

Ari Uusaro ja Marjatta Okkonen

Miten hoidan akuuttia hengitysvajausta?

Akuutti hengitysvajaus ei ole itsenäinen sairaus vaan oire, joka vaatii välittömiä hoitotoimenpiteitä. Hoidon aloittaminen ja tarvittaessa siirtyminen viivyttelemättä seuraavaan hoitovaihtoehtoon on tärkeää potilaan ennusteen parantamiseksi. CPAP on hyvä hoito sydämen vasemman kammion vajaatoiminnan aiheuttamassa keuhkopöyhössä. Noninvasiivisesta ventilaatiosta taas hyötyvät erityisesti hiilidioksidia retentoivat keuhkohtaumatautipilaat perussairauden akuutissa pahenemisvaiheessa sekä immunosuppressoidut potilaat myös hypoksemisessä hengitysvajauksessa. Vaikeammassa kaasujen vaihtohäiriössä ja aikuisen hengitysvaikeusoireyhtymässä (ARDS) invasiivinen hengityslaitehoito on yleensä tarpeen. Normaaleja valtimoveren happi- ja hiilidioksidiarvoja tärkeämpää on pyrkiä välttämään keuhkon lisävaurioitumista rajoittamalla sisäänhengityksen painetta ja kertatilavuuksia. Vaikeimmin sairailta ARDS-potilailla vatsa-asentohoito ja lyhytaikainen lihasrelaksaatio parantanevat ennustetta. Näyttö hengitysvajauksen kehonulkoisista laitehoidoista on toistaiseksi riittämätöntä, mutta tulevaisuudessa ne saattavat olla osa hengitysvajauksen hoitoa.

Akuutti hengitysvajaus tarkoittaa tilannetta, jossa joko happeutumisen tai hiilidioksidin tuuletus on riittämätöntä elimistön sen hetkisiin tarpeisiin nähden. Hengitystyö lisääntyy ja elimistön tasapaino järkkyy ja vaatii välittömiä hoitotoimenpiteitä. Tarkkaa määritelmää akuutille hengitysvajaukselle ei ole, ja potilaan tausta vaikuttaa olennaisesti sen kehittymiseen.

Hengitysvajaus on yleinen oire monessa akuutissa sairaudessa, vaikka keuhkojen toiminta olisi moitteetonta. Esimerkiksi sepsisessä infektiossa tai vaikeassa haimatulehduksessa elimistön hypermetabolia johtaa sekä hiilidioksidin lisääntyneeseen tuottoon että hapenkulutuksen nousuun. Usein tällaiseen tilaan liittyy myös metabolinen asidoosi, joka johtaa kompensatoriseen hyperventilaatioon. Näiden tekijöiden yhteisvaikutuksena hengitystarve lisääntyy voimakkaasti, mikä voi johtaa hengitysilihasten väsymiseen, hiilidioksidirententioon ja hengitysekshaustioon. Akuutissa hypoksemisessä hengitysvajauksessa merkittävänä patofysiologisena mekanismina on usein mukana lisääntynyt laskimoveren oikovirtaus keuhkojen huonosti ilmastoituvien alueiden läpi. Tähän ventilaatio-perfuusioepäsuhtaan johtaa moni

tavallinen keuhkojen sairausprosessi, kuten atelektasit tai keuhkokuume.

Akuutin hengitysvajauksen kehittymiseen vaikuttavat olennaisesti potilaan perussairaudet sekä yleiskunto ja yleensä se johtuu monen tekijän yhteisvaikutuksesta. Siihen kannattaakin suhtautua oireena, jonka syy tulee aina selvittää. Hengitysvajauksen yleisimpiä aiheuttajia on mainittu **TAULUKOSSA 1**.

Transpulmonaalipaine. Keuhkoon vaikuttaa sekä ilmateissä vallitseva paine että keuhkoa ympäröivä pleurapaine. Näiden paineiden erotus eli transpulmonaalipaine on varsinaisen keuhkoa sisäänhengityksessä venyttävä ja uloshengityksessä auki pitävä paine (**KUVA 1**). Spontaanisti hengittävällä potilaalla sisäänhengityksen aikana pleurapaine muuttuu enemmän negatiiviseksi, mikä aiheuttaa transpulmonaalipaineen nousun, mekaanisessa ventilaatiossa taas positiivinen ilmatiepaine saa aikaan saman. Akuutissa hengitysvajauksessa potilaan hengitysvireys on yleensä kohonnut. Tämä johtaa herkästi pleurapaineen voimakkaaseen laskuun sisäänhengityksessä ja siten keuhkon merkittävään venymiseen. Voimakas hengitysvireys onkin tärkeä keuhkovaurion riskitekijä.

TAULUKKO 1. Tavallisimpia akuutin hengitysvajauksen syitä.

Keuhkoihin, rintakehään ja ilmateihin kohdistuvat sairaudet
Keuhkokuume
Aspiraatio
Vaikeutunut astma / keuhkohtaumatauti
Atelektaasi
Keuhkokontuusio
Interstitiaalit keuhkosairaudet
Toksiset lääkeainereaktiot
Rintakehän vammat (myös pallearepeämä)
Kohonnut vatsaontelon paine (pallean toiminta häiriintyy)
Ilmarinta, veririnta
Ilmatiehaatuma (tuumori, infektio, vamma, vierasesine)
Verenkiertoon liittyvät sairaudet
Akuutti läppävuoto tai kroonisen läppävian pahentuminen
Akuutti sydäninfarkti
Vasemman kammion vajaatoiminta
Keuhkoembolia
Systemisairaudet
Septinen infektio
Vaikea akuutti haimatulehdus
Laaja palovamma, monivamma
Eri syistä johtuva metabolinen asidoosi
Neurologiset sairaudet
Kaikki tajunnantasoja heikentävät tilat
Lihasteikkous eri syistä
Aivoperäinen keuhkopöhö

TAULUKKO2. Tavallisimmat riskitekijät ARDS:n kehittymiselle.

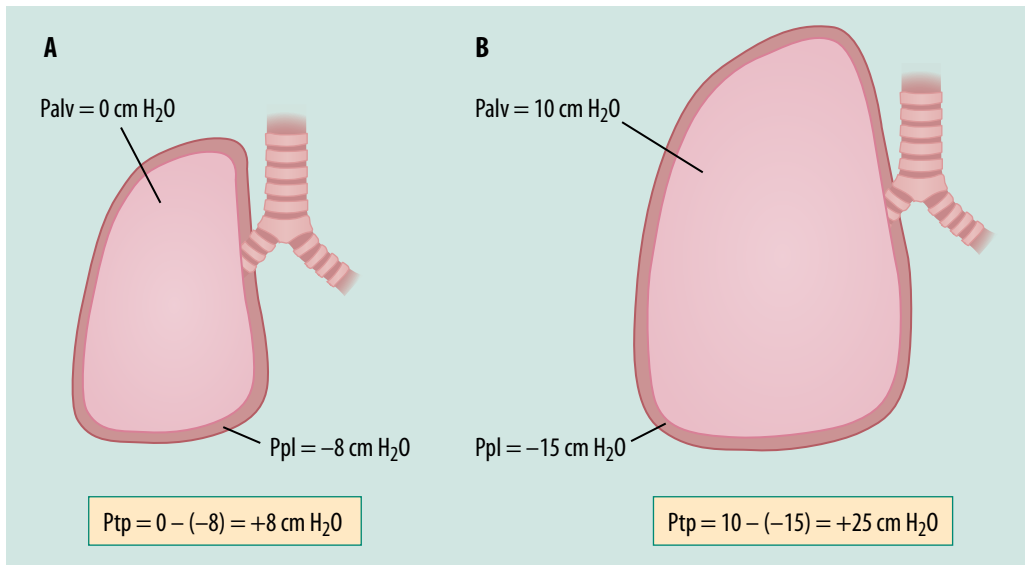
Suora keuhkovaurio
Keuhkokuume eri syistä
Mahalaukun sisällön aspiraatio
Keuhkokontuusio
Inhalaatiopalovamma
Hukuksissa oleminen
Epäsuora keuhkovaurio
Sepsis (ei keuhkoperäinen)
Haimatulehdus
Palovamma
Lääkkeiden yliannostus
Verensiirrot
Sydän-keuhkokoneen käyttö

Aikuisen hengitysvaikeusoireyhtymä ARDS

Vuonna 1967 ensimmäisen kerran kuvattu ARDS on akuutin hengitysvajauksen vaikein muoto (1). Oireyhtymän vakavuutta kuvastaa suuri sairaalakuolleisuus, joka on edelleen noin 30–50 %. Kliiniseen kuvaan kuuluu hapenannolle resistentti vaikea hypoksemia ja tulehdussellisella mekanismilla syntyvä keuhkopöhö ilman sydänperäistä syytä.

ARDS:n patofysiologia ja patogeneesi. ARDS:n voi laukaista mikä tahansa tapahtuma, joka järkyttää elimistön homeostaasia. Laukaisevat syyt voidaan jakaa suoriin keuhkoa vaurioittaviin ja epäsuoriin syihin (**TAULUKKO 2**). ARDS:n alkuvaihetta luonnehtii alveolaarinen ödeema, joka aiheutuu endoteelivauriosta ja lisääntyneestä kapillaarien läpäisevyydestä. Tämän seurauksena ilmapitoinen keuhkokuodos vähenee huomattavasti. Alveolaarisen ja interstitiaalisen ödeeman ja keuhkokudoksen tulehduksen lisäksi keuhkojen ilmapitoisuutta vähentää atelektaasimuodostus. Atelektaaseja syntyy painovoiman vaikutuksesta keuhkokudoksen lisääntyneen painon seurauksena. Keuhkovaurio ei ole homogeeninen: keuhkojen alaosat (potilaan asennosta riippuen) ovat enemmän atelektaattiset ja konsolidoituneet, sen sijaan keuhkojen yläosat voivat olla lähes normaalit tai liiallisestikin ilmastoituneet (**KUVA 2**). Keuhkojen ventilaatio-perfuusioepäsuhta on kaasujenvaihtohäiriön pääasiallinen syy ARDS-potilailla. Tautiprosessi on dynaaminen, ja keuhkovaurion vaikeus voi vaihdella huomattavasti eri potilailla tai samallakin potilaalla taudin eri vaiheissa.

Kliininen kuva. Ensimmäiset oireet ilmenevät useimmiten 12–72 tuntia hengitysvajauksen laukaisevan tapahtuman jälkeen. Potilas valittaa hengenahdistusta, hengitys käy rasakaaksi ja hengitystaajuus lisääntyy; usein esiintyy myös kuumeilua. Samaan aikaan todetaan hapenannolle resistentti happeutumishäiriö, ja keuhkokuvaan kehittyy ARDS:lle tyypilliset molemminpuoliset läiskäiset pehmeät infiltraatit. Valtimoveren hypoksemia on pääasiallinen kaasujenvaihtohäiriö ARDS:n alkuvaiheessa, myöhemmin myös hiilidioksidin eliminaatio



KUVA 1. Transpulmonaalipaine. Normaalisti hengittävällä ihmisellä (A) ilmateissä vallitsee painetaso 0 cmH₂O (referenssipainetaso, ilmakehän paine). Sisäänhengityksessä rintakehän laajenemisen vuoksi pleurapaine (Ppl) muuttuu negatiivisemmaksi, jolloin transpulmonaalipaine (Ptp) nousee ja venyttää keuhkoa. Kuvassa B potilas, jolla akuuttia hengitysvajaausta hoidetaan CPAP-naamarilla (PEEP 10 cmH₂O). Voimakkaan hengitysvireyden vuoksi pleurapaine laskee merkittävästi ja johtaa korkeaan transpulmonaalipaineeseen. Palv = alveoleissa vaikuttava ilmatiepain.

voi häiriintyä. Happeutumishäiriö voi pahentua nopeasti ja johtaa ilman hengityslaittehoitoa kuolemaan. Jos ARDS kehittyy potilaalle, joka on jo hengityslaitteessa, oireet ovat epäselvempiä.

Etiologia ja esiintyvyys. ARDS:n diagnostiset kriteerit ovat vaihdelleet vuosien varrella. Nykyisin käytetään Berliinin määritelmän mukaisia kriteerejä, jossa keuhkovaurio jaetaan kolmeen luokkaan happeutumishäiriön vaikeusasteen perusteella (TAULUKKO 3) (2).



KUVA 2. ARDS-potilaan thoraxkuva.

TAULUKKO 3. ARDS:n nykymääritelmä Berliinin kriteerien perusteella (2).

Kriteerit	
Ajoitus	Viikon sisällä laukaisevan tekijän esilletulosta tai hengitysvaikeuksien ilmaantumisesta
Keuhkojen röntgenkuva ¹	Bilateraaliset keuhkoparenkyymin infiltraatit, joita eivät selitä esimerkiksi atelektaasit tai pleuranesteily
Keuhkoödeema	Ei täysin selity kardiaalisiin syyllä tai nesteretiolla Tehdään tarvittaessa esimerkiksi sydämen kaikukuvaus
Happeutumishäiriö	
Lievä	P/F-suhde 200–300 mmHg (PEEP tai CPAP ≥ 5 cm H ₂ O ²)
Keskivaikea	P/F-suhde 100–200 mmHg (PEEP ≥ 5 cmH ₂ O)
Vaikea	P/F-suhde ≤ 100 mmHg (PEEP ≥ 5 cmH ₂ O)

P = valtimoveren happiosapaine laskettuna elohopeamillimetreinä, mmHg, F = Hoidossa käytetty happifraktio, esim. 1,0 = 100 % happea, 0,5 = 50 % happea, PEEP = Hengityslaitteen positiivinen loppu-ulohengityksen paine, CPAP = Jatkuva positiivinen ilmatiepain

¹ Tavallinen keuhkojen ap-kuva tai CT-tutkimus

² Lievässä ARDS:ssa voidaan käyttää noninvasiivista ventilaatiota



KUVA 3. Korkeavirtauksinen (NHGO) happihoito.

ARDS:n raportoitu esiintyvyys vaihtelee. Suomessa tehdyssä kattavassa FINNALI-monikeskustutkimuksessa vuonna 2009 käytettiin vanhoja ARDS-kriteerejä (3). FINNALI-tutkimuksen potilasmateriaalissa nykykriteerien perusteella Suomessa olisi vuosittain 15,6 ARDS-potilasta 100 000 asukasta kohti (3). Kansainvälisessä monikeskustutkimuksessa ARDS todettiin nykykriteerein 10,4 %:lla teho-osastojen potilaista, joilla ARDS oli lievä 30,0 %:lla, keskivaikea 46,6 %:lla ja vaikea 23,4 %:lla (4).

Akuutin hengitysvajauksen ja ARDS:n hoito

Lisähapen antaminen on yleensä ensimmäinen ja nopein keino hoitaa hengitysvajaukseen usein liittyvää veren matalaa happiosapainetta eli hypoksemiaa. Valtimoveren happeutumisen ylläpitoa tietyllä tasolla tärkeämpää on estää kudosten hapenpuutetta eli hypoksiaa. Pelkästään valtimoveren happiosapaineen käyttäminen

hoidon ohjaamisessa ei ole tarkoituksenmukaista, sillä kudosten hapensaantiin vaikuttavat muutkin tekijät (sydämen minuuttivirtaus, hemoglobiinimassa ja hemoglobiinin happisaturaatio). Useimmilla potilailla valtimoveren happiosapaine yli 8 kPa tai happisaturaatio yli 90 % on riittävä hoitotavoite. Pelkkä lisähappi voi riittää hoidoksi, kun hypoksemia on lievä tai aiheutuu heikentyneestä diffuusiosta, kuten keuhkofibroosissa, emfyseemassa tai akuutissa keuhkopöhössä.

Krooniseen hypoksemiaan tottuneilla potilailla hypoksemian liiallinen korjaaminen saattaa heikentää hengitysvireyttä. Kuitenkin myös näillä potilailla riittävä kudosten hapensaanti on turvattu. Hoitotavoitteet on arvioitava yksilöllisesti ja liiallista hapen antoa tulee välttää kaikilla potilailla.

Korkeavirtauksinen happihoito, NHFO (Nasal High Flow Oxygen) on viime vuosina yleistynyt hapenantomenetelmä, jossa kostutettua happea annetaan suurella virtauksella nenäkanyylin kautta (KUVA 3). Hoito voidaan toteuttaa ventilaattorin avulla tai erillisellä laitteella, jossa virtauskehittimeen on yhdistetty aktiivikostutus. Tämä hoitomuoto saattaa vähentää kuolleisuutta hypoksemisessa hengitysvajauksessa tavalliseen happihoitoon ja noninvasiiviseen ventilaatioon verrattuna (5). Hoito on hyvin siedettyä, ja sillä on positiivisia fysiologisia vaikutuksia (6). Hoito vaikuttaa turvalliselta ja on toteutettavissa myös vuodeosasto-olosuhteissa. Nenäkanyylin lisäksi HFO:a voidaan käyttää myös trakeostomia-kanyylin kautta.

CPAP (Continuous Positive Airway Pressure). Naamarilla annettava CPAP-hoito on lisähapen ja NHFO:n jälkeen seuraava looginen askel akuutin hypoksemisen hengitysvajauksen hoidossa. Jatkuva positiivinen ilmatiepainne parantaa happeutumista lisäämällä painegradienttia alveolin ja keuhkokapillaarin välillä edistäen hapen siirtymistä vereen. Se myös lisää ilmasoituvan keuhkon osuutta ja siten vähentää ventilaatio-perfuusioepäsuhtaa, parantaa keuhkokomplianssia ja vähentää hengitystyötä. CPAP on hyvä valinta silloin, kun kyseessä on alveolitason happeutumishäiriö. CPAP vähentää intubaation tarvetta ja ilmeisesti myös kuolleisuutta

sydämen vajaatoiminnan aiheuttamassa akuutissa hengitysvajauksessa.

Noninvasiivinen ventilaatio (NIV) tarkoittaa naamarin tai joskus kypärän (KUVA 4) avulla toteutettua hengityslaitehoitoa. Tavallisimmin käytetään potilaan spontaanille hengitysyriykselle annettavaa painetukea yhdistettynä positiiviseen loppu-ulohengityksen paineeseen (PEEP, positive end expiratory pressure). Sisäänhengityksen tukemisesta on hyötyä erityisesti hiilidioksidin tuuletuksessa. Keuhkoah-
taumatautipotilailla onnistunut NIV-hoito vähentää intubaation tarvetta ja kuolleisuutta (7).

Hypoksemisessä hengitysvajauksessa NIV:n hyödyllisyys on huomattavasti epävarmempaa kuin hiilidioksidiretentioon johtavassa ventilaativajauksessa. Keuhkopöhöpotilailla NIV-hoito ei tuo tavallisesti etua CPAP-hoitoon verrattuna. Keuhkokuumeeseen tai ARDS:ään liittyvässä vaikeassa happeutumishäiriössä taas invasiivinen hengityslaitehoito on yleensä tarpeen. Keuhkoah-
taumatautipotilaiden lisäksi immunosuppressoitujen potilaiden saattavat kuitenkin hyötyä intubaation välttämistä ja siihen liittyvän sairaalainfektioiden riskin vähenemisestä.

Invasiiviseen eli intubaatioputken tai trakeostomian kautta toteutettavaan hengityslaitehoitoon verrattuna NIV-hoitoa rajoittaa moni tekijä (TAULUKKO 4). Korkeilla ilmatiepaineilla ilmaa kulkeutuu herkästi mahalaukkuun, mikä lisää aspiraatoriskiä. Vaikeassa happeutumishäiriössä matalammat ilmatiepaineet puolestaan eivät riitä korjaamaan happeutumista.

Milloin intubaatio? NIV-hoidossa potilaan tajunnan ja yhteistyökyvyn tulee olla riittävän hyvä, sillä hoitoon liittyy aina jonkin asteinen aspiraatoriski. Sekä CPAP- että NIV-hoidon paras vaste saadaan tilanteissa, joissa hengitysvajauksen aiheuttaneen tilan oletetaan korjaantuvan melko nopeasti, kuten sydämen vajaatoiminnan aiheuttamassa keuhkopöhdössä. Nopea hyvä vaste noninvasiiviseen hoitoon puoltaa sen jatkamista muissakin tilanteissa. Mikäli potilaan tila ei muutamassa tunnissa selkeästi parane, tulee intubaatiota ja invasiivista hengityslaitehoitoa harkita ajoissa, sillä epäonnistuneeseen NIV- hoitoon liittyy suurentunut kuolleisuus. Tämä saattaa selittyä intubaation pitkittämisellä, mikä johtaa potilaan tilan huo-



KUVA 4. NIV-kypärä.

nonemiseen, heikentyneeseen tajuntaan ja aspiraatoriskin suurenemiseen.

Invasiivinen hengityslaitehoito on vaikean hengitysvajauksen ja ARDS:n hoidon perusta. Hengityslaitehoidolla potilaat pystytään pitämään hengissä ja näin voitetaan aikaa hengitysvajaukseen johtaneen syyn ja keuhkovaurion spontaanille korjaantumiseksi. Oleellista on ymmärtää, että hengityslaitehoito väärin toteutettuna (liian korkea ilmatie- tai transpulmonaalipaine, liian suuret kertatilavuudet) pahentaa jo olemassa olevaa keuhkovauriota, mutta oikeanlaisella hoidolla voidaan vähentää kuolleisuutta (8). Hengityslaitehoidolla huolehditaan riittävästä kaasujenvaihdosta (happeutuminen ja ventilaatio), ei pyritä välttämättä normaaleihin verikaasuarvoihin. Koh-
tuulliseen valtimoveren happipitoisuuteen tyydytään edellyttäen, että kudoshappeutuminen on turvattu: ei metabolista asidoosia, ei korkeita laktaattipitoisuuksia, diureesi käynnissä, periferia lämmin, hiussuonikierto kunnossa. ARDS-potilailla hukkatilaventilaatio voi olla huomattavasti normaalia suurempi ja usein myös hiilidioksidin tuotanto on lisääntynyt hypermetabolian vuoksi. Tämä lisää keuhkojen ylivenytyksen ja barotrauman riskiä. ARDS-potilailla voidaankin sallia valtimoveren hiilidioksidiosapaineen nousu normaalia korkeammalle pienentämällä ventilaatiota, jolloin keuhkojen lisävaurioitumisen riski pienenee.

TAULUKKO 4. NIV-hoidon vasta-aiheet, Hengitysvajaus (äkillinen) Käypä hoito -suositus.

Ehdottomat vasta-aiheet
Hengityspysähdys
Naamarin käyttö ei onnistu
Suhteelliset vasta-aiheet
Epävakaata verenkierto
Sokki, vaikea akuutti sydäntapahtuma
Tajunnan merkittävä heikkeneminen (ei pelkästään hiili-diksidin kertymiseen liittyvä)
Potilas ei kykene yhteistyöhön
Hallitsematon sekavuus tai levottomuus
Keinoilmatie tarpeellinen avoimen ilmatien turvaamiseksi
Ylähengitysteiden pysyvä ahtauma
Suuri aspiraatorisiki
Verenvuoto ylähengitysteistä
Runsas limaneritys
Kasvojen, ylähengitysteiden tai maha-suolikanavan yläosan tuore vamma tai leikkaus
Hoitamaton ilmarinta

Muu hoito. ARDS:aan ei ole olemassa parantavaa hoitoa, vaan hoito on hengityslaittehoitoa ja muita elintoimintoja tukevaa hoitoa. Oleellista on laukaisevan tekijän, esimerkiksi infektion hoito. Vaikeat hengitysvajauspotilaat hoidetaan teho-osastoilla keskus- tai yliopistosairaaloissa.

Nestehoito on oleellinen osa tehohoitoa, mutta tehohoitopotilaille optimaalista nestehoidon tavoitetta ei tiedetä. ARDS-potilaille vähäinen nesteytys vaikuttaa edulliselta verrattuna runsaampaan nesteytykseen (9,10). Niukemman nestehoidon myötä hengityslaittehoiton kesto lyhenee, mutta toistaiseksi hyötyä esimerkiksi kuolleisuudessa ei ole voitu osoittaa.

Jos potilaalla on vaikea happeutumishäiriö (P/F-suhde < 150 mmHg) (TAULUKKO 3), vatsa-asennossa veren happeutuminen voi parantua (11). Tämä perustuu siihen, että potilaan selällään ollessa dorsaaliset ilmastoitumattomat keuhkoalueet alkavat vatsa-asennossa ilmastoitua paremmin ja keuhkojen ventilaatio-perfuusiosuhde paranee. Vaikeassa ARDS:ssa vatsa-asennon käyttö pienentää kuolleisuutta (11).

Hengityslaittehoiton toteuttamiseksi potilaat joudutaan pitämään sedatoituna (12). Vai-

keassa kaasujenvaihtohäiriössä tarvitaan joskus hyvinkin syvää nukutusta. Lisäksi lyhytaikainen (alle kaksi vuorokautta) lihasrelaksanttien käyttö saattaa parantaa potilaiden ennustetta (13). Relaksoidut potilaat sopeutuvat paremmin hengityslaittehoitoon, minkä seurauksena hengityslaittehoitosta johtuvan iatrogeenisen keuhkovaurion riski ilmeisesti pienenee. Liiallisen sedaation käyttö on kuitenkin haitallista: hoitoajat pitenevät ja potilaat altistuvat sairaalainfektioille. Niin ARDS- kuin muillakin tehohoitopotilailla tulee pyrkiä pitämään sedaatio mahdollisimman kevyenä (12).

ARDS:ään ei ole olemassa parantavaa lääkkeitä. Joskus voidaan käyttää metyyliiprednisolonia, vaikka selkeä tutkimusnäyttö sen hyödyistä puuttuu. Hoito tulisi aloittaa (yleensä annoksella 1 mg/kg/vrk) ensimmäisten 4–7 vuorokauden kuluessa, mikäli tulehdus pitkityy eikä keuhkovaurio ole alkanut korjaantua (14). Myöhemmin (yli 14 vuorokautta keuhkovaurion alusta) aloitetusta glukokortikoidihoitosta voi olla haittaa.

VV-ECMO. Aina invasiivinen hengityslaittehoito ja konservatiiviset keinot (vatsa-asento, maltillinen nestehoito) eivät riitä turvaamaan kaasujenvaihtoa. Viime vuosina kehonulkoisen happeuttamisen (extracorporeal membrane oxygenation, ECMO) suosio maailmalla on kasvanut voimakkaasti. Tämä johtunee ensisijaisesti teknologian ja materiaalien kehityksestä. Lisäksi positiivista kokemusta hoidosta karttui viimeisimmän Influenssa A (H1N1)-pandemian aikana, jolloin paljon nuoria ja perusterveitä ihmisiä sairastui vaikeahoitoiseen pneumoniittiin. ECMO-hoitoon jouduttiin turvautumaan tavallista useammin ja julkaisuissa raporteissa todettiin potilaiden selviytymisen olleen selvästi parempaa kuin ECMO-hoidossa aiemmin.

Kun kyseessä on keuhkojen toimintahäiriö ja sydämen toiminta on normaalia, voidaan hoito toteuttaa sentraalisen laskimoyhteyden avulla, jolloin puhutaan veno-venoosista eli VV-ECMO:sta (15). Parhaimmillaan VV-ECMO-hoidon avulla voidaan saada aikaa keuhkojen paranemiseen, keventää hengityslaitteen säätöjä ja näin välttää iatrogeenista keuhkojen lisävauriota, mutta hoitoon liittyy merkittäviä

komplikaatioita (muun muassa vuoto- ja hyytymisongelmat, ilmaembolisaatio, tekniset komplikaatiot).

VV-ECMO-hoidon vaikutuksesta ennusteen ei ole toistaiseksi riittävää näyttöä (16). H1N1-pandemiasta julkaistujen potilassarjojen lisäksi nykyteknologian ajalta on vain yksi satunnaistettu, kontrolloitu tutkimus (17). Siinä ECMO-hoitoon suunniteltujen potilaiden kuolleisuus oli pienempi kuin tavanomaisessa hoidossa, mutta tutkimusasetelmaa ja verrokki-ryhmän hoitoa on kritisoitu.

Onnistunut potilasvalinta VV-ECMO-hoittoon on ensisijaisen tärkeää, samoin hoidon oikea ajoitus. Toistaiseksi hoito on syytä rajata nuoriin potilaisiin, joilla ei ole merkittäviä perussairauksia ja toipumismahdollisuudet oma-toimiseen elämään ovat hyvät. Arvio potilaan soveltumisesta VV-ECMO-hoittoon tehdään kuitenkin aina tapauskohtaisesti ja mieluiten jo hyvissä ajoin ennen kriittiseen tilanteeseen joutumista.

Kehonulkoinen hiilidioksidin poisto. VV-ECMO-hoidon lisäksi on kevyempiä laitteistoja, joilla pyritään pienentämään veren hiilidioksidipitoisuutta ja parhaimmillaan välttämään intubaatio. Tutkimustietoa on lähinnä keuhkoahantautipotilaista, joilla on perussairauden pahenemisvaiheen aiheuttama akuutti hengitysvajaus. Näiden hoitojen käyttöä tutkimusten ulkopuolella ei toistaiseksi suositella.

Hengitysvajauksen ja ARDS:n ennuste

Suomalaisessa FINNALI-kohorttitutkimuksessa 90 päivän kuolleisuus hengityslaittehoitoa vaatineissa akuutissa hengitysvajauksessa oli 31 % (3), ja ARDS:n sairaalakuolleisuus vaihtelee 25–60 %:n välillä. Tuoreessa Berliinin kriteerejä käyttäneessä tutkimuksessa sairaalakuolleisuus oli lievässä tautimuodossa 34,9 %, keskivaikeassa 40,3 % ja vaikeimmassa 46,1 % (4). Menehtyvien potilaiden tavallisin kuolinsyy on monielinvaurio. ARDS-potilailla pelkkä

Ydinasiat

- ▶ Akuutti hengitysvajaus on tavallisin tehohoidon syy.
- ▶ Non-invasiivisten hengityksen tukihoidojen käyttö on lisääntynyt viime vuosina.
- ▶ Vaikeassa hengitysvajauksessa, kuten ARDS:ssä, kuolleisuus on edelleen korkea.

tehohoito kestää useimmiten noin 1–3 viikkoa ja sen jälkeen kuntoutus on keskeistä. Merkittävällä osalla eloonjääneistä potilaista esiintyy vielä kuukausien tai vuosien kuluttua erilaisia neuromuskulaarisia tai neuropsykiatrisia oireita, kognitiivisia toimintahäiriöitä, masennusta ja posttraumaattista stressioireilua (18–20). Suurimmalla osalla potilaista keuhkojen toiminta korjaantuu kuukausien tai vuosien kuluessa, mutta pienellä osalla se voi jäädä pysyvästi heikentyneeksi.

Lopuksi

Akuutti hengitysvajaus on tavallisin tehohoidon syy. Se kehittyy yleensä aina monen tekijän yhteisvaikutuksesta, ja potilaan taustasairauksilla on suuri merkitys. Keuhkoihin ja rinta-keuhkaan vaikuttavien sairauksien lisäksi monet systeemisairaudet sekä verenkiertoon kohdistuvat sairaudet kuormittavat hengitystä. Lievää hengitysvajauksista voidaan hoitaa noninvasiivisesti, mutta vaikeimpien hengitysvajauksien hoito vaatii intubaation ja hengityslaittehoidon. ARDS on hengitysvajauksen vaikein muoto, ja sitä voidaan hoitaa hengityslaittehoidon lisäksi kehonulkoisella verenkierrolla, joskin tämän hoitomuodon hyöty on tällä hetkellä epäselvä. Kuolleisuus ARDS:ään on edelleen suuri, ja eloonjäävillä potilailla voin esiintyä vielä vuosien ajan erilaisia toimintakyvyn häiriöitä. Hengitysvajaukseen johtaneen sairauden luonne ja arvioitu kesto vaikuttavat suuresti valittuihin hoitomenetelmiin ja hoitopaikan valintaan. ■

KIRJALLISUUTTA

1. Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty TL, ym. Acute respiratory distress in adults. *Lancet* 1967;2:319–23.
2. The ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome. The Berlin definition. *JAMA* 2012;307:2526–33.
3. Linko R, Okkonen M, Pettilä V, ym. Acute respiratory failure in intensive care units. FINNALI: a prospective study. *Intensive Care Med* 2009;35:1352–61.
4. Bellani G, Laffey JG, Pham T, ym. Epidemiology, patterns of care, and mortality for patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in intensive care units in 50 countries. *JAMA* 2016;315:788–800.
5. Frat JP, Thille AW, Mercat A, ym. High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med* 2015;372:2185–96.
6. Mauri T, Turrini C, Eronia N, ym. Physiologic effects of high-flow nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *Am J Resp Crit Care Med* 2017;195:1207–15.
7. Ram FS, Lightowler JV, Wedzicha JA. Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; 1. DOI: 10.1002/14651858.CD004104.
8. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2000;342:1301–8.
9. Thompson BT, Chambers RC, Liu KD. Acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2017;377:562–72.
10. Sweeney RM, McAuley DF. Acute respiratory distress syndrome. *Lancet* 2016; 388:2416–30.
11. Guérin C, Reignier J, Richard JC, ym. Prone position in severe acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2013; 368:2159–68.
12. Vincent JL, Shehabi Y, Walsh TS, ym. Comfort and patient-centred care without excessive sedation: the eCASH concept. *Intensive Care Med* 2016;42:962–71.
13. Papazian L, Forel JM, Gacouin A, ym. Neuromuscular blockers in early acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2010;363:1107–16.
14. Meduri GU, Bridges L, Shih MC, ym. Prolonged glucocorticoid treatment is associated with improved ARDS outcomes: analysis of individual patients' data from four randomized trials and trial-level meta-analysis of the updated literature. *Intensive Care Med* 2016;42:829–40.
15. Mildh L, Lemström KB, Jokinen JJ, ym. ECMO eli kehonulkoinen happeuttaminen aikuisten vaikeassa hengitysvajauksessa. *Duodecim* 2011;127:2055–62.
16. Tramm R, Ilic D, Davies AR, ym. Extracorporeal membrane oxygenation for critically ill adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2015;1. DOI: 10.1002/14651858.CD010381.pub2.
17. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, ym. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2009;374:1351–63.
18. Herridge MS, Cheung AM, Tansey CM, ym. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2003;348:683–93.
19. Pandharipande PP, Girard TD, Jackson JC, ym. Long-term cognitive impairment after critical illness. *N Engl J Med* 2013; 369:1306–16.
20. Herridge MS, Tansey CM, Matté A, ym. Functional disability 5 years after acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2011;364:1293–1304.

ARI UUSARO, ylilääkäri, ma. tehoidon professori, EDIC

Kys, tehohoidon osasto, Itä-Suomen yliopisto

MARJATTA OKKONEN, LT, anesthesiologian erikoislääkäri, tehoidon lisäkoulutus, EDIC

Hus, leikkaussalit, teho- ja kivunhoito
ATek tehohoidon linja

SIDONNAISUUDET

Marjatta Okkonen: Kongressimatka (Dräger)
Ari Uusaro: Ei sidonnaisuuksia

SUMMARY

How do I treat acute respiratory failure?

Acute respiratory failure is not an independent disease, but a symptom that requires immediate therapeutic measures. Initiation of treatment and, if necessary, transition to the next treatment option without delay are important in order to improve the patient's prognosis. CPAP is a good treatment for pulmonary edema caused by left ventricular cardiac failure. Non-invasive ventilation will in particular benefit COPD patients with in an acute exacerbation the primary disease, as well as immunosuppressed patients also during hypoxic respiratory failure. Mechanical ventilation is usually required in a more severely impaired gas exchange and ARDS. Limiting inspiratory pressure and tidal volumes to avoid further damage to the lung is more important than normal oxygen and carbon dioxide values in the arterial blood. In the most severely ill ARDS patients, prone-positioning therapy and short-term muscle relaxation are likely to improve the prognosis. Whereas the evidence of extracorporeal mechanical treatments of respiratory failure is still inadequate, it may become an established part of the treatment of this condition in the future.