

**OULUN YLIOPISTOLLISESSA SAIRAALASSA HOIDETTUJEN AKUUTTIIEN
SUBDURAALIHEMATOOMIEN KUOLLEISUUS JA ENNUSTE VUOSINA 2007-2017.**

Autti, Tuomas
Syventävien opintojen tutkielma
Lääketieteen tutkinto-ohjelma
Lääketieteellinen tiedekunta
Oulun Yliopisto
Lokakuu 2020
Ohjaaja: Sami Tetri

TIIVISTELMÄ

Tuomas Autti

Syventävien opintojen tutkielma: Oulun yliopistollisessa sairaalassa hoidettujen akuuttien Subduraalihakematomien kuolleisuus ja ennuste vuosina 2007-2017.

Akuutit subduraalihakematomat (ASDH) ovat kovakalvonalaisia verenkertymiä, jotka ovat seurausta aivokuoren laskimo- tai valtimovuodosta. ASDH on tyypillinen löydös vaikeissa aivovammoissa ja sen yhteydessä esiintyy yleensä muita kallonsisäisiä vammoja. ASDH vie tilaa kallon sisältä aiheuttaen keskiviivasiirtymää sekä kallonsisäisen paineen (ICP) kohoamista, jotka edelleen voivat johtaa aivojen herniaatioon ja aivokudoksen iskemiaan.

ASDH:n kuolleisuus on ollut vielä 1900-luvun lopussa 55-66%, mutta kuolleisuus on kääntynyt laskuun ja 2000-luvun alkupuolella kuolleisuus on eri tutkimuksissa ollut 14-27%. Kuolleisuuden laskua on selitetty hoidon parantumisella sekä lisääntyneen TT-kuvantamisen seurauksena parantuneella lievien tapauksen diagnostiikalla.

Lievisissä tapauksissa hoito on konservatiivinen, mutta suuren massavaikutuksen aiheuttavien hematomien hoidossa tarvitaan kirurgiaa. ASDH:n hoidossa kirurgisia menetelmiä ovat kraniotomia ja dekompressiivinen kraniektomia. Menetelmien välisestä paremmuudesta ei ole selvyttä, mutta dekompressiivisen kraniektomian ajatellaan soveltuvan paremmin potilaille, joilla on odotettavissa aivoödeemaa.

Tässä retrospektiivisessä tutkimuksessa aineisto kerättiin Oulun Yliopistollisen sairaalan teho-osaston tietojärjestelmästä ja tulositydiagnooseista retrospektiivisesti. Tutkimusajalta 2007-2017 saatiin tutkimuspopulaatioksi 931 potilasta, joilla oli diagnosoitu ASDH.

Kuolleisuus 12 kk aikana ASDH:n jälkeen oli 21,8% ja sairaalakuolleisuus oli 11,7%. Kuolleisuudessa ei havaittu tilastollisesti merkittävää vuosittaista vaihtelua. Suurempaan kuolleisuuteen liittyviä tekijöitä olivat korkeampi ikä, sepelvaltimotauti, eteisvärinä, syöpäsairaus, antikoagulanttilääkitys, matalampi tulovaiheen GCS sekä matalampi tulovaiheen systolinen verenpaine. Akuutin subduraalihakematomian evakuaatio tehtiin 43,4% potilaista. Leikkattujen potilaiden tulovaiheen GCS oli keskimäärin matalampi ja ennuste huonompi kuin ei leikkattujen.

Tämän tutkimuksen tulokset tukevat aikaisempaa tutkimustietoa ASDH:n kuolleisuudesta ja kuolleisuuteen vaikuttavista tekijöistä. Lisäksi tutkimuksessa havaittiin uutena ennustetekijänä eteisvärinän ja korkeamman kuolleisuuden välinen yhteys.

SISÄLLYSLUETTELO

SISÄLLYSLUETTELO	3
1. JOHDANTO	4
1. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA	5
2.1 Vammamekanismi	5
2.2 Kuvantaminen	5
2.3 Hoito	6
2.4 Ennustetekijät	7
2.5 Kuolleisuus	8
2. TUTKIMUKSEN TAVOITTEET	8
3. AINEISTO JA MENETELMÄT	9
3.1 Tutkimusaineisto	9
4.2 Tutkimusmenetelmät	9
4. TULOKSET	10
5.1 Kuolleisuus	10
5.2 Kuolleisuuteen vaikuttavat tekijät	11
5.3 Ennuste	13
5.4 Leikkaushoidetut potilaat	13
5. POHDINTA	14
6. JOHTOPÄÄTÖKSET	15
6. LÄHDELUETTELO	16

1. JOHDANTO

Aivovammalla tarkoitetaan ulkoisen voiman aiheuttamaa aivotoiminnan häiriötä tai rakenteellista vauriota (Aivovammat: Käypä hoito -suositus, 2017). Aivovammat voidaan luokitella rakenteellisesti aivokudoksen vaurioihin kuten aivoruhje, intraserebraalivuoto (intracerebral hemorrhage, ICH) ja diffuusi aksonivaurio sekä aivokudoksen ulkopuolisiin vaurioihin kuten epiduraalihakematooma (EDH), subduraalihakematooma (SDH) ja subaraknoidaalivuoto (SAV).

Euroopassa aivovammojen ilmaantuvuus on 260/100 000 ja keskimääräinen kuolleisuus 15/100 000 (Peeters ym. 2015). Kansainvälisesti yleisimpiä aivovammojen aiheuttajia ovat kaatuminen ja liikenneonnettomuudet. Suomessa kaatuminen aiheuttaa noin 56% kaikista aivovammoista (Isokuorti ym. 2016). Tärkeimpiä aivovammoille altistavia tekijöitä ovat alle 25 vuoden tai yli 75 vuoden ikä, miessukupuoli ja alkoholin käyttö (Peeters ym. 2015). Vastaavasti aivovammojen ehkäisyssä tulisi keskittyä alkoholin käytön vähentämiseen, liikenneturvallisuuden parantamiseen ja ikääntyneiden kaatumisten ehkäisemiseen.

Akuutti subduraalihakematooma (ASDH) tarkoittaa tuoretta verenkertymää kovakalvon alla ja se on seurausta aivokuoren laskimo- tai valtimovuodosta (Luoto ym. 2017). Akuutti subduraalihakematooma on tyypillinen löydös vaikeissa aivovammoissa ja sen yhteydessä esiintyy yleensä muita kallonsisäisiä vammoja kuten aivoruhjeita, intraserebraalihakematoomia, ja traumaattisia subaraknoidaalivuotoja. Akuuttien subduraalihakematoomien aikaansaama massavaikutus voi aiheuttaa aivojen keskiviivasiirtymää ja aivopaineen nousua, jotka voivat edelleen johtaa iskeemisiin sekundaarivaurioihin ja aivojen herniaatioon (Karibe ym. 2014).

Akuuttien subduraalihakematoomien kuolleisuus on korkea (Karibe ym. 2014). Kansainvälisissä tutkimuksissa akuuttien subduraalihakematoomien kuolleisuus on vaihdellut 30-60% välillä. Potilailla, joiden Glasgow coma scale (GCS) on alle kahdeksan, kuolleisuus on ollut 55-70% luokkaa. Toisaalta akuuttien subduraalihakematoomien kuolleisuus on ollut laskussa viime vuosikymmeninä (Ryan ym. 2012, Alagoz ym. 2017). Tämän tutkimuksen tarkoitus on selvittää akuuttien subduraalihakematoomien kuolleisuutta ja kuolleisuuden muutoksia Oulun yliopistollisessa sairaalassa hoidetuilla potilailla.

1. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA

2.1 Vammamekanismi

Akuutti subduraalihakematooma on usein seurausta aivokudoksen ja kovakalvon välisten siltalaskimoiden repeämisestä päähän kohdistuvan iskun seurauksena (Alagoz ym. 2017). Myös aivojen veriviemäreiden eli sinuksien tai aivokuoren valtimoiden repeäminen voi olla akuutin subduraalihakematooman taustalla. Tyypillisimmät ASDH:n vammamekanismit ovat kaatuminen ja putoaminen (57%) sekä liikenneonnettomuudet (28%) (Ryan ym. 2012). ASDH vie tilaa kallon sisältä kohottaen aivopainetta ja aiheuttaen keskiviivasiirtymää (Phan ym. 2017). Kohonnut aivopaine voi johtaa aivojen herniaatioon ja aivokudoksen iskemiaan, mikä yhdessä kallonsisäisten liitännäisvammojen kanssa selittää ASDH:n suurta kuolleisuutta.

2.2 Kuvantaminen

Aivovammojen diagnostiikka perustuu potilaan esitietoihin, kliiniseen statukseen sekä kuvantamistutkimuksiin (Amyot ym. 2015). Käytetyin kuvantamismenetelmä on pään TT-kuvaus, mutta myös pään magneettikuvausta käytetään. Akuutissa pään vammassa pään TT-kuvauksella voidaan selvittää ekstrakraniaalisia verenvuotoja, kallonmurtumia sekä intrakraniaalisia verenvuotoja ja parenkymivaurioita. Keskivaikeissa ja vaikeissa aivovammoissa pään TT-kuvauksella voidaan havaita neurokirurgista hoitoa vaativia verenvuotoja, keskiviivasiirtymää tai alkavaa herniaatiota. Lisäksi kuvantamisella voidaan seurata pienempien hematomien tai aivoturvotuksen etenemistä.

Pään magneettikuvaus on TT-kuvausta herkempi aivovammojen diagnostiikassa ja sillä voidaan havaita erityisesti aksonivaurioita, jotka eivät näy TT-kuvassa (Amyot ym. 2015). Magneettikuvausta käytetään akuuttivaiheessa erityisesti, kun TT-kuvantaminen ei selitä potilaan kliinistä kuvaa. Magneettikuvausta voidaan käyttää myös lievien aivovammojen seurannassa, jos oirekuva pitkittyy.

Akuutit subduraalihakematomat näkyvät tyypillisesti TT-kuvassa tiiviinä, sirppimäisinä ja homogeenisina muutoksina (Kim & Gean 2011). Aneemisella potilaalla tai veren sekoittuessa likvoriin ASDH voi näkyä epätyypillisen harvana ja ASDH:n sekoittuminen krooniseen subduraalihakematoomaan saa aikaan heterogeenisen muutoksen TT-kuvassa. TT-kuvasta

voidaan määrittää ASDH:n paksuus sekä keskiviivasiirtymä, joilla on merkittävä rooli ASDH:n hoitolinjan määrittämisessä (Bullock ym. 2006).

2.3 Hoito

Lievät ASDH:t voidaan hoitaa seurannalla ja konservatiivisella hoidolla, mutta merkittävää massavaikutusta aiheuttavat ASDH:t hoidetaan kirurgisesti yleensä kraniotomialla tai dekompressiivisella kraniektomialla sekundäärivaurioiden estämiseksi (Karibe ym. 2014). Yli 5 mm keskiviivasiirtymä tai yli 10 mm ASDH:n paksuus ovat indikaatioita leikkaushoidolle potilaan GCS-pisteytyksestä riippumatta (Bullock ym. 2006). Koomapotilaille (GCS <9), joilla on alle 5 mm keskiviivasiirtymä ja alle 10 mm ASDH, leikkaushoidon indikaatioita ovat GCS-pisteiden madaltuminen yli kahdella pisteellä, epäsymmetriset tai laajentuneet pupillit sekä ICP yli 20 mmHg.

Euroopassa 33% neurokirurgeista käyttää dekompressiivista kraniektomiaa ensisijaisena leikkausmenetelmänä yli puolessa ASDH tapauksistaan, mutta eri maiden välillä on eroa leikkausmenetelmien suosiossa (Kolias ym. 2012). Yhdysvalloissa kraniotomia on yli kymmenen kertaa käytetympi leikkausmenetelmä ASDH:n hoidossa kuin dekompressiivinen kraniektomia (Rush ym. 2016). Leikkausmenetelmän valinta riippuu hoitavasta yksiköstä, kirurgista sekä potilaasta (Karibe ym. 2014). Leikkausmenetelmän valintaan voivat vaikuttaa potilaan tajunnantaso ja kuvantamislöydökset sekä odotettu aivoturvotuksen määrä. Dekompressiivinen kraniektomia soveltuu paremmin potilaille, joilla odotetaan ilmenevän intra- tai postoperatiivista aivoturvotusta.

Kraniotomian ja dekompressiivisen kraniektomian välistä paremmuutta ASDH:n hoidossa ei ole pystytty osoittamaan (Phan ym. 2017). Kraniotomialla hoidettujen potilaiden kuolleisuus on ollut matalampi kuin dekompressiivisella kraniektomialla hoidettujen potilaiden. Toisaalta dekompressiivisella kraniektomialla hoidettujen potilaiden preoperatiivinen GCS on ollut matalampi ja keskiviivasiirtymä suurempi kuin kraniotomialla hoidettujen potilaiden, mikä selittää eroa kuolleisuudessa. (Woertgen ym. 2006, Kwon ym. 2016).

2.4 Ennustetekijät

ASDH:n ennustetekijöitä käsittelevät tutkimukset rajaavat tutkimuspopulaation usein vain tiettyyn potilasryhmään esimerkiksi iän, aivovamman vakavuuden tai hoitolinjan perusteella. Eri potilasryhmille tehdyt tutkimukset antavat kuitenkin samansuuntaisia tuloksia ASDH:n ennustekijöistä, joten tuloksia voidaan yleistää suurimpaan osaan ASDH potilaista. Potilaan ikä, tulovaiheen neurologinen status sekä ASDH:n laajuus ovat merkittävimpiä ennustetekijöitä (Leitgeb ym. 2012).

Tulovaiheen GCS on useissa tutkimuksissa osoitettu hyväksi ASDH:n ja EDH:n ennustetekijäksi ja se on kääntäen verrannollinen kuolleisuuteen (Jin ym. 2019) Tulovaiheen GCS on kuitenkin epäluotettava esimerkiksi intoksiaation tai sedatoivan lääkityksen yhteydessä eikä se siksi kuvaa kaikkien ASDH potilaiden ennustetta. Mustuaisten poikkeavuuksien määrä on suoraan verrannollinen ASDH:n kuolleisuuteen (Kyu-Hong 2009). Mustuaisheijasteiden puuttuessa bilateraalisesti kuolleisuus on jopa kaksinkertainen unilateraaliseen refleksiipuutokseen verrattuna ja kolminkertainen normaaleihin reflekseihin verrattuna.

TT-kuvasta määritettyjen hematooman paksuuden ja keskiviivasiirtymän suuruus korreloivat ASDH:n kuolleisuuden kanssa (Bullock ym. 2006). Lisäksi ASDH:n paksuuden suhde keskiviivasiirtymään (H/MS ratio) ennustaa ASDH:n kuolleisuutta (Moussa ym. 2018). Pienempi H/MS ratio on yhteydessä matalampiin tulovaiheen GCS pisteisiin sekä huonompaan ennusteeseen.

Potilaan ikä on suoraan verrannollinen ASDH:n kuolleisuuteen ja suurin osa potilaista on yli 60 vuotiaita (Leitgeb ym. 2012). Lisäksi ASDH potilaiden kuolleisuus on ollut suurempaa potilailla, jotka sairastavat sepelvaltimotautia tai loppuvaiheen munuaissairautta sekä potilailla, joilla on koagulopatia (INR > 1,2) (Hsieh ym. 2018).

2.5 Kuolleisuus

ASDH:n kuolleisuus on ollut vielä 1900-luvun lopussa 55-66% ja toiminnallisen toipumisen on saavuttanut vain 19-30% potilaista (Wilberger ym. 1991, Hatashita ym. 1993). Kuolleisuus on kuitenkin lähtenyt laskuun 90-luvun lopussa ja 2000-luvun alkupuolella kuolleisuus on eri tutkimuksissa ollut 14-27% (Fountain ym. 2017, Ryan ym. 2012). Kuolleisuuden laskua on selitetty ensihoidon, päävammaopotilaiden tehohoidon sekä kirurgisten tekniikoiden kehittymisellä. Myös TT-kuvantamisen lisääntyminen on voinut laskea kuolleisuutta lievempien ASDH tapausten diagnostiikan parantuessa.

2. TUTKIMUKSEN TAVOITTEET

Tässä tutkimuksessa selvitettiin Oulun yliopistollisessa sairaalassa hoidettujen ASDH:n kuolleisuutta ja ennustetta sekä kuolleisuuden kehitystä vuosien 2007 ja 2017 välillä. Samalla tutkimuksessa selvitettiin kuolleisuuteen vaikuttavia tekijöitä. Tutkimuskysymykset olivat seuraavat.

1. Kuinka suuri oli ASDH:n sairaalakuolleisuus?
2. Onko kuolleisuus muuttunut vuosien 2007 ja 2017 välillä?
3. Minkälainen oli potilaiden ennuste?
 1. independent
 2. dependent
4. Kuinka suuri osa potilaista leikattiin?

3. AINEISTO JA MENETELMÄT

3.1 Tutkimusaineisto

Aineisto on kerätty tekemällä haku Oulun yliopistollisen sairaalan teho-osaston tietojärjestelmästä ja tulosyydiagnooseista retrospektiivisesti. Ajon diagnoosit olivat S06.0-S06.9 vuosilta 2007-2017. Tähän tutkimukseen rajattiin vain diagnoosikoodin S06.5, traumaattinen kovakalvonalainen verenvuoto, saaneet potilaat. Näistä potilaista subakuutin tai kroonisen SDH:n diagnoosin saaneet potilaat rajattiin pois tutkimuksesta, jolloin lopullisen tutkimuspopulaation kooksi jäi 931 potilasta.

4.2 Tutkimusmenetelmät

Potilaita seurattiin 12 kuukautta diagnoosin saamisen jälkeen tai kuolemaan saakka, mikäli potilas oli menehtynyt ennen 12 kuukauden täyttymistä. Potilaista muodostettiin SPSS-aineisto ilman tunnistetietoja, joka sisältää potilaan perustiedoista iän tapahtumahetkellä, sukupuolen, olennaiset perussairaudet sekä veren hyytymiseen vaikuttavat lääkkitykset. Potilaan tulovaiheen kliinisistä tiedoista kerättiin veren alkoholipitoisuus, CRP, GCS ja verenpaine. Lisäksi kerättiin tiedot potilaille tehdyistä neurokirurgisista toimenpiteistä sekä määritettiin GOS (Glasgow outcome scale) (0=normal, 1=low disability, 2=moderate disability, 3=severe disability, 4=persistent vegetative state, 5=death) Potilaat jaettiin GOS:n perusteella kahteen ryhmään:

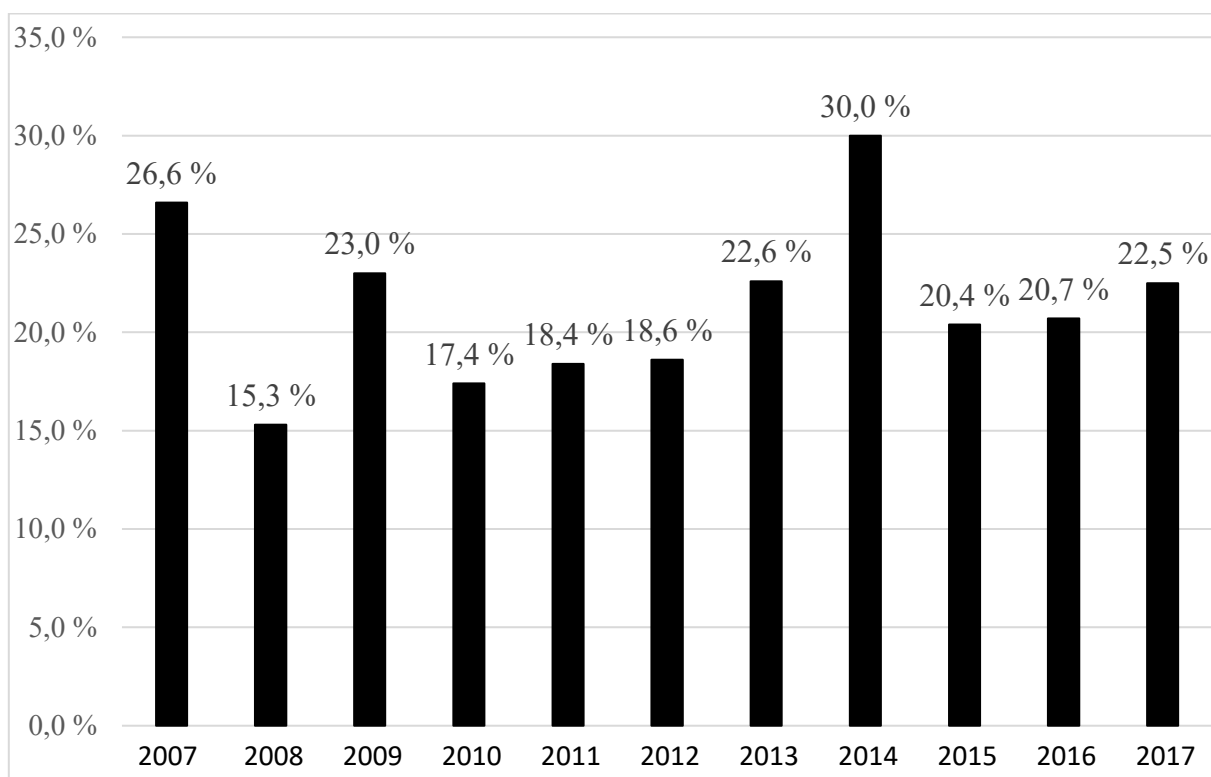
Good outcome (intependent): GOS 0-2

Poor outcome (dependent): GOS 3-5

4. TULOKSET

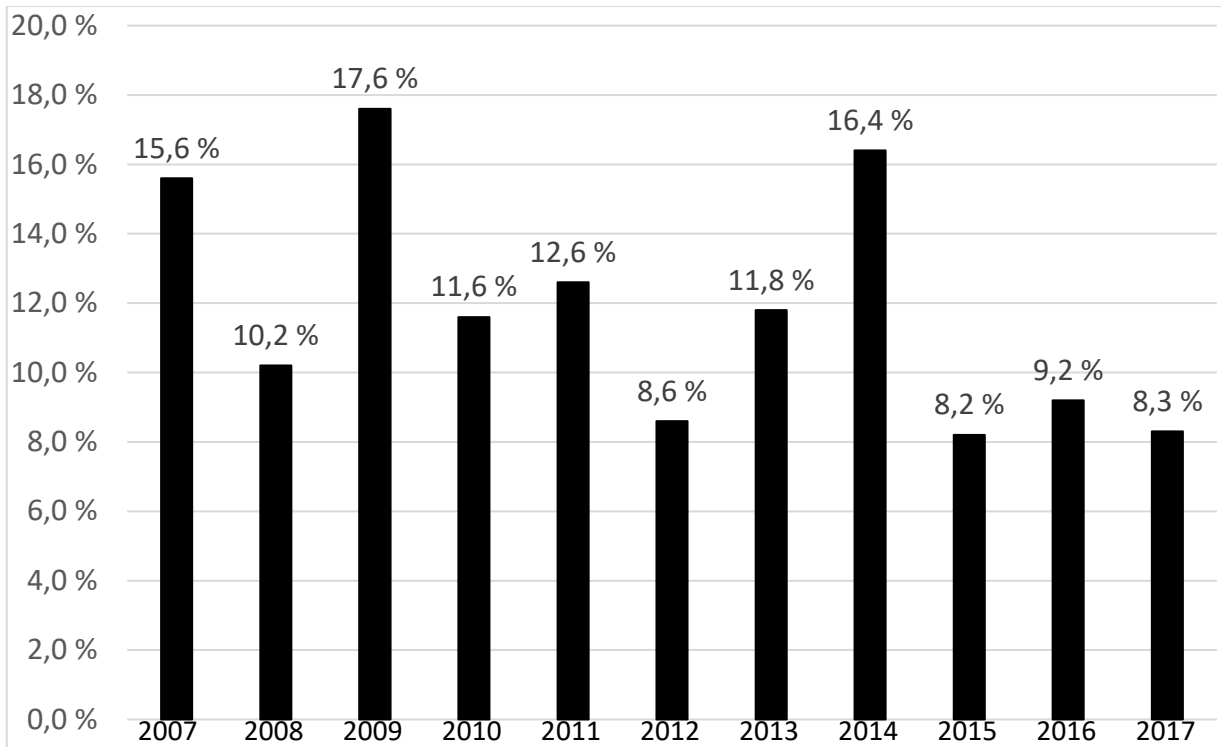
5.1 Kuolleisuus

Vuosien 2007 ja 2017 välillä OYS:ssa 931:llä potilaalla diagnosoitiin akuutti subduraalihakemoama. Vuosittainen potilasmäärä vaihteli 59 potilaasta (2008) 120 potilaaseen (2017). Tutkimusjakson aikana menehtyi 203 potilasta ja kokonaiskuolleisuus 12 kk:n sisällä ASDH:sta oli 21,8%. aSDH potilaiden 12 kk:n kuolleisuus vuosittain on esitetty Kuviossa 1. Kuolleisuus vaihteli vuoden 2008 15,3%:sta vuoden 2014 30,0%:iin. Kuolleisuuden vaihtelu ei ollut tilastollisesti merkittävää (p-arvo=0.553).



KUVIO 1. aSDH:n 12 kk kuolleisuus vuosina 2007-2017 prosentteina.

Sairaalakuolleisuus OYS:ssa oli matalampi kuin 12 kk kokonaiskuolleisuus. OYS:ssa menehtyi 109 potilasta tutkimusjakson aikana ja sairaalakuolleisuus oli 11,7%. aSDH potilaiden sairaalakuolleisuus on esitetty Kuviossa 2. Sairaalakuolleisuus vaihteli vuoden 2015 8,2%:sta vuoden 2009 17,6%:iin. Myöskään sairaalakuolleisuuden vuosittainen vaihtelu ei ollut tilastollisesti merkittävää (p-arvo=0.431).



KUVIO 2. aSDH:n sairaalakuolleisuus vuosina 2007-2017 prosentteina.

5.2 Kuolleisuuteen vaikuttavat tekijät

ASDH:n saaneiden potilaiden ominaisuuksia suhteessa 12 kk kuolleisuuteen on taulukossa 1. Potilaiden keskimääräinen ikä diagnosoituhetkellä oli 64 vuotta (vaihteluväli, 1-103 vuotta) ja 66% potilaista oli miehiä. Potilailla diagnosoituja perussairauksia olivat hypertensio (HTA) 38%:lla, sepelvaltimotauti (MCC) 20%:lla, krooninen eteisvärinä 18%:lla, diabetes mellitus 18%:lla ja syöpäsairaus 7%:lla. Potilaista 197:llä (21%) oli käytössä verihiutaleisiin vaikuttava antitromboottinen lääkitys ja 200:lla (22%) oli käytössä antikoagulanttilääkitys.

TAULUKKO 1. aSDH:n saaneiden potilaiden ominaisuudet ja 12 kk kuolleisuus.

Muuttuja	12 kk aikana selvinneet (n= 728)	12 kk aikana menehtyneet (n= 203)	Yhteensä (n= 931)	p-arvo
Diagnoosi-ikä, KA ± KH	62,7 ± 18,0	69,5 ± 15,8	64,2 ± 17,8	<0,001
Miessukupuoli, n (%)	472 (65)	140 (69)	612 (66)	0,156
Perussairaudet, n (%)				
HTA	273 (38)	78 (38)	351 (38)	0,870
MCC	129 (18)	55 (27)	184 (20)	0,004
Eteisvärinä	110 (15)	59 (29)	169 (18)	<0,001
Diabetes	125 (17)	40 (20)	165 (18)	0,407
Syöpä	44 (6)	21 (10)	65 (7)	0,042
Lääkitys, n (%)				
Antikoagulantti	133 (18)	67 (33)	200 (22)	<0,001
Antitrombootti	157 (22)	40 (20)	197 (21)	0,627

Seurantajakson aikana menehtyneet potilaat olivat keskimäärin iäkkäämpiä (69,5 vs. 62,7) ja sairastivat useammin sepelvaltimotautia (27 % vs 18 %), eteisvärinää (29 % vs. 15 %) tai syöpätautia (10 % vs. 6 %) kuin selvinneet potilaat. Seurantajakson aikana menehtyneet käyttivät myös useammin antikoagulanttilääkitystä (33 % vs. 18 %).

Taulukossa 2 esitetään ASDH:n saaneiden potilaiden tulovaiheen kliinisiä löydöksiä suhteessa kuolleisuuteen. Tulovaiheessa 18 %:lla potilaista oli alkoholia veressä. Potilaiden keskimääräinen CRP oli 23,5 mg/l, tulovaiheen GCS 11,0 ja systolinen verenpaine 148,7. 12 kk:n aikana menehtyneiden potilaiden tulovaiheen GCS oli keskimäärin matalampi kuin selvinneiden potilaiden (6,4 vs. 12,4). Myös systolinen verenpaine oli 12 kk:n aikana menehtyneillä matalampi (141,3 vs. 150,9).

TAULUKKO 2. ASDH:n saaneiden potilaiden kliiniset löydökset ja 12 kk kuolleisuus.

Muuttuja	12 kk aikana selvinneet (n= 728)	12 kk aikana menehtyneet (n= 203)	Yhteensä (n= 931)	p-arvo
Alkoholia veressä, n (%)	126 (17)	39 (19)	165 (18)	0,297
CRP (mg/l), Md (IQR)	8,0 (3, 26)	10 (3, 33)	9 (3, 27)	0,255
GCS, ka ± sd	12,4 ± 4,2	6,4 ± 4,6	11,0 ± 5,0	<0,001
Systolinen RR, ka ± sd	150,9 ± 27,5	141,3 ± 37,1	148,7 ± 30,2	0,016

5.3 Ennuste

Potilaista 600:lla (65%) saavutettiin hyvä lopputulos (intependent), 328:lla (35%) huono lopputulos (dependent) ja kolmelta (0,3%) potilaalta GOS ei ollut määriteltävissä. Ennusteen vuosittainen vaihtelu sijoittui välille 57,5-78,0% intependent, mutta vaihtelu ei ollut tilastollisesti merkittävää. Sukupuolten välillä ei ollut eroa ennusteessa.

5.4 Leikkaushoidetut potilaat

Akuutin subduraalihakematooman poisto (AAD05) tehtiin 404:lle (43,4 %) potilaalle. Leikattujen potilaiden tulovaiheen GCS oli keskimäärin matalampi kuin ei leikattujen 8,9 vs. 12,3 (p-arvo<0,001) ja leikkauspotilaiden kuolleisuus oli myös suurempi 28,7 % vs. 16,5 %, (p-arvo<0,001). Leikkauspotilaiden keskuudessa saavutettiin hyvä lopputulos (independent) 52,2 %:lla ja ei leikatuilla 74,1 %:lla (p-arvo <0.001).

5 POHDINTA

Tässä tutkimuksessa selvitettiin Oulun Yliopistollisessa sairaalassa vuosina 2007-2017 hoidettujen akuuttien subduraalihakematomien kuolleisuutta ja kuolleisuuteen vaikuttavia tekijöitä. Korkeampaa kuolleisuutta ennustavia tekijöitä olivat korkeampi ikä, sepelvaltimotauti, eteisvärinä ja antikoagulanttilääkitys. Myös matalampi tulovaiheen GCS ennusti suurempaa kuolleisuutta.

Tutkimusjakson aikana 12 kk kuolleisuus oli 21,8% ja sairaalakuolleisuus 11,7%. Suurempaa 12 kk:n kuolleisuutta selittää osittain potilaiden siirtyminen jatkohoitoon keskussairaalaan, terveyskeskukseen tai muuhun hoitolaitokseen ennen menehtymistään. Ryan ym. (2012) tutkimuksessa havaittiin 14% sairaalakuolleisuus ja nyt havaittu 11,7% sairaalakuolleisuus tuo lisänäyttöä ASDH:n kuolleisuuden laskulle 1900-luvun lukemista. Vuosien 2007-2017 välillä kuolleisuus vaihteli vuosittain, mutta selkeää nousevaa tai laskevaa trendiä ei havaittu eikä kuolleisuuden vaihtelu ollut tilastollisesti merkittävää. Myös potilasmäärät vaihtelivat vuosittain huomattavasti 59 ja 120 potilaan välillä.

Tässä tutkimuksessa menehtyneet potilaat olivat keskimäärin iäkkäämpiä, sairastivat useammin sepelvaltimotautia, syöpäsairautta tai eteisvärinää ja käyttivät useammin antikoagulaatiolääkitystä. Iän on aiemmin todettu olevan suoraan verrannollinen ASDH:n kuolleisuuteen (Leitgeb ym. 2012) ja myös sepelvaltimotaudin ja koagulopatian yhteys suurempaan ASDH kuolleisuuteen on vahvistettu aikaisemmissa tutkimuksissa (Hsieh ym. 2018). Eteisvärinän osuus ASDH:n itsenäisenä korkeampaa kuolleisuutta ennustavana tekijänä on uusi havainto, joka olisi hyvä varmistaa lisätutkimuksissa.

Tulovaiheen GCS on aikaisemmin osoitettu hyväksi ASDH:n ja EDH:n ennustekijäksi potilailla, joilla ei ole intoksikaatiota tai sedatoivaa lääkitystä (Jin ym. 2019). Tässä tutkimuksessa menehtyneiden potilaiden tulovaiheen GCS oli keskimäärin 6,4 ja selvinneiden potilaiden tulovaiheen GCS oli keskimäärin 12,4, mikä tukee GCS:n asemaa tärkeänä ennusteen mittarina. Lisäksi menehtyneiden potilaiden tulovaiheen systolinen verenpaine oli hieman matalampi (150,9 vs 141,3), mutta tämän merkitys jää epäselväksi sekoittavien tekijöiden kuten esimerkiksi hoitoon liittyvän sedaation vuoksi.

Kaikista potilaista 65%:lla saavutettiin hyvä lopputulos. Leikkauspotilailla hyvä lopputulos saavutettiin 52,2%:lla ja konservatiivisesti hoidetuilla potilailla 74,1%:lla. Myös 12 kk:n kuolleisuus oli leikkauspotilailla suurempi 28,7% vs. 16,5%. Toisaalta leikkaushoidettujen potilaiden tulovaiheen GCS oli keskimäärin 8,9, kun konservatiivisesti hoidettujen potilaiden tulovaiheen GCS oli keskimäärin 12,3. Leikkauspotilaiden huonompaa ennustetta selittää siis lähtökohtaisesti huonompiennusteisten potilaiden suurempi leikkaushoidon tarve.

Tämän tutkimuksen vahvuus on sen rekisteripohjaisuus. Potilaiden tiedot ovat peräisin suomalaisista potilasrekistereistä ja potilastietojärjestelmistä, joista saatavia seurantatietoja voidaan pitää luotettavina. Seurannassa ei myöskään menetetä potilaita kuten prospektiivisessä tutkimuksessa. Retrospektiivisenä tutkimuksena tämän tutkimuksen heikkouksia ovat heikompi tilastoitavien parametrien kirjaaminen ja sekoittavien tekijöiden kontrollointi sekä heikompi todistusarvo verrattuna prospektiiviseen tutkimukseen. Kuitenkin epidemiologisena tutkimuksena saavutetaan todennäköisesti samat tulokset kuin prospektiivisellä tutkimuksella, joka olisi vaikeampi järjestää ja vaatisi pitkän seurannan.

6. JOHTOPÄÄTÖKSET

1. Akuuttien subduraalihakematomien sairaalakuolleisuus on 11,7%.
2. Kuolleisuus ei ole muuttunut vuosien 2007-2017 välillä.
3. Hyvä lopputulos (intependent) saavutettiin 600:lla (65%) ja huono lopputulos 328:lla (35%) potilaalla. Kolmelta potilaalta (0,3%) GOS ei ollut määriteltävissä.
4. Akuutin subduraalihakematomian poisto (AAD05) tehtiin 404:lle (43,4%) potilaalle.

6 LÄHDELUETTELO

- Aivovammat. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Neurologisen yhdistys ry:n, Societas Medicinae Physicalis et Rehabilitationis Fenniae ry:n, Suomen Neurokirurgisen yhdistyksen, Suomen Neuropsykologisen yhdistyksen ja Suomen Vakuutuslääkärien yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2020 (viitattu 10.05.2020). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi
- Alagoz F, Yildirim AE, Sahinoglu M, Korkmaz M, Secer M, Celik H, Yel C, ym. (2017). Traumatic Acute Subdural Hematomas: Analysis of Outcomes and Predictive Factors at a Single Center. *Turkish Neurosurgery* 27 (2): 187-191.
- Amyot F, Arciniegas DB, Brazaitis MP, Curley KC, Diaz-Arrastia R, Gandjbakhche A, Herscovitch P, ym. (2015). A Review of the Effectiveness of Neuroimaging Modalities for the Detection of Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma* 32 (22): 1693-1721.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, Servadei F, Walters BC & Wilberger JE (2006). Surgical Management of Acute Subdural Hematomas. *Neurosurgery* 58 (Supplement): S2-24.
- Fountain DM, Koliass AG, Lecky FE, Bouamra O, Lawrence T, Adams H, Bond SJ & Hutchinson PJ (2017). Survival Trends After Surgery for Acute Subdural Hematoma in Adults Over a 20-Year Period. *Annals of Surgery* 265 (3): 590-596.
- Hatashita S, Koga N, Hosaka Y & Takagi S (1993). Acute Subdural Hematoma: Severity of Injury, Surgical Intervention, and Mortality. *Neurologia Medico-Chirurgica* 33 (1): 13-18.
- Karibe H, Hayashi T, Hirano T, Kameyama M, Nakagawa A, and Tominaga T (2014). Surgical Management of Traumatic Acute Subdural Hematoma in Adults: A Review. *Neurologia Medico-Chirurgica* 54 (11): 887-894.
- Hsieh CH, Rau C-S, Wu S-C, Liu H-T, Huang C-Y, Hsu S-Y & Hsieh H-Y (2018). Risk Factors Contributing to Higher Mortality Rates in Elderly Patients with Acute Traumatic Subdural Hematoma Sustained in a Fall: A Cross-Sectional Analysis using Registered Trauma Data. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 15 (11): 2426.
- Isokuortti H, Iverson GL, Kataja A, Brander A, Öhman J & Luoto TM (2016). Who Gets Head Trauma Or Recruited in Mild Traumatic Brain Injury Research? *Journal of Neurotrauma* 33 (2): 232-241.
- Jin X-Q, Du X-F, Yang M-F & Zhang Q (2019). Development and Validation of Prognostic Model for Patients with Acute Subdural Hematoma—Reliable Nomogram. *World Neurosurgery* 124: e266-e275.
- Kim J & Gean A (2011). Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury. *Neurotherapeutics* 8 (1): 39-53.
- Kim K-H (2009). Predictors for Functional Recovery and Mortality of Surgically Treated Traumatic Acute Subdural Hematomas in 256 Patients. *Journal of Korean Neurosurgical Society* 45 (3): 143-150.
- Koliass A, Belli A, Li L, Timofeev I, Corteen E, Santarius T, Menon D, Pickard J, Kirkpatrick P & Hutchinson P (2012). Primary Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Haematomas: Results of an International Survey. *Acta Neurochirurgica* 154 (9): 1563-1565.

- Kwon YS, Yang KH & Lee YH (2016). Craniotomy Or Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematomas: Surgical Selection and Clinical Outcome. *Korean Journal of Neurotrauma* 12 (1): 22-27.
- Leitgeb J, Mauritz W, Brazinova A, Janciak I, Majdan M, Wilbacher I & Rusnak M (2012). Outcome After Severe Brain Trauma due to Acute Subdural Hematoma. *Journal of Neurosurgery* 117 (2): 324-333.
- Luoto T, Leinonen V, Bendel S, Koivisto T & Jääskeläinen J (2017). "Aivovammat." (Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 2017 (luettu 3.10.2019). Saatavilla Internetissä (vaatii käyttäjätunnuksen): www.oppiportti.fi/op/kia20362).
- Moussa, WMM, Khedr WM & Elwany AH (2018). Prognostic Significance of Hematoma Thickness to Midline Shift Ratio in Patients with Acute Intracranial Subdural Hematoma: A Retrospective Study. *Neurosurgical Review* 41 (2): 483-488.
- Peeters W, Van den Brande R, Polinder S, Brazinova A, Steyerberg E, Lingsma H & Maas A (2015). Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe. *Acta Neurochirurgica* 157 (10): 1683-1696.
- Phan K, Moore JM, Griessenauer C, Dmytriw AA, Scherman DB, Sheik-Ali S, Adeeb N, Ogilvy CS, Thomas A & Rosenfeld JV (2017). Craniotomy Versus Decompressive Craniectomy for Acute Subdural Hematoma: Systematic Review and Meta-Analysis. *World Neurosurgery* 101: 677-685.e2.
- Rush B, Rousseau J, Sekhon MS & Griesdale DE (2016). Craniotomy Versus Craniectomy for Acute Traumatic Subdural Hematoma in the United States: A National Retrospective Cohort Analysis. *World Neurosurgery* 88: 25-31.
- Ryan CG, Thompson RE, Temkin NR, Crane PK, Ellenbogen RG & Elmore JG (2012). Acute Traumatic Subdural Hematoma: Current Mortality and Functional Outcomes in Adult Patients at a Level I Trauma Center. *The Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 73 (5): 1348-1354.
- Wilberger JE, Harris M & Diamond DL (1991). Acute Subdural Hematoma: Morbidity, Mortality, and Operative Timing. *Journal of Neurosurgery* 74 (2): 212-218.
- Woertgen C, Rothoerl RD, Schebesch KM & Albert R (2006). Comparison of Craniotomy and Craniectomy in Patients with Acute Subdural Haematoma. *Journal of Clinical Neuroscience* 13 (7): 718-721.