoistunut 1950-luvulla hermo- ja mielitautien erikoislääkäriksi Lapinlahden sairaalassa.

Paitsi Anttisen vuoden 1960 väitöskirjatyössä aivovammapotilaiden aivoverenkiertohäiriöistä myös hänen aivoinfarktia koskevassa kirjoituksessaan vuonna 1962 heijastui vielä vuotta aikaisemmin vuonna 1961 tapahtunut neurologian erkaneminen hermo- ja mielitauksista omaksi erikoisalakseen. Hän palvelikin pitkään Sotainvalidien veljesliiton aivovammasairaalassa ennen siirtymistään Pitkänien sairaalan johtavaksi ylilääkäriksi ja edelleen Tampereen yliopistoon maamme ensimmäiseksi sosiaalipsykiatrian professoriksi.

Anttisen aivoinfarktia käsittelevän kirjoituksen johdannosta ilmenevät aivoverenkiertohäiriön riskitekijät, jotka ovat nykyään aivan samoja. Hän oli myös jo silloin ymmärtänyt väestön ikääntymisen tuomat haasteet. Aivoverenkierron ja aineenvaihdunnan lainalaisuudet tiedettiin yllättävänkin tarkoin jo 1960-luvun alussa. Veren hiilidioksidipitoisuuden merkitys aivoverenkierron systeemisenä säätelijänä on edelleen ajankohtaista ja käytännön lääkärille tärkeää tietoa. Myöhemmin opittiin vetyionin merkitys paikallisessa autoregulaatiossa. Vain joitakin vuosia aiemmin oli Seymour Kety, aivoverenkierron mittaamisen pioneeri ja biologisen psykiatrian suunnannäyttäjä, osoittanut neurogeenisen aktiivisuuden vaikutuksen paikalliseen aivoverenkiertoon itse kehittämillään menetelmillä, joilla hän pyrki ymmärtämään

mentaalisten prosessien ja psykiatristen häiriöiden riippuvuutta aivoverenkierron muuttujista.

Aivoverenkiertohäiriön alatyypit ja jakautuminen eri verisuonitusalueille vastasivat Anttisen väitöstyön aikana sitä, mitä nykyään opetamme lääketieteeseen opiskelijoille. Sen sijaan tietämys tromboembolioiden spontaanin liukenemisen (endogeeninen fibrinolyysi) nopeudesta on muuttunut olennaisesti. Anttista ja hänen aikalaisiaan on selvästi askarruttanut tromboembolia-ödydösten puuttuminen suurelta osalta ruumiinavaukseen päätyneistä potilaista. Vielä vaikeampaa olisi tuolloin ollut ennakoida farmakologisen fibrinolyysin tai mekaanisen tukoksenpoistohoidon hyötyä ja pieniä NNT-lukuja (number needed to treat) pysyvän aivoinfarktioireiston ehkäisemisessä vaikeaoireisissakin tapauksissa. Anttinen osasi kuitenkin viisaasti jo spekuloida sekä aikatekijän että kollateraalkierron vaikutuksia kudosaivovaurion syntyyn.

Empiirinen tietämys oli tuolloin kääntymässä ohimenevän aivoverenkiertohäiriön (transient ischemic attack, TIA) käsitteen ennakointiin. Sen ensimmäisinä keksijöinä pidetään C. Miller Fisheriä ja John Marshallia 1950- ja 1960-lukujen taitteessa. Tuskin hekään silloin aavistivat, että TIA:ta pidetään joitakin vuosikymmeniä myöhemmin pätevyyksellisen kattavan etiologisen selvityksen ohjauksena sekä kiireellisen riskitekijöiden hallinnan ja antitromboottisen hoidon aiheena.

Anttisen kirjoituksen aikoina oli käytettävissä tehokkaita antikoagulantteja, joita kokeiltiin paitsi akuuttivaiheessa myös preventiivisinä hoitoina. Vaikka seuraavina vuosikymmeninä aihetta tutkittiin monelta kannalta aivoinfarktin

ja TIA:n eri alatyyppejen osalta, oli kirjoittajalle jo silloin valkenemassa, että niiden hyöty saataisi sijoittua enemmän preventiiviseen asetelmaan kuten sydänperäisten embolioiden estossa. Kirjoitukseen sisältyy myös varsin oivaltavaa pohdintaa migreeniauran sähköfysiologisesta ja vaskulaarisesta taustasta sekä migreenikohtauksiin sisältyvästä pienestä aivoinfarktivaarasta ja aivovaltimospasmien merkityksestä näiden taustalla.

Psykiatrin poikana Anttinen oli viettänyt paljon aikaa potilasyhteisön rinnalla paitsi asuessaan lapsuudesta nuoruuteen Lapinlahden sairaala-alueella myös työskennellessään myöhemmin sodassa aivovamman saaneiden potilaiden perheiden kanssa. Hän ymmärsi jo silloin aktiivisen varhaiskuntoutuksen tärkeyden kuntoutumisessa sekä sairastuneiden henkilöiden ja heidän omaistensa muodostaman yhteisöllisen tuen kokonaisvaltaisen merkityksen. Omaksumaansa hän pääsi soveltamaan uudistaessaan myöhemmällä urallaan Pitkaniemen

psykiatrisen sairaalan toimintaa sekä perustaessaan Suomeen sosiaalipsykiatrian alaa ja avohoidon niin kutsuttua Sopimusvuori-toimintaa. Vaatimukset kuntoutusyksiköiden perustamisen tarpeellisuudesta ja kuntoutukseen pääsyn yhdenvertaisesta toteumasta laajassa maassamme eivät voisi olla tänään ajankohtaisempia.

Näin eli ja opetti avarakatseinen, monipuolisesti ”neurokirjolla” koulutautunut lääkäri, jonka mottona oli ”Tarvitsemme yhteisöllisyyttä kasvaaksemme lääkäreiksi. Ihmisessä ei ole vain elimiä, hänessä on myös tunteet!” (1). ■



PERTTU J. LINDSBERG, neurologian professori, osastonjohtaja, ylilääkäri
Helsingin yliopisto, neurotieteiden osasto
ja HUS Neurokeskus

KIRJALLISUUTTA

1. Pasternack A, Hyöty M, Erik E, Anttinen J. 10.1922–6.4.2009. Muistokirjoitus. *Duodecim* 2009;125:1227–8.

**Sujuvaa suomea,
tutkittua tietoa
140 vuotta**

AIKAKAUSKIRJA DUODECIM