



TAMPEREEN  
AMMATTIKORKEAKOULU

# **TIEDOSTA, TUTKI, TOIMI – TUNNISTA PSY- KOOSIPOTILAAN AKUUTTI SOMAATTINEN SAIRAUS**

Toimintaohje Pirkanmaan sairaanhoitopiirille

Johanna Suuronen

Opinnäytetyö  
Maaliskuu 2016  
Ensihoidon koulutusohjelma



## TIIVISTELMÄ

Tampereen ammattikorkeakoulu  
Ensihoidon koulutusohjelma

SUURONEN JOHANNA

Tiedosta, tutki, toimi – tunnista psykoosipotilaan akuutti somaattinen sairaus  
Toimintaohje Pirkanmaan sairaanhoitopiirille

Opinnäytetyö 101 sivua, joista liitteitä 1 sivu  
Maaliskuu 2016

---

Skitsofreniaan sekä muihin psykoosisairauksiin liittyy tutkimusten mukaan kohonnut riski somaattiseen sairastavuuteen ja ennenaikaiseen kuolemaan. Osittain voi olla kyse näiden potilaiden somaattisen terveydentilan puutteellisesta huomioinnista sekä vaikeudesta tunnistaa psykoosipotilaan somaattinen sairaus.

Opinnäytetyön tarkoituksena oli tehdä Pirkanmaan sairaanhoitopiirille toimintaohje potilaan somaattisen terveydentilan arvioinnista. Opinnäytetyön tehtävinä oli selvittää, mitkä akuutit somaattiset sairaudet ovat skitsofreniaa sairastavilla yleisiä tai oirekuvaltaan psykoosisairauteen sekoitettavissa ja minkälaisia oireita ne aiheuttavat. Opinnäytetyössä selvitettiin myös, miten tehdään yksinkertainen kliininen tutkimus ja mitä ensitoimenpiteitä hoitohenkilökunnan tulee tehdä potilaan akuutin somaattisen sairastumisen yhteydessä. Opinnäytetyön tavoitteena oli lisätä kohdeyksikön hoitohenkilökunnan valmiuksia tunnistaa potilaan akuutti somaattisen sairaus.

Opinnäytetyö toteutettiin toiminnallisessa metodilla. Tuotos muodostettiin periaatteella ”tiedosta, tutki, toimi – tunnista”. Tuotoksessa huomioidaan psykoosipotilaan riskit somaattisiin akuutisairauksiin, yksinkertaisen kliinisen tutkimuksen perusteet ja välttämättömät ensitoimenpiteet sekä psykoottisten oireiden erotusdiagnostiset pääpiirteet. Tuotos tehtiin opinnäytetyön teoriaosan perusteella.

Opinnäytetyön perusteella voidaan sanoa, että psykoosipotilaiden riski somaattisiin akuuttitilanteisiin on suuri, mutta niiden tunnistaminen ei ole aina yksinkertaista. Opinnäytetyön teoriaosaa voivat hyödyntää kaikki, jotka työssään kohtaavat psykoosisairaita potilaita. Jatkoehdotuksena esitetään, että kohdeyksikköön järjestettäisiin koulutus akuuttisti sairastuneen potilaan ensitoimenpiteiden suorittamisesta.

---

Asiasanat: psykoosi, skitsofrenia, psykoosipotilaan somaattinen sairastavuus, psykoosipotilaan akuutti somaattinen sairaus, kliininen tutkimus, toimintaohje

## ABSTRACT

Tampereen ammattikorkeakoulu  
Tampere University of Applied Sciences  
Degree Programme in Emergency Care

SUURONEN JOHANNA

Be Aware, Examine, Treat – Identifying an Acute Physical Disease of a Psychotic Patient  
A Directive for Pirkanmaa Hospital District

Bachelor's thesis 100 pages, appendices 1 page  
March 2016

---

The purpose of this thesis was to do a directive about the assessment of physical health condition of a psychotic patient. The thesis was conducted in collaboration with Pirkanmaa Hospital District. The task of this thesis was to find out which acute physical diseases are most common in people who suffer from schizophrenia, what kind of symptoms they cause and which acute physical diseases can be passed for schizophrenia. Moreover the aim was to find out how to do simple clinical examination and what kind of things nursing staff should do when they have identified a patient's acute physical disease. The objective was to raise nursing staff's abilities to examine a patient's physical medical condition and this way to simplify identification of an acute physical disease.

The directive was produced by using three steps. The first steps is to become aware of the risk factors of physical diseases that are to do with schizophrenia. After that come the examination of a patient's medical condition and necessary procedures. The main objective of the directive is to identify a patient's acute disease.

It is not always easy to identify a psychotic patient's physical disease. As a developmental suggestion it would be useful to organize a training about an acutely ill patient's first treatments to the nursing staff of the unit.

---

Key words: schizophrenia, acute physical disease of a psychotic patient, clinical examination, directive

## SISÄLLYS

1	JOHDANTO.....	6
2	TARKOITUS, TEHTÄVÄT JA TAVOITE .....	8
3	TEOREETTINEN VIITEKEHYS.....	9
4	SKITSOFRENIA.....	14
	4.1 Skitsofrenia sairautena .....	14
	4.2 Skitsofrenian hoito .....	16
	4.2.1 Lääkehoito antipsykooteilla .....	17
	4.2.2 Antipsykoottien haittavaikutukset.....	20
5	TIEDOSTA, TUTKI, TOIMI - TUNNISTA.....	23
	5.1 Skitsofreniaan liittyvä somaattinen sairastavuus .....	23
	5.1.1 Skitsofreniapotilaiden kuolleisuus .....	27
	5.2 Ensiarvio ja välttämättömät ensitoimenpiteet.....	32
	5.2.1 Tajuttoman ensitoimenpiteet.....	33
	5.2.2 Elottomuuden tunnistaminen ja elvytyksen aloittaminen .....	34
	5.3 Breathing, hengitys .....	36
	5.3.1 Hengitysvajaus .....	37
	5.3.2 Hengityksen tutkiminen ja arviointi.....	40
	5.3.3 Hengitysvaikeuden ensitoimenpiteet .....	44
	5.3.4 Obstruktiivisten keuhkosairauksien yhteispiirteitä .....	45
	5.3.5 Astma .....	46
	5.3.6 Krooninen keuhkohtaumatauti, COPD .....	47
	5.3.7 Keuhkoembolia .....	48
	5.4 Circulation, verenkierto .....	49
	5.4.1 Verenkiertovajaus .....	51
	5.4.2 Verenkierron tutkiminen ja arviointi.....	54
	5.4.3 Verenkiertovajauksen ensitoimenpiteet .....	57
	5.4.4 Akuutti koronaarisyndrooma .....	58
	5.4.5 Sydämen vajaatoiminta ja keuhkopöhö .....	60
	5.4.6 Pitkä QT -oireyhtymä.....	61
	5.5 Disability, tajunta.....	62
	5.5.1 Tajunta ja tajuttomuus.....	64
	5.5.2 Tajunnantason ja neurologian karkea arviointi .....	66
	5.5.3 Delirium .....	68
	5.5.4 Aivoverenkiertohäiriö .....	69
	5.5.5 Keskushermostoinfektio.....	71

5.5.6	Kouristuskohtaus.....	72
5.5.7	Pahanlaatuinen neuroleptioireyhtymä.....	73
5.6	Muu tutkiminen ja somaattiset akuuttisairaudet .....	74
5.6.1	Hypo- ja hyperglykemia.....	77
5.6.2	Kilpirauhasen toimintahäiriöt .....	78
5.6.3	Septinen infektio .....	80
5.6.4	Somaattisen akuuttisairauden tunnistaminen .....	81
6	TUOTOKSEEN PAINOTTUVA OPINNÄYTETYÖ.....	83
6.1	Metodina toiminnallinen opinnäytetyö .....	83
6.2	Teoriaosan kirjoittaminen .....	84
6.3	Toimintaohjeen tekeminen.....	85
7	JOHTOPÄÄTÖKSET JA POHDINTA .....	87
	LÄHTEET.....	90
	LIITTEET .....	100

## 1 JOHDANTO

Skitsofreniaan sekä muihin psykooseihin liittyy usein somaattisen terveyden ongelmia kuten metabolinen oireyhtymä ja aikuistyyppin diabetes. Näiden potilaiden riski kuolla ennenaikaisesti on myös suurentunut. Monet somaattiset sairaudet sekä ongelmat hoitoon hakeutumisessa ja sen saamisessa ovat johtaneet siihen, että 20-vuotiaan skitsofreniaa sairastavan potilaan odotettavissa oleva elinikä on 25 vuotta vähemmän muuhun väestöön verrattuna. (Viertiö, Perälä, Saarni, Partti, Saarni, Suokas, Tuulio-Henriks, Lönnqvist, & Suvisaari 2012.) Luonnolliseen kuolleisuuteen vaikuttavat erityisesti skitsofreniapotilaiden suuri riski sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin, syöpiin sekä aineenvaihduntasairauksiin (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015).

Tämä opinnäytetyö käsittelee skitsofreniaan liittyvää somaattista sairastavuutta akuuttitilanteiden muodostumisen ja niiden tunnistamisen kannalta. Tuotokseen painottuva opinnäytetyö toteutettiin yhteistyössä Pirkanmaan sairaanhoitopiirin kanssa. Psykoosipotilaan somaattista sairautta ei ole aina helppo tunnistaa; muun muassa kognition ongelmat ja psykoottiset oireet voivat hankaloittaa sekä potilaan kykyä kuvata somaattista oiretta että hoitohenkilökunnan mahdollisuutta tunnistaa oireilun taustalla oleva somaattinen aiheuttaja (Salokangas 2009; Isohanni, Suvisaari, Koponen, Kiesepä & Lönnqvist 2011, 84; Saari, Raiskila, Moilanen, Jääskeläinen & Niemelä 2015). Opinnäytetyön tarkoituksena oli tehdä akuuttitilanteisiin sopiva, selkeä toimintaohje psykoosipotilaan somaattisen terveydentilan arviointiin.

Mikä selittää skitsofreniaa sairastavien runsasta somaattista sairastamista ja ylikuolleisuutta? Syy on todennäköisesti sekä potilaiden elintavoissa että puutteellisessa fyysisen terveydentilan huomioimisessa (Viertiö ym. 2012). Skitsofrenian aiheuttamat negatiiviset oireet, kognition ongelmat, lääkehoitoon liittyvät haitat, hoidon viivästyminen ja sen huonompi taso lisäävät riskiä somaattisiin sairauksiin (Salokangas 2009). Kuitenkin lainsäädäntö korostaa potilaan oikeutta hyvään hoitoon ilman syrjintää, ja myös hoitotyön arvot nostavat esille oikeudenmukaisuuden, tasa-arvoisuuden ja vastuullisuuden (Laki potilaan asemasta ja oikeuksista 1992; Iivanainen & Syväoja 2008, 56). On niin lain kuin näiden arvojenkin mukaista, että terveydenhuollossa päättäväisesti tavoitellaan keinoja psykoosipotilaiden somaattisen terveydentilan kohentamiseksi.

Tämän opinnäytetyön teoriaosaa sekä myös tuotoksen runkoa ryhdittää tiedostamisen, tutkimisen ja toimimisen periaate. Näiden osa-alueiden mukaan työssä käsitellään skitsofreniaa sairastavien somaattista sairastavuutta, potilaan tutkimista sekä vakavien löydösten edellyttämiä välttämättömiä ensitoimenpiteitä. Lopullisena tavoitteena on kiinnittää huomio vakavan sairauden aiheuttamiin elintoimintojen muutoksiin sekä somaattiseen aiheuttajaan viittaaviin tekijöihin.

Psykiatrasta ja somaattista sairaanhoitoa ei voi erottaa toisistaan. Haasteena niin erikois-sairaanhoidon kuin perusterveydenhuollonkin puolella on skitsofreniaa sairastavien potilaiden ensiapu sekä somaattisen terveydentilan, liitännäissairauksien ja kokonaistilanteen hoito (Isohanni ym. 2011, 83). Näiden tekijöiden tärkeyttä korostaa esimerkiksi se, että skitsofreniaan muun muassa yhdistettävissä olevat sydän- ja verisuonisairauksien akuuttitilanteet edellyttävät usein nopeaa tunnistamista ja hoitoa (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015; Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011; ST-nousuinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011). Myös skitsofrenian Käypä hoito -suositus korostaa näiden potilaiden somaattiseen terveydentilaan kiinnitettävän huomion tärkeyttä (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015). Tämän opinnäytetyön tavoitteena onkin auttaa hoitohenkilökuntaa potilaan somaattisen terveydentilan arvioinnissa ja helpottaa akuutin, somaattisen sairauden tunnistamista.

## 2 TARKOITUS, TEHTÄVÄT JA TAVOITE

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena on tehdä Pirkanmaan sairaanhoitopiirin käyttöön toimintaohje potilaan somaattisen terveydentilan arvioinnista. Tuotoksessa käsitellään fyysisen terveydentilan arvioimiseksi tehtävä yksinkertainen kliininen tutkimus ja potilaasta havainnoimalla saatava informaatio normaaleine ja epänormaaleine löydöksineen sekä muistutetaan tyypillisesti skitsofreniaan liittyvistä somaattisista akuuttisairauksista. Lisäksi tuotoksessa huomioidaan tiettyihin löydöksiin liittyvä välittömien hoitotoimenpiteiden tarve sekä muut toimenpiteet, joita hoitohenkilökunnan on suositeltavaa tehdä epäillessään tai todetessaan potilaalla akuutin somaattisen oireen tai sairauden. Tuotos toteutetaan periaatteella tiedosta (psykoosipotilaan riskit somaattisiin akuuttitilanteisiin), tutki (potilaan somaattisen terveydentilan arviointi kliinisellä tutkimuksella ja ACBD-mallilla) ja toimi (toimenpiteet, kun potilaan somaattisessa terveydentilassa havaitaan jotakin poikkeavaa).

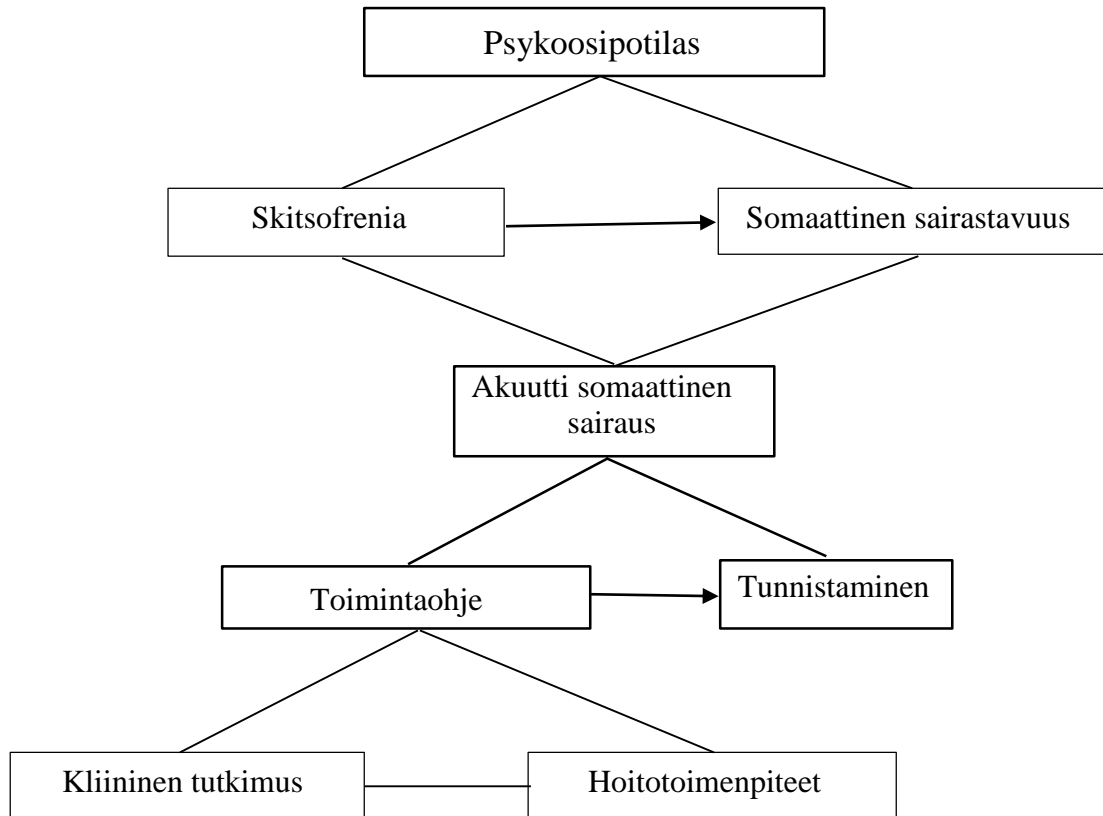
Opinnäytetyön tehtävänä on selvittää:

1. Mitkä ovat yleisimmät psykoosipotilaan akuutit somaattiset sairaudet ja millaisin oirein ne ilmenevät?
2. Mitkä akuutit somaattiset sairaudet voivat oireiltaan muistuttaa psykoosisairautta?
3. Miten tunnistaa psykoosipotilaan akuutti somaattinen sairaus ja tehdä yksinkertainen kliininen tutkimus?
4. Mitä hoitotoimenpiteitä hoitohenkilökunnan tulee tehdä potilaan akuutin somaattisen sairauden tai oireilun yhteydessä?

Opinnäytetyön tavoitteena on lisätä hoitohenkilökunnan valmiuksia arvioida ja tutkia potilaan somaattista terveydentilaa, ja tätä kautta helpottaa akuutin somaattisen sairauden tunnistamista, mistä hyötyvät ensisijaisesti potilaat itse. Tavoitteena on, että ohje on käytökelpoinen päivittäisessä osastotyössä, ja että se madaltaa kynnystä potilaan fyysisen terveydentilan tutkimiseksi ja muistuttaa tarvittaessa aloittamaan välttämättömät hoitotoimenpiteet. Myös kohdeyksikön ammatillinen yhteistyö helpottuu, kun hoitohenkilökunnan käytännöt vakiintuvat potilaan somaattisen tilan arvioinnissa, ja tarvittaessa he raportoivat löydöksistä lääkärille. Opinnäytetyöntekijän omana tavoitteena on syventää osaamistaan liittyen psykoosipotilaan somaattisen terveydentilan arviointiin.



### 3 TEOREETTINEN VIITEKEHYS



Kuvio 1. Opinnäytetyön teoreettisessa viitekehyksessä nähdään työn keskeiset käsitteet ja niiden väliset suhteet.

Tässä luvussa avataan opinnäytetyön keskeiset käsitteet sekä kerrotaan työn rajauksista. Teoreettinen viitekehys (kuvio 1) on laitettu ensimmäiselle sivulle, jotta lukijalle hahmottuu ensimmäiseksi avattavat käsitteet ja niiden väliset suhteet.

**Psykoosisairaus.** Psykoosi- tai mielisairaus on elimellinen tai psyykinen häiriö, jossa ihmisen todellisuudentaju on häiriintynyt, ja hänen on vaikea arvioida ulkomaailmaa objektiivisesti tai erottaa ulkoisia aistimuksia päänsä sisäisistä (Lönnqvist & Partonen 2011, 771, 773). Kaikille psykoosisairauksille yhtenäinen piirre on siis todellisuudentajun vääristyminen; aistiharhat eli hallusinaatiot, ajatustoiminnan vääristymistä heijastavat harhaluulot sekä vaikeus arvioida ympäristöä tietäen, mikä on totta ja mikä ei (Lönnqvist 2011, 53). Psykoosisairaudessa oireiden täytyy kestää tietty aika ja täyttää tautiluokituksen spesifit kriteerit – ICD-10:ssä on lukuisia diagnoosiryhmiä, joihin psykooseja sisältyy (Lönnqvist & Suvisaari 2011, 134–135). Tässä opinnäytetyössä psykoosisairauksista käsitellään skitsofreniaa. Se on looginen ratkaisu, sillä kohdeyksikön potilaista suuri osa sairastaa sitä, ja monet fyysisen terveydentilan ongelmat ovat psykoosisairauksista yhdistettävissä erityisesti skitsofreniaan ja lievempinä myös muihin ei-mielialaoireisiin psykooseihin (Viertiö ym. 2012). Teoriaosa pohjautuu pääosin tutkimustietoon nimenomaan skitsofrenian yhteydestä somaattiseen sairastavuuteen, mutta on näin ollen sovellettavissa myös muihin psykoosipotilaisiin. Tällä rajauksella voidaan myös kohdentaa tiedonhakua ja keskittää työn laajuus oleellisuuksiin sekä järkevään laajuuteen.

**Skitsofrenia.** Skitsofrenia on psykoosisairauksiin kuuluva, vaikea mielenterveydenhäiriö. Kuten muissakin psykoosisairauksissa sen oireita ovat todellisuudentajun vääristymät, aistiharhat ja harhaluulot, sekä niin sanottu negatiiviset oireet eli puheen köyhtyminen, tahdottomuus ja tunneilmaisun latistuminen. Suomalaisista siihen sairastuu noin yksi sadasta, ja puhkeamisen taustalla on usein sekä perimä- että ympäristötekijät. (Isohanni ym. 2011, 70.) Opinnäytetyössä skitsofreniaa psykoosisairautena käsitellään normaalin oirekuvan ymmärtämiseksi, mutta laajemmin työssä keskitytään skitsofreniaan liittyviin tekijöihin, jotka ovat yhteydessä somaattiseen sairastavuuteen sekä sitä kautta akuuttiin somaattiseen sairauteen, tai jotka voivat tavalla tai toisella hankaloittaa somaattisen terveydentilan arviointia.

**Somaattinen sairastavuus.** Soomalla tarkoitetaan ruumista tai kehoa (Terveyskirjasto 2016a). Somaattinen tarkoittaa näin ollen ruumiillista tai elimellistä (Terveyskirjasto 2016b). Sairastavuus käsitteenä voi tarkoittaa sairastapausten määrää tietyssä ajanjaksona tai sen esiintymistä väestössä (THL 2015). Tässä opinnäytetyössä kartoitetaan sellaista skitsofreniaan liittyvää somaattista sairastavuutta, jolla on merkitystä somaattisten akuuttitilanteiden kehittymisen kannalta.

**Akuutti somaattinen sairaus.** Terveyskirjaston Lääketieteen sanasto määrittelee sairauden psykofyysisen rakenteen tai toiminnan poikkeavuudeksi, joka aiheuttaa tilapäistä tai pysyvää haittaa, vajaatoimintoja tai vammaisuutta (Terveyskirjasto 2016c). Tässä opinnäytetyössä sairauksiin luetaan myös psykoosilääkkeistä mahdollisesti aiheutuvat vakavat somaattiset haittavaikutukset.

Sairautta, tai tautia, määritellään usein myös tarkemmin. Akuutti tarkoittaa äkillistä ja nopeasti kehittyntä (Karttunen, Soini & Vuopala 2005, 27). Sanaan krooninen (pitkäaikainen, jatkuva) verrattuna sillä voidaan myös tarkoittaa lyhytkestoista (Terveyskirjasto 2016d; Terveyskirjasto 2016e).

Yhteenvedon edellisistä lähteistä (Terveyskirjasto 2016a-2016e; Karttunen ym. 2005, 27) voidaan todeta, että akuutti somaattinen sairaus tarkoittaa äkillisesti alkanutta ja vähän aikaa kestänyttä, ruumiillisen tai elimellisen rakenteen tai toiminnan poikkeavuutta, josta aiheutuu ihmiselle oireita ja haittaa. Tämän opinnäytetyön teoriaosassa käsitellään skitsofreniaan liittyviä tyypillisimpiä akuutteja somaattisia sairauksia - kuten akuuttia sepelvaltimotautikohtausta - sekä oireiltaan psykoosisairauteen sekoitettavissa olevia akuutteja somaattisia sairauksia. Myös psykoosisairausten vakavat ja akuutit lääkehoitoon liittyvät haitat käsitellään. Tuotos muistuttaa näiden todennäköisyydestä osaston potilaille, mutta kokonaisuudessaan ohjaa hoitohenkilökuntaa minkä tahansa akuutin somaattisen sairauden tai oireen havaitsemisessa.

**Toimintaohje.** Ohjeita on monenlaisia ja eri käyttötarkoituksiin – esimerkiksi laitteiden ja ohjelmien käyttöohjeet, jonkin asiaan hoitamiseen tarkoitettu menettelytapaohje tai suorastaan määräys jonkin asian tekemisestä. Ohjeet voivat olla sitovia tai luonteeltaan suosituksen tai ehdotuksen kaltaisia. (Korpela 2012. ) Tämän opinnäytetyön tuotos on

toimintaohje psykoosipotilaan somaattisen terveydentilan arviointiin ja välittömiin vakavien häiriöiden ensitoimiin liittyen. Luonteeltaan se on ehdotuksen tai suosituksen kaltainen menettelytapaohje, jonka tavoitteena on akuutin somaattisen sairauden tunnistaminen. Tämä opinnäytetyö pyrkii antamaan osaston hoitohenkilökunnalle lisää valmiuksia tutkia ja arvioida psykoosipotilaan somaattista terveydentilaa ja tätä kautta helpottamaan potilaiden akuutin somaattisen sairauden tunnistamista.

**Kliininen tutkimus.** Suuri osa sairauksista voidaan alustavasti selvittää potilasta haastatteleamalla ja tutkijan omilla aisteilla sekä yksinkertaisilla apuvälineillä kuten verenpainemittarilla. Tätä kutsutaan kliiniseksi tutkimukseksi. (Alaspää & Holmström 2013a, 119.) Tässä opinnäytetyössä käsitellään perusteet tällaisesta kliinisestä somaattisesta tutkimuksesta.

Olellaisena osana kliinistä tutkimusta opinnäytetyössä painotetaan peruselintoimintojen arviointia ja ABCD-mallin mukaista tutkimusta. Peruselintoiminnot ovat hengitys, verenkierto ja tajunta - häiriöt näissä elintoiminnoissa voivat johtaa kuolemaan. Peruselintoimintoja arvioitaessa tutkitaan ja varmistetaan erikseen ilmatien, hengityksen, verenkierron ja tajunnan tasosta ja riittävydestä yleensä ABCD-mallin mukaisesti (Alaspää & Holmström 2013a, 120–121.)

Ilmatien eli A:n (airway) kohdalla tulee varmistua tuntuvasta, riittävästä ilmavirrasta sekä tarvittaessa ilmatien pysymisestä auki leuan kohottamisella ja kylkiasennolla. Myös mahdollinen ilmatien turvaamisen tarve tulisi jo alkuvaiheessa arvioida. (Alaspää & Holmström 2013a, 120; Oksanen & Tolonen 2015, 8.) B eli hengitys (breathing) tarkoittaa luonnollisesti hengityksen riittävyden arviointia: hengittääkö potilas riittävästi, kuinka hän happeutuu ja minkälainen on hengitystyö (Loikas 2015, 11). Verenkierron eli C:n (circulation) tila määritetään muun muassa arvioimalla sykettä ja sen voimakkuutta, lämpörajaa ja verenpainetta. Tajunnan taso eli D (disability) voidaan arvioida esimerkiksi Glasgow'n kooma-asteikolla arvioimalla potilaan silmien avaamista sekä vastetta puheelle ja kivulle. (Oksanen & Tolonen 2015, 8.)

Teoriaosassa käsiteltävät asiat ja painotukset muodostuvat kohdeorganisaation tarpeiden mukaan: minkälaiset somaattiset akuuttitilanteet ovat osaston potilailla todennäköisimpiä, minkälaiset valmiudet osastolla on potilaan somaattisen tilan

arviointiin ja mitä erityispiirteitä hoitajan tulisi ottaa mahdollisesti huomioon juuri psykoosipotilaan kliinisessä somaattisessa tutkimuksessa – tietysti potilaan tilan määrittäessä aina ensisijaisesti tehtävät tutkimukset ja toimenpiteet. Opinnäytetyössä käsitellään myös mittauksien ja havaintojen normaaliarvoja sekä poikkeavia löydöksiä.

**Hoitotoimenpiteet.** Tässä opinnäytetyössä hoitotoimenpiteinä käsitellään vakaviin, akuutteihin peruselintoimintojen häiriöihin liittyvät välttämättömät ensivaiheen hoitotoimenpiteet, joita kohdeorganisaation hoitohenkilökunnalla on mahdollista toteuttaa itsenäisesti heti havaittuaan muutoksen potilaan somaattisessa tilassa. Hoitotoimenpiteissä ei käsitellä lääkehoitoa happea lukuun ottamatta. Hoitotoimenpiteisiin luetaan tässä kuuluvaksi myös muut ei-hoidolliset toimenpiteet, joita hoitohenkilökunnan olisi suositeltavaa tehdä epäillessään tai havaitessaan mahdollisen häiriön potilaan somaattisessa terveydentilassa (esimerkiksi raportointi muille hoitajille tai lääkärille).

## 4 SKITSOFRENIA

### 4.1 Skitsofrenia sairautena

Skitsofrenia on vakava psykiatrinen sairaus, ja se on yksi psykooseiksi luokiteltavista sairaustiloista (Huttunen 2014). Se on vakava mielenterveyden häiriö, joka aiheuttaa harhaluuloja, aistiharhoja, puheen ja käyttäytymisen muutoksia sekä negatiivisiin oireisiin lueteltavia tunneilmaisun muutoksia, puheen köyhtymistä ja tahdottomuutta. Suomalaisista skitsofreniaan sairastuu yksi sadasta. (Isohanni ym. 2011, 70.) Arvioiden mukaan skitsofrenia aiheuttaisi vuosittain suomalaisessa terveydenhuollossa 700 – 900 miljoonan euron kustannukset (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015). Kaikkia sen aiheuttamia menetyksiä, kuten potilaan tai omaisten elämänlaatuun liittyviä tekijöitä, ei voida mitata rahassa (Isohanni ym. 2011, 71).

Skitsofreniaa sairastavia on Suomessa noin 50 000. Merkittävin yksittäinen altiste on lähisukulaisen skitsofrenia. Myös esimerkiksi äidillä raskauden aikana esiintyvät infektiot, stressi, aliravitsemus, synnytyskomplikaatiot ja lapsuus- tai nuoruusikään ajoittuvat keskushermoston infektiot ja vammat saattavat vaikuttaa myöhemmin skitsofrenian puhkeamiseen. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.) Kokonaisuutena skitsofrenian etiologiassa on löydettävissä niin biologisia, psykologisia kuin myös sosiaalisia riskitekijöitä. Useimmin skitsofrenia puhkeaa nuorella aikuisiällä. (Salokangas & Hirvonen 2012.)

Usein ennen varsinaisen psykoosin puhkeamista potilaalla esiintyy ennakko-oireita, jotka ovat lieviä ja epäspesifisiä verrattuna varsinaiseen psykoosiin. Tätä vaihetta kutsutaan usein promadaalivaiheeksi, jolloin oireet vaihtelevat oudoista subjektiivisista tuntemuksista ajattelun, motoriikan ja havaintojen alueella varsinaisiin psykoosioireisiin ja lyhytkestoisiin psykoositiloihin. Ennakko-oireet tulisi tunnistaa hyvissä ajoin ja tarvittaessa aloittaa vaiheittain etenevä hoito, johon kuuluu esimerkiksi psykoterapia sekä ahdistus- ja mielialalääkitys ja mahdollisesti pieniannoksinen psykoosilääkehoito. Promadaalivaihe voi kestää päivistä vuosiin, ja oireet voivat välillä hävitä ennen varsinaisen psykoosin puhkeamista. Jotta skitsofreniadiagnoosi voidaan tehdä, täytyy psykoottisten oireiden kestää vähintään kuukausi. Diagnoosin tekee aina psykiatrian erikoislääkäri. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

Skitsofrenian akuuttivaiheessa oireistoa hallitsevat yleensä positiiviset eli psykoottiset oireet: aistiharhat, harhaluulot ja puheessa sekä käyttäytymisessä huomattava hajanaisuus (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.) Ensimmäisinä merkkeinä potilaalla saatetaan myös havaita esimerkiksi ihmissuhteista vetäytymistä ja ongelmia töissä tai opiskelussa. Useimmiten potilaan aistiharhat ovat kuuloharjoja, mutta myöskään maku- tai hajuharhat eivät ole epätavallisia. Sen sijaan näköaistin harhat eivät ole normaaleja, vaan voivat viitata muuhun aivoperäiseen häiriöön. (Salokangas & Hirvonen 2012.)

Potilaan harhaluulot voivat usein tuntua varsin eriskummallisilta (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.) Tyypillisiä skitsofreniapotilaan harhaluuloja ovat erilaiset vainoavat, suhteuttamis- ja kontrolloivat harhaluulot. Potilaalla voi olla vahva tunne siitä, että häntä seurataan tai vainotaan tai hänelle yritetään viestiä esimerkiksi sanomalehden ja radion kautta tai telepaattisesti. (Salokangas & Hirvonen 2015.)

Akuuttivaiheen jälkeen potilaalla esiintyy positiivisia oireita useammin negatiivisia oireita: tahdottomuutta, kyvyttömyyttä kokea mielihyvää, tunteiden latistumista, puheen köyhtymistä ja ihmissuhteista vetäytymistä. Usein skitsofreniaan liittyvät myös erilaiset kognitioon liittyvät puutosoireet, ja potilaalla voi esiintyä ongelmia esimerkiksi tarkkaavaisuudessa, työmuistissa, havainnoinnissa, tiedän käsittelyssä ja yleensä ottaen kognitiivisessa suoriutumisessa. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.) Tämä huomioiden ei ole yllättävää, että skitsofreniaan liittyy oleellisesti opiskelu-, työ- ja muun toimintakyvyn vaikeuksia (Salokangas & Hirvonen 2012).

Monet somaattiset tekijät voivat aiheuttaa samankaltaisia oireita kuin skitsofrenia. Erotusdiagnostisesti onkin tärkeää huomioida esimerkiksi neurologisten häiriöiden, päihteiden, lääkkeiden haittavaikutusten ja endokriinisten sairauksien mahdollisuus oireiden aiheuttajina. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.) Keskushermoston sairauksista erityisesti temporaalielepilepsia, kasvaimet, aivoverenkierron häiriöt ja keskushermostoinfektiot voivat aiheuttaa somaattisesta syystä johtuvia psykoottisia oireita. (Isohanni ym. 2011, 103, 104.) Erotusdiagnostisesti on otettava huomioon myös endokriiniset sairaudet kuten kilpirauhasen toimintahäiriöt sekä hypoglykemia ja ketoasidoosi (Isohanni ym. 2011, 103, 104; Saari, Raiskila, Moilanen, Jääskeläinen & Niemelä 2015). Tavallisia psy-

koottisten oireiden somaattisia aiheuttajia ovat myös sydäninfarkti, sydämen vajaatoiminta ja hypoksia. Joskus oireiden taustalla voi olla jokin elektrolyyttihäiriö, lääkemyrkytys tai lääkkeiden voimakas antikolinerginen vaikutus. Myös tavalliset infektiot, kuten keuhkokuume ja virtsatieinfektio, voivat aiheuttaa psykoottisia oireita ja johtaa sepsikseen. (Saari ym. 2015.) Psykoottisten oireiden erotusdiagnostiikkaa käsitellään tarkemmin kappaleessa 5.6.4. Yhtenä osana kappaleen 5 alaluvuissa käsitellään skitsofreniaan sekoitettavissa olevia somaattisia sairauksia ja niiden oireita.

## 4.2 Skitsofrenian hoito

Skitsofrenian hoitoa ohjaavat periaatteet vaihtelevat sairauden vaiheen mukaan. Tavoitteena on yksilöllinen hoito mahdollisuuksien mukaan yhteistyössä potilaan ja hänen perheensä kanssa. Hoidolla ja kuntoutuksella pyritään lievittämään ja poistamaan oireita, estämään uusien psykoosijaksojen kehittyminen sekä kohentamaan potilaan toimintakykyä ja elämänlaatua. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

Akuuttivaiheessa skitsofreniapotilasta hoidetaan joko avohoidossa tai sairaalassa psykiatrisella akuuttiosastolla. Ensisijaisesti pyritään avohoitoon, mutta osastohoito voi tulla kyseeseen, jos potilaan tutkiminen ja hoito eivät avohoidon resurssein onnistu, potilaan harhat ohjaavat voimakkaasti hänen käyttäytymistään tai potilas on väkivaltainen tai itsetuhoisin. Usein psykoosilääkityksen aloittaminen on tarpeen. Sairauden alkuvaiheessa voidaan tarvittaessa käyttää myös ahdistus- ja unilääkkeitä, mutta niiden käyttö voidaan yleensä lopettaa psykoosilääkityksen vaikutuksen ilmaantuessa. Potilaan hoito muodostuu lääkityksen lisäksi hoidollisesta vuorovaikutuksesta, yksilöterapiasta, turvallisesta hoitoympäristöstä sekä tarvittaessa muiden samanaikaissairauksien hoidosta. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

Tasaantumisvaiheessa oireet ovat lievempiä ja potilaan hoito voidaan usein järjestää avohoidossa. Vaihe saattaa kestää kuukausia. Tänä aikana psykoosin uusiutumisriski on kuitenkin suuri, ja lääkehoidon lisäksi potilaan ja tämän läheisten on tärkeää saada tukea ja ohjausta liittyen skitsofrenian hoitoon ja kuntoutukseen sekä tekijöihin, jotka voivat laukaista varsinaisen psykoosin uudelleen. Tasaantumisvaiheen hoidolla pyritään oireetto-



muuteen ja vakaan vaiheen saavuttamiseen. Vakaavassa vaiheessa pyritään estämään sairauden paheneminen lääkehoidolla ja parantamaan potilaan toimintakykyä sekä elämänlaatua esimerkiksi erilaisin kurssein ja kuntoutuksin. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

Skitsofreniapotilaan somaattiseen terveydentilaan tulee kiinnittää huomiota kaikkina sairauden vaiheina. Päivystystilanteissa tulee muistaa, että myös monet somaattiset sairaudet aiheuttavat skitsofreniaan sekoitettavissa olevia oireita, ja toisaalta pitkäaikaishoidossa tulee keskittyä kokonaisvaltaisesti somaattisen terveyden edistämiseen ja erityisesti kardiometabolisten riskitekijöiden vähentämiseen. Ensipsykoosipotilaan kohdalla tulee kirjata ylös potilaan pituus ja paino, vyötärön ympärys ja verenpaine sekä plasman kolesteroli- ja triglyseridipitoisuudet ja paastoverensokeri. Myös EKG tulee rekisteröidä. Kyseisiä verikokeita tulee kontrolloida säännöllisesti psykoosilääkityksen aloituksen jälkeen ja EKG taltioida uudestaan aina lääkemutosten yhteydessä. Elintapoihin liittyvät tekijät, kuten tupakointi, liikunta ja ruokavalio, on kartoitettava. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

#### **4.2.1 Lääkehoito antipsykooteilla**

Antipsykootit ovat psykoosien hoidossa käytettäviä peruslääkkeitä, jotka jaotellaan kahteen ryhmään, perinteisiin ja toisen polven antipsykootteihin. Suomessa käytetään alle kahtakymmentä erilaista antipsykoottista lääkettä. Ensisijaisesti antipsykoottisten lääkkeiden käyttöindikaatioina on skitsofrenia tai muu skitsofreeninen psykoosi, mutta myös muiden psykoosien kohdalla voidaan soveltaa samoja ohjeistuksia. Psykoottisten tilojen yhteydessä voidaan antipsykoottien kanssa käyttää lisälääkkeinä myös bentsodiatsepiineja sekä mieliala- ja epilepsialääkkeitä. (Huttunen 2008, 12.) Tässä kappaleessa käsitellään skitsofrenian hoitoa antipsykooteilla.

Perinteisistä antipsykooseista Suomessa käytetään yleisimmin haloperidolia, klooripromatsiinia, levomepromatsiinia, perfenatsiinia ja tsuklopentiksolia. Näistä klooripromatsiinilla on edelleen vankka asema skitsofrenian hoidossa. Perinteiset antipsykootit jaotel-

laan usein pienannosantipsykootteihin (esimerkiksi haloperidoli, perfenatsiini ja tsuklopentiksoli) ja suurannosantipsykootteihin (muun muassa klooripromatsiini, klooriprotikseeni ja levomepromatsiini). (Huttunen 2008, 14.)

Perinteisten antipsykoottien vaikutus välittyy niiden aiheuttamasta keskushermoston dopamiini D2-reseptorisalpauksesta. Lääkeaineen ominaisuuksista riippuen perinteiset antipsykootit salpaavat myös H1- eli histamiinireseptoreita, adrenergisia alfa1- ja alfa2 -reseptoreita sekä M1-muskariinisreseptoreita ja serotoniinin 5-HT-2A -reseptoreja. Näistä erilaisista reseptorisalpauksista on myös osin johdettavissa antipsykoottisten lääkkeiden aiheuttamat haittavaikutukset. (Huttunen 2008, 14.) Antipsykoottisten lääkkeiden haittavaikutuksia käsitellään tarkemmin kappaleessa 4.2.2.

Perinteisiin antipsykootteihin verrattuna toisen polven antipsykootit salpaavat voimakkaammin keskushermoston serotoniinireseptoreja ja heikommin dopamiinireseptoreja (Huttunen 2008, 16). Näitä ”uuden polven” antipsykootteja ovat risperidoni, olantsapiini, ketiapiini, tsiprasidoni, aripipratsoli, sertindoli ja klotsapiini (Huttunen 2014, 13). Tästä erosta johtuen myös niiden haittavaikutusprofiili eroaa perinteisistä antipsykootteista; ne aiheuttavat vähemmän ekstrapyramidaalioireita ja myös tardiivin dyskinesian riski on pienempi (Huttunen 2014, 17). Tästä syystä toisen polven antipsykootit ovat lähtökohtaisesti ensisijainen valinta skitsofrenian hoidossa (Huttunen 2014, 25).

Antipsykoottien lääkevasteeseen ja haittaprofiiliin vaikuttavat myös yksilölliset, kuten geneettiset, tekijät (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015). Skitsofrenian hoidossa voidaan käyttää edelleen myös perinteisiä antipsykootteja, jos lääkkeen käytössä potilaalle ei ilmaannu ekstrapyramidaalioireita. Ne ovat usein teholtaan yhtä hyviä kuin toisen polven antipsykootit, mutta ovat huomattavasti edullisempia. Toisen polven antipsykootit ovat keskenään varsin saman tehoisia. (Huttunen 2014, 25.) Keskeisimpiä lääkkeen valintaan vaikuttavia tekijöitä ovat muun muassa potilaan aikaisempi hoitohistoria, lääkkeen haittavaikutusprofiili, potilaan yksilöllinen taipumus haittavaikutuksille ja hänen muut käytössä olevat lääkkeet sekä lääkkeiden hinta ja korvattavuus (Huttunen 2014, 25; Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015).

Antipsykoottisten lääkkeiden teho skitsofrenian hoidossa on osoitettu etenkin positiivisten oireiden ja uusien psykoosijaksojen estämisen osalta. Tältä osin perinteiset- ja toisen

polven antipsykootit eivät juuri eroa toisistaan. Niiden vaikutus skitsofrenian negatiivisiin ja kognitiivisiin oireisiin on puolestaan vähäisempi. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

Antipsykoottien vaikutus ilmenee 1-6 viikon kuluessa lääkehoidon aloittamisesta. Hoitovaikutuksen ilmenemisnopeus on potilaskohtaista ja riippuu muun muassa sairauden kroonistumisesta. Tämän niin kutsun ”nopean” lääkevasteen jälkeen lääkkeiden positiiviset vaikutukset lisääntyvät edelleen potilaasta riippuen yhden tai useiden kuukausien ajan. Yleensä ensimmäiseksi helpottavat ahdistuneisuus ja univaikeudet, seuraavaksi pelokkuus ja hajanainen käytös ja viimeiseksi harhaluulot. (Huttunen 2008, 26.) Jos tehokkaalla annoksella toteutettuun lääkehoitoon ei saada vastetta, voidaan se kuitenkin vaihtaa 4-6 viikon kuluttua aloittamisesta. Joskus skitsofrenian vaikeissa muodoissa ja akuuttivaiheissa joudutaan käyttämään suosituksia suurempia lääkeannoksia, mutta silloin haittavaikutuksiin täytyy kiinnittää erityistä huomiota. Psykoosilääkkeitä tuli pyrkiä käyttämään aina vain yhtä kerrallaan. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

Jos potilas on käyttänyt kahta eri tavoin vaikuttavaa psykoosilääkettä riittävällä annoksilla ja vähintään kuuden viikon ajan ilman vasteen ilmaantumista, puhutaan lääkeresistensistä. Sen esiintyvyys skitsofreniapotilailla on noin 5-25 %. Se on miespotilailla naisia tyypillisempää. Lääkeresistenssiä epäiltäessä tulee ensin varmistaa, että lääkettä on käytetty asianmukaisesti ja ettei kyseessä ole nopeutunut lääkeainemetabolia. Myös päihteiden käyttö voi vaikuttaa negatiivisesti antipsykoottien tehoon. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

Ensisijainen lääke muille lääkkeille reagoimattomassa skitsofreniassa on klotsapiini. Lääkevasteen ilmaantuminen voi kuitenkin viedä aikaa. Myös sähköhoidosta voi olla apua lääkeresistenssien skitsofrenioiden hoidossa. Tällöin myös psykososiaalisten hoitomuotojen merkitys korostuu. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015.)

#### 4.2.2 Antipsykoottien haittavaikutukset

Antipsykoottiseen lääkehoitoon liittyy usein haittavaikutuksia, jotka liittyvät eri elinjärjestelmiin. Haittavaikutuksia voidaan yrittää vähentää pyrkimällä pienimpään mahdolliseen lääkeannokseen, vaihtamalla lääkettä tai hoitamalla haittavaikutuksia toisella lääkkeellä. (Huttunen 2008, 40.) Lääkehoito on kuitenkin olennainen osa skitsofrenian hoitoa (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015). Lääke tulee valita ottaen huomioon niiden erilaiset haittavaikutukset, potilaan yksilöllinen reagointi niihin ja lääkkeellä saavutettava hoitovaste (Huttunen 2008, 25). Monen antipsykootin yhtäaikaista käyttöä tulee välttää ja vuorokausi-annoksiin kiinnittää huomiota (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015).

Taulukossa 1 (sivulla 22) esitetään oleellisimpia antipsykootteihin liittyviä haittavaikutuksia. Muskariinireseptorien salpauksesta johtuvat antikolinergiset haittoja ovat muun muassa näön hämärtyminen, suun kuivuminen, ummetus, virtsaretentio ja sinustakykardia. Potilaalle voi ilmaantua ortostaattista hypotensiota ja siihen liittyvää reflektorista takykardiaa alfareseptorien salpauksesta. Osa antipsykoteista vaikuttaa myös sydämessä tapahtuvaan johtumiseen. QT-ajan piteneminen altistaa potilaan hengenvaarallisille kammioperäisille takykardioille. (Huttunen 2008, 40, 42.)

Antipsykoteilla on myös haitallisia metabolisia vaikutuksia. Painonnousu ja metaboli- nen oireyhtymä lisäävät potilaan riskiä sairastua diabetekseen sekä sydän- ja verisuoni- sairauksiin. Mahdollisesti kehittyvä diabetes taas altistaa potilaan veren sokeritasapainon häiriöille kuten hyperglykemialle. On mahdollista, että eräät antipsykootit vaikuttavat myös suoraan elimistön sokeriaineenvaihduntaan. Myös plasman triglyseridi- ja koleste- rolipitoisuudet voivat lääkehoidon aikana nousta. (Huttunen 2008, 45–47.)

Yksi tavallisista antipsykoottisiin lääkkeisiin liittyvistä haittavaikutuksista on sedaatio. Tätä vakavampia haittavaikutuksia ovat akuutit ekstrapyramidaalioireet sekä tardiivi dys- kinesia. (Huttunen 2008, 49–50, 52.) Ekstrapyramidaalioireet johtuvat keskushermoston dopamiinin D2-reseptorin salpauksesta (Huttunen 2008, 12). Kyseessä on erilaisina pak- koliikkeinä tai lihasjäykkyytenä ilmenevät oireet, jotka voidaan jaotella parkinsonismioi- reisiin, akuutteihin dystonioihin ja motorisena levottomuutena ilmenevään ataksiaan (Huttunen 2015). Tardiivi dyskinesia liittyy erityisesti perinteisten antipsykoottien pitkä- aikaiskäyttöön. Se ilmenee kehon eri osien pakkoliikkeinä. (Huttunen 2008, 52.)

Muita keskushermostoon kohdistuvia haittavaikutuksia ovat muun muassa kouristuskynnyksen lasku ja pahanlaatuinen neuroleptioireyhtymä. Erityisesti klooripromatsiini ja klotsapiini alentavat kouristuskynnystä. (Huttunen 2008, 54.) Pahanlaatuinen neuroleptioireyhtymä johtuu äkillisestä lämpötasapainon ja neuromuskulaarisen säätelyn häiriöstä, jonka seurauksena potilaalle ilmaantuu korkea kuume, lautamainen lihasjäykkyys, voimakkaat ekstrapyramidaalioireet, tajunnantason lasku ja erilaiset autonomisen toiminnan häiriöt. Kyseessä on hengenvaarallinen tila, johon kuolleisuus on hoidosta huolimatta suurta. (Huttunen 2008, 55.)

Antipsykootit vaikuttavat myös elimistön lämmönsäätelyyn, ja ne voivat kuumalla ilmalla nostaa lämpöhalvauksen riskiä. Niin kuin kaikki muutkin lääkkeet, ne voivat aiheuttaa potilaalle allergian tai muun mekanismin kautta iho-oireita. Antipsykoottien adrenergiset ja antikolinergiset vaikutukset voivat nostaa silmänpainetta tai pienentää silmänterästä, ja myös verkkokalvon pigmentoituminen ja silmälihasten kivulias kouristus ovat mahdollisia. Antipsykoottiset lääkkeet voivat aiheuttaa lisäksi erilaisia verisolujen muutoksia, leukopeniaa ja agranulosytoosia. Nämä häiriöt lisäävät potilaan infektioalttiutta. Perinteisten antipsykoottien ja klotsapiinin käyttöön on yhdistettävissä myös ainakin jonkin verran suurentunut riski laskimotukoksiin ja keuhkoemboliaan. (Huttunen 2008, 57–59.)

Antipsykoottiseen lääkehoitoon liittyviä vakavimpia haittavaikutuksia käsitellään tarkemmin opinnäytetyön kappaleen 5 alaluvuissa.

Haettavaikutus	Perinteiset anti-psykoosit	Toisen polven anti-psykoosit	Haettavaikutusta selittävä reseptorivaikutus	Huomioitavaa
<b>Autonomiset ja kardiovaskulaariset haettavaikutukset</b>				
Antikolinergiset haettavaikutukset	Klooripromatsiini Klooriprotikseeni Promatsiini Levomepromatsiini	Klotsapiini Olantsapiini	Muskariinireseptorien salpaus	Suun kuivuminen altistaa hammaskariekselle ja infektioille
Ortostaattinen hypotentio ja reflektorinen sinus-takykardia	Klooripromatsiini Klooriprotikseeni Levomepromatsiini	Risperidoni Ketiapiini Klotsapiini Sertindoli	Alfa1- ja alfa2 -reseptorisalpaus	Voi aiheuttaa pyörtymisen ja johtaa esimerkiksi vanhuksilla murtumia
QT-ajan piteneminen	Tioridatsiini Sulpiridi Haloperidioli Flufenatsiini	Tsiprasidoni Sertindoli		Lisää hengenvaarallisten kammiotakykardioiden ja kammiovärinän riskiä
Myokardiitti ja kardiomyopatia		Klotsapiini		Harvinaisia, mutta hengenvaarallisia
<b>Endokrinologiset ja metaboliset haettavaikutukset</b>				
Painonnousu ja metabolinen oireyhtymä	Eräät perinteiset korkea-annosanti-psykoosit	Klotsapiini Olantsapiini Ketiapiini Risperidoni	Histamiinin H1-reseptorisalpaus, 5-HT-2C -reseptorisalpaus	Lisää diabetesriskiä, jolloin veren sokeritasapaino huononee; lisää sydän- ja verisuonitautiriskiä; voivat nostaa plasman triglyseridi- ja kolesterolipitoisuuksia
<b>Keskushermostovaikutukset</b>				
Sedaatio	Klooripromatsiini Klooriprotikseeni Levomepromatsiini	Ketiapiini Klotsapiini Olantsapiini	Histamiini H1-reseptorisalpaus	
Akuutit ekstrapyramidaalioireet		Risperidoni Olantsapiini Tsiprasidoni	Keskushermoston dopamiini D2-reseptorisalpaus	
Tardiivi dyskinesia	Liittyy antipsykoottihoitoon yleensä, erityisesti pitkäaikaiseen perinteisten antipsykoottien käyttöön			
Kouristuskyvyn lasku	Klooripromatsiini	Klotsapiini		
Pahanlaatuinen neuroleptioireyhtymä	Liittyy yleensä perinteisten antipsykoottien käyttöön			Kuolleisuus aktiivisesta hoidosta huolimatta jopa 20 %

TAULUKKO 1. Taulukossa on nähtävillä antipsykoottisten lääkkeiden aiheuttamat autonomiset ja kardiovaskulaariset haettavaikutukset, metaboliset haettavaikutukset ja keskushermostoon kohdistuvat haettavaikutukset. Lähteenä on käytetty Huttusen (2008, 40–57) Psykkenlääkeopasta.

## 5 TIEDOSTA, TUTKI, TOIMI - TUNNISTA

### 5.1 Skitsofreniaan liittyvä somaattinen sairastavuus

Suomalaisen Käypä hoito -ohjeen (2015) mukaan skitsofreniapotilaiden hoidossa tulisi erityisesti kiinnittää huomiota myös fyysisten sairauksien ehkäisyyn, hoitoon ja tutkimiseen. Tärkeää on kokonaisvaltainen tutkimus ja hoito (Salokangas 2009). Psykoosisairauksista monet fyysisen terveydentilan ja normaalin toiminta- ja liikuntakyvyn ongelmat ovat yhdistettävissä erityisesti skitsofreniaan, vaikka ne lievempinä liittyvätkin myös muihin ei-mielialaoireisiin psykoosisairauksiin (Viertio ym. 2012.)

Laursen, Olsen ja Gasse (2011) ovat selvittäneet kroonisten sairauksien yleisyyttä ja vaikutusta skitsofreniaa tai kaksisuuntaista mielialahäiriötä sairastavien luonnollisista syistä johtuvaan ylikuolleisuuteen valtaväestöön verrattuna. Laursenin ym. (2011) tutkimus oli väestöpohjainen, ja tieto kerättiin tanskalaisista rekistereistä, joita olivat Danish Central Psychiatric Case Register, The Danish National Hospital Register ja Causes of Death Register. Tutkimuksessaan he selvittivät 19 eri kroonisen sairauden esiintyvyyttä skitsofreniaa, kaksisuuntaista mielialahäiriötä tai muita psykiatrisia sairauksia sairastavilla sekä valtaväestöllä ja määrittivät sekä IR- (incidence rates, ilmaantuvuusaste), IRRs (incidence rates ratio, ilmaantuvuusasteen suhdeluku)- että MRR (mortality rate ratio)-lukuja. (Laursen, Olsen & Gasse 2011.)

Laursenin ym. (2011) tutkimustulosten mukaan määritetyistä sairauksista skitsofreniaa sairastavilla eniten esiintyi kroonista keuhkohtaumatautia (COPD). Seuraavina tulivat diabetes (ykkös- ja kakkostyyppi), maksasairaudet, mahahaava, kasvaimet ja aivoverisuonisairaudet. Sidekudossairauksia lukuun ottamatta sairauksien esiintyvyys oli skitsofreniaa sairastavilla kaikissa ryhmissä valtaväestöä suurempaa. (Laursen ym. 2011.) Taulukossa 2 on nähtävillä Laursenin ym. (2011) tekemän tutkimuksen mukaisesti 19 määritetyn eri kroonisen sairauden ilmaantuvuus skitsofreniaa sairastavilla sekä kontrolliryhmällä. Ilmaantuvuusasteet eli IR-luvut on laskettu uusina tapauksina 1000 henkilövuotta kohden. (Laursen ym. 2011.)

Somaattinen sairaus	Skitsofrenia	Kontrolliryhmä ilman psykiatrista sairautta
COPD	3.95	1.63
Diabetes, tyypit 1 ja 2	2.98	0.54
Lievä maksasairaus	2.54	0.27
Mahahaava	1.85	0.56
Kasvaimet	1.70	1.08
Aivoverisuonisairaudet	1.32	0.60
Diabetes ja pääte-elimen vaurio	1.07	0.26
Kohtalainen tai vaikea munuaissairaus	0.85	0.25
Sydänperäinen keuhkopöhö	0.72	0.13
Sydäninfarkti	0.58	0.25
Sidekudossairaus	0.58	0.75
Ääreisverenkierron sairaudet	0.52	0.31
Kohtalainen tai vaikea maksasairaus	0.45	0.07
Metastaattinen kasvain	0.31	0.20
AIDS	0.26	0.04
Hemiplegia	0.20	0.08
Dementia	0.15	0.02
Lymfooma	0.14	0.09
Leukemia	0.08	0.04

TAULUKKO 2. Laursenin ym. (2011) tutkimustulosten mukaisesti 19 eri sairauden ilmaantuvuus skitsofreniaa sairastavilla ja valtaväestöllä. Ilmaantuvuus esitetään tapauksina 1000 henkilövuotta kohden. (Laursen ym. 2011.)

Sen lisäksi, että skitsofreniaan on yhdistettävissä monia somaattisen terveydentilan ongelmia (Laursen ym. 2011; Carney, Jones & Woolson 2006), näillä potilailla on usein todettavissa yhtä aikaa useampi somaattinen sairaus (Carney ym, 2006). Carneyn, Jonesin ja Woolsonin (2006) tutkimuksen mukaan skitsofreniaa sairastavilla esiintyy valtaväestöön verrattuna merkittävästi todennäköisemmin yhtä aikaa useita kroonisia sairauksia. Tutkimuksessa yli kolmellakymmenellä prosentilla skitsofreniaa sairastavista oli todettavissa vähintään kolme kroonista sairautta, mikä on melkein kolme kertaa enemmän kuin tutkimuksen kontrolliryhmällä, jolla ei ollut psykiatrisia häiriöitä. Todennäköisyys oli kasvanut useassa kategoriassa kuten sydän- ja verenkierto - sekä hengityselimistöön sairauksissa ja sekä neurologisissa että endokriinisissa häiriöissä. (Carney ym. 2006.)



Tutkimuksessaan "Medical Comorbidity in Women and Men with Schizophrenia. A Population-Based Controlled Study" Carney ym. (2006) selvittivät Iowassa skitsofreniaa sairastavilla esiintyviä somaattisia sairauksia ja niiden todennäköisyyksiä. He määrittivät tutkimuksessaan ORs-lukuja 46 eri komordibiteetille. Tulosten mukaan skitsofreniaa sairastavilla oli lähes jokaisella määritetyllä osa-alueella kohonnut ORs-luku verrattuna kontrolliryhmään – toisin sanoen skitsofreniaa sairastavilla todettiin suurentunut todennäköisyys sairastua moniin eri somaattisiin sairauksiin. Erityisen suuri ORs liittyi tutkimuksen mukaan nikotiini-, huume- ja alkoholiriippuvuuksiin. Tutkimuksessa skitsofreniaa sairastavilla olikin kohonnut todennäköisyys sairastua huonoihin elintapoihin, kuten tupakointiin, yhteydessä oleviin sairauksiin: aivohalvaukseen, ääreisverenkierron sairauksiin, krooniseen keuhkoastmautautiin ja astmaan. Skitsofreniaan oli yhdistettävissä myös esimerkiksi ylipainoisuus, diabetes komplikaatioineen, hypotyreoosi, munuaissairaudet, neste- ja elektrolyyttitasapainon häiriöt sekä sydämen vajaatoiminta, sydänperäinen keuhkopöhö ja rytmihäiriöt. Myös hepatiitti C:n, maksasairauksien ja haimatulehduksen todennäköisyys oli tutkimuksessa skitsofreniaa sairastavilla suurempi kuin valtaväestöllä, mikä saattaa selittyä skitsofreniaa sairastavien mahdollisesti muuta väestöä runsaammalla alkoholin ja huumeiden käytöllä. (Carney ym. 2006.)

Huomattavaa on, että Carneyn ym. (2006) tutkimuksessa ei havaittu skitsofreniaa sairastavilla kohonnutta riskiä sairastua iskeemisiin sydänsairauksiin, mikä tutkijoiden mielestä saattaa osin johtua alidiagnosoinnista. Carney ym. huomauttavat myös, että tulokset on mahdollisesti yleistettävissä muihin Iowan kaltaisiin väestöryhmiin, mutta tulee huomioida, että tulokset on saatu suhteellisen homogeenisestä ihmisryhmästä. (Carney ym. 2006.)

Suomalaisen Terveys 2000 -tutkimuksen mukaan skitsofreniaa sairastavilla sekä muilla psykoosipotilailla esiintyy huomattavasti valtaväestöä useammin metabolista oireyhtymää sekä aikuistyyppin diabetesta. Tutkimukseen osallistui noin 8000 vähintään 30-vuotiaasta satunnaisesti valittua suomalaista. Sen osana toteutettiin Psykoosit Suomessa -tutkimus, jonka tarkoituksena oli arvioida psykoottisia häiriöitä sairastavien somaattista terveydentilaa sekä toimintakykyä muuhun väestöön verrattuna. Kaikki Terveys 2000 -tutkimuksen osallistujat vastasivat erilaisiin verenkierto-, keuhko- ja allergiaoireita kartoitaviin strukturoituihin oirekysymyssarjoihin, ja heille tehtiin laajahko terveys- ja toimintakykytarkastus. Lääkärin kliinisessä tutkimuksessa arvioitiin sydämen, verenkierto- sekä

tuki- ja liikuntaelimestön tila. Myös neurologinen tutkimus tehtiin. Skitsofrenia, muut ei-mielialaoireiset psykoosit sekä mielialaoireiset psykoosit diagnosoitiin erikseen psykoositutkimukseen seuloutuneista sekä satunnaisotoksen perusteella mukaan valituista. (Viertiö ym. 2012.)

Tulosten mukaan skitsofreniaa sairastavilla korostui valtaväestöön verrattuna kohonnut veren triglyseridipitoisuus, pieni HDL-kolesterolin pitoisuus, suurentunut paastoglukoositaso ja suurempi vyötärön ympäryys. Vaikka sepelvaltimotaudin yleisyys ei ollutkaan tutkimuksen mukaan erityisesti yhteydessä psykoosisairauksiin, oli kuitenkin sairastettu ST-nousuinfarkti skitsofreenikoilla yleisempi kuin muulla väestöllä. Samoin skitsofreniaan oli yhdistettävissä monet sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijät kuten vyötärölihavuus, hyperglykemia ja suurempi rasvaprosentti. (Viertiö ym. 2012.)

Kantaluun kaikututkimuksen perusteella skitsofreniaan oli yhdistettävissä myös muuhun väestöön verrattuna heikompi luusto, ja mitatut D-vitamiinipitoisuudet olivat heillä verrokkeja pienemmät. Sekä lähi- että kaukonäön ongelmat olivat skitsofreniaa sairastavilla myös monin kerroin yleisempiä valtaväestöön verrattuna. (Viertiö ym. 2012.) Myös tupakka- ja alkoholisairaudet ovat skitsofreniaa sairastavilla yleisiä (Isohanni ym. 2011, 84).

Leucht, Burkard, Henderson, Maj & Sartorius (2007) nostavat monien edellä mainittujen tekijöiden lisäksi esille skitsofreniaa sairastavilla usein esiintyvät suun terveyteen liittyvät ongelmat, seksuaalitoimintojen häiriöt, kiputunnon heikentymisen sekä kilpirauhasen toiminnan häiriöt.

Skitsofreniaa sairastavilla on usein todettavissa useita somaattisille sairauksille altistavia tekijöitä. Skitsofreniaa sairastavat potilaat liikkuvat usein vähän, tupakoivat ja syövät yksipuolisesti. Lihavuus, metabolinen oireyhtymä, tyypin 2 diabetes ja rasva-aineenvaihdunnan häiriöt ovat yleisiä ja kasvattavat entisestään näiden potilaiden riskiä sairastua sydän- ja verisuonisairauksiin, aineenvaihduntasairauksiin sekä syöpiin. (Isohanni ym. 2011, 84.) Antipsykoottien fyysiseen terveyteen kohdistuvia epäedullisia vaikutuksia käsitellään opinnäytetyön kappaleessa 4.2.2.

Yksi skitsofreniapotilaiden somaattista sairastavuutta ja ylikuolleisuutta selittävä tekijä on tupakointi. Jopa 60 – 70 % skitsofreniaa sairastavista tupakoi, ja usein potilaat ovat aloittaneet sen jo muutamia vuosia ennen itse sairastumista. Onkin ajateltu, että kyseessä voi olla osa skitsofrenian esioireistoa. Potilaat voivat tupakoinnilla yrittää hakea helpotusta oireisiinsa ja lääkkeiden aiheuttamaan motorisiin haittoihin tai lievittää laitoshoidon synnyttämää tylsistymistä – myös skitsofrenian kognitioon kohdistuvat haitat voivat vaikuttaa siihen, että potilaiden on vaikea kieltäytyä tupakoinnin aloittamisesta tai heidän kykynsä sietää vieroitusoireita on rajoittunut. (Isohanni ym. 2011, 85.)

Usein samansuuntaiset syyt voivat olla myös skitsofreniaa sairastavan päihteiden käytön taustalla. Potilaat voivat tässäkin tilanteessa yrittää päihteiden avulla helpottaa ahdistustaan, negatiivisia oireita ja lääkityksen sivuvaikutuksia. Noin joka viidennellä skitsofreniaa sairastavalla on alkoholin väärinkäyttöä, ja valitettavasti päihteet ovat yhteydessä niin huonoon hoitomyöntyvyyteen ja hoidolliseen yhteistyöhön kuin myös huonompaan ennusteeseen ja lääkityksen aiheuttamiin vakavampiin sivuvaikutuksiin (Isohanni ym. 85, 87.) Kansainvälisten tutkimusten mukaan neljäsosalla skitsofreniapotilaista on lisäksi kannabiksen väärinkäyttäjiä (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015). Myös esimerkiksi Carneyn, Jonesin ja Woolsonin Iowalaisessa väestössä tekemän tutkimuksen mukaan skitsofreniaa sairastavilla on erityisesti riski nikotiini-, alkoholi- ja huumausaineriippuvuuksiin ja tätä kautta moniin ainakin osittain elintavoista johtuviin sairauksiin (Carney ym. 2006).

### **5.1.1 Skitsofreniapotilaiden kuolleisuus**

Skitsofrenian Käypä hoito -ohjeen (2015) mukaan skitsofreniaa sairastavilla kuolleisuus on valtaväestöön verrattuna kaksin, kolminkertaista. Korkeaa kuolleisuutta voidaan selittää monella eri tapaa. Epäterveelliset elintavat yhdistettynä puutteelliseen terveyden- ja sairaanhoitoon, skitsofreniapotilaiden eristäytyneisyys, lääkeshoidon aiheuttamat haitat, somaattisten sairauksien alidiagnosointi ja -hoito sekä mahdollisesti psykiatristen ja somaattisten sairauksien puhkeamiseen vaikuttavat yhteiset, geneettiset riskitekijät vaikuttavat kaikki osaltaan skitsofreniapotilaiden kuolleisuuteen ja lisäävät riskiä sairastua esimerkiksi sydän- ja verisuonitauteihin, aineenvaihduntasairauksiin sekä syöpiin. Osan ylikuolleisuudesta selittävät itsemurhat, mutta luonnollisilla kuolinsyillä on

iso merkitys. (Skitsofrenia: Käypä hoito -suositus 2015; Nordentoft, Wahlbeck, Hällgren, Westman, Ösby, Alinaghizadeh, Gissler & Laursen 2013; Kiviniemi 2014.)

Skitsofreniapotilaiden kuolleisuutta on kartoitettu paljon myös kansainvälisesti. Sukanta Sahan, David Chantin ja John McGrathin (2007) tekemän kansainvälisen meta-analyysin mukaan skitsofreniapotilaiden vakioitu kuolleisuussuhde, SMR-luku, on 2,58. Meta-analyysissä oli mukana 37 tutkimusta 25 eri maasta aikavälillä 1980–2006. Tutkimuksessa määriteltiin myös tautiryhmäkohtaisia SMR-lukuja. (Saha ym. 2007.)

Sahan ym. (2007) tekemässä meta-analyysissä ei miesten ja naisten kuolleisuuden SMR-mediaanissa havaittu tilastollisesti merkittävää eroa. Taulukossa 3 on nähtävillä luonnollisten kuolemien tautiryhmäkohtaiset SMR-lukujen mediaanit, jotka aivoverisuonisairauksia lukuun ottamatta ovat koholla: valtaväestöön verrattuna skitsofreniaa sairastavilla on erityisen suuri riski kuolla muun muassa infekti-, hermosto- ja virtsa- tai sukupuolielinten sairauksiin. (Saha ym. 2007.) On huomattava, että SMR-luvut on suhteutettava valtaväestössä esiintyvien kuolinsyiden lukumäärään: suuri SMR-luku ei vielä tarkoita sitä, että se aiheuttaisi määrällisesti eniten kuolemia. Lukumäärällisesti merkittävin skitsofreniaa sairastavin luonnollisten kuolemien aiheuttaja on sydän- ja verisuonitaudit (Isohanni ym. 83), vaikka Sahan ym. (2007) meta-analyysissä monilla tautiluokilla on sitä suurempi SMR-luku. Meta-analyysin mukaan skitsofreniaa sairastavan riski kuolla itsemurhaan on noin 12-kertainen ja onnettomuuteenkin yli puolitoistakertainen verrattuna valtaväestöön (Saha ym. 2007).

<b>Skitsofreniapotilaiden luonnolliset kuolinsyyt</b>	<b>SMR-luku, mediaani</b>
Kaikki luonnolliset kuolinsyyt (ICD-9, koodit 001-799)	2,41
Sydän- ja verisuonisairaudet (ICD-9, koodit 390-429)	1,79
Aivoverisuonisairaudet (ICD-9, koodit 430-438)	0,69
Ruuansulatuselinten sairaudet (ICD-9, koodit 520-579)	2,38
Endokriiniset sairaudet (ICD-9, koodit 250-259)	2,63
Infektiosairaudet (ICD-9, koodit 001-139)	4,29
Virts- ja sukupuolielinten sairaudet (ICD-9, koodit 580-629)	3,70
Kasvaimet (ICD-9, koodit 140-239)	1,37
Hermostosairaudet (ICD-9, koodit 345-349)	4,23
Hengityselinten sairaudet (ICD-9, koodit 460-519)	3,19
Muut sairaudet (ICD-9, koodit 630-799)	2,00

TAULUKKO 3. Sukanta Sahan ym. tekemän kansainvälisen meta-analyysin tulosten mukaiset tautiryhmäkohtaiset SMR-lukujen mediaanit skitsofreniaa sairastavien luonnollisista kuolinsyistä (Saha ym. 2007).

Skitsofreniaa sairastavien riski kuolla sydän- ja verisuonisairauksiin on Ösbyn, Westmanin, Hällgrenin ja Gisslerin (2016) tekemässä rekisteritutkimuksessa Sahan ym. (2007) meta-analyysissä määriteltyä suurempaa. Ösbyn ym. (2016) tutkimuksessa vertailtiin ruotsalaisten vuosina 1987–2010 skitsofreniaan, kaksisuuntaiseen mielialahäiriöön tai mielialahäiriöön sairastuneiden kuolleisuutta sydän- ja verisuonisairauksiin suhteessa ruotsalaiseen valtaväestöön (Ösby, Westman, Hällgren & Gissler 2016, 1). Tulosten mukaan näistä vakavista psykiatrisista sairauksista kärsivillä oli kolminkertainen riski kuolla sydän- ja verisuonisairauksiin verrattuna ruotsalaiseen valtaväestöön. Sen lisäksi että kuolleisuus pysyi tutkimusjakson ajan valtaväestöä suurempana, se myös laski tutkimuksen aikana vähemmän kuin valtaväestöllä. Psykiatrisilla potilailla sydän- ja verisuonitautikuolleisuus väheni 35–45 %, kun valtaväestöllä vastaava lasku oli 49 %. (Ösby ym. 2016.)

Taulukosta 4 nähdään Ösbyn ym. (2016) tekemän rekisteritutkimuksen mukaisesti ruotsalaisten skitsofreniaa sairastavien ja valtaväestön sydän- ja verisuonisairauksista johtuvien kuolemien ilmaantuvuus vuosina 2007–2010. Skitsofreniaa sairastavilla kuolleisuus sydän- ja verisuonitauteihin on kaikissa diagnoosiryhmissä valtaväestöä yleisempää. Ilmaantuvuus on n/1000 henkilövuotta. (Ösby ym. 2016). Lukuarvot ovat

noin-arvoja. Taulukossa 5 on tarkemmin avattu verenkiertoelinten sairauksiin liittyvät ICD-10-koodit helpottamaan Ösbyn ym. (2016) tekemän tutkimuksen tulosten ymmärtämistä. Lähteenä taulukkoon 5 on käytetty Terveyden- ja hyvinvoinnin laitoksen kansallista koodistopalvelua.

Kuolleisuus sydän- ja verisuonitauteihin	Skitsofrenia	Valtaväestö
Kaikki (ICD-10-koodit I10-I99)	13,5	3,5
Iskeemiset sydänsairaudet (I20-I25)	5,0	1,5
Sydäninfarkti (I21-I22)	3,5	1,0
Aivoverisuonien sairaudet (I60-I69)	3,5	1,0
Muut verenkiertoelimistön sairaudet (I10-I19, I26-I59, I70-I99)	5,0	1,0

TAULUKKO 4. Ruotsalaisten skitsofreniaa sairastavien ja valtaväestön kuolleisuus sydän- ja verisuonitauteihin ruotsalaisen rekisteritutkimuksen mukaan (Ösby ym. 2016.)

Verenkiertoelinten sairaudet ICD-10-koodit I10-I99			
Iskeemiset sydänsairaudet I20-I25	Sydäninfarkti I21-I22	Aivoverisuonien sairaudet I60-69	Muut verenkiertoelimistön sairaudet I10-I19, I26-I59, I70-I99
- sydänperäinen rintakipu eli angina pectoris - sydäninfarkti - uusiva sydäninfarkti - sydäninfarktiin liittyvät komplikaatiot - muut iskemiaa aiheuttavat sydänsairaudet, esimerkiksi aneurysmat	- sydänperäinen rintakipu eli angina pectoris - sydäninfarkti - uusiva sydäninfarkti (iskeemiseen sydänsairauteen liittyvät toistuvat infarktit tai pitkittyneet iskeemiset tilat)	- ei-traumaattiset aivoverenvuodot - aivoinfarkti - aivovaltimoiden tukokset ilman infarktia - muut aivoverisuonten sairaudet - aivoverisuonten tulehdukset - yms	- verenpainesairaudet - keuhkoveritulppa - keuhkoverenkierron sairaudet - erilaiset sydämen tulehdukset - sydämenvajaatoiminta - muut sydänsairaudet, esimerkiksi läppäviat - yms

TAULUKKO 5. ICD- 10 -koodit I10-I99 tarkemmin avattuina esimerkkidiagnoosein. Lähteenä käytetty Terveyden- ja hyvinvoinnin laitoksen kansallista koodistopalvelua.

Myös suomalaisten skitsofreniaa sairastavien kuolleisuutta on tutkittu. Kiviniemi (2014) seurasi väitöskirjatutkimuksessaan ”Mortality, disability, psychiatric treatment and medication in first-onset schizophrenia in Finland: the register linkage study” kaikkien vuosina 1995–2003 skitsofreniaan ja skitsoaffektiiviseen häiriöön Suomessa sairastuneiden kuolleisuutta, työkyvyttömyyttä, sairaalahoitoa ja lääkityksen yhteyttä kuolleisuuteen. Seuranta-aika oli viisi vuotta. Sinä aikana seurannassa olleista 7 591 skitsofreniapotilaista 403 (5 %) kuoli. Kuolleista miehiä oli 286 ja naisia 117. Kaikista kuolemista 47 % johtui luonnollisista kuolinsyistä: näistä yleisimmät syyt olivat sydän- ja verenkiertoelimistön sairaudet (44 %) ja kasvaimet (13,6 %). Ei-luonnollisista kuolinsyistä yleisin oli itsemurha (74 %), jonka jälkeen tulivat onnettomuuksista ja väkivallasta johtuvat kuolinsyyt (20,7 %). Korkein SMR Kiviniemen (2014) tutkimuksessa oli määrittelemättömillä ja tuntemattomilla kuolinsyillä: miehillä 22,8 ja naisilla 28,9. Kokonaisuudessaan skitsofreniaa sairastavilla kuolleisuus oli nelinkertainen valtaväestöön verrattuna. (Kiviniemi 2014.)

Samansuuntaisia tuloksia suomalaisten skitsofreniapotilaiden kuolinsyistä on saatu muissakin tutkimuksissa. Nordentoft, Wahlbeck, Hällgren, Westman, Ösby, Alinaghizadeh, Gissler ja Laursen (2013) määrittivät tanskalaisten, ruotsalaisten ja suomalaisten psykiatristen potilaiden kuolleisuutta ja kuolinsyitä kansallisten rekisterien perusteella vuosina 2000–2006. Tutkimuksessa suomalaisilla skitsofreniaa sairastavilla oli suurentunut riski kuolla sydän- ja verenkiertoelimistön sairauksiin, syöpiin ja infektioihin. (Nordentoft ym. 2013.)

Suomalaisten skitsofreniaa sairastavien kuolleisuutta on tutkittu myös tarkemmin sairaanhoitopiireittäin. Kiviniemi (2014) mukaan se olikin kaikissa sairaanhoitopiireissä Lappia ja Keski-Pohjanmaata lukuun ottamatta valtaväestöön verrattuna merkittävästi yleisempää. Pirkanmaan sairaanhoitopiirin alueella SMR-luku oli 4,5. Alhaisin lukema 1,7 oli Lapin sairaanhoitopiirin alueella ja korkein, 7,2, Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin alueella. Sairaalahoidossa olevilla potilailla oli tutkimuksen mukaan suurempi riski kuolla avohoidon potilaisiin verrattuna. (Kiviniemi 2014.)

## 5.2 Ensiarvio ja välttämättömät ensitoimenpiteet

Ensiarvio koostuu potilaan yleistilan sekä peruselintoimintojen, tajunnan, hengityksen ja verenkierron, arvioinnista (Alaspää & Holmström 2013a, 120–121; Ala-Kokko & Ruokonen 2014a, 74). Ensimmäisenä kiinnitetään huomio potilaan yleistilaan. Potilaasta voidaan havaita nopeasti esimerkiksi yleinen hyvä- tai huonokuntoisuus, kalpeus, levottomuus, sekavuus, kouristelu tai jaksamattomuus puhua. (Ala-Kokko & Ruokonen 2014a, 74.) Potilaan käyttäytyminen ja liikkuminen sekä sen tyyli voidaan nopeasti arvioida; onko potilas rauhaton tai aggressiivinen, makaako tai käveleekö potilas ja onko liike jähmeää tai ontuvaa vai onko potilas lypsähtänyt maahan. Yleistilassa tulee myös huomioida, saadaanko potilaaseen katsekontaktia, ja onko potilaan silmänliikkeet kenties levottomia tai pälyileviä. (Alaspää & Holmström 2013a, 121.) Yleensä potilaan sen hetkisen yleistilan perusteella saadaan nopeasti käsitys tilanteen vakavuudesta (Ala-Kokko & Ruokonen 2014a, 74).

Ensiarvion yhteydessä arvioidaan potilaan tajunnantasoa karkeasti asteikolla tajuissaan – tajuton. Jos potilaaseen ei saada puhekontaktia, yritetään hänet saada hereille esimerkiksi ravistamalla voimakkaasti hartioista. Jos potilas ei herää, tulee siirtyä hengityksen arviointiin, jossa tärkeintä on kiinnittää huomiota ilmapirran tuntumiseen, ei niinkään potilaan rintakehän liikkeisiin. Jos hengityksen synnyttämä ilmapirta ei ole kämmenselällä kokeiltaessa tunnettavissa, avataan potilaan hengitystiet ja arvioidaan hengityksen käynnistyminen uudelleen. (Alaspää & Holmström 2013a, 120.)

Tajuttoman potilaan lihasjänteys on vähentynyt, minkä seurauksena kieli ja kurkunkansi voivat tukkia hengitystiet (Elvytys: Käypä hoito -suositus 2016.). Potilaan hengitystiet avataan alaleukaa nostamalla ja taivuttamalla päätä lievästi taaksepäin, jolloin kieli nousee pois takanielusta (Alaspää & Holmström 2013a, 120; Elvytys: Käypä hoito -suositus 2016). Ellei hengitys enintään kymmenen sekunnin tarkkailun aikana käynnisty tai se on selvästi epänormaalia ja potilas edelleen reagoimaton, kyseessä on elvytys ja toimenpiteet tulee aloittaa välittömästi (Silfvast 2015, 52). Elottomuuden tunnistamista ja elvytystä käsitellään kappaleessa 5.2.3. Jos ilmatien avaamisen jälkeen hengitys käynnistyy eli ilmapirta tuntuu, täytyy huolehtia, että ilmatie pysyy auki. Tämä tulee välittömästi varmistaa laittamalla potilas kylkiasentoon. Hengityksen jatkumista tulee seurata tarkkaan. (Alaspää & Holmström 2013a, 120; Elvytys: Käypä hoito -suositus 2016.)



Kun hengitys on käynnistynyt ja hengitystiet pysyvät auki, arvioidaan karkeasti verenkierron riittävyys valtimopulssien tunnustelulla (Alaspää & Holmström 2013a, 121.) Pulssien tuntuminen pienissä valtimoissa tarvitsee suuria valtioita korkeamman verenpaineen. Niinpä verenpaineen laskiessa häviää ensin rannepulssi, sitten reisi- ja viimeisenä kaulavaltimopulssi. (Holmström & Puolakka 2013, 130–131.) Jos rannesyke ei tunnu, systolinen verenpaine on yleensä vähemmän kuin 80mmHg. Kaulavaltimosyke on tunnettavissa kun systolinen verenpaine on yli 60mmHg. Sykettä tunnustellessa kiinnitetään huomiota syketasoon, sen voimakkuuteen ja lämpörajaan. (Oksanen & Tolonen 2015, 8.) Valtimopulsaation tunteminen varmistaa, että sydän pumppaa; pelkkä sydänlihaksen sähköinen toiminta ei riitä synnyttämään verenvirtausta. Myöskään pelkästä valtimopulssin tunnustelusta ei voida päätellä, mikä on sydämen rytmi. Karkeita suuntaviivoja voidaan antaa: jos syke on täysin epätasainen, kyseessä on usein eteisvärinä, ja syketaajuuden laskiessa alle 50/min tai noustessa yli 120/min rytmihäiriöiden todennäköisyys kasvaa. (Holmström & Puolakka 2013, 131.)

### 5.2.1 Tajuttoman ensitoimenpiteet

Potilaan tajunnantason laskiessa hänen kykynsä pitää hengitystiet avoimina huononee, ja nielun pehmytosat pääsevät painumaan kurkunpään tukkeeksi. Sen lisäksi yskänrefleksin heikkeneminen johtaa aspiraatoriskin suurenemiseen. Veren, eritteiden ja mahansisällön joutuminen hengitysteihin aiheuttaa potilaalle vakavia komplikaatioita. Jos potilaan vaste kipuun ei ole mielekäs, Glasgow'n kooma-asteikolla saadut pisteet ovat alle 9, tai potilaan yskänrefleksi ja nielemiskyky katoavat, hän ei yleensä pysty itse pitämään hengitysteitään auki. (Puolakka 2013, 194.) Tällöin potilas laitetaan kylkiasentoon tai hänelle asetetaan nieluputki. Samalla nielu tulee puhdistaa eritteistä. (Alaspää & Holmström 2013a, 120.)

Kun hengitystie on avattu, täytyy vielä huolehtia hengityksen riittävydestä. Riittämättömän hengityksen merkkejä tajuttomalla potilaalla ovat matala hengitystaajuus tai pieni kertahengitystilavuus. (Alaspää & Holmström 2013a, 120.) Myös matala happisaturaatio ja hengitystie-este ovat syitä aloittaa tajuttoman potilaan maskiventilaatio (Laakso 2012, 421). Jos hengitys todetaan riittämättömäksi, avustetaan sitä maskiventilaatiolla. Samaan

aikaan varmistetaan, että potilas happeutuu tarpeeksi; saturaation tulisi olla yli 95 %. Matalapaineisen potilaan jalat nostetaan ylös, avataan suoniyhteys ja nesteytetään esimerkiksi 500ml Ringerin liuosta (Lehtonen 2013, 82–83.)

Maskiventilaatio on usein helpompaa nieluputkea käytettäessä. Aikuiselle potilaalle sopiva nieluputki on kokoa 3 tai 4. Nieluputki työnnetään potilaan suuhun kovera puoli kitalakea kohden noin kolmen senttimetrin syvyyteen, minkä jälkeen putkea käännetään 180 astetta ja se työnnetään paikalleen kupera puoli kitalakeen päin. Hyvin paikallaan olevan nieluputken alapää asettuu nieluun kielen tyven taakse, ja leveä yläosa jää ylähampaiden eteen suun ulkopuolelle. Jos potilas alkaa yskiä, vedetään putkea ulospäin yhden tai kahden senttimetrin verran. Ennen nieluputken asettamista nielu on tarvittaessa putsattava. Hapenantovälineiden ja imun tulee olla lähellä. (Pöyhiä 2013.)

Maskiventiloitaessa potilasta toisella kädellä puristetaan leukaa maskia vasten samalla leukaa kohottaen ja toisella kädellä puristetaan hengityspaljetta. Painalluksien tulee olla rauhallisia ja normaalin hengityksen tapaisia. Liian voimakkaita tai nopeita puhalluksia tulee välttää, koska ne lisäävät ilman joutumista mahalaukkuun, ja voivat aikaansaada keuhkokudoksen ylivenytystä. (Rautio 2013, 78.) Spontaanisti hengittävää potilasta ventiloidaan synkronoimalla puhallukset potilaan omiin hengitysliikkeisiin, ja jos potilaan hengitystaajuus on matala, tulee puhalluksia tehdä myös potilaan omien hengitysliikkeiden välissä. Jos ventilaatio ei onnistu, tulee potilaan hengitysteiden avoimuus ja nielun puhtaus tarkistaa uudelleen. Maskiventiloitaessa potilasta tulee ennemmin lisätä ventilaatiotiheyttä kuin kertahengitystilavuutta. Potilasta tulee ventiloida niin, että hengitystaajuus on 12–16 kertaa minuutissa. (Laakso 2012, 421.)

### **5.2.2 Elottomuuden tunnistaminen ja elvytyksen aloittaminen**

Elottomuuden nopea tunnistaminen sekä ensitoimenpiteiden aloittaminen on tärkeää. Sydänpysähdyksestä seuraa välittömästi havaittavia oireita: potilas menettää tajuntansa eikä reagoi käsittelyyn tai ole heräteltävissä. Usein samaan aikaan potilas voi menettää virtsanpidätyskykynsä. Alkuvaiheessa esiintyy usein alle 10 sekunnin mittainen jäykistelyvaihe, jonka aikana potilas puree hampaita yhteen ja vetää raajat koukkuun. Sydänpysäh-

dyksen jälkeen potilaalla voi olla yhden tai kahden minuutin ajan epänormaaleja hengityслиikkeitä, jotka voivat olla kuorsaavia ja selvästi nähtävissä. Kasvot ovat yleensä sinervät. (Silfvast 2015, 52.)

Ensimmäisenä tulee todeta potilaan reagoimattomuus puhuttelulla ja ravistelulla. Samaan aikaan huolehditaan lisäävun hälyttämisestä. Potilas asetetaan selälleen kovalle alustalle, ja hengitystiet avataan. Jos hengitysteiden avaamisen jälkeen potilas ei reagoi ja hengitys puuttuu tai se on epänormaalia, aloitetaan elvytys. Hengitysteiden avaamisen jälkeen ai-noastaan normaalisti hengittävää potilasta ei tarvitse elvyttää. Elvytyspäättös tulee tehdä viimeistään kymmenessä sekunnissa, eikä sykettä tule tässä vaiheessa tunnustella. (Silfvast 2015, 52; Elvytys: Käypä hoito -suositus 2016.)

Heti elvytyspäättöksen jälkeen tulee aloittaa paineluelvytys sekä nopeasti soittaa hätänumeroon 112 tai hoitolaitoksen hälytysnumeroon. Elvytyksen aikana potilaan tulee olla vaakatasossa selällään kovan alustan päällä. Paineluelvytyksessä on tärkeää pyrkiä minimoimaan paineluun syntyvät tauot. Toisen kämmenen tyvi asetetaan rintalasten keskelle ja toinen käsi sen päälle, minkä jälkeen rintakehää painellaan mäntämäisesti taajuudella 100–120 kertaa minuutissa. Painelusyvytyden tulee olla yli 5 cm mutta alle 6 cm. Painallus- ja kohoamisvaiheiden tulisi olla saman kestoiset ja liikkeen mahdollisimman tasainen. Rintakehän tulee antaa painallusten välillä palautua kunnolla. Laadukkaalla paineluelvytyksellä saavutetaan mahdollisimman hyvä perfuusio aivoille ja sydämelle. (Elvytys: Käypä hoito -suositus 2006.)

Aikuisen elvytyksessä paineluiden ja puhallusten suhde on 30:2. Kun hengitystietä ei ole varmistettu, painelu tauotetaan puhalluselvytyksen ajaksi. Puhalluselvytys aloitetaan, kun lisäapua on hälytetty ja paikalla on useampi kuin yksi elvyttäjä. Hengitysteiden avaamisen jälkeen puhalletaan tai ventiloidaan kaksi noin yhden sekunnin kestoista puhallusta. Hengityspalkeeseen tulee olla yhdistettynä hapenvaraaja, jolloin saadaan käyttöön 100 % sisäänhengitysilman happipitoisuus. Jos puhallukset epäonnistuvat, tulee varmistaa suun tyhjiys sekä poistaa tarvittaessa hammasproteesit ja varmistaa pään hyvä asento. (Silfvast 2015, 52–53; Elvytys: Käypä hoito -suositus 2016.)

Jos elottomuus havaitaan heti ja defibrillaattori on lähettyvillä, tulee pyrkiä ensisijaisesti alkurytmin nopeaan tunnistamiseen ja kammiovärinän defibrillointiin. Defibrillaattoria

toimintakuntoon laitettaessa jatketaan taukoamatta heti aloitettua painelu-puhalluselvitystä. Defibrillaatio voidaan suorittaa heti, kun rytmi on todettu kammiovärinäksi ja laite on latautunut. (Silfvast 2015, 53.)

### 5.3 Breathing, hengitys

Hengitykseen kuuluvat kaikki kaasujenvaihdon vaiheet ilman ja elimistön solujen välillä. Ilman liikkumista keuhkoihin ja keuhkoista pois sanotaan keuhkotuuletukseksi eli ventilaatioksi. Kaasujenvaihto tarkoittaa keuhkoissa olevan hapen kuljetusta soluihin ja soluissa olevan hiilidioksidin kuljetusta keuhkoihin. Lopulta keuhkotuuletuksen ja kaasujenvaihdon jälkeen orgaaniset molekyylit hapettuvat soluissa ja näin muodostuu vettä, hiilidioksidia ja ATP:tä; tätä kutsutaan soluhengitykseksi. (Sand, Sjaastad, Haug, Bjälje & Toverud 2012, 356.)

Hengitystiet muodostuvat ylä- ja alahengitysteistä. Ylähengitystiet jaetaan nenä- ja suuonteloon sekä nieluun. Nenäontelon tarkoitus on lämmittää, kostuttaa ja suodattaa keuhkoihin päätyvä ilma mikrobeista. Jos nenäontelon kautta hengitettävän ilman määrä on riittämätön, osa ilmasta kulkeutuu keuhkoihin suuontelon kautta. Tällöin sisäänhengitys ilma käy kylmäksi, kostuttamattomaksi ja epäpuhtaaksi, ja esimerkiksi hengityselinfektoiden riski kasvaa. Nenä- ja suuontelon kautta kulkevat ilmavirrat yhdistyvät nielussa, josta lähtevät aukot ruokatorveen ja kurkunpään kautta alahengitysteihin. (Sand ym. 2012, 357–358)

Kurkunpää, henkitorvi, keuhkoputket ja ilmatiehyet muodostavat alahengitystiet. Kurkunpäässä sijaitsevat kilpirusto ja äänihuulet. Yläaukon yläpuolella on kurkunkansi, joka nieltäessä painuu henkitorven eteen ja estää näin ruuan päätyksen hengitysteihin. Kurkunpään ja äänihuulten ahtaan raon tarkoituksena on estää vierasesineiden pääsy alempiin hengitysteihin. Kurkunpää jatkuu keuhkoja kohti henkitorvena, joka jakaantuu oikeaan ja vasempaan pääkeuhkoputkeen. Pääkeuhkoputket jakaantuvat yhä pienemmiksi ja pienemmiksi haaroiksi, kunnes niiden seinämissä ei ole enää rustoa; tällöin aletaan puhua ilmatiehyistä. Henkitorven, keuhkoputkien ja ilmatiehyiden sileää lihasta hermottaa autonominen hermosto, jolloin hengitysteiden läpimitan säätely mahdollistuu. (Sand ym. 2012, 358–359)

Keuhkokudoksesta suurin osa muodostuu keuhkorakkuloista eli alveoleista, joihin pienimmät hengitystiehyet lopulta johtavat. Keuhkorakkuloita ympäröi tiheä hiussuoniverkosto, jossa sydämen oikean kammion keuhkoverenkiertoon pumppaama vähähappinen veri hapettuu ja hiilidioksidi poistuu verenkierrosta keuhkorakkuloihin. Kaasujenvaihto on nopeaa ja tehokasta keuhkojen runsaan verenkierron, ison diffuusiopinta-alan ja lyhyen diffuusiomatkan vuoksi. (Sand ym. 2012, 356, 359, 360.)

Sisäänhengitys vaatii aktiivista lihastyötä. Pallean supistuessa rintaontelo laajenee ja ilma virtaa keuhkoihin. Ulommat kylkivälilihakset laajentavat rintakehää entisestään. Kun hengitystyö lisääntyy, näiden lihasten toiminta tehostuu, ja tarvittaessa myös kaulan lihakset osallistuvat sisäänhengitykseen nostamalla kylkiluita vieläkin ylemmäs. Sisäänhengityksen päätyttyä nämä lihakset veltostuvat, ja levossa uloshengitys tapahtuu ilman lihastyötä keuhkokudoksen ja rintakehän kimmoisten rakenteiden vuoksi. Jos uloshengitystä täytyy tehostaa, sisemmät kylkivälilihakset ja vatsaontelon seinämät lihakset supistuvat ja nopeuttavat rintaontelon tilavuuden pienenemistä. (Sand ym. 2012, 363–364.)

Hengitystiheyttä säätelee ydinjatkeen hengityskeskus. Ydinjatkeessa sijaitsevat, hengityskeskukseen kanssa synapsoivat sentraaliset kemoreseptorit reagoivat aivo-selkäydinnesteen happoemästäsapainon muutoksiin. Aortankaarella ja kaulavaltimoiden seinämissä sijaitsevat perifeeriset kemoreseptorit rekisteröivät etenkin veren happiosapaineen ja myös  $pH$ :n muutoksia. Ne välittävät tietoa hengityskeskukseen sensorisia hermosyitä pitkin. Hengityskeskus käskyttää muutosten mukaan hengityslihasten toimintaa, mikä vaikuttaa keuhkotuuletukseen ja sitä kautta valtimoveren happi- ja hiilidioksidiosapaineisiin. (Sand ym. 2012, 373–375.)

### **5.3.1 Hengitysvajaus**

Hengityselimistön tehtävänä on huolehtia hapen siirtymisestä sisäänhengitysilmaasta verenkiertoon ja hiilidioksidin poistosta verenkierrosta uloshengitysilmaan. Hengitysvajauksella tarkoitetaan kaasujenvaihtohäiriötä, jolloin elimistöön kehittyy valtimoveren happiosapaineen lasku, hypoksemia, tai hiilidioksidiylimäärä eli hyperkapnia. Hengitysvajauksessa voi olla myös kyse näiden häiriöiden yhdistelmästä. (Reinikainen 2014, 100.)

Ennen kuin varsinainen kaasujenvaihtohäiriö on edes todettavissa, voidaan potilaalla havaita hengitystyön lisääntyminen, jolla elimistö yrittää torjua kehittymässä olevan hypoksemian tai hyperkapnian. Hengitystyön lisääntyminen voi itsessään olla jo haitallista. On tärkeää ymmärtää, ettei hengitysvajaus ole itsenäinen sairaus vaan elimistön häiriötila, johon voivat johtaa monet eri syyt. (Reinikainen 2014, 100)

Hypoksemiaa aiheuttavat syyt voidaan jakaa kolmeen eri ryhmään: alveolikaasun matalaan happiosapaineeseen, diffuusiohäiriöön ja laskimosekoittuman lisääntymiseen. Alveolikaasun hypoksiaa voivat aiheuttaa hengitettävän ilman alhainen happiosapaine, alhainen kokonaisilmanpaine sekä voimakas hyperkapnia. Esimerkiksi potilaan kasvoilla oleva happimaski ilman happivirtausta on esimerkkitalanne hypoksisen kaasun hengittämisestä. (Reinikainen 2014, 100.) Jos potilas ei ventiloidu tarpeeksi, alveoleihin kertyvä hiilidioksidi syrjäyttää happea aiheuttaen keuhkorakkulan hypoksian. Jos potilas hengittää lisähappea, happi korvaa alveoleissa olevan typen eikä hypoksiaa synny; potilas voi silti kärsiä merkittävästä hypoventilaatiosta ja hyperkapniasta. (Holmström & Alaspää 2013, 304.)

Diffuusiohäiriö tarkoittaa tilannetta, jossa hapen siirtyminen alveolitasolta verenkiertoon on heikentynyt. Monet keuhkosairauksien aiheuttamat muutokset heikentävät diffuusiota, mutta se on erittäin harvoin yksin syy vaikeaan, akuuttiin hypoksemiaan. Diffuusiohäiriö voi kehittyä esimerkiksi keuhkoemfyseemassa, kun alveoleiden tuhoutuessa diffuusiopintala pienenee. Myös keuhkojen liiallinen verekkyyys vaikeuttaa diffuusiota, kun hapen kulkeman matka pitenee. Pelkkä diffuusiohäiriö on yleensä korjattavissa nostamalla sisäänhengityskaasun happiosapainetta. (Reinikainen 2014, 101.)

Vakavan, akuutin hengitysvajauksen aiheuttaa yleensä lisääntynyt laskimosekoittuma. Laskimosekoittumalla tarkoitetaan vähähappisen laskimoveren virtausta valtimopuolelle ilman tuulettavan keuhkokudoksen kohtaamista. Jos laskimosekoittuma on suuri, se aiheuttaa valtimoveren hypoksemian. (Reinikainen 2014, 102.)

Laskimosekoittuma aiheutuu kahdella eri mekanismilla. Suntti- eli oikovirtaus syntyy, kun laskimoveri kulkeutuu sydämen oikealta puolelta vasemmalle puolelle keuhkojen ohi. Oikovirtaus voi aiheutua esimerkiksi rakenteellisesta sydänviasta. Suntista puhutaan

myös silloin, jos osa keuhkoverenkierrosta kulkee täysin tuulettumattoman keuhkokudoksen läpi. Toinen laskimosekoittumaa aiheuttava tekijä on ventilaatio-perfuusio-epäsuhta, jolloin veri kyllä kulkee keuhkoverenkierrossa, mutta sen tuulettuminen on epätodellista. Kaikki keuhkokudoksen tuulettumista huonontavat tekijät lisäävät laskimosekoittumaa. Tällaisia tiloja ovat esimerkiksi sydänperäinen keuhkopöhö, keuhkoinfektiot, aspiraatio ja eri tavoin keuhkokudokseen syntyvät atelektaasit. (Reinikainen 2014, 102–103.)

Hyperkapnia eli hiilidioksidylimäärä aiheutuu hypoventilaatiosta, kuolleen tilan osuuden kasvusta tai hiilidioksidituotannon lisääntymisestä. Hiilidioksidin poisto on riippuvainen alveolitason ventilaatiosta, kun sen syntyyn vaikuttaa aineenvaihdunnan vilkkaus. Hiilidioksidylimäärä nostaa elimistön vetyionipitoisuutta, mikä aiheuttaa  $pH$ :n laskun ja elimistön asidoosin. Alveolikaasun hiilidioksidiosapaineen nousu stimuloi voimakkaasti hengityskeskusta, jolloin hengitystaajuutta nostamalla elimistö pyrkii estämään hyperkapnian synnyn. Jos ventilaatio on riittämätöntä hiilidioksidin muodostumiseen nähden, kehittyy hyperkapnia. Tällainen tilanne voi olla mahdollinen, kun keuhkosairaana tai huonokuntoisen potilaan aineenvaihdunta kiihtyy esimerkiksi infektion takia, mutta hän ei pysty lisäämään ventilaatiota samassa suhteessa. (Reinikainen 2014, 104, 106.)

Tavallisin syy hyperkapniaan on hypoventilaatio, joka voi johtua esimerkiksi hengityskeskusten toiminnan häiriöstä, hengityselimien tai niitä hermottavien hermojen sairaudesta tai hengitystieobstruktiosta. Keuhkokudoksen verenkierron mutta tuulettuva alue tarkoittaa keuhkojen kuollutta tilaa eli hukka-aluetta. Sairaassa keuhkokudoksessa alveolaarisen hukkatilan määrä voi lisääntyä merkittävästi, jolloin hiilidioksidin poisto häiriintyy. Terveissä keuhkoissa alveolaarisen hukkatilan merkitys on pieni. (Reinikainen 2014, 104–105.)

Hengitysvajauksen aiheuttavia tekijöitä on lukuisia. Puhtaasti keuhkoperäisten syiden lisäksi verenkiertoperäiset sairaudet, kuten akuutti sydäninfarkti tai keuhkoembolia, sekä systeemisairauksista, esimerkiksi sepsiksestä, kehittyvät tilat voivat johtaa hengitysvajaukseen. Hengitysvajauksen syystä riippuen potilaalle kehittyy erilaisia oireita. Tyypillisessä alveolitason diffuusiöhäiriöissä ja obstruktiivisissa tiloissa potilaalle kehittyy hengitysvaikeus; hengitystaajuus nousee, potilas joutuu käyttämään apuhengityselimiä, hän jaksaa puhua vain yksittäisiä sanoja, ja veren happisaturaatio laskee. Hypoksiasta johtuen

potilas saattaa olla levoton ja sekava, eikä hän pysty makaamaan selällään. Sekä hypoksiaan että hyperkapniaan voi liittyä tajunnan häiriöitä. Hypoventilaatioon johtavissa tilanteissa hengitysvaikeus yleensä puuttuu ja hengitystaajuus voi olla matala. (Varpula & Linko 2014, 14, 15.) Usein hengitysvajauksen yhteydessä sympaattinen hermosto aktivoituu, jolloin potilaalla on havaittavissa takykardiaa, hypertensiota ja hikoilua. Voimakas sympatikotonia lisää hapenkulutusta. (Reinikainen 2014, 107.)

Hengitys- ja verenkiertoelimistö huolehtivat samasta tehtävästä, solujen hapensaannin tyydyttämisestä. Nämä järjestelmät kytkeytyvät toisiinsa tiukasti, ja häiriö verenkierrossa voi johtaa hengitysvajaukseen. Esimerkiksi sydämen vasemman kammion vajaatoiminnan seurauksena kehittyvä keuhkopöhö voi aiheuttaa laskimosekottuman lisääntymisen ja hypoksian. (Reinikainen 2014, 107.) Verenkierron tilan arviointi kuuluu aina hengitysvajauspotilaan tutkimiseen (Loisa 2014, 108–109). Verenkiertovajasta käsitellään kappalessa 5.4.1.

### **5.3.2 Hengityksen tutkiminen ja arviointi**

#### **Hengitystie**

Potilaan hengitystä tutkittaessa tulee aina erikseen arvioida hengitystien tila, happautumisen ja ventilaation riittävyys sekä hengitystyön määrä. Hengityksen edellytyksenä on aina kaasujen esteetön liikkuminen sisään- ja uloshengityksen tahtiin. Ilman kulkureittiä keuhkoista ulos sanotaan ilmatieksi. Sen tukkeutumiselle alttiimmat kohdat ovat kurkunpää ja henkitorvi. Hengitystien tukkeutumiseen voi johtaa monet eri tekijät. Tajuton potilas, joka ei liikuta kieltään eikä yski, ei pysty pitämään hengitystietään auki tai varjelemaan sitä normaalein suojamekanismein. Hengitysteiden ahtautumiseen voi johtaa myös sinne pääsevä ylimääräinen materiaali (esimerkiksi verenvuoto tai vierasesine) sekä turvotusta aiheuttavat allergiset reaktiot, infektiot ja limakalvonalaiset vuodot. (Holmström & Alaspää 2013, 302.)

Hengitystien arviointi toteutetaan katsomalla ja kuuntelemalla potilasta. Hengitystie-estettä ei ole tajuissaan olevalla potilaalla, jolla hengityssäänet, ilmanvirtaus ja hengitysliikkeet ovat normaaleja, ja jolla ei ole hengitysvaikeutta tai yskää. Osittaisen hengitystietu-



koksen merkkejä ovat sisäänhengityksen aikana kuuluva vinkuna tai kurkun ja henkitorven kohdalta kuuluva kurnina. Potilas on hiljaa ja käyttää kaikki voimansa hengittämiseen ja hakeutuu usein eteenpäin nojaavaan asentoon. Jos hengitystie menetetään kokonaan, tajuissaan oleva potilas muuttuu levottomaksi, hänellä on nähtävissä voimakkaita hengitysyrityksiä ja yökkimistä sekä kuolan valumista suusta. Ilman kulun estyessä potilas muuttuu minuuteissa syanoottiseksi tai kalpeaksi, hengitysäänet eivät ole kuultavissa ja potilaalle ilmaantuu keinulautahengitys, jossa vatsa ja rintakehä liikkuvat vastakkaisiin suuntiin. Ilmatien ja sitä kautta hengityksen menettämisen seurauksena potilas menettää nopeasti tajuntansa, hengitysliikkeet hidastuvat, sydämen syke hidastuu ja potilas menee pulssittoman rytmin kautta elottomaksi. (Holmström & Alaspää 2013, 302.)

### **Happeutumisen**

Happeutumista voidaan yksinkertaisimmillaan arvioida pulssioksimetrillä (Holmström 2013, 303.) Pulssioksimetri ilmoittaa kapillaariveren happeutuneen hemoglobiinin osuuden kokonaishemoglobiinin määrästä (Ala-Kokko 2013, 58). Normaali happisaturaatioarvo on yli 96 % (Varpula, Halme & Maasilta 2015, 15). Pulssioksimetri mittaa myös pulssitaajuutta ja ilmoittaa sen korkeuden käyränä, värikoodina tai pylväsdiagrammina. Pulssioksimetrillä voidaan siis arvioida potilaan happeutumista ja ääreisverenkierron tilaa. Jos mittauspaikan verenkierto ei ole syystä tai toisesta riittävä, arvo ei ole luotettava. Esimerkiksi riittämätön ääreisverenkierto tai verenpainemansetin käsivarteen aiheuttama paine johtavat heikkoon tai olemattomaan kapillaaripulsaation, jolloin happisaturaatiota ei voida mitata. Pulssioksimetrin antamat lukemat ovat tarkimmillaan potilaan todellisen valtimoveren happisaturaation ollessa välillä 60–90 %. Saturaation laskiessa tämän alapuolelle pulssioksimetri yliarvioi todellista saturaatiota. Täytyy muistaa, että happisaturaatio kertoo potilaan happeutumisesta ja varottaa hypoksemiasta, mutta siitä ei voida arvioida ventilaation riittävyttä tai hengitystyön määrää. (Ala-Kokko 2013, 58–59.) Huonon ääreisverenkierron lisäksi potilaan liikkuminen, voimakas valaistus ja kynsien pigmentaatio tai kynsilakka voivat vääristää pulssioksimetrin antamaa lukemaa (Holmström & Puolakka 2013, 128). Muina merkkeinä happeutumishäiriöstä voi potilaalle ilmaantua syanoosia ohuille ihoalueille, harmaankalpeutta sekä elimistön kompensatiomekanismeina hengitystaajuuden ja hengitystilavuuden suurenemista ja takykardiaa. (Holmström & Alaspää 2013, 302.)

## **Hengitystyö**

Hengitystyö lisääntyy elimistön yrittäessä tehostaa kaasujenvaihtoa tai happamien jänösaineiden poistoa verenkierrosta. Levossa hengitysilhasten osuus hapenkulutuksesta on 1-2 %, mutta vaikeissa keuhkosairauksissa ja niiden pahenemisvaiheissa luku voi nousta jopa 50 prosenttiin. Lähes poikkeuksetta hengityksen vaikeutuessa myös hengitystyö lisääntyy, mikä tilanteen kestäessä johtaa potilaan voimien pettämiseen ja sitä kautta hengitys- ja sydänpysähdykseen. Myös hengitysteiden ahtautuminen, keuhkojen venyvyyden huonontuminen esimerkiksi vatsaontelon paineen nousun tai alkavan keuhkoödeeman seurauksena sekä rintakehän liikkumista heikentävät tilat lisäävät hengitystyötä. Hengitystyön nousu on havaittavissa potilaan hengitystaajuuden nousuna ja hengityksen laajenemisena sekä syketaajuuden ja verenpaineen kohoamisena. Potilas voi hikoilla voimakkaasti. Apuhengitysilhasten käyttö on usein nähtävissä, eivätkä potilaat yleensä pysty pidenttämään hengitystä, jolloin peräkkäisten sanojen puhuminen vaikeutuu. Jos potilaan hengitystaajuus on yli 50 kertaa minuutissa, kyseessä on hengitystyön lisääntymisen takia vakava tilanne, vaikkei happeutumisessa olisikaan todettavissa häiriötä. (Holmström & Alaspää 2013, 302–303.)

## **Keuhkotuuletus**

Keuhkotuuletus syntyy hengityskeskukseen, hengitysilhasten ja niitä hermottavien hermoyhteyksien sekä rintaontelon synkronisesta toiminnasta. Mikä tahansa näihin osa-alueisiin vaikuttava tekijä voi aikaansaada keuhkotuuletuksen häiriön. Hengityskeskukseen toimintaan vaikuttavia tekijöitä voivat olla esimerkiksi aivorungon verenkiertohäiriöt, myrkytykset ja tulehdukset. Erilaiset halvaannuttavat hermosairaudet ja lihassurkastumataudit vaikuttavat hermoyhteyksiin ja hengitysilhasten toimintaan, ja esimerkiksi vaikeasteinen skolioosi haittaa rintakehän normaalia liikkuvuutta. Jos keuhkotuuletus häiriintyy, hiilidioksidin poisto huononee ja se kertyy elimistöön. Liian vähäiseen keuhkotuuletukseen viittaavia merkkejä ovat harva hengitystaajuus, potilaan uneliaisuus, vaiheet hengitysäänet sekä heikko hengityksen ilmavirta. Hiilidioksidipitoisuuden suuretessa tarpeeksi se syrjäyttää keuhkorakkuloissa olevaa happea, potilaalle syntyy hypoksia ja hän menettää tajuntansa. (Holmström & Alaspää 2013, 303–304.)

## Hengitysvaikeuden arviointi

Normaali hengitystaajuus on aikuisella ihmisellä 12–16 kertaa minuutissa (Ala-Koko & Ruokonen 2014b, 76.) Lievässä hengitysvaikeudessa potilaan hengitystaajuus on kohonnut, happisaturaatio on yli 92 %, potilas pystyy puhumaan lauseita ja jaksaa kävellä. Hengitysvaikeuden pahetessa hengitystaajuus nousee 25–30 kertaan minuutissa, saturaatio laskee ja potilas käyttää apuhengityslihaksia. Vaikeassa hengitysvaikeudessa hengitystaajuus on välillä 30 tai 40 kertaa minuutissa, potilaat ovat takykardisia, saturaatio laskee välille 70–85 %, potilas puhuu vaivoin sanoja ja apuhengityslihakset ovat voimakkaasti käytössä. Uhkaavan romahduksen yhteydessä potilaan hengitystaajuus romahtaa tai nousee entisestään, potilas ei pysty puhumaan ja saturaatio laskee alle 70 %. (Loikas 2015, 11.) Hälytysmerkkejä hengitysvaikeuspotilaalla ovat sekavuus, levottomuus ja aggressiivisuus ja hengityksen muuttuminen haukkovaksi, pinnalliseksi tai epäsymmetriseksi. Sisäänhengityksen aikana sykkeen voimakas heikkeneminen, paradoksaalinen pulsaatio, johtuu vaarallisen korkeasta rintaontelon sisäisestä paineesta ja voi aiheutua esimerkiksi vaikean astmakohtauksen yhteydessä (Holmström & Alaspää 2013, 306–307.)

Sisään- uloshengityssuhdetta tarkkailemalla voidaan saada lisätietoa potilaan hengitysvaikeuden luonteesta. Normaalisti näiden suhde on 1:2, mikä tarkoittaa uloshengityksen kestävän noin kaksi kertaa sisäänhengityksen verran. Uloshengitysvaikeuden yhteydessä uloshengitysvaihe pitenee ja suhdeluku muuttuu suuntaan 1:3 tai 1:4. Jos kyseessä on sisäänhengitysvaikeus, hengitysvaiheiden suhde muuttuu päinvastaiseen suuntaan, ja voi olla 2:1 tai 3:1. (Ala-Kokko & Ruokonen 2014, 76.) Myös hengityssäniä kuuntelemalla saadaan tietoa hengitysvaikeuden aiheuttajasta; uloshengityksen vinkuminen viittaa vaikeutuneeseen bronkusobstruktioon ja sisäänhengityksen vinkuminen ahtaamaan kurkunpäässä (Ala-Kokko & Ruokonen 2014b, 76–77).

Hengitystä arvioitaessa on hyvä muistaa, että normaali, vaivaton hengitys on huomaamaton. Jos potilaan hengitystyö on selvästi nähtävissä, on kyseessä lähes aina jonkinasteinen hengityksen vaikeutuminen. (Holmström & Alaspää 2013, 305.) Hengitysvaikeutta arvioitaessa kaikki löydökset eivät aina ole samaa vaikeusastetta (Loikas 2015, 11). Esimerkiksi keuhkokroonikolla kaikki löydökset saattavat olla poikkeavia, mutta tilanteeseen sopeutumisen ansiosta potilaan vointi on tilanteeseen nähden yllättävän hyvä, eikä esimerkiksi puheentuottokyvyssä ole ongelmia (Holmström & Alaspää 2013, 305).

### 5.3.3 Hengitysvaikeuden ensitoimenpiteet

Paras hengitysvaikeuspotilaan asento on tuettu istuva tai puoli-istuva -asento. Jos hengitysvaikeuden yhteydessä potilaalla on matala verenpaine, kohotetaan ylävartalon lisäksi jalkoja. Kun asento on korjattu, saturaatio mitataan huoneilmalla. Jos lukema on matala, annetaan lisähappea. (Holmström & Alaspää 2013, 305–306.) Potilasta rauhoitellaan, koska rasittuminen pahentaa tilannetta. Ensitoimenpiteiden jälkeen voidaan tarvittaessa avata suoniyhteys valmiiksi. (Loikas 2013, 85.)

Jos hengitystietukoksen aiheuttajana on vierasesine, tulee se yrittää poistaa mahdollisimman nopeasti. Tajuissaan olevaa potilasta pyydetään kumartumaan eteenpäin nojaavaan asentoon, ja potilasta läimäistään muutaman kerran napakasti lapaluiden väliin. Jos se ei auta ja potilaan voimat uupuvat, käytetään Heimlichin otetta tarvittaessa toistetusti. Siinä potilaan takana seisova auttaja asettaa toisen nyrkkinsä potilaan navan ja miekkalisäkkeen väliin, laittaa toisen kätensä nyrkissä olevan käden päälle ja suorittaa ylös ja taaksepäin suuntautuvan nykäisyn potilaan ollessa lievässä etukumarassa. Jos potilas menee tajuttomaksi, voidaan hengitysteitä yrittää avata sormilla tai pihdein. Jos hengitystie onnistutaan avaamaan, autetaan potilas hänelle parhaaseen asentoon ja annetaan lisähappea maskilla. Jos vierasesinettä ei saada poistetuksi ja hengitys tai syke loppuu, aloitetaan elvytys. (Holmström & Alaspää 2013, 314; Martikainen 2016.)

Happihoito on sisäänhengitysilman happipitoisuuden lisäämistä yli 21 %:n. Tällä tavoitellaan kudosten hapenpuutteen korjaamista, mutta se ei ole itsessään hengenahdistusoireen tai subjektiivisen hengitysvaikeuden hoitoa. (Hengitysvajaus (äkillinen): Käypä hoito -suositus 2014.) Happea käytetään tilanteissa, jotka ovat johtaneet kudosten hapentarjonnan vähentymiseen, esimerkiksi hengitysvajauksessa, sokkitilassa, häikämyrkytyksessä ja sydänpysähdyksessä sekä sen jälkitilassa. 100-prosenttista happea tulee käyttää sydänpysähdyksessä ja savukaasu- sekä häikämyrkytyksissä. Muulloin hapenantoa tulee säädellä potilaan happisaturaation mukaan. (Boyd 2013, 228.) Happihoitoon on aina liitettävä pulssioksimetriseuranta, jolla arvioidaan hoidolle saatavaa vastetta (Hengitysvajaus, äkillinen: Käypä hoito -suositus 2014). Happihoito on perinteisesti ollut osa sydäninfarktin hoitoa. Rutiininomainen hapen anto ei kuitenkaan ole suositeltavaa, vaan sitä

tulee annostella infarktin yhteydessä esiintyvässä hypoksiassa, hengenahdistuksessa tai akuutin vajaatoiminnan yhteydessä. (ST-nousuinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011.)

Sisäänhengitysilman happipitoisuutta voidaan nostaa erilaisilla hapenantovälineillä. Happiviikset soveltuvat hyvin pitkäaikaiseen, pieniannoksiseen hapen annosteluun virtauksella 1–5 l/min. Näin saavutettava sisäänhengitysilman happiprosentti on 24–50 %. Viikillä annosteltava happipitoisuus on epätarkka, ja virtausta nostettaessa nenän limakalvon kuivuvat. Happiviikset soveltuvat hyvin esimerkiksi COPD-potilaille. Venturimaskeilla saavutetaan tarkasti säädeltävissä oleva happipitoisuus, ja tämän vuoksi ne sopivat tavallista happimaskia paremmin myös hiilidioksidirentioon taipuvaisille potilaille. Venturimaskeilla käytetään 2–15 l happivirtausta riippuen halutusta (24–60 %:n) happipitoisuudesta. Tavallisella happimaskilla käytetään 5–10 l virtausta, jolla sisäänhengitysilman happipitoisuus nousee välille 3–50 %. Tätä pienempien virtausten käyttö kerryttää maskeihin hiilidioksidia. Tavallinen happimaski soveltuu lyhytaikaiseen happihoitoon, kun venturimaskilla voidaan happea annostella pidempään. (Härkönen 2013, 75–76.)

Kroonisella hengitysvajauspotilaalla liiallinen hapenanto saattaa vähentää ventilaatiota ja lisätä hiilidioksidirentiota. Näillä potilailla sairauden äkilliseen pahenemisvaiheeseen liittyvässä hengitysvajauksessa tulisi happihoito toteuttaa ensisijaisesti 28 %:n venturimaskilla. Tavoitteena on 88–92 %:n happisaturaatio. Jos saturaatioarvo nousee tämän yli, tulee hapenantoväline vaihtaa happiviikkiin. Tavoitteena on pyrkiä happivajauksen riittävään mutta ei liialliseen korjaukseen, ja saturaatiotavoitteet on aina mietittävä potilaskohteisesti. (Hengitysvajaus (äkillinen): Käypä hoito -suositus 2014.) COPD-potilailla voi hapen annostelun aloittaa happiviikillä virtauksella 2 l/min (Helin 2015). Tavallisesti näillä potilailla pelätty hiilidioksidinarkoosi kehittyy hitaasti, eikä sen pelko saa estää potilaan tarvitseman happihoidon aloittamista (Boyd 2013, 228).

#### **5.3.4 Obstruktiivisten keuhkosairauksien yhteispiirteitä**

Obstruktiivisissa keuhkosairauksissa hengitysteiden ahtautuminen rajoittaa ilman virtausta voimakkaassa uloshengityksessä. Perifeerinen virtausvastus kasvaa, ja hengitystiet painuvat helpommin kasaan. Näin maksimaalinen uloshengitysvirtaus pienenee, ja

ulohengityslihaksista saatavalla voimalla on yhä vähemmän vaikutusta. (Sovijärvi & Salorinne 2012, 68–69.) Tyypillisesti keuhko-obstruktio aiheuttaa ulohengitykseen vinkuvan äänen. Astman diagnoosissa tärkeää on esittää keuhko-obstruktion olevan palautuva, kun taas COPD:ssa ahtautuminen on palautumatonta. (Holmström & Alaspää 2013, 318).

Ahtautuneissa keuhkoissa hengitysilman jakautuminen on epätasaista johtuen vaihtelevasta komplianssista, virtausvastuksesta ja pyörteisestä ilmavirtauksesta. Vaikka keuhkovaltimot pyrkivät reflektorisesti supistumaan niillä keuhkokudoksen alueilla, joissa ventilaatio on puutteellista, se tapahtuu harvoin täydellisesti. Tämä johtaa ventilaatio-perfuusiosuhteen epätasaiseen jakautumiseen, mistä aiheutuu valtimoveren hypoksia. (Sovijärvi & Salorinne 2012, 70.)

Obstruktiivisille keuhkosairauksille on tyypillistä myös keuhkoissa olevan kuolleen tilan kasvu; keuhkoissa liikutellaan tehottomasti pientä ilmamäärää ja veren hapettuminen huononee. Jos alveolitason ventilaatio huononee tarpeeksi, osa hiilidioksidista alkaa kertyä elimistöön, minkä seurauksena sen pitoisuus valtimoveressä kasvaa ja syntyy hiilidioksidiretentio. Tämä on tyypillistä erityisesti COPD:ssa. Hypoventilaatio ja sitä seuraava valtimoveren hiilidioksidipitoisuuden nousu voivat johtaa hengityskeskukseen adaptoitumiseen, jonka seurauksena hyperkapnian aiheuttama hengityskeskukseen simulaatio heikkenee ja potilas tottuu suurentuneeseen hiilidioksidipitoisuuteen. Vähentynyt alveoliventilaatio aiheuttaa aina myös valtimoveren happiosapaineen laskua eli hypoksiaa. (Sovijärvi & Salorinne 2012, 70, 72–73.)

Alveolaariventilaation huonontumiseen liittyy myös sydämen oikean puolen työmäärän kasvu, kun keuhkoverenkierron vastus nousee osan hiussuonistosta tuhoutuessa. Sairauksen vaikeutuessa tämä on havaittavissa sydämen oikean puolen kuormittumisena ja keuhkosydänsairautena. (Sovijärvi & Salorinne 2012, 70–71.)

### **5.3.5 Astma**

Astma on obstruktiivinen eli ahtauttava keuhkosairaus, johon vaikuttavat perinnölliset tekijät liittyvät immuunijärjestelmän toimintaan, inflammatioon, limakalvon vaurioitumisherkyyteen ja keuhkoputkien herkkyyteen supistua ja ahtautua. Astmassa monien

tulehdussolujen määrä lisääntyy, minkä seurauksena kehittyy keuhkoputkien vaihtelevaa ahtautumista ja muita oireita, kuten yskää, hengenahdistusta, pitkäaikaista nuhaa ja nenän sivuonteloiden tulehduksia. (Haahtela 2013, 108–109, 111.)

Taipumus astmaan on elinikäinen. Astman oireet vaihtelevat voimakkaista kohtauksista oireettomuuteen. Pahenemisvaiheet kehittyvät yleensä muutaman päivän tai viikon kuluessa, ja johtuvat usein ainakin osittain puutteellisesta omahoidosta. Pahenemisvaiheessa yskä, hengenahdistus ja limaneritys lisääntyvät, lääkkeiden teho muuttuu ja rasituksen sieto huononee. Yöuni voi häiriintyä oireiden lisääntymisen vuoksi, ja varsinkin aamuisin mitatut PEF-arvot ovat usein tavallista alhaisempia. Myös hengitystieinfektiot, voimakas fyysinen rasitus ja nopeasti oireita aiheuttava särkylääkeyliherkkyys pahentavat astman oireita. (Haahtela 2013, 108, 114–115.)

Hengenahdistuksen lisäksi varsinaisen astmakohtauksen löydöksiä ovat muun muassa takykardia, tiheä hengitys sekä vinkuvat ja rohisevat äänet keuhkoissa. Vaikean kohtauksena merkinä potilas joutuu käyttämään kaulan ja rintakehän apuhengitysilihaksia, ja myös hengitysäänet voivat muuttua vaimeiksi. Tilanteen ollessa vakava potilaalle kehittyy hypoksia, respiratorinen alkaloosi ja hypokalemia. Tästä kohtauksen edelleen pahe- tessa ilmaantuu yleistilan laskua, uneliaisuutta ja sekavuutta, syanoosia kasvoissa ja huu- lilla, voimakasta takykardiaa tai äkillistä bradykardiaa sekä valtimoverestä todettavissa oleva hiilidioksidiosapaineen kasvu. (Haahtela 2013, 114–115.)

### **5.3.6 Krooninen keuhkohtaumatauti, COPD**

COPD kuuluu astman tavoin obstruktiivisiin eli ahtauttaviin keuhkosairauksiin (Haahtela 2013, 117). Sen merkittävin aiheuttaja on tupakointi, joka aiheuttaa tulehdussolujen ker- tymistä hengitysteihin. Tulehdussolujen aktivaatio johtaa jatkuvaan, kudsvaurioita ai- heuttavaan inflammaatioon. COPD:n määritelmän mukaisesti se muodostuu kolmesta eri osatekijästä; kroonisesta bronkiitista, emfyseemasta sekä kroonisesta, etenevästä hengi- tysteiden ahtaumasta. Krooninen bronkiitti aiheuttaa potilaalle yskää ja limaisia ysköksiä. Emfyseemalla tarkoitetaan keuhkorakkuloiden tuhoutumista, joka johtaa hapenottokyvyn huononemiseen sekä kaasujenvaihtopinta-alan pienentymiseen. Tupakan aiheuttama tu- lehdus vaurioittaa siis keuhkoputkien lisäksi hengittävää keuhkokudosta. (Katajisto,

Tarju & Kinnula 2013, 124–125.) COPD:n oireet ovat samankaltaisia kuin astmassa, mutta hoidon vaste on usein huonompi (Haahtela 2013, 111–112).

COPD:n oireet kehittyvät hitaasti. Tyypillisesti se aiheuttaa limanerityksen lisääntymistä, varsinkin rasituksen yhteydessä esiintyvää hengenahdistusta, pitkällistä yskää ja hengitystieinfektioiden yhteydessä esiintyvää hengityksen vinkumista. Kun sairaus on edennyt pitkälle, oireet pahenevat ja monimuotoistuvat. Potilas pyrkii kompensoimaan keuhko toiminnan heikentymistä hengitystaajuutta nostamalla ja spontaanilla huulirakohengityksellä, jolla pyritään estämään pienten hengitysteiden kollapsia. (Katajisto ym. 2013, 126–127.) Rintakehä saattaa olla huomattavasti laajentunut ja hartiat jatkuvasti kohoasennossa, mikä johtuu potilaiden yrityksestä pienentää hengitysteiden virtausvastusta lisäämällä lepo hengitystilavuutta (Katajisto ym. 2013, 127; Sovijärvi & Salorinne 2012, 69). Vaikeassa ja pitkälle edenneessä sairaudessa hengityssäänet voivat hiljentyä tai niissä saatetaan kuulla selvästi vinkunaa ja rahinoita. Myös sentraalista syanoosia ja sydämen oikean puolen vajaatoimintaa voi esiintyä. (Katajisto ym. 2013, 126–127.)

Tyypillinen COPD:n pahenemisvaiheen laukaisija on infektio. Paheneva oireisto kehittyy muutaman päivän aikana: potilaalla on tavallista enemmän märkäisiä ysköksiä, hengenahdistus lisääntyy ja hengitys on vinkuvaa. Pahenemisvaiheen yhteydessä potilaalla saattaa olla myös sydämen vajaatoiminnan oireita, rytmihäiriöitä sekä iskeemisiä sydäntapahtumia. (Katajisto ym. 2013, 132–133.)

### **5.3.7 Keuhkoembolia**

Keuhkoembolia syntyy, kun laskimoihin muodostunut trombimassa lähtee liikkeelle ja tukkii keuhkoverenkierron valtimoita (Sovijärvi & Salorinne 2012, 72). Yleensä hyytymä on peräisin alaraajojen laskimoista. Muun muassa liikkumattomuus, hyytymistekijöiden häiriöt, syöpä, korkea ikä, ylipaino ja tupakointi lisäävät veren hyytymistä ja altistavat näin laskimoverituloksille ja sitä kautta keuhkoembolioille. (Kivelä, Parviainen & Manninen 2014, 96.) Laskimoveritulppa voi olla oireeton, mutta tyypillisesti se aiheuttaa alaraajan turvotusta, leposärkyä sekä kävelemisen yhteydessä ilmaantuvaa pohjekipua (Kettunen 2014).



Keuhkoembolia aiheuttaa keuhkoverenkiertoon perfuusion puutosalueita, mutta ventilaatio jakautuu silti keuhkoissa tasaisesti. Pienet keuhkoembolisaatiot eivät välttämättä aiheuta oireita, sillä keuhkoverenkierron reservi on suuri. (Sovijärvi & Salorinne 2012, 72.) Jos embolia tukkii laajan alueen, aiheutuu happeutumishäiriö. Keuhkoverenkierron joutuessa keskittymään normaalia huomattavasti pienemmälle alueelle keuhkoaltimopaine nousee ja alueelle syntyy verentungos, joka voi diffuusiomatkan pitenemisen vuoksi huonontaa happeutumista. Ventilaatio-perfuusio-suhteen häiriö syntyy, kun suuri osa keuhkokudoksesta jää ilman verenkiertoa, vaikka se tuulettuukin normaalisti. Seurauksena on laskimosekoittuman lisääntyminen ja hypoksemia, joka stimuloidessaan hengityskeskusta johtaa hyperventilaatioon ja hypokapniaan. (Reinikainen 2014, 104; Sovijärvi & Salorinne 2012, 72.)

Keuhkoembolian ollessa massiivinen potilaalle kehittyy akuutti pulmonaalihypertensio (Reinikainen 2014, 104). Keuhkoembolia nostaa painetta sydämen oikealla puolella, mikä aiheuttaa sydämen väliseinän työntymisen vasemmalle (Varpula 2014a, 121). Jos keuhkoverenkierron vastus nousee tarpeeksi, oikean kammion kompensatiokyky ylittyy ja seuraa akuutti oikean kammion vajaatoiminta. Tällöin minuuttivirtaus laskee ja hapentarjonnan heikentyessä happeutumishäiriö pahenee entisestään. (Reinikainen 2014, 104.) Jos oikean kammion toiminta pettää, seurauksena on sokki (Alakokko & Ruokonen 2014a, 77).

Keuhkoembolian aiheuttamat oireet ilmenevät muutoksina hengityksessä ja verenkiertossa (Kivelä ym. 2014, 97). Suuremmissa tukoksissa potilaalle ilmaantuu äkillisesti alkanut hengenahdistus, keuhkoaltimopaineen noususta aiheutuva oikean kammion kuormittuminen, hypoksemia sekä kompensatorinen hyperventilaatio (Sovijärvi & Salorinne 2012, 72). Muita mahdollisia oireita ovat rintakipu, pyörtyminen, sinustakykardia ja verenkiertovajaus, jopa kardiogeeninen sokki (Kivelä ym. 2014, 97).

#### **5.4 Circulation, verenkierto**

Verenkiertoelimistö muodostuu sydäimestä ja verisuonistosta. Se huolehtii kaasujen, ravinto- ja kuona-aineiden sekä hormonien ja lämmön kuljetuksesta, osallistuu elimistön

homeostaasin ylläpitoon ja välittää voimaa eteenpäin hydrostaattisena paineena; sen tehtävät voidaan siis tiivistää aineiden, lämmön ja voiman kuljetukseen (Sand ym. 2012, 268.)

Sydämessä on vahvan väliseinän jakamana kaksi pumppua: oikea ja vasen kammio. Sydämen oikea kammio pumppaa verta keuhkoverenkiertoon ja vasen kammio systeemiin eli isoon verenkiertoon. Sydämen eteisten tehtävänä on lähinnä toimia sinne saapuvan veren vastaanottopisteinä. Kammioden sisään- ja ulostuloaukkojen läpät estävät toiminnallaan veren kulkeutumisen paluusuuntaan. (Sand ym. 2012, 268.)

Sydänlihaksen omasta verenkierrosta huolehtivat sepelvaltimot, jotka haarautuvat aortan juuresta, aorttaläpän vierestä. Sydänlihas on voimakkaasti riippuvainen sen verenkierron lisääntymisestä aineenvaihdunnan kiihtymisen mukaan, sillä vaikka se hapettaa monipuolisesti eri ravintoaineita energiaksi, se ei juurikaan pysty anaerobiseen aineenvaihduntaan. Sepelvaltimokierron ollessa riittämätön sydänlihas alkaa näin ollen kärsiä hapen puutteesta. (Sand ym. 2012, 311–312.)

Verisuonisto muodostuu karkeasti jaoteltuna kolmesta eri päätyypistä: valtimoista, laskimoista ja hiussuonista. Verisuonten kimmoisuudessa ja läpimitassa on suurta vaihtelua. Sydäimestä veri pumpataan kimmoisiin ja vahvoihin valtimoihin, joissa verenpaine on suurin. Valtimoiden jakaantuessa ne pienenevät, ja lopulta kaikista pienimmät valtimot, arteliolit, jakaantuvat vieläkin kapeammiksi ja ohutseinäisemmiksi; näissä hiussuonissa ravinto- ja kuona-aineet sekä hengityskaasut diffundoituvat veren ja solujen välillä. Hiussuonistosta veri kerääntyy pikkulaskimoihin, venuleihin, joista veri kuljetetaan yhä isompiin laskimoihin, kunnes vähähappinen veri kerääntyy systeemiverenkierrosta lopulta ylä- ja alaonttolaskimoon ja palaa sieltä sydämen oikealle puolelle. (Sand ym. 2012, 268–269.)

Kaasujenvaihto tapahtuu keuhkoverenkierrossa. Sydämen oikeasta kammioista lähtee keuhkovaltimorunko, joka jakaantuu kahdeksi keuhkovaltimoksi. Nämä keuhkovaltimot jakaantuvat pienemmiksi ja pienemmiksi haaroiksi ja muodostavat lopulta hiussuoniverkon alveoleiden ympärille. Kaasujenvaihto tapahtuu tässä keuhkoverenkierron osassa. Hiussuoniverkostosta veri kerääntyy neljään keuhkolaskimoon, jotka kuljettavat veren

sydämen vasempaan eteiseen ja siitä vasempaan kammioon pumpattavaksi isoon verenkiertoon. (Sand ym. 2012, 301.)

Sydämen vasen kammiopumppaa keuhkoverenkierrosta saapuvan runsashappisen veren elimistön päävaltimoon, aorttaan. Siitä veri kuljetetaan eri elimiin rinnakkaisten valtimoiden kautta, mikä mahdollistaa eri elinten saaman verimäärän säätelyn niiden aineenvaihdunnan ja lämmönkuljetuksen tarpeiden mukaan. Tämä säätely perustuu pikkuvaltimoiden, artelioiden läpimitan muutoksiin. Eri elinten kyky sietää verenkierrossa tapahtuvia muutoksia vaihtelee, ja esimerkiksi äkillisen verimäärän vähenemisen yhteydessä elimistö asettaa aina elintärkeiden elinten eli sydämen ja aivojen verensaannin ensimmäiselle sijalle (Sand ym. 2012, 268–270).

Normaalisti sydäntä tahdistaa oikeassa eteisessä sijaitseva sinussolmuke, joka on spontaaniin depolarisaatioon kykenevä pieni, erikoistuneiden solujen kertymä. Sydämessä johtuminen perustuu sekä erikoistuneista sydänlihassoluista muodostuvaan johtumisjärjestelmään mutta myös sydänlihassolusta toiseen, avointen soluliitosten kautta tapahtuvaan aktiopotentiaalin välittymiseen. Eteisistä aktiopotentiaali välittyy kammioihin ensin eteis-kammiosolmukkeen kautta ja siitä Hisin kimppuun, sen päähaaroihin ja lopulta sydämen väliseinässä ja kammioiden endokardiumin alla haaroittuviin Purkinjin säikeisiin. Jos sinussolmukkeen toiminta lakkaa, sydäntä alkaa tahdistaa jokin johtumisjärjestelmän osa sen alapuolelta ja syke hidastuu. Jos sydämen pumppaustoiminta täysin loppuu, ihminen menettää tajuntansa viiden, kymmenen sekunnin kuluessa, ja pysyvät aivo-kuorivauriot kehittyvät kolmessa tai neljässä minuutissa. (Sand ym. 2012, 274–276, 268.)

#### **5.4.1 Verenkiertovajaus**

Verenkiertovajauksella tarkoitetaan tilaa, jossa verenkierto on riittämätöntä suhteessa elimistön tarpeisiin. Tällöin solut alkavat kärsiä hapenpuutteesta, joka ilman hoitoa aiheuttaa edetessään solukuolemia ja lopulta elinräjähäiriöitä. Verenkiertovajaus voidaan jaotella sen aiheuttajien mukaan kardiogeeniseen, obstruktiiviseen, hypovolemiseen ja distributiiviseen sokkiin. Se voidaan jakaa taudinkuvaltaan kolmeen vaiheeseen: kompensoituun, etenevään ja palautumattomaan vaiheeseen. (Varpula 2014a, 118–119.)

Tyypillinen merkki verenkiertovajauksesta on matala verenpaine. Verenpaine muodostuu sydämen minuuttivirtauksesta ja verisuoniston vastuksesta. Sydämen minuuttivirtaukseen vaikuttavat sydämen iskutilavuus ja syke. Jos iskutilavuus, minuuttivirtaus tai verisuoniston vastus pienenevät, verenpaine laskee. Ongelman aiheuttaja voi olla esimerkiksi kiertävän veritilavuuden pientyminen tai pumppausvoiman heikkeneminen. Kudosten hapentarjontaan vaikuttavat sydämen minuuttivirtaus, happisaturaatio sekä hemoglobiini. Ilman riittävää perfuusiopainetta verenkierto ei jakaudu tasaisesti elintärkeisiin kudoksiin. (Varpula 2014a, 119.)

Kun verenkierto käy riittämättömäksi, elimistö kompensaatiomekanismit käynnistyvät, ja aortan ja kaulavaltimoiden baroreseptorit aktivoituvat. Parasympaattisen järjestelmän inhiboituessa sympaattinen järjestelmä aktivoituu ja noradrenaliinia ja adrenaliinia vapautuu. Verenpaineen lasku johtaa munuaisten reniini-angiotensiinijärjestelmän aktivoitumiseen, ja aivolisäkkeen takalohkon antidiureettisen hormonin erityis lisääntyy. Nämä kompensaatiomekanismit johtavat syketaajuuden suurenemiseen, ääreisverenkierron vasokonstriktioon ja renaaliseen suola- ja nesteretentioon. Elimistö pyrkii näin säilyttämään riittävän verenpaineen ja intravaskulaarisen nestetilavuuden ja ohjaamaan verenkierron ensisijaisesti vitaalielimiin. (Varpula 2014a, 119.)

Jos verenkiertovajaus jatkuu, kudoksiin syntyy lopulta hapenpuute kompensaatiomekanismien käydessä riittämättömiksi. Solujen aineenvaihdunta muuttuu aerobisesta anaerobiseksi, minkä seurauksena elimistöön kertyy laktaattia ja syntyy asidoosi. Asidoosi huonontaa elimistön vastetta katekoliamiineille, mikä johtaa verisuoniston pahenevaan vasodilataatioon ja verenkiertovajauksen syvenemiseen. Asidoosissa hapen irtaantuminen hemoglobiinista helpottuu kompensaatiomekanismina riittämättömään hapentarjontaan. (Varpula 2014a, 119.)

Riittämätön perfuusio johtaa elintoimintahäiriöihin. Lihaskiintuminen ja maksasolut sietävät hypoksiaa melko hyvin, aivot sen sijaan eivät. Ensimmäiset merkit aivoperfuusion huononemisesta ovat sekavuus ja tajunnan häiriöt. Munuaisvaurion merkinä diureesi hiipuu nopeasti. Suoliston alueen iskemia voi johtaa vaikeisiin komplikaatioihin, kuten ileukseen, pankreatiittiin tai perforaatioon. Suoliston bakteerien translokaatio voi johtaa vaikeaan sepsikseen. Keuhkokudos kestää iskemiaa suhteellisen hyvin, mutta esimerkiksi tulehdusreaktio voi johtaa keuhkokapillaarien ja alveolien läpäisevyyden lisääntymiseen ja

keuhkovaurioon. Lopulta verenkiertovajeen edetessä solujen energianvaje johtaa solu-kuolemien kautta elinten toiminnan lopulliseen päättymiseen. Natrium ja kalium virtaavat soluun, mikä johtaa solujen turpoamiseen ja hajoamiseen. (Varpula 2014a, 119–120.)

Hypovoleeminen sokki syntyy, kun veritilavuus jostain syystä käy riittämättömäksi. Siihen voivat johtaa eri syystä aiheutuvat verenvuodot mutta myös esimerkiksi oksentelun ja ripuloinnin takia syntyvä kuivuminen. Kun veritilavuus pienenee 15–30 % normaalista, verenpaine laskee. Yli puolen veritilavuuden menetys johtaa hoitoon reagoimattomaan sokkiin ja kuolemaan. (Varpula 2014a, 120–121.)

Kardiogeeninen sokki aiheutuu erilaisista sydänperäisistä syistä, joista merkittävin on akuutti sydäninfarkti. Muita mahdollisia syitä voivat olla esimerkiksi kardiomyopatia, myokardiitti ja rytmihäiriöt. Akuutin infarktin yhteydessä joudutaan usein hemodynaamiseen noidankehään; pumppaushäiriön lisäksi tilannetta pahentaa taudinkuvaan liittyvä akuutti tulehdusreaktio sekä mekanismeiltaan epäselvä sydänlihaksen osittainen lamautuminen. Kardiogeenisessä sokissa tulehdusvälittäjäaineiden kohoaminen ja typpioksidipitoisuuden nousu aiheuttavat sokkitilan vaikeutumisen samaan tapaan kuin septisessä sokissa. (Varpula 2014a, 120–121.)

Tyypillinen distributiivisen sokin aiheuttaja on septinen sokki, joka johtuu infektion elimistössä laukaisemasta yleisreaktiosta. Kyseessä on vasodilatiivinen sokki, jossa elimistön nesteet jakautuvat uudella tavalla. Potilailla todetaan usein alkuun verisuonten vasodilataatio ja permeabiliteettihäiriö, joiden seurauksena kiertävä veritilavuus pienenee. Hyytymisjärjestelmän aktivoituessa kapillaarisuoniin muodostuu mikrotrombeja, jotka vaikeuttavat entisestään kudosten hapensaantia. (Varpula 2014a, 120.) Septistä sokkia käsitellään enemmän kappaleessa 5.6.3. Muita distributiivisen sokin aiheuttajia ovat esimerkiksi anafylaksia ja spinaalisokki (Varpula 2014a, 120).

Obstruktiivinen sokki aiheutuu verenkierron esteestä. Este voi olla esimerkiksi sydänpuusin tamponaatio, massiivinen keuhkoembolia, intratorakaalisen paineen voimakas nousu tai jänniteilmaringe. Obstruktiivisessa sokissa kammioiden normaali täyttö estyy, minkä seurauksena pumppausvajaus kehittyy. (Varpula 2014a, 121.)

Verenkiertovajaus on tärkeää tunnistaa nopeasti. Elimistö pyrkii pitämään sydämen minuuttivirtauksen riittävänä nostamalla syketaajuutta. Potilaalla on yleensä havaittavissa sinustakyardia, mutta myös eteisperäiset rytmihäiriöt ovat mahdollisia. Elimistön kompensatiomekanismien muuttuessa riittämättömiksi verenpaine laskee. Se on myöhäinen verenkiertovajauksen merkki. (Varpula 2014a, 121–122.)

## 5.4.2 Verenkierron tutkiminen ja arviointi

### Valtimopulssien tunnustelu

Valtimopulssi tulee tunnustella heti ensiarvion yhteydessä (Alaspää & Holmström 2013a, 121). Valtimopulsaatiota koskevat perusteet on käsitelty kappaleessa 5.2.

Valtimoissa tunnettava pulssi syntyy vasemman kammion synnyttämästä paineaallostosta. Aikuisella ihmisellä normaali pulssitaso on välillä 50 – 90 kertaa minuutissa. Tavallisin paikka valtimopulssin tunnusteluun on ranteen kämmenpuolella värttinäluun distaalipään kohdalla tunnettavissa oleva värttinävaltimon, radialiksen pulsaatio. Carotis- eli kaula- valtimon pulssi voidaan tunnustella kaulalta kilpirustosta lateraalisesti päänyökkääjälihaksen etureunan kohdilta ja reisivaltimo eli femoralis suoliluun etuosan ja häpyliitoksen välin keskivaiheilta. Pulssia tunnustellessa kiinnitetään huomiota ihon lämpöön, pulssitaajuuteen sekä säännöllisyyteen. Syketaajuuden määrittämiseksi tulee pulssia tunnustella vähintään 15 sekunnin ajan, ja jos se on epäsäännöllinen, tulee aika pidentää 60 sekuntiin. (Kupari & Nieminen 2009, 200–202.)

Pulssin epäsäännöllisyyden tai -tasaisuuden taustalla voi olla eteisvärinä tai runsas eteis- tai kammiolisälyöntisyys (Kupari & Nieminen 2009, 202). Sykkeen ollessa vähemmän kuin 50 tai enemmän kuin 120 kertaa minuutissa rytmihäiriön todennäköisyys kasvaa (Holmström & Puolakka 2013, 131). Valtimoita tunnustellessa tulee kiinnittää huomiota pulssiaaltojen symmetrisyyteen (Kupari & Nieminen 2009, 201). Valtimopulsseja kannattaa siis tunnustella samanaikaisesti molemmilta puolilta. Toisen puolen heikompi pulsaatio voi johtua esimerkiksi suoniahtaumasta tai aortan dissekaatiosta. (Holmström & Puolakka 2013, 131.) Paradoksaalinen pulsaatio eli sykkeen heikkeneminen ja verenpaineen lasku sisäänhengityksen yhteydessä viittaa rintaontelon sisäisen paineen nousuun,

joka voi aiheutua esimerkiksi sydämen tamponaatiosta tai vaikeasta obstruktiivisesta keuhkosairaudesta (Holmström & Puolakka 2013, 133).

### **Verenpaine**

Luotettavin tapa mitata verenpaine on kuuntelemalla, elohopeananometrillä varustettua mittaria käyttäen. Mittauksessa voidaan käyttää myös digitaalista automaattimittaria, mutta niiden tarkkuus täytyy testata vuosittain. Mansetti asetetaan potilaan sydämen tasolle. Verenpaine suositellaan mitattavan oikeasta olkavarresta, kun potilas istuu tai maa. Ennen mittausta potilaan tulisi pysytellä muutaman minuutin ajan mittausasennossa, jotta poistetaan asentomuutoksien aiheuttamat verenpaineen vaihtelut mittaustuloksesta. (Kupari & Nieminen 2009, 204–205.)

Normaalisti systolinen verenpaine vaihtelee diastolista verenpainetta enemmän. Systolisen ja diastolisen verenpaineen erotusta kutsutaan pulssipaineeksi, josta voidaan osittain päätellä sydämen iskutilavuudessa tapahtuvia muutoksia. Keskiverenpaine saadaan laskemalla diastolisen verenpaineen ja kolmasosa-pulssipaineen summa. Ortostaattinen hypotensio tarkoittaa pystyyn noustessa tapahtuvaa diastolisen verenpaineen laskua, joka johtaa matalasta verenpaineesta johtuviin oireisiin, esimerkiksi huimaukseen ja silmien sumenemiseen. (Holmström & Puolakka 2013, 132–133.) Normaalisti ylös noustessa systolinen verenpaine laskee, diastolinen nousee ja pulssitaajuus kiihtyy (Kupari & Nieminen 2009, 206.) Autonomisen hermoston toiminnan häiriöissä, esimerkiksi diabetekseen liittyvässä neuropatiassa, vanhuksilla ja tiettyjen lääkkeiden, muun muassa antipsykoottien ja masennuslääkkeiden, käytön yhteydessä tämä normaali sympaattisen hermoston korjausmekanismi voi häiriintyä. Ortostaattinen verenpaineen lasku voi johtua myös vakavasta verenkiertovajauksesta. (Nurmi & Holmström 2013, 393.)

Normaali, hyvä verenpainetaso on 120/80 mmHg (Mustajoki 2015a). Hypertensiivisestä kriisistä puhutaan, kun systolinen verenpaine on yli 180–200 mmHg ja diastolinen verenpaine 120–130 mmHg ja potilaalla ilmenee samanaikaisesti oireita keskushermoston, sydän- ja verenkiertoelimistön tai munuaisten toiminnan häiriöistä. Hypertensiivisen kriisin voi aiheuttaa esimerkiksi verenpainetaudin puutteellinen hoito tai munuaisten toiminnan äkillinen heikkeneminen. Korkea verenpaine aiheuttaa elinten verenvirtauksen itsesäate-

lyn lamaan tumisen, pikkuvaltimoiden spasmaamisen ja verisuonten seinämien vaurioitumisen, mistä aiheuttaa moninaisia ja myöskin varsin epäspesifejä oireita. (Harjola & Majamaa-Voltti 2015, 145–146).

### **Iho ja turvotukset**

Syanoosilla tarkoitetaan limakalvoilla tai iholla havaittavaa sinertävää väriä, joka aiheutuu veren tavallista pienemmästä happisaturaatiosta. Perifeerinen syanoosi on havaittavissa ääreisverenkierron alueella. Se johtuu verenvirtauksen hidastumisesta, joka aiheuttaa perifeerisen laskimoveren happipitoisuuden pienenemisen. Jos valtimoveren happipitoisuus laskee, se on nähtävissä sentraalisena syanoosina. (Kupari & Nieminen 2009, 197.) Toispuolinen ihon värin muutos, esimerkiksi toisen alaraajan kalpeus tai sinertävyys, johtuu yleensä paikallisesta verenkierron häiriöstä (Holmström & Puolakka 2013, 135–136.)

Ihon lämpötilasta voidaan tehdä päätelmiä koko verenkierron tilasta. Riittämätön kudosten verenkierto johtaa kompensaatiomekanismien käynnistymiseen, jolloin ääreisverenkierto supistuu ja iho alkaa viiletä raajojen ääreisosista alkaen. Myös sympaattisen järjestelmän aktivoituminen ja adrenaliinin sekä noradrenaliinin erittyminen johtavat ihon viilenemiseen. Lämpörajan sijainnin perusteella voidaan tehdä arvioita potilaan verenkierron häiriötilan vaikeudesta, mutta verenkiertovajauksen syytä siitä ei voida päätellä. Täytyy muistaa, että esimerkiksi vaikean infektion yhteydessä potilaalla voi olla lämmin iho ja sokin oireet. Verenkierron tilaa voidaan arvioida myös hiussuoniverenkierron perusteella. Potilaan kynttä painetaan ensin voimakkaasti, minkä jälkeen seurataan normaalin värin palautumista. Jos se kestää yli kaksi sekuntia, on kudosten verenkierto selvästi heikentynyt. Myös ihon kosteuteen tulee kiinnittää huomiota; kylmänhikisyys liittyy sympaattisen hermoston aktivoitumiseen ja voi liittyä vakaviin taustasyihin (muun muassa kovaan kipuun tai verenkiertovajaukseen). (Holmström & Puolakka 2013, 136; Alaspää & Holmström 2013a, 122.) Hypovolemisella potilaalla, joka on menettänyt noin 750 ml verta, lämpörajan voidaan karkeasti sanoa olevan ranteen tasolla. Kun verenhukka on 750 – 1500 ml, lämpöraja nousee kyynärvarren tasolle, ja olkavarressa oleva lämpöraja kertoo massiivisesta, 1500 – 2000 ml menetyksestä. (Peräjoki, Taskinen & Hiltunen 2013, 524.)

Kun kudospainetta lisääntyy, syntyy turvotusta. Turvotus aiheutuu verisuonten läpäisykyvyn lisääntymisestä (esimerkiksi septisessä sokissa), verisuonen sisällä olevan



paineen noususta (esimerkiksi sydämen vajaatoiminnassa) tai veren onkoottisen paineen laskusta (esimerkiksi munuais- ja maksasairauksien aiheuttamassa valkuaisaineiden pitoisuuden pienenemisessä). Myös imusuonten vauriot voivat johtaa turvotuksiin imunes-  
tekierron häiriintyessä. (Holmström & Puolakka 2013, 135.)

Turvotukset näkyvät vasta, kun kudosten määrä on merkittävästi lisääntynyt, ja yleensä niiden kehittyminen onkin hidasta. Esimerkiksi akuutissa sydämen oikean puolen vajaatoiminnassa turvotukset eivät ehdi kehittyä, mutta potilaan kaulalaskimot voivat sydämen oikean puolen paineen nousun takia pullottaa. Nopeasti kehittyneen turvotuksen taustalla voi olla esimerkiksi vammasta aiheutuva syvä verenvuoto, tulehdus tai autoimmuunireaktio. Jos turvotus on toispuolista, kyseessä on yleensä jokin paikallinen aiheuttaja. Esimerkiksi alaraajan laskimoveritulppa voi aiheuttaa tukoksen puoleisen jalan turpoamisen. (Holmström & Puolakka 2013, 135–136.)

### **5.4.3 Verenkierrovajauksen ensitoimenpiteet**

Verenkierrovajauspotilaalla tulee ensimmäisenä kohottaa potilaan jalkoja, mikä aiheuttaa nopean 200–500 ml nestesiirtymän ja vaikuttaa näin hetkellisesti sydämen iskutilavuuteen (Oksanen & Tolonen 2015, 8; Varpula 2014b, 131). Jos potilaalla on havaittavissa matalan verenpaineen lisäksi hengityksen häiriö, nostetaan sekä potilaan jalkoja että ylävartaloa (Holmström & Alaspää 2013, 305–306). Verenkierrovajauspotilaan hoitoon kuuluu myös lisähapen anto (Vaula 2015, 432), jota on käsitelty tarkemmin kappaleessa 5.3.3. Tärkeintä on huolehtia välttämättömistä hoitotoimenpiteistä sekä potilaan nopeasta lähettämisestä jatkohoitoon (Vaula 2015, 432).

Ääreislaskimoa kanyloidessa käsivarsi pidetään alaspäin laskimoiden täyttymiseksi ja tämän jälkeen staasimansetti kiristetään pistokohdan yläpuolelle. Pistopaikan valinnan jälkeen iho puhdistetaan ja sitä kiristetään peukalolla ihon paikoillaan pysymiseksi. Kanyyli viedään loivassa kulmassa laskimoon, ja samalla kun mandriinia vedetään pois, kanyyli työnnetään suonen sisään. Staasi otetaan pois, kanyyli yhdistetään infuusioletkustoon ja infuusio avataan. Lopuksi kanyyli kiinnitetään ihoon. (Muhonen 2014.) Hypovoleemisen tai oligurisen potilaan nestehoito aloitetaan antamalla isotonista nestettä (Ringer tai NaCl 0,9 %) 500-1000ml puolen tunnin aikana (Vaula 2015, 433).

On muistettava, että verenpaine laskee vasta hypovolemian ollessa vaikea. Herkin verenkierron tilasta kertova mittari on ääreisosien kapillaaritäytön seuraaminen. Muita hypovolemiasta kertovia merkkejä ovat muun muassa sydämen syketaajuuden suureneminen, hengitystaajuuden nousu, happisaturaation pieneneminen, lämpörajan nouseminen, sekavuus ja tajunnan heikkeneminen sekä diureesin vähentyminen. Hypovolemian korjaantumisessa löydökset normalisoituvat. (Vaula 2015, 433.)

#### **5.4.4 Akuutti koronaarisyndrooma**

Akuutti koronaarisyndrooma eli sepelvaltimotautikohtaus tarkoittaa sepelvaltimoiden äkillisestä ahtautumisesta tai tukkeutumisesta johtuvaa oireistoa. Sepelvaltimotautikohtaus on yläkäsite epästabiiille angina pectorikselle, sydäninfarktille ilman ST-nousuja sekä ST-nousuinfarktille. (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito -suositus 2014.)

Sepelvaltimotauti on yksi ateroskleroosin eli valtimokovettumataudin muodoista. Ateroskleroosin riskitekijöitä ovat muun muassa tupakointi, hypertensio, rasva- ja sokeriaineenvaihdunnan häiriöt, ylipaino ja vähäinen liikunta. Verisuonimuutokset voivat olla pitkään oireettomia, kun ne vähitellen kehittyvät aiheuttaen suonten seinämiin muodostuvia kalkkipitoisia plakkeja. (Antila & Hartiala 2012, 165.)

Sepelvaltimotaudin edessä potilaalle ilmaantuu tyypillisesti rasituksen yhteydessä esiintyvää rintakipua ja hengenahdistusta. Sepelvaltimoiden verenkierron käydessä riittämättömäksi seuraa ensimmäisenä perfuusiohäiriö, joka johtaa pumppaustoiminnan muutokseen ja sen jälkeen iskemian merkinä ilmaantuvaan rintakipuun eli angina pectorikseen. Rintakipu on sepelvaltimotaudin myöhäisoire. (Antila & Hartiala 2012, 165.)

Sepelvaltimotautikohtaukset ovat syystä riippuen primaarisia tai sekundaarisia. Primaarisesta sepelvaltimotautikohtauksesta puhutaan, kun ateroomaplakki sepelvaltimon seinämässä repeää tai haavautuu ja kehittää suoneen trombin. Sekundaarisen kohtauksen syynä on jokin ulkoinen tekijä, joka johtaa sydänlihaksen hapenpuutteeseen hapen tarjonnan ja sen tarpeen välisen epäsuhdan vuoksi. Tällaiseen sekundaariseen sepelvaltimotautikohtaukseen voivat johtaa esimerkiksi nopea rytmihäiriö, äkillinen anemia, hypertensiivinen

kriisi tai voimakas sympatikotonia. Myös nämä syy voivat johtaa sydänlihaksen vaurioitumiseen. Kun sepelvaltimotautikohtaus aiheuttaa sydänlihassolujen tuhoutumista, kyseessä on sydäninfarkti. Jos primaarissa sepelvaltimotautikohtauksessa hyytymä tukkii suonen vain osittain tai se liukenee nopeasti, solutuho voi jäädä kehittymättä. Tällöin puhutaan epästabiiilista angina pectoriksesta. (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito -suositus 2014.)

Oireet sepelvaltimokohtauksessa ovat monimuotoisia eikä tyypillistä kliinistä kuvaa ole. Taudinkuva vaihtelee oireettomuudesta äkkikuolemaan. Sydänlihaksen iskemiasta aiheutuva kipu on yleisin merkki sepelvaltimotautikohtauksesta. Siihen liittyy usein sympatikotoniaa ja yleisoireita. Täytyy kuitenkin muistaa, että jopa 20–40 % sepelvaltimotautikohtauspotilaista on kivuttomia. Kivuttomat infarktit ovat tyypillisiä etenkin iäkkäillä, diabeetikoilla ja kriittisesti sairailta potilailla. Iäkkäillä sydäninfarktin pääoireina voivat olla ainoastaan yleistilan huononeminen tai hengenahdistus. Diabeetikoilla korkean verenpaineen aiheuttama neuropatia heikentää kiputuntoa, ja jos tällaisella potilaalla todetaan selittämätön yleistilan romahdus tai verenkiertohäiriö, tulee osata epäillä sydäninfarktia. (Sepelvaltimotautikohtaus: Käypä hoito -suositus 2014; Kuisma & Holmström 2013, 337.)

Tyypillinen sydänperäinen kipu on laaja-alainen ja tuntuu usein rintalastan takana. Se voi olla puristavaa, painavaa tai vannemaista. Kipu on jatkuvaa ja voi säteillä kaulalle, ylävatsalle, lapojen väliin selkään tai olkavarteen. (Kuisma & Holmström 2013, 333.) Muita sepelvaltimotautikohtaukseen ja mahdolliseen infarktiin liittyviä oireita voivat olla käden puutuminen ja käsikipu, hengenahdistus, hikoilu, pyörrytys, yleinen heikotuksen tunne sekä närästys ja ylävatsakipu. Myös pahoinvointi ja oksentelu ovat mahdollisia. (Sydäninfarktin diagnostiikka: Käypä hoito -suositus 2014.)

Sepelvaltimotautikohtauksen yhteydessä potilaalla voi olla havaittavissa takykardiaa ja verenpaineen nousua. Jos kyseessä on sydämen alaseinää suonittavan sepelvaltimon tukos, potilaalla voi vagaalisen ärsytyksen takia olla bradykardia ja hypotensio. Erityisen korkeariskiseen tilanteeseen viittaavat potilaan nopeasti heikentynyt yleistila, kylmänhikiisyys, hengitysvaikeus ja tajunnan menetys. Infarktialueen ollessa laaja potilaalle voi kehittyä sydämen vajaatoiminta ja vaikea verenkiertovajaus eli sokki. Tällöin potilaalla

on mahdollisesti havaittavissa suurentunut syke- ja hengitystaajuus, hengenahdistus, viileä periferia, hypotensio, sekavuus ja levottomuus. Keuhkoista on mahdollisesti kuultavissa kosteat rahinat. Verenkierron romahtamisen voi aiheuttaa myös jokin sydäninfarktin aiheuttama mekaaninen komplikaatio, esimerkiksi kammioväliseinämän tai nystylihaksen repeämä. (Sydäninfarktin diagnostiikka: Käypä hoito -suositus 2014.)

#### 5.4.5 Sydämen vajaatoiminta ja keuhkopöhö

Sydämen vajaatoiminnassa sydän ei kykene ylläpitämään elimistön tarpeisiin vastaavaa riittävää verenkiertoa (Lommi 2013). Sydämen vajaatoiminta on oireyhtymä eikä itsenäinen sairaus. Vajaatoimintaa aiheuttavat perustaudit ovat yleensä sepelvaltimotauti, läppävika tai näiden yhdistelmä, mutta se voi olla seurausta myös monista muista tiloista, esimerkiksi infektioista tai metabolisista häiriöistä. Vähitellen vajaatoiminnan kehittyessä sydänlihas laajenee eli dilatoituu tai paksunee eli hypertrofioituu, ja sen pumppaus toiminta huononee. (Lommi 2013; Holmström & Alaspää 2013, 315; Antila & Hartiala 2012, 166.) Sydämen vajaatoiminta jaetaan systoliseen ja diastoliseen vajaatoimintaan. Yleensä kyseessä on kuitenkin näiden yhdistelmä, jossa havaitaan molempien oireita; sekä supistusvoiman heikkenemistä että sydämen seinien jäykistymistä. Diastolinen vajaatoiminta huonontaa sydämen laajentumista ja täyttymistä lepovaiheen aikana, kun systolinen vajaatoimintaa huonontaa sydämen kykyä supistua. (Lommi 2013; Holmström & Alaspää 2013, 315.) Diastolinen vajaatoiminta on systolista useammin palautuva tila, jos perussyy hoidetaan tehokkaasti. Systolinen vajaatoiminta on tätä huonompi tila, ja se liittyy tavallisimmin dilatoivaan kardiomyopatiaan, laajaan sydäninfarktiin ja sydänsairauksen loppuvaiheeseen. (Holmström & Alaspää 2013, 315.)

Vasemman kammion vajaatoiminnassa veri kasaantuu vasemman kammion eteen, mikä johtaa vasemman eteisen kuormittumiseen, laajenemiseen ja keuhkoverenkierron verimäärän lisääntymiseen. Tämä johtaa sydämen oikean puolen kuormittumiseen samalla, kun hapenkuljetus huononee. Oikean kammion vajaatoiminnassa oikea eteinen kuormittuu ja laajenee, ja veri kertyy ylä- ja alaonttolaskimoon. Maksa kärsii verentungoksesta, ja turvotusta kertyy etenkin alaraajoihin. Oikean kammion vajaatoiminnassa sepelvaltimovirtaus laskee. (Antila & Hartiala 2012, 166.)

Vajaatoiminnan muodosta riippumatta keskeinen potilaan kokema oire on hengästyminen (Antila & Hartiala 2012,167). Poikkeavan voimakas väsyminen voi ilmaantua jo vähäisenkin rasituksen yhteydessä. Tyypillisiä kliinisiä löydöksiä vajaatoiminnalle ovat muun muassa takykardia, kohonnut kaulalaskimopaine, perifeerinen turvotus ja mahdollisesti makuuasennossa kehittyvä hengenahdistus. (Harjola 2015.)

Akuutti vajaatoiminta aiheutuu kroonisen vajaatoiminnan pahenemisesta tai ennestään diagnosoimattoman vajaatoiminnan oireiden äkillisestä provosoitumisesta. Tilanteen voi laukaista esimerkiksi fyysinen tai psyykinen stressi, eteisvärinä, kuumeinen infektio sekä sopimaton neste- tai lääkehoito. Myös akuutin vajaatoiminnan oireet ja vakavuus vaihtelevat. Vakavimpia muotoja akuutista vajaatoiminnasta ovat oikean puolen vajaatoiminta, keuhkopöhö ja kardiogeeninen sokki. (Harjola 2015.)

Sydämen vasemman puolen vajaatoiminnan pahentuessa kammion ja eteisen paineen nousu heijastuu keuhkoverenkiertoon. Mitä nopeammin tilanne kehittyy, sitä radikaalimmat oireet ovat. Kohonneen keuhkoverisuoniston paineen vuoksi nestettä puristuu keuhkoverenkierrosta ensin soluvälitilaan ja lopulta keuhkorakkuloihin, ja potilaalle kehittyy paheneva hengenahdistus. Hengitysvaikeus pahenee makuuasennossa, ja usein potilaat hakeutuvat istuma-asentoon. Potilaalla esiintyy usein ilman stetoskooppiakin kuultavissa olevaa voimakasta rohinaa; äänet ovat symmetriset ja painovoiman mukaisesti voimakkaimmat keuhkojen alaosissa. Heikentyneen pumppaustoiminnan takia elimistö keskittää verenkierron vitaalielimiin ja perifeerinen verenkierto supistuu. Potilas on usein levoton ja hengitystyö on selvästi lisääntynyt. Potilaalla voidaan havaita takykardia ja mahdollisesti hypertensio. Sydänperäiset syyt ovat selvästi yleisimmät keuhkopöhön aiheuttajat. Myös esimerkiksi vaikea pneumonia, aspiraatio, vakavat aivoverenkiertohäiriöt, lääkeyliannostukset ja vakavat hengitystieobstruktiota aiheuttavat tilat voivat johtaa keuhkopöhön. (Holmström & Alaspää 2013, 315–317.)

#### **5.4.6 Pitkä QT -oireyhtymä**

Sydänsähkökäyrästä mitattavissa oleva QT-aika kuvaa kammioden repolarisaatiovaihetta. Useimmiten syy QT-ajan pitenemiseen on synnynnäisessä ionikanavapoikkeavuudessa tai lääkevaikutuksessa. (Raatikainen & Parikka 2013.) Antipsykoottisista lääkkeistä

muun muassa promatsiini sekä kloori- ja levomepromatsiini voivat aiheuttaa QT-ajan pidentymisen (Rossinen 2013, 365).

Pitkän QT-aika voi aiheuttaa kääntyvien kärkien kammiotakykardian. Se voi ilmaantua potilaalle ajoittain, loppua itsestään tai johtaa kammiovärinä. (Rossinen 2013, 365.) Ohimenevä kääntyvien kärkien kammiotakykardia voi ilmetä rytmihäiriötuntemuksina ja äkillisinä tajunnanmenetyksinä. Kohtaukseen voi liittyä myös epileptistyylistä kouristelu. (Raatikainen 2013.)

Jos potilaalla on käytössä mahdollisesti QT-aikaa pidentävä lääkitys, tulisi potilaan välttää rytmihäiriöille altistavia tekijöitä, ja hänelle tulisi opettaa proarytmisten oireiden tunnistaminen. Huonosti ko-opeeroiville potilaille tällaisten lääkkeiden määrääminen vaatii erityistä harkintaa. Potilaalta on otettava EKG ennen lääkityksen aloittamista, hoitotason saavuttamisen yhteydessä ja sen jälkeen säännöllisissä seurannoissa tai potilaan tilan muuttuessa. (Raatikainen 2013.)

## **5.5 Disability, tajunta**

Hermosto muodostuu kahdesta eri osasta, keskus- ja ääreishermostosta. Keskushermoston muodostavat aivot ja selkäydin ja ääreishermoston aivorungosta ja selkäytimestä lähtevät parilliset hermot. Ääreishermostoon kuuluvat sensorinen hermosto, somaattinen motorinen hermosto ja autonominen hermosto. Sensorisen hermoston tehtävänä on välittää eteenpäin aistinsolujen tuottamaa tietoa. Somaattinen motorinen hermosto huolehtii luustolihasten ohjauksesta ja autonominen hermosto osaltaan sydämen, sileiden lihasten ja rauhasen toiminnasta. Autonominen hermosto koostuu sympaattisesta ja parasympaattisesta hermostosta. Sympaattinen hermosto aktivoituu kriisitilanteissa, kun parasympaattisen hermoston toiminta on vallitsevaa levon aikana. (Sand ym. 2012, 106.)

Autonomisen hermoston kohde-elimistöä hermottavat yleensä sekä sympaattinen että parasympaattinen hermosto, ja niiden aktivoituminen johtaa yleensä päinvastaisiin vaikutuksiin. Sympaattinen hermosto tehostaa elimistön toimintaa niin sanotuissa pelko-, puolustus- ja pakoreaktioissa; sydämen pumppauskyky paranee, keuhkoputken laajenevat,

verenkierto luustolihasiin lisääntyy ja energiansaanti tehostuu. Aivorungon aivoverkoston aktivoitumisen seurauksena vireystila nousee huippuunsa. Parasympaattisen hermoston aktivaatio taas esimerkiksi johtaa sydämen sykkeen hidastumiseen, keuhkoputkien supistumiseen ja ruuansulatuksen tehostumiseen. (Sand ym. 2012, 137–139.)

Keskushermostoa peittävät kolmea sidekudoskalvoa: uloimpana aivoja tukeva vahva ja sitkeä kovakalvo, sen alla ohut lukinkalvo ja sisimpänä aivoja ja selkäydintä myötäilevä pehmeäkalvo. Lukinkalvon ja pehmeäkalvon väliin jäävää tilaa nimitetään lukinkalvononteloksi eli subaraknoidaalitilaksi, jonka aivoselkäydinneste täyttää. Se suojaa tukee pehmyttä aivokudosta ja toimii iskunvaimentimena. Koska aivot sijaitsevat kovan kallon ympäröimänä, niiden tilavuus ei voi kasvaa ilman paineen nousemista. Häiriö esimerkiksi aivo-selkäydinnestekierrossa voi aiheuttaa aivopaineen kohoamisen ja sen seurauksena hermokudoksen puristumisen kalloa vasten. Tästä voi aiheutua pysyviä aivokudosvaurioita. (Sand ym. 2012, 115–117.)

Aivot koostuvat isoaivoista, pikkuaivoista, väliaivoista ja aivorungosta. Aivorunko muodostuu ydinjatkeesta, aivosillasta ja keskiaivoista. Selkäydin yhdistyy aivoihin aivorungon kautta, ja aivosilta yhdistää pikkuaivot aivorunkoon. Monia elintärkeitä toimintoja ohjataan aivorungon ydinjatkeesta, muun muassa hengitysliikkeitä, sydämen minuuttitilavuutta, verenpainetta sekä veren jakautumista elimistössä. Pikkuaivojen päätehtävänä on huolehtia liikkeiden sujuvuudesta, kun se vertailee suunniteltuja ja toteutuneita liikkeitä ja yrittää pitää ne mahdollisimman lähellä toisiaan. (Sand ym. 2012, 124.)

Isoivot käsittelevät kaikkea aistitoimintaa. Sen kuorella tapahtuva aistitoimintojen käsittely, liikkeiden tahdonalainen säätely ja älyllinen toiminta mahdollistavat ihmiselle tyyppilliset erityispiirteet, kuten tarkan sormilla tapahtuva työskentelyn, abstraktin kielen, monimuotoisen ja laajan kulttuurin mahdollistavat taidot ja sosiaaliset kyvyt. Valvetilaan siirtyminen unesta tai tajuttomuudesta perustuu siihen, että aivoverkoston saapuva tieto välittyy eteenpäin isoaivokuorelle ja aktivoi sen. Aivoverkosto on aivorungon läpi ulottuva toistensa kanssa synapsoivien hermosolujen verkko, johon sensoriset aksonit tulevat, ja josta lähtee aksoneita isoaivokuoreen. (Sand ym. 2012, 124, 126.)

Väliaivoilla tarkoitetaan kolmatta aivokammiota ympäröivää etuaivojen osaa. Väliaivoissa sijaitsevat talamus, hypotalamus, aivolisäke sekä käpylisäke. Hypotalamus on

hermoston ja umpieritysjärjestelmän yhdistäjä, joka vaikuttaa suoraan tai epäsuorasti monien umpirauhasten toimintaa. Tämän lisäksi se on myös autonomisen hermoston korkein säätelykeskus, jonka vaikutus esimerkiksi ruumiinlämmön säätelyssä on suuri. (Sand ym. 2012, 125.)

Keskushermoston monimutkaiseen rakenteeseen verrattuna ääreishermosto on suhteellisen yksinkertainen. Aivoissa arvellaan olevan vähintäänkin satoja miljardeja hermosoluja, joista yli puolet on pikkuaivoissa. Hermosolut eivät kykene tyydyttämään energiantarvettaan anaerobisella aineenvaihdunnalla, joten on elintärkeää, että niiden verenkierto pysyy tasaisena ja kiertävä veri on hapekasta. Kumpaakin isoavopuoliskoä suunnittaa kolme eri valtimoa. Etummainen aivovaltimo huolehtii isoavojen etuosan ja aivopuoliskojen keskilinjaa ympäröivien alueiden verenkierrosta, ja keskimäinen aivovaltimo huolehtii isoavokuoren sivuosien, muun muassa kielellisten ja sensomotoristen sekä motoristen aivokuorialueiden, verihuollosta. Takimmainen aivovaltimo kuljettaa verta takaraivolohkolle, muun muassa näköalueelle. Nikamavaltimot sekä kallonpohjavaltimo suunnittavat aivorungon ja pikkuaivojen aluetta. (Sand ym. 2012, 107, 133.)

### **5.5.1 Tajunta ja tajuttomuus**

Tajunnalla tarkoitetaan ihmisen tietoisuutta itsestään ja ympäristöstään. Tietoisuus muodostuu kyvystä yhdistää muistissa oleva tieto sekä sisäisiin että ulkoisiin ärsykkeisiin, josta syntyy kyky reagoida ja käyttäytyä mielekkäällä tavalla. Tajuttomuudella tarkoitetaan siten tietoisuuden puuttumista, ja tajunnan häiriöt voivat ilmetä esimerkiksi tiedottomuutena ajasta, paikasta tai itsestä. Vaikka ihmisen tietoisuuteen pääsee joka hetki vain pieni osa kaikista aivojen tekemistä havainnoista, tarkkaavaisuutta voidaan joustavasti kohdentaa asiasta toiseen tarkoituksenmukaisesti. Mielekäs tarkkaavaisuuden kohdentaminen vaatii oikeanlaista vireystilaa; jos se on liian korkea tai matala, tarkkaavaisuuden tahdonalainen kohdistaminen vaikeutuu ja se voi siirtyä ärsykkeestä toiseen ilman hallintaa. (Lindsberg & Soinila 2006, 145.)

Tajuntaa voidaan periaatteessa tutkia arvioimalla kahta eri tekijää, tajunnan sisältöä ja tajunnan tasoa. Näissä molemmissa voi esiintyä eriasteisia häiriöitä. Tajunnan sisällön



häiriöitä ovat esimerkiksi erilaiset kognitiiviset häiriötilat ja sekavuus. (Lindberg & Soinila 2006, 145.) Deliriumia käsitellään tarkemmin kappaleessa 5.5.3.

Tajunnan tason aleneminen ilmenee ensimmäiseksi lisääntyvänä uneliaisuutena. Sen kliininen kuva on samanlainen kuin unen puutteesta johtuva fysiologinen uneliaisuus. Potilaan vireystila on laskenut, mutta hän herää ulkoisesti tuotettuihin aistiärsykkeisiin kuten puheeseen ja kosketukseen. Kun tajunnan taso alenee lisää, potilaan herättämiseksi tarvitaan aina vain voimakkaampia, toistuvia aistiärsykyksiä, esimerkiksi huutamista tai läpsimistä. Tajunnantaso arvioidaan niiden ärsykkeiden voimakkuudella, jotka aikaansaavat potilaan reagoimisen kuten silmien avaamisen. Tajunnan häiriön edetessä potilas siirtyy vähäisestä uneliaisuudesta tajuttomuuteen, koomaan, jolloin potilas ei enää ole herättävissä. Silloinkin potilas saattaa reagoida kipuun raajoillaan joko väistöllä, ekstensiolla tai fleksiolla. Tajuttomuuden syvin, peruuttamaton tila on aivokuolema. (Lindberg & Soinila 2006, 147.)

Aivorunko huolehtii vireystilan ylläpitämisestä ja isoavopuoliskot tajunnan sisällöstä. Tajuttomuus aiheutuu aina joko aivorungon aktivaatiojärjestelmän tai molempien isoavopuoliskojen yhtäaikaista häiriötilasta; pelkkä toisen isoavopuoliskon häiriö ei johda tajuttomuuteen. (Kallela, Häppölä & Eriksson 2014.) Yleensä tajuttomuuden aiheuttaa jonkin muu kuin suoraan paikallisesti vireystilaa vaurioittava tekijä. Tajuttomuus on usein sekundaarista ja sen aiheuttaja tavallisimmin jokin mekaaninen, kemiallinen tai sähköinen elimistön häiriö. Kuitenkin tajuttomuudessa on aina kyse jostakin elimistön homeostaasia vakavasti häiritsevistä tilasta. (Lindberg & Soinila 2006, 157.)

Useimmiten tajuttomuuden aiheuttaa jokin metabolinen tai toksinen syy. Lopuissa tapauksista on yleensä kyse jostakin kallonsisäisestä prosessista. Molempiin isoavopuoliskoihin laaja-alaisen häiriön aiheuttavia fysiologisia, toksisia tai metabolisia syitä ovat myrkytykset, hypoksia, iskemia, hypo- tai hyperglykemia, nestetasapainon häiriöt sekä yleisinfektiot. (Kallela ym. 2014.) Nämä ovat niin sanottuja systeemisiä syitä. Aivorunkotason häiriön voi aiheuttaa esimerkiksi basillaarivaltimon tukos tai paikallinen verenvuoto. Kohonnut kallonsisäinen paine voi johtua muun muassa keskushermostoinfektioista ja aivoverenvuodoista, jolloin tajuttomuuden syynä on diffuusi aivoperäinen häiriö. Hemisfäärin paikallisen vaurion voi aiheuttaa esimerkiksi trauma, jonka seurauksena syntyy aivokontuusio. (Lindberg & Soinila 2006, 158.)

## 5.5.2 Tajunnantason ja neurologian karkea arviointi

### Tajunnantason arviointi

Tajunnantaso voi vaihdella uneliaisuudesta syvään tajuttomuuteen, jossa potilas ei reagoi lainkaan ulkopuolelta tuleviin ärsykkeisiin (Nurmi & Alaspää 2013a, 373). Tajunnantason määrittely on yksinkertaisimmillaan potilaan reaktioiden tutkimista puheeseen ja kipuärsykkeisiin. Potilasta tutkittaessa kiinnitetään huomiota asiallisuuteen, orientaatioon ja uneliaisuuteen. (Hillbom 2009, 137.) Potilaan orientoitumisesta saadaan käsitys, kun kysytään häneltä päivämäärää ja paikkaa (Alaspää & Holmström 2013b, 153).

Kun potilas on tajuton, häneen ei saada kontaktia, hän ei noudata kehotuksia eikä hän ole heräteltävissä. Tajuttomuuden syvyyttä arvioidaan tavallisimmin Glasgow`n kooma-asteikon avulla. Siinä potilaalla ilmenevät reaktiot pisteytetään silmien avaamisen ja puhe- sekä liikevasteen kautta. Tajunnaltaan normaali ihminen avaa silmänsä spontaanisti, on orientoitunut ja noudattaa kehotuksia; tällöin pisteet ovat asteikolla täydet 15. Jos pistemäärä on alle 9, potilas on tajuton ja tarvitsee yleensä hengitysteiden turvaamiseksi supraglottisen hengitystievälineen tai endotrakeeali-intubaation. (Ala-Kokko & Ruukonen 2014c, 78–79.)

Jos potilaaseen saadaan tutkittaessa puhekontakti, ei kipuvastetta tarvitse testata. Puheeseen reagoimattoman potilaan kipuvastetta testataan painamalla voimakkaasti potilaan silmäkuoppien yläreunaa. Kipureaktiota tulkinta ei ole aina ongelmaton. Potilas paikallistaa kivun, jos hän työntää ärsyttävää tekijää (tässä tapauksessa sormi) pois päin. Jos potilaan reaktio kivulle on fleksio, hän koukistaa kyynärniveltään, ja ekstensiossa havaitaan kyynärnivelen ojennus. Potilaasta havaittu paras vaste kirjataan, mutta mahdolliset puolierot on syytä huomioida ja kirjata ylös. (Alaspää & Holmström 2013, 151–153.)

### Face Arm Speech Test

Aivoverenkiertohäiriötä epäiltäessä oleellista on kartoittaa potilaan raajojen ja kasvojen lihastoiminta sekä puheentuottokyky. Perustutkimuksen runkona toimii Face Arm Speech -Test. Kasvolihasten toispuolinen heikkous saadaan selville havainnoimalla suupielen asentoa ja kehottamaan potilasta irvistämään, jolloin voidaan nähdä toisen suupielen roik-

kuminen. Yläraajalihasten mahdollisen puolieron havaitsemiseksi istuvaa potilasta pyydetään kohottamaan molemmat kädensä 90 asteen kulmaan kymmenen sekunnin ajaksi ja tarkkailemalla, laskeutuu toinen käsi ennenaikaisesti. Jos molemmat kädet romahtavat samanaikaisesti ennen testin päättymistä, ei tutkimusta voida pitää diagnostisena. Erilaiset puhehäiriöt ovat yleensä todettavissa potilaan spontaanista puheesta, josta kiinnitetään huomiota mahdolliseen puuromaisuuteen (dysartria) tai takelteluun (dysfasia). Joskus puhekyky voi kokonaan puuttua, jolloin kyseessä on afasia. Aivoverenkiertohäiriöissä halvausoireet ovat pääasiassa vaurion vastakkaisella puolella, mutta aivohermo-oireet, esimerkiksi pupillin laajentuminen, ilmenevät vaurion puolella. Aivoverenkiertohäiriötä epäiltäessä tulee toimia nopeasti. Jos potilaalla ilmenee äkisti mikä tahansa FAST:n kriteereistä, tulos on positiivinen. (Kuisma & Puolakka 2013, 403–404, 408.)

### **Pupillireaktioiden tutkiminen**

Pupillit supistuvat kirkkaassa ja laajenevat hämärässä valaistuksessa. Normaalit pupillit ovat symmetriset ja reagoivat valoon myös epäsuorasti. Kolmas aivohermo huolehtii osaltaan silmänliikkeistä sekä myös pupillien sympaattisesta- ja parasympaattisesta hermotuksesta. Jos aivopaine nousee, se johtaa tyypillisesti kyseisen aivohermon puristumiseen kalloa vasten, jolloin sen ulkoreunalla sijaitseva parasympaattinen hermosäie jää puristuksiin ja lamaantuu. Tästä seuraa pupillin laajeneminen ja valojäykkyys. Sen sijaan laaja, mutta valolle epäsuorasti reagoiva pupilli liittyy yleensä sokeuteen tai tuoreeseen näköhermovaurioon. Jos molemmat pupillit ovat laajat ja valojäykät, johtuu se useimmiten jostakin systeemisestä syystä, esimerkiksi elvytyksen aikana syntyneestä vakavasta hapenpuutteesta. Pienet pistemäiset pupillit voivat johtua opiaattimyrkytyksestä tai aivorunkoalueen verenvuodosta. Aivorunkoalueen vaurio voi aiheuttaa myös toispuolisen deviaation eli katseen suuntautumisen horisontaalisesti kohti korvaa tai nenää. Molemmipuolinen katedeviaatio liittyy usein laajaan aivoverenvuotoon tai -infarktiin. Adrenaliini, atropiini ja antikolinergit voivat johtaa sympaattisen hermoston suhteellisen ylitoimintaan ja aikaansaada laajat pupillit, jotka yleensä kuitenkin reagoivat valolle. (Alaspää & Holmström 2013b, 156.)

### 5.5.3 Delirium

Delirium on äkillinen sekavuustila, joka johtuu elimellisten häiriöiden aiheuttamasta aivotoiminnan häiriöstä. Kyseessä on eräänlainen aivojen akuutti vajaatoiminta. Häiriö on laaja ja oireet sen mukaisia. Ne liittyvät huomio- ja käsittelykykyyn, loogiseen ajatteluun, orientaatioon, muistiin, psykomotoriseen käyttäytymiseen ja uni-valverytmiin. Monet deliriumia aiheuttavat tilat vaativat nopeaa hoitoa, joten sen tunnistaminen on tärkeää. Ilman hoitoa se voi johtaa pysyviin keskushermosto-oireisiin, älyllisen suorituskyvyn laskuun ja jopa kuolemaan. (Erkinjuntti & Leppävuori, 161.)

Delirium on jaettavissa eri luokkiin sen aiheuttajan mukaan. Kyseessä voi olla somaattisesta yleissairaudesta, päihteistä, useista eri tekijöistä tai etiologialtaan epäselvästä syystä aiheutuva delirium. Psykomotoristen oireiden perusteella puhutaan usein hyperkineettisestä, sekamuotoisesta tai hiljaisesta deliriumista. (Koponen & Sulkava 2011, 397.) Voimakkaita psykomotorisia oireita aiheuttavan deliriumin tunnistaminen ei ole yleensä vaikeaa, mutta hiljainen delirium saattaa jäädä huomioimatta (Erkinjuntti & Leppävuori 2006, 161).

Tavallisia deliriumin aiheuttavia somaattisia sairauksia ovat muun muassa aivoverenkiertohäiriöt, tulehdussairaudet, aineenvaihdintahäiriöt sekä epileptiset kohtaukset (Koponen & Sulkava 2011, 399). Mikä tahansa tarpeeksi voimakkaasti elimistön fysikaalis-kemialliseen tasapainoon vaikuttava tekijä voi laukaista deliriumin. Tällaisia tekijöitä ovat muun muassa hypoksia (keuhkosairaudet, anemia), iskemia (rytmihäiriöt, sydämen pienentynyt minuuttitilavuus, hypertensiivinen kriisi), hypoglykemia, elektrolyytti- ja nestetasapainohäiriöt sekä lukuisat eri elinjärjestelmien häiriöt (maksakooma, hiilidioksidinarkoosi, hypo- ja hypertyreosi, diabetes, sepsis, kuume). (Erkinjuntti & Leppävuori 2006, 162.) Lääkeaineista esimerkiksi antikonlenergit, antipsykootit, levodopa sekä dopamiiniagonistit voivat aiheuttaa äkillisen sekavuustilan (Koponen & Sulkava 2011, 399).

Tyypillisesti deliriumin oireet kehittyvät nopeasti. Esimerkiksi metabolisten häiriöiden aiheuttaman deliriumin oireet voivat kuitenkin kehittyä päivienkin kuluessa. (Erkinjuntti & Leppävuori 2006, 161.) Ennen varsinaisen deliriumin kehittymistä potilaalla saattaa olla havaittavissa parin päivän aikana kehittyviä oireita, kuten lisääntyntä ahdistusta ja ärtyisyyttä, psykomotorista levottomuutta sekä univaikeuksia ja painajaisunia (Koponen

& Sulkava 2011, 397.) Keskeistä deliriumin oirekuvassa on potilaan tajunnan häiriintyminen, joka ilmenee esimerkiksi heikentyneenä tietoisuutena ympäristöstä. Samaan aikaan potilaalla voidaan havaita tarkkaavaisuuden ja huomiokyvyn heikkenemistä. Alentuneen tajunnan ja vireystilan vuoksi potilaan voi olla hankala pysyä hereillä. (Erkinjuntti & Leppävuori 2006, 161.) Tyypillisessä deliriumissa tajunnan hämärtyminen vaihtelee, potilas on desorientoitunut ja hänellä on keskittymis- ja muistivaikeuksia. Psykykkiset oireet ovat yleisiä; hallusinaatioita esiintyy noin puolella potilaista ja harhaluuloja neljäsosalla. Psykoottiset oireet esiintyvä yleensä voimakkaimmillaan tajunnantason muutosten kanssa, esimerkiksi nukahtamisen tai heräämisen yhteydessä tai yöaikaan. (Leinonen & Alanen 2009.)

#### **5.5.4 Aivoverenkiertohäiriö**

Aivoverenkiertohäiriöillä tarkoitetaan ohimeneviä tai pitkäaikaisia neurologisia oireita aiheuttavia aivoverisuonten tai aivoverenkierron sairauksia. Aivohalvauksella tarkoitetaan perinteisesti aivoinfarktin, aivoverenvuodon tai lukinkalvonalaisen verenvuodon aiheuttamaa aivotoiminnan häiriötä ja siitä johtuvaa oireistoa. Jos riittämättömän verenkierron tai täydellisen verenkierrottomuuden aiheuttama iskemia johtaa aivokudoksen pysyvään vaurioon, puhutaan aivoinfarktista. Aivoverenkierron häiriöillä on lukuisia riskitekijöitä; muun muassa tupakointi, runsas alkoholin käyttö, lihavuus, korkea verenpaine, diabetes, rasva-aineenvaihdunnan häiriöt, sydänsairaudet ja infektiot lisäävät erilaisin mekanismein alttiutta sairastua. (Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011.)

Aivoinfarktit aiheuttavat noin 75 % aivohalvauksista (Roine 2013a). Suurin osa aivoinfarkteista on akuutteja, jolloin niiden oireisto kehittyy nopeasti ja saavuttaa huippunsa minuuteissa tai tunneissa (Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011). 10–20 %:ssa infarktitapauksista ongelma on basillaari- eli takaverenkierron alueella, ja 80–90 %:ssa, eli huomattavasti yleisemmin, infarkti paikallistuu karotis- eli etuverenkierron alueelle (Roine 2013a.) Etiologialtaan ne ovat monimuotoisia, eikä syytä aina saada selville. Aivoverisuonen tukkiva embolia voi olla peräisin esimerkiksi sydäimestä (eteisvärinä) tai se voi syntyä suurten suonten ateroskleroosista aiheutuvien tromboosien tai embolioiden vuoksi. Myös esimerkiksi hyytymishäiriöt voivat johtaa aivoinfarktiin. (Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011.)

Yleensä aivoinfarkti aiheuttaa äkillisen toispuolihalvauksen sekä jonkinlaisen puhehäiriön, kielellisen (dysfasia) tai motorisen (dysartria). Ilmaantuvia oireita voivat olla myös toispuolinen raajan tuntohäiriö tai holtittomuus, kasvohermon alahaaran heikkouden aiheuttama suupielen roikkuminen, näön ja silmän liikehäiriöt, nielemis- tai tasapainovaikeus ja neliraajahalvaus. Joskus myös äkillinen muistihäiriö tai sekavuus voi johtua aivoinfarktista. (Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus 2011; Roine 2013a.) Karotisaalueelle paikantuvan infarktin tyypioireita ovat vastakkaisen puolen hemipareesi sekä alafasialispareesi. Jos infarkti on basillaariverenkierron alueella, tunnusomaisina oireina voi esiintyä huimausta, pahoinvointia ja oksentelua. Tajunta voi olla alentunut, ja vakavassa aivorunkoinfarktissa potilaalle voi kehittyä tetrapareesioireisto. (Häppölä 2010; Roine 2013a.)

Iskeemistä aivoverenkiertohäiriötä ja aivoverenvuotoa ei voi oireistoltaan varmasti erottaa toisistaan, vaan diagnosointiin tarvitaan TT-tutkimusta (Roine 2013a). Aivohalvauksista noin 15 % johtuu aivoverenvuodosta. Korkea verenpaine on merkittävä aivoverenvuodon riskitekijä. Verenpainetautiin liittyvä aivoverenvuoto sijaitsee tyypillisesti pikkuaivoissa tai aivorungossa, ja se ilmenee yleensä hemipareesina tai tajunnan tason laskuna. Muita mahdollisia aivoverenvuodon aiheuttajia ovat esimerkiksi runsas alkoholin käyttö, aivoverisuonten aneurysmat ja aivokasvaimet. (Roine 2013b.)

Aivoverenvuodot aiheuttamat neurologiset oireet ovat samanlaisia kuin aivoinfarktissa. Oireisiin vaikuttaa vuodon sijainti sekä määrä. Usein alkuvaiheessa potilaan tila etenee infarkttilannetta nopeammin, ja verenpaine nousee. Toispuolihalvauksen yhteydessä potilaalla saattaa olla oksentelua sekä tajunnan häiriöitä ja mahdollisesti tajuttomuus-kouristuskohauksia. Vuodon ollessa suuri tai sen sijaitessa pikkuaivoissa voi potilaan aivopaine nousta. Likvorkierron häiriöissä potilaalle saattaa edetä nopeasti tajuttomuuteen ja hengityspysähdykseen. (Roine 2013b.) Äkillisesti alkanut, voimakas päänsärky voi olla myös aivoverenvuodon oire (Kuisma & Puolakka 2013, 403).

### 5.5.5 Keskushermostoinfektio

Keskushermostoinfektiot jaetaan usein anatomisesti meningiitteihin, enkefaliitteihin, myeliitteihin ja neuriitteihin. Jos oireiden kesto ylittää neljä viikkoa, puhutaan kroonisesta keskushermostoinfektioista. (Seppänen & Peltola 2011, 551.) Tässä kappaleessa käsitellään akuuttia meningiittiä ja enkefaliittia.

Meningiitti eli aivokalvontulehdus on subaraknoidaalitilaan kehittynyt infektio. Yleensä sen aiheuttajana on bakteeri tai virus, mutta myös muut mikrobit voivat aiheuttaa meningiitin. Tulehduksen levitessä aivokudokseen puhutaan meningo-enkefaliitista tai pelkästä enkefaliitista. Meningiitti syntyy, kun jostain syystä verenkiertoon päässeet bakteerit tunkeutuvat aivo-selkäydinnesteen subaraknoidaalitilaan. (Seppänen & Peltola 2011, 553.) Itse bakteremia voi syntyä monella eri tavalla: muista elimistä leviämällä, kallon alueen infektiosta tai kallonmurtumien ja kirurgisten toimenpiteiden seurauksena (Häppölä & Launes 2006, 462).

Akuutti bakteerimeningiitti on vakava sairaus. Sen aiheuttamia tyypillisiä oireita ovat korkea kuume, päänsärky ja niskajäykkyys, pahoinvointi, valoherkkyys, sekavuus ja tajunnantason lasku, kouristelu ja sokki. Varsinkin sairauden alkuvaiheessa oirekuva voi kuitenkin olla vaihteleva. Meningiitin aiheuttaman tulehdusreaktion myötä aivoihin kertyy turvotusta, joka johtaa aivopaineen nousuun. Tajuttomuus ja kouristelu ovat ensisijaisesti seurausta tästä. Muita kohonneeseen aivopaineeseen viittaavia löydöksiä ovat muun muassa pupillimotoriikan häiriöt, oksentelu sekä pulssi- ja verenpainetason äkilliset muutokset. Niskajäykkyys viittaa meningo-enkefaliittiin. (Häppölä & Launes 2006, 462–464, 467.)

Enkefaliitilla tarkoitetaan aivokudoksen tulehdukseen viittaavaa oireistoa samanaikaisesti todettavan keskushermoston inflammaation kanssa. Inflammaation aiheuttajana voi olla infektio tai jokin muu immunologinen tapahtuma. (Häppölä & Launes 2006, 466.) Tavallisimmin enkefaliitin aiheuttaa virus (Seppänen & Peltola 2011, 565). Usein se ilmenee uutena, aiemmasta poikkeavana päänsärkynä, johon liittyy mahdollisesti kuume, äkilliset persoonallisuuden muutokset tai psykoottiset oireet, äkilliset kognitioon liittyvät oireet, erilaisia poissaolo- tai kouristuskohtauksia sekä tuntohäiriöitä. Usein potilailla on havaittavissa myös infektiioon liittyviä yleisoireita. Tajunnantaso voi aluksi olla normaali,

mutta syvä tajuttomuus voi myös kehittyä nopeasti. Myös enkefaliittiin voi liittyä aivopaineen nousua. (Häppölä & Launes 2006, 467.)

### 5.5.6 Kouristuskohtaus

Epileptisellä kohtauksella tarkoitetaan poikkeavan purkkauksellisen aivosähkötoiminnan seurauksena ilmenevää aivotoiminnan ohimenevää häiriötä (Epileptinen kohtaus: Käypä hoito -suositus 2009). Näkyvä kouristelukohtaus on tavallisin epileptisen oireilun ilmentymä. Yleensä kohtauksen tunnistaminen on helppoa, mutta myös epätyypillisemmät oireet voivat olla osa epileptistä oireilua; poissaolokohtaukset, käyttäytymisen häiriöt, epätyypilliset motoriset oireet, sekavuus, puheen tuoton häiriöt ja tajunnan tason lasku ovat mahdollisia. (Forss & Varpula 2015, 359.)

Epileptistä oireilua voivat aiheuttaa monet sairaudet, esimerkiksi keskushermostoinfektiot, aivoverenkiertohäiriöt tai kasvaimet (Forss & Varpula 2015, 359). Epilepsiasta puhutaan, kun ihmisellä on taipumus saada epileptisiä kohtauksia ilman altistavia tekijöitä (Epileptinen kohtaus: Käypä hoito -suositus 2009). Monet sairaudet voivat aiheuttaa epileptiseen kouristuskohtaukseen sekoitettavissa olevia oireita. Verenkiertoperäisissä kolapseissa voi esiintyä esimerkiksi rytmisiä raajaliikkeitä, mutta epileptiselle kohtaukselle tyypillinen jälkitokkura ja klooninen kouristelu puuttuvat. Myös hypoglykemia voidaan sekoittaa epileptiseen kohtaukseen, ja verensokerimittaus onkin suoritettava kouristeleville potilaille nopeasti. (Forss & Varpula 2015, 360.)

Epileptiset kohtaukset jaetaan kahteen ryhmään, paikallisalkuisiin ja yleistyviin kohtauksiin. Paikallisalkuisissa kohtauksissa sähkötoiminnan häiriö rajoittuu vain osaan toista aivopuoliskoa. Oireet voivat vaihdella subjektiivisesta tuntemuksesta tajunnan hämärtymiseen. Joskus paikallisalkuiset kohtaukset muuttuvat yleistyneiksi kohtauksiksi purkausten levitessä molempiin aivopuoliskoihin. Kun kyseessä on suoraan yleistyvä kohtaus, sähkötoiminnan häiriö kehittyy yhtä aikaa molempiin aivopuoliskoihin ja potilas menettää tajuntansa välittömästi. Kohtauksen aikana kouristelu on symmetristä jäykistelyä, nykyään tai lyhyitä lihasnykäyksiä. Myös lihastonuksen menetystä voi esiintyä. (Kälviäinen & Keränen 2006, 337–338.)



### 5.5.7 Pahanlaatuinen neuroleptioireyhtymä

Pahanlaatuisessa neuroleptioireyhtymässä on kyse äkillisestä lämpötasapainon ja neuro-muskulaarisen säätelyn häiriöstä. Tyypilliset oireet ilmenevät yleistyneenä lihasten supistustilana, hengittämisen ja nielemisen vaikeutumisena, sulkumielisyytenä ja tajunnantason laskuna sekä muutoksina elintoiminnoissa. Korkea kuume, verenpaineen vaihtelu, takykardia, voimakas hikoilu ja syljeneritys sekä virtsan pidätyskyvyttömyys kuuluvat oirekuvaan. (Partonen ym. 2011, 740.) Yleensä ensimmäisenä potilaalla ilmenee tajunnan häiriöitä ja samaan aikaan kehittyvä lihasjäykkyys ja muut ekstrapyramidaalioireet. Kuume nousee tavallisesti hieman myöhemmin. Usein potilaat reagoivat kipu- tai ääniärsykkeisiin, mutta muu kommunikointi on huonoa. (Forss 2015, 389.) Pahimmillaan tajunnan lasku voi edetä koomaan asti (Huttunen 2008, 55). Akuuttivaihteen jälkeen potilaalle saattaa kehittyä esimerkiksi keuhkokuume, veritulppia tai sydämen tai munuaisten vajaatoiminta. (Partonen, Lönnqvist & Syvälahti 2011, 740).

Pahanlaatuinen neuroleptioireyhtymä voi ilmaantua jo normaalilla hoitoannoksella. Oireiltaan se on sekoitettavissa serotoniinioireyhtymään. (Nurmi & Alaspää 2013b, 573.) Oireet voivat kehittyä vaihtelevasti muutaman vuorokauden tai viikon kuluessa lääkehoidon aloituksesta, mutta joskus lääkitys on saattanut jatkua pitkäänkin ennen kuin jokin ulkoinen tekijä, esimerkiksi fyysinen rasitus tai infektio, provosoi reaktion esiin. Oireyhtymän arvellaan johtuvan dopaminergisiä reseptoreja salpaavasta lääkehoidosta, josta aiheutuu useiden aivoalueiden vajaatoiminta. (Forss 2015, 389.) Myös esimerkiksi jotkin anestesia-lääkkeet voivat aiheuttaa tyypillisen oireiston. Arvioiden mukaan malignia neuroleptioireyhtymää esiintyy 0,1 %:lla neuroleptilääkitystä saavilla, mutta kuolleisuus siihen on jopa 10–20 %. (Forss 2015, 386; Huttunen 2008, 55.) Suuri kuolleisuus linkittyy erityisesti tilan myöhäiseen havaitsemiseen ja hoitamattomuuteen (Partonen, Lönnqvist & Syvälahti 2011, 740).

Oirekvaltaan pahanlaatuinen neuroleptioireyhtymä on sekoitettavissa letaaliin katatoniin, lämpöhalvaukseen, keskushermostoinfektioihin ja jäykkäkouristukseen. Kuitenkin neuroleptioireyhtymälle tyypillistä lautamaista jäykkyyttä ei tavallisesti esiinny korkea-kuumeisissa infektioissa, ja pelkissä lämpösairauksissa muut oireyhtymälle tyypilliset piirteet puuttuvat. Ekstrapyramidaalioireena ilmenevän jäykkyyden yhteydessä potilaalla

ei ilmene kuumetta. Erotusdiagnostisten ongelmien takia neuroleptioireyhtymän toteamiseksi tarvitaan yleensä kuvantamis- ja laboratoriotutkimuksia. Skitsofrenian yhteydessä joskus ilmaantuva letaali katatonia muistuttaa oireiltaan (lihaskäykyys, kuume, poikkeava asentokäyttäytyminen, stupor) neuroleptioireyhtymää, ja näiden kahden tilan erottaminen toisistaan on hankalaa. (Forss 2015, 390.)

Tärkein hoitomuoto on oireyhtymän aiheuttaneen lääkityksen välitön lopettaminen. Sen lisäksi on aloitettava oireenmukainen hoito, esimerkiksi kuumeen alentaminen jääpussilla. (Huttunen 2008, 56.) Erityisesti sydänoireisiin ja hengityksestä huolehtimiseen täytyy kiinnittää huomiota. Potilaat tarvitsevat usein teho-osastotasoisista hoitoa. (Isohanni, Suvisaari, Koponen, Kiesepä, Lönnqvist 2011, 116.)

## **5.6 Muu tutkiminen ja somaattiset akuuttisairaudet**

### **Verensokeri**

Verensokerin mittaustiheys riippuu diabeteksen tyypistä, sen hoidosta sekä tilannekohtaisesta tarpeesta. Tyypin 2 diabeteksessa riittää yleensä määrällisesti vähäisempi seuranta, kun se ykköstyypin diabeteksessa on taas hoidon onnistumisen kannalta keskeisessä roolissa. Tavallista tiheämmin verensokeria tulee mitata esimerkiksi insuliinihoidon aloituksen sekä hoitomuotojen muutosten yhteydessä. Akuutin sairauden yhteydessä tulee verensokeriseurantaa tihentää. (Rönnemaa & Leppiniemi 2016.)

Verensokeri voidaan mitata kaikista sormista. Ennen mittaamista suositellaan käsien normaalia vesipesua. Pistosyvyys säädetään sopivaksi. (Saha & Härmä-Rodriguez 2016.) Mittaus on tärkeää suorittaa oikein virhetulosten välttämiseksi. Esimerkiksi sormenpään voimakas puistelu, mittausliukojen virheellinen käsittely ja näytteenotto rasvaisesta tai sokerisesta sormesta voivat johtaa virheelliseen mittauslukemaan. (Leppiniemi 2016.)

Normaalisti verensokeri on paaston jälkeen enintään 6 mmol/l. Jos arvo on yli 6,9, puhutaan diabeteksestä. Kaksi tuntia glukoosirasituskokeen jälkeen terveen ihmisen verensokeritaso ei ylitä 7,8 mmol/l. Verensokerin nousu yli 11mmol/l viittaa diabetekseen, samoin satunnaisesti mitattu samansuuruinen arvo. Omamittauksissa diabeetikolla on tavoitteena saada paastoarvo alle 7 mmol/l ja kaksi tuntia aterian jälkeen mitattu arvo alle

10mmol/. (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2013.) Hypoglykemiasta puhutaan, kun mitattu arvo on alle 3 mmol/l (Kaakinen 2014, 184). Toisaalta hypoglykemiaan liittyvät oireet voivat ilmaantua jo numeraalisesti normaaleilla arvoilla, jos verensokeritaso on yleensäkin hyperglykeeminen ja hoitotasapaino on huono (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2013). Vastaavasti jatkuvasti alhaisiin verensokeritasoihin totunut voi saada oireita vasta, kun verensokeri on noin 2 mmol/l, joka on vaarallisen matala (Ilanne-Parikka). Myös ketoasidoosi voi olla mahdollinen ilman merkittävän korkeita verensokeriarvoja. Yleensä arvo on kuitenkin yli 15 mmol/l. (Diabetes: Käypä hoito -suositus 2013.)

Tajunnanhäiriöiden yhteydessä tulee aina mitata verensokeri (Ala-Kokko & Ruokonen 2014c, 78). Jos hypoglykeeminen potilas on tajuissaan ja pystyy varmasti nielemään, voidaan hänelle ensimmäiseksi antaa esimerkiksi 3 dl sokeria sisältävää mehua. Jos potilas on tajuton, varmistetaan ilmatien pysyminen auki sekä sykkeen tuntuminen. Suoniyhteyden avaamisen jälkeen aikuiselle potilaalle voidaan aloittaa G 10 -liuoksen infusointi 100 millilitralla. (Lehtonen 2012, 232.)

### **Ruumiinlämpö**

Normaalisti ihmisen lämpötila on noin 37 celsiusastetta. Se voi kuitenkin vaihdella 35,8–37,8 asteen välillä. Esimerkiksi vuorokauden aika sekä naisilla kuukautiskierron vaihe voivat vaikuttaa ruumiinlämpöön noin puolen asteen verran. (Mustajoki 2015b.) Alilämpöisyttä (alle 36 celsiusastetta) voivat aiheuttaa esimerkiksi kilpirauhasen vajaatoiminta, vaikea sepsis tai elimistön homeostaasia vakavasti heiluttavien häiriöiden synnyttämä voimakas tulehdusreaktio-oireyhtymä (Mustajoki 2015b; Rintala & Valtonen 2011, 593.) Hypotermiasta puolestaan puhutaan, kun ihmisen ruumiinlämpö tippuu selvästi normaalia alemmaksi kylmien olosuhteiden vuoksi (Mustajoki 2015b).

Kuumeella tarkoitetaan normaalia korkeampaa ruumiinlämpöä. Tarkkoja arvoja on yleensä vaikea antaa. Korkeasta kuumeesta puhutaan usein, kun ruumiinlämpö on yli 38,5 celsiusastetta. Jos lämpö nousee yli 42 asteen, alkaa elimistö vaurioitua. Kuumetta voivat aiheuttaa paitsi infektiot myös esimerkiksi sidekudossairaudet ja jotkin syöväet. Yleensä ilmeiseen nuha-kuumeeseen liittyvä lämmön nousu ei ole vaarallista. Aina tulee kiinnittää huomiota mahdollisesti kuumeen kanssa samaan aikaan esiintyviin muihin oireisiin sekä mahdolliseen aiheuttajaan. (Saarelma 2016.) Esimerkiksi sepsiksen yhteydessä voi esiintyä horkkamaista kuumeilua (Holmström & Kirves 2013, 460). Myös hengenvaaralliseen

pahanlaatuisen neuroleptioireyhtymään liittyy yhtenä oireena korkea kuume (Partonen ym. 2011, 740).

### **Virtsan kemiallinen seulonta**

Virtsan kemiallinen seulonta tehdään virtsanäytteeseen kastettavalla testiliuskalla. Testiliuska muodostuu pienistä neliöistä, jotka reagoivat väriä muuttamalla joutuessaan kosketuksiin virtsasta testattavien aineiden tai solujen kanssa. Tulos ei ole tarkka ja mahdollisia virhelähteitä on monia, mutta värin voimakkuudesta voidaan tehdä joitain päätelmiä. Muutosta arvioidaan kolmella asteikolla verrattuna normaaliin, reagoimattomaan väriin: +, ++ ja +++ . Jos tulos on poikkeava, tulee se varmistaa vielä muilla testeillä. Virtsasta voidaan tällaisella testiliuskalla todeta glukoosi (U-Gluk-O), valkosolut eli leukosyytit (U-Leuk-O), proteiinit (U-Ptot-O), hemoglobiini (U-Hb-O), nitriitti, ketoaineet eli asetonaineet (U-Keto-O), virtsan pH (U-pH) sekä suhteellinen tiheys (U-Suhti). (Eskelinen 2012.)

Proteiinia tai hemoglobiinia ei normaalisti ole virtsassa. Esimerkiksi kova rasitus voi kuitenkin joskus aikaansaada pienen määrän proteiinin suodattumista virtsaan. Naisilla kuumautisveren joutuminen virtsanäytteeseen voi antaa virheellisen positiivisen tuloksen hemoglobiinista. (Eskelinen 2012.)

Valkosolujen tai nitriitin esiintyminen virtsassa voi viitata virtsatietulehdukseen. Normaalisti virtsassa ei juuri ole leukosyyttejä. Nitriitti on kolibakteereiden tuottama typpi-yhdiste, joka viittaa kolibakteereiden aiheuttamaan tulehdukseen. Negatiivinen testitulos ei kuitenkaan merkitse tulehduksen puuttumista, sillä kaikki virtsatietulehduksia aiheuttavat mikrobit eivät tuota nitriittiä. (Eskelinen 2012.)

Glukoosin esiintyminen virtsassa viittaa yleensä aina normaalia korkeampaan verensokeriin. Kun verensokeri esimerkiksi diabeteksessa nousee, munuaiskynnys ylittyy ja glukoosia suodattuu virtsaan. Usein munuaiskynnys vastaa verensokeriarvoa 8-10 mmol/l. Ketoaineet syntyvät elimistön käyttäessä rasvaa energia-aineenvaihdunnassa. Tässäkin tapauksessa ketoaineiden esiintyminen voi viitata esimerkiksi diabetekseen, jolloin insuliinin puute johtaa sokereiden energia-aineenvaihdunnan estymiseen. (Eskelinen 2012.)

Virtsan pH on yleensä hieman hapan, ja normaalisti arvo on alle 8. Happamuudella ei yleensä ole suurta merkitystä sairauksien toteamisessa. Virtsan tiheyttä tutkimalla pystytään arvioimaan näytteen luotettavuutta; jos virtsa on kovin laimeaa, myös siinä olevien aineiden pitoisuudet laimenevat. Luotettavuuden takia virtsan suhteellisen tiheyden pitäisi olla yli 1,015. (Eskelinen 2012.)

### 5.6.1 Hypo- ja hyperglykemia

Diabetes on tila, jossa havaitaan suurentunut veren glukoosipitoisuus. Diabeteksen aiheuttaa joko haiman insuliinituotannon tai solujen insuliiniherkkyyden väheneminen. Tyypin 1 diabeteksessa insuliinituotanto vähenee beetasoluja vaurioittavan autoimmuunireaktion seurauksena, kun tyypin 2 diabeteksessa solut eivät enää reagoi insuliiniin normaalisti. (Sand ym. 2012, 211.) Määritelmän mukaan diabeteksestä puhutaan, kun plasman glukoosipitoisuus on pysyvästi yöpaaston jälkeen vähintään 7,00 mol/l. Normaalin verensokerin raja-arvona pidetään paaston jälkeen 6,00 mmol/l. (Mustajoki 2015c.)

Hypoglykemia syntyy yleensä liian suuresta insuliinimäärästä, mutta joskus myös peroraalisten diabeteslääkkeiden vaikutuksesta. Hypoglykemiasta puhutaan, kun veren sokeritaso laskee alle 3 mmol/l. Glukoosi on merkittävin energianlähde hermostolle, munuaisten ydinkerrokselle, puna- ja valkosoluille sekä luuytimelle. Keskushermosto voi hyödyntää myös laktaattia ja ketoaineita energianlähteinä, joten peruuttamattomat hermostovauriot syntyvät vasta vakavan hypoglykemian yhteydessä. (Kaakinen 2014, 184.)

Lievässä hypoglykemiassa ilmaantuvia oireita ovat heikotus, vapina ja huimaus, nälän tunne sekä päänsärky ja pahoinvointi. Vakavassa hypoglykemiassa potilas on takykardinen, kylmänhikinen ja sekava. Lopulta potilas menettää tajuntansa ja voi kouristaa. Vakavan hypoglykemian pitkittyessä kehittyvät keskushermoston vauriot ja lopulta kuolema. (Kaakinen 2014, 185.)

Diabeettinen ketoasidoosi on ykköstyypin diabetekseen liittyvä komplikaatio, joka hoitamattomana johtaa kuolemaan. Se syntyy insuliinin puutteen ollessa täydellistä tai osittaista. Yleensä tila on seurausta hoidon laiminlyönnistä, kun insuliini jää syystä tai toi-

sesta pistämättä. Joskus esimerkiksi insuliinipumppuun syntyvä vika tai kanyylin irtoaminen voivat johtaa jo muutamassa tunnissa kehittyvään ketoasidoosiin. Usein ykköstyypin diabetes diagnosoidaan vasta syntyneen ketoasidoosin yhteydessä. (Arola 2014, 190–191.)

Kun insuliinivaje on suhteellista, verensokerin nousu aiheutuu insuliinin vastavaikuttajahormonien estäessä insuliinin normaalia vaikutusta. Näin käy yleensä vakavan sairastumisen yhteydessä. Ilman insuliinin vaikutusta solut jäävät ilman glukoosia, jolloin solunulkoisen nesteen glukoosipitoisuus suurenee. Pienen insuliini- ja suuren katekoliamiinipitoisuuden yhteisvaikutuksena soluissa käynnistyy lipaasi, joka pilkkoo triglyseridejä ja lisää vapaiden rasvahappojen määrää elimistössä. Maksa muodostaa näistä vapaista rasvahapoista ketoaineita, jotka elimistöön kertyessä aiheuttavat happamoitumisen eli asidoosin. (Arola 2014, 190–191.)

Ketoasidoosiin liittyvät oireet syntyvät hyperglykemiasta, metabolisesta asidoosista ja elimistön kuivumisesta. Korkea verensokeripitoisuus aiheuttaa glukosurian, joka johtaa osmoottiseen diureesiin ja runsaaseen veden menetykseen. Näin syntyvään elimistön kuivumaan liittyviä oireita ovat takykardia, hypotensio, hypotermia, kuiva iho, voimakas jännön tunne sekä sekavuus ja tajunnantason lasku. Asidoosi johtaa hyperventilaatioon ja ruuansulatuskanavan oireisiin, joita ovat voimakas vatsakipu ja pahoinvointi. Hengitykseen syntyvä asetonin haju johtuu ketoaineiden erityksestä uloshengitysilmaan. (Arola 2014, 191.)

### **5.6.2 Kilpirauhasen toimintahäiriöt**

Kilpirauhasen sijainti on hieman kurkunpään alapuolella kaulassa. Sen kahdessa lohossa on nesteen täyttämiä rakkuloita, follikkeleja, jotka tuottavat kahta hormonia, tyroksiinia ja trijodityroniinia. Nämä hormonit vaikuttavat kaikkiin elimistön soluihin. Muun muassa keskushermoston kehitys, pituuskasvu, lämmöntuotanto, hermoimpulssien johtuminen ja sympaattisen hermoston toiminta ovat osin riippuvaisia kilpirauhasen toiminnasta. (Sand ym. 2012, 196, 198.)

Kilpirauhashormonien tärkein tehtävä on solujen aineenvaihdunnan säätely. Hypertyreosissa on kyse kilpirauhashormonien, tyroksiinin ja sen aineenvaihduntatuotteen trijodityroniinin, liiallisesta vaikutuksesta. Hypotyreoosi aiheutuu tyroksiinin puutteesta. (Holmström 2013, 489–490.)

Hypertyreosin oireet syntyvät lisääntyneen energia-aineenvaihdunnan seurauksena. Kilpirauhasen liikatoiminta johtaa sydämen tykyttelyyn, hengästymiseen, laihtumiseen, ylivilkkauteen ja unettomuuteen. Oireisiin kuuluvat myös ihon lämpöisyys, hikoilu, hyperglykemia, nälkä ja lisääntynyt suolen toiminta. Joskus potilaalla saattaa esiintyä paradoksaalinen oirekuva, jolloin ilmenevät oireet ovat voimakas väsyneisyys ja jaksamattomuus. (Holmström 2013, 489.)

Hypertyreosin tyypillisimmät aiheuttajat ovat kilpirauhasen tulehdus eli tyreoidiitti ja Basedowin tauti. Basedowin tauti on autoimmuunisairaus, jossa verenkierrossa olevat vasta-aineet kiihdyttävät kilpirauhasen toimintaa ja saavat sen suurenemaan. Kilpirauhasen liikatoiminnan lisäksi se aiheuttaa yleensä silmäoireita sekä joskus säärtien turvotusta. Tyreoidiitin tyypilliset oireet, arkuus kurkun seudulla sekä hypertyreosin kliininen kuva, kehittyvät muutamassa päivässä. (Holmström 2013, 489.)

Akuuttia, vakavaa kilpirauhasen liikatoiminnan muotoa kutsutaan hypertyreoottiseksi kriisiksi. Yleensä se kehittyy hypertyreosipotilaalle, joka altistuu jollekin muulle elimistön stressitilalle, esimerkiksi infektiolle tai leikkaukselle. Oirekuvaan kuuluvat normaalit hypertyreosin oireet, mutta sen lisäksi potilaalla voi ilmetä eteis- ja kammiotakykardioita, voimakasta kuivumista, kuumetta ja tajunnanhäiriöitä. Tila on hengenvaarallinen vitaalielintoimintojen häiriintymisen vuoksi. (Holmström 2013, 489.)

Hypotyreosissa solujen aineenvaihdunta hidastuu. Oireet kehittyvät viikoissa tai kuukausissa. Tyroksiinin puutteeseen liittyviä oireita ovat muun muassa painonnousu, yleinen väsyneisyys, haluttomuus, veren sokeripitoisuuden vaihtelut, kylmänkuiva iho, suolen toimimattomuus, muistihäiriöt, hiustenlähtö ja bradykardia. Tila johtuu yleensä kilpirauhasen autoimmuunitulehduksesta, joka vähitellen johtaa kilpirauhasen hormonituotannon loppumiseen. (Holmström 2013, 490.)

### 5.6.3 Septinen infektio

Sepsiksellä tarkoitetaan infektiota ja siihen liittyvää yleisoireistoa (Holmström & Kirves 2013, 459). Yleisoireisto aiheutuu voimakkaasta tulehdusreaktiosta, josta käytetään nimitystä SIRS. Se kehittyy paitsi vaikeiden infektioiden myös muiden elimistön homeostaasia vakavasti horjuttavien tilojen, esimerkiksi erilaisten traumojen ja metabolisten häiriöiden, yhteydessä. (Ala-Kokko & Perttilä 2014, 14; Rintala & Valtonen 2011, 592–593.) Tulehdusreaktio-oireyhtymän määritelmän mukaisia oireita ovat yli 38 tai alle 36 celsiusasteen ydinlämpötila, syketaajuus yli 90/min, hengitystaajuus yli 20/min (tai PaCO<sub>2</sub> alle 4,3kPa) sekä tietyt poikkeamat leukosyyttien tai neutrofiilien määrissä. Sepsis vaatii määritelmänsä mukaisesti todettavan infektion lisäksi vähintään kaksi SIRS-oiretta. (Rintala & Valtonen 2011, 593.)

Sepsiksessä mikrobien erittämä toksiiini tai muu osa aiheuttaa välittäjäaineiden vapautumisen valkosolujen sekä verisuonten endoteelisolujen kautta (Ångerman-Haasmaa & Aaltonen 2013, 435). Endoteelisolujen väliset liitokset heikkenevät, mikä johtaa permeabiliteettihäiriöön ja kudosturvotuksiin. Lisääntynyt typpioksidin määrä aiheuttaa systeemistä vasodilataatiota, ja hyytymisen tehostuminen vaikeuttaa mikroverenkiertoa entisestään. Joskus sepsis vaikeuttaa solujen kykyä käyttää saatavilla olevaa happea. (Hynninen 2014, 141–142.)

Sepsiksen kehittymiseen vaikuttavat monet tekijät. Kun hyvin virulentti bakteeri voi aiheuttaa nuorelle, terveelle aikuiselle vakavan infektion, iäkkäälle ja vakavasti perussairaalle sepsiksen syntymiseen voi riittää hyvinkin avirulentti aiheuttaja. Oirekuvaltaan sepsis on monimuotoinen. (Rintala & Valtonen 2011, 594.) Pääoireena on yleensä nopeasti tuntien tai päivien aikana heikentynyt yleistila. Tavallisimmin potilaalla esiintyy päivän aikana useaan kertaan nouseva ja laskeva horkkamainen kuume, mutta vaikeassa sepsiksessä potilas voi olla myös alilämpöinen. SIRS-oireiden lisäksi potilailla saattaa ilmetä sekavuutta, lihas- ja nivelkipuja sekä iho-oireita. Yleistilaltaan nopeasti heikentynyttä infektipotilasta tulisi aina pitää sepsispotilaana. (Holmström & Kirves 2013, 460; Rintala & Valtonen, 2011, 594–595.)

Vaikeasta sepsiksestä puhutaan, kun siihen liittyy elintoimintahäiriöitä, hypoperfuusio tai hypotensio. Hypoperfuusion merkkejä ovat muun muassa laktaattiasidoosi, oliguria sekä



tajunnantason akuutti lasku. Sepsiksen yhteydessä ilmenevää sokkitilaa kutsutaan sepsiseksi sokiksi. Sen kliinisiä merkkejä ovat matala, alle 90 mmHg oleva systolinen verenpaine, hypoperfuusiosta aiheutuvat oireet sekä reagoimattomuus normaalille nestehoidolle. Verenkiertokollapsista johtuvien eri elinjärjestelmien toiminta- ja perfuusiohäiriöihin liittyviä oireita ovat virtsan erityksen vähentyminen, munuaisten ja hengityksen vajaatoiminta, tajunnan heikkeneminen, metabolinen asidoosi, ikterus ja suolilama. Monielinvauriosta puhutaan, kun potilaalla on merkkejä kolmen tai useamman elinryhmän toimintahäiriöstä. (Rintala & Valtonen 2011, 593, 596.)

#### **5.6.4 Somaattisen akuuttisairauden tunnistaminen**

On tärkeää tunnistaa psyykkisten oireiden taustalla oleva somaattinen sairaus, sillä monet niistä ovat hoidettavissa. Delirium alkaa usein psykiatrisiksi tulkittavilla oireilla. (Atula 2013.) Kyseessä on äkillinen sekavuustila, joka syntyy elimellisten häiriöiden aiheuttamasta aivotoiminnan häiriöstä. Mikä tahansa tarpeeksi voimakkaasti elimistön homeostaasiin vaikuttava tekijä voi laukaista deliriumin. (Erkinjuntti & Leppävuori 2006, 161–162.)

Älyllisen suosituskyvyn nopea heikkeneminen, huomiokyvyn, lähimuistin ja orientaation häiriöt sekä uni-valverytmin ongelmat ja harha-aistimukset voivat johtua elimellisestä deliriumista. Deliriumin alku on nopea ja potilaan elintoiminnot ovat kiihtyneet. Näköharhat ovat yleisiä, poikkeavat ajatukset hetkittäisiä ja potilaan tila aaltoilee, kun psykoosissa aistiharhat liittyvät yleensä kuuloon, ajatteluun liittyvät poikkeavuudet ovat johdonmukaisia ja potilaan oireet ovat suhteellisen pysyviä ja muuttumattomia. (Alaspää & Holmström 2013b, 153–154.) Tyypilliset deliriumin aistiharhat ovat visuaalisia, ja potilas voi nähdä esimerkiksi pieniä eläimiä tai muita liikkuvia kohteita. Myös kosketus- ja harjuharhat ovat mahdollisia. Psykoottiset oireet ovat yleensä voimakkaimmillaan tajunnan tason muutosten yhteydessä, esimerkiksi nukahtamis- tai heräämishetkellä. Skitsofreniassa aistiharhat ovat yleensä kuuloharhoja eikä vahva desorientaatio kuulu tyypilliseen taudinkuvaan. (Leinonen & Alanen 2009.) Deliriumin käsitellään tarkemmin opinnäytetyön kappaleessa 5.5.3.

Somaattisen aiheuttajan todennäköisyyttä lisäävät oireiden nopea kehittyminen ja voimakas vaihtelu, vahva desorientaatio, tajunnan lasku, muihin paitsi kuuloaistiin liittyvät harhat, korkea ikä ja todettu somaattinen sairaus (Heikkilä 2006). Somaattista etiologiaa on epäiltävä myös silloin, kun psyykkisten oireiden kanssa samaan aikaan ilmenee selvä somaattinen oire, esimerkiksi halvaus, epileptinen kohtaus tai infekioon viittaavia merkkejä. Myös mahdolliset epätyypillisyydet psyykkisessä oirekuvassa voivat viitata somaattiseen aiheuttajaan. (Atula 2013.) Ilmaantuvien oireiden epätyypillisyyteen voi vaikuttaa myös skitsofreniaa sairastavien heikentynyt kiputunto (Isohanni ym. 2011, 84). Potilas voi myös kuvata jotakin somaattista tuntemusta psykoottiselta vaikuttavana ajatuksena (Saari ym. 2015).

Vakava sairaus ilmenee sen aiheuttajasta riippumatta muutoksina peruselintoiminnoissa. Tällöin hengitystyö lisääntyy, potilaalle ilmaantuu verenkiertovajauksen merkkejä, tajunnan taso laskee ja virtsaneritys vähenee. (Karhu & Rautiainen 2014, 88.) Potilaalla voidaan yksinkertaisilla mittauksilla todeta muutoksia hengitystaajuudessa, happisaturaatiossa, syketaajuudessa ja verenpaineessa. Sairaalassa sydänpysähdyksen saaneista potilaista valtaosalla on tuntien ajan dokumentoitavissa muutoksia näissä parametreissa. Näiden ennakoivien merkkien tunnistaminen, avun hälyttäminen ja hoidon asianmukainen aloitus ovat tärkeitä tekijöitä kriittisesti sairaan potilaan tunnistamisessa ja riittävässä hoidossa. On tärkeää, että lisääpua rohjetaan pyytää riittävän aikaisin. (Elvytys: Käypä hoito-suositus 2016.) Usein myös varsin epäspesifiset oireet, kuten heikotus ja jalkojen kantomattomuus, voivat olla merkkejä vakavasta, akuutista sairastumisesta. Nopeasti heikentynyt yleistila kertoo yleensä vakavasta somaattisesta taustasyystä. (Nurmi & Holmström 2013, 386–387.)

## 6 TUOTOKSEEN PAINOTTUVA OPINNÄYTETYÖ

### 6.1 Metodina toiminnallinen opinnäytetyö

Toiminnallisen opinnäytetyön tarkoituksena on valmistaa tuotos, joka voi olla esimerkiksi esite, ohjeistus- tai opas, toimintamalli ohjeineen tai kurssi tai koulutus. Suurimmat erot verrattuna tutkimukselliseen opinnäytetyöhön koskevat nimenomaan opinnäytetyöstä saatavaa hyötyä ja sen tulosta sekä työskentelytapoja. Tuotokseen painottuvassa opinnäytetyössä on tärkeää, että työn eri osapuolet käyvät keskenään dialogia: keskustella, arvioinnilla ja palautteen antamisella saavutettaneen parhaiten kaikkia osapuolia tyydyttävä lopputulos. (Salonen 2013, 5, 6, 25, 26.)

Opinnäytetyön raportti kuvaa sitä projektia ja tehtyä työtä, jonka lopputulemana tuotos on tehty. Oleellista on ymmärtää, että raportti on enemmän kuin pelkkä tuotos. (Salonen 2013, 25) ”Se (raportti) on kokonaiskuvaus kehittämistoiminnan ymmärtämisestä, alakohtaisesta ammatillisuudesta, ammattikorkeakoulun innovatiivisuudesta ja tekijän omasta oppineisuudesta” (Salonen 2013, 25). Sen takia myös raportin ulkoasuun ja luettavuuteen on syytä kiinnittää huomiota. Ne vaikuttavat yleensä myös työn arvoon. (Salonen 2013, 25.)

Tämän työn metodiksi valittiin toiminnallinen opinnäytetyö, koska tarkoituksena oli tehdä työelämää hyödyttävä, konkreettinen tuotos. Jo ennen aiheen lopullista muotoutumista työn tekijällä itsellään oli tavoitteena voida tehdä käytännön hoito- ja potilastyöhön liittyvä opinnäytetyö, mikä tuki prosessin alkuvaiheessa tehtyä päätöstä toteuttaa opinnäytetyö toiminnallisella metodilla. Tämän opinnäytetyön tuotoksena tehtiin A3-kokoa oleva toimintaohje psykoosipotilaan somaattisen terveydentilan arvioinnista. Tuotoksesta haluttiin tehdä kohdeyksikön päivittäisessä työssä hyödynnettävissä oleva työkalu, joten julisteen tyyppinen, helposti luettavissa ja selvästi näkyvillä oleva tuotos oli järkevä valinta, vaikka opinnäytetyön aiheesta olisi voinut tehdä myös esimerkiksi koulutuksen.

## 6.2 Teoriaosan kirjoittaminen

Opinnäytetyö toteutettiin tiiviillä aikataululla. Syksyllä 2015 opinnäytetyöntekijällä oli tarkoituksena tehdä opinnäytetyö liittyen potilaan voimien huononemisen tunnistamiseen. Esimerkiksi ennen elottomuutta potilaalla jopa tuntien aikana havaittavissa olevia tilan huononemisen merkkejä ei aina tunnisteta tai niihin ei osata asianmukaisesti reagoida (Elvytys: Käypä hoito -suositus, 2016). Vielä tässä vaiheessa työn kohdeyksiköksi kaavailtiin somaattista vuodeosastoa. Opinnäytetyön tekijällä kuitenkin heräsi kiinnostus käsitellä työtä hiukan erilaisesta näkökulmasta, ja siitä syntyi ajatus keskittyä psykiatrisen sairaanhoidon potilaisiin.

Opinnäytetyön aiheen muodostumisen jälkeen kysyttiin Pirkanmaan sairaanhoitopiirin mahdollista mielenkiintoa yhteistyöhön. Sairaanhoitopiiristä saatiinkin työstä kiinnostunut kohdeyksikkö, jonka tarpeisiin opinnäytetyötä alettiin tehdä. Heti yhteistyön alussa työlle osoitettiin työelämäohjaaja. Työelämäpalaveri pidettiin marraskuussa 2015, jolloin muun muassa tarkennettiin opinnäytetyön aihetta, keskusteltiin työelämän tarpeista opinnäytetyötä koskien sekä sovittiin yhteydenottotavoista. Palaverista kirjoitettiin muistio, joka lähetettiin myöhemmin kaikille palaveriin osallistuneille.

Työelämäpalaverin jälkeen marras- ja joulukuussa 2015 opinnäytetyön aiheeseen perehdyttiin tarkemmin lukemalla alan yleisiä oppikirjoja ja hakemalla aiheesta tehtyjä tutkimuksia. Näiden perusteella ryhdyttiin tarkemmin hahmottelemaan työn tarkoitusta, tehtäviä ja tavoitetta sekä teoreettista viitekehystä. Joulukuussa 2015 toteutettiin opinnäytetyön tekijän vierailu kohdeyksikköön. Vierailulle kysyttiin etukäteen lupa. Vierailulla tutustuttiin yksikön toimintaan yleisellä tasolla sekä sen tiloihin, välineisiin ja aiheesta jo oleviin ohjeistuksiin, jotta työstä saataisiin mahdollisimman hyvin kohdeyksikön tarpeita vastaava. Mitään potilastietoja ei käsitelty.

Tammikuussa 2016 opinnäytetyön tutkimussuunnitelman luonnosta kommentoivat sekä työtä ohjaava opettaja että työelämäohjaaja. Tutkimussuunnitelmasta käytiin ajatustenvaihtoa ja sitä muokattiin kommenttien perusteella. Kun tutkimussuunnitelma oli kaikkien osapuolten hyväksymä, tutkimuslupahakemus sekä tutkimussuunnitelma lähetettiin työtä ohjaavan opettajan hyväksymänä työelämäohjaajalle ja tätä kautta sairaanhoitopiiri-

rille. Työlle myönnettiin lupa. Tuotoksen pääpiirteistä käytiin yhteisymmärryksessä keskustelua jo työelämäpalaverin yhteydessä, ja kaikilla osapuolilla oli tutkimuslupaa haettaessa käsitys tavasta, jolla asioita tulisi tuotoksessa käsittelemään.

Tutkimussuunnitelman valmistumisen jälkeen keskityttiin etsimään luotettavia ja asianmukaisia lähteitä koskien skitsofreniaan yhdistettävissä olevaa somaattista sairastavuutta ja kuolleisuutta. Aihetta käsiteltiin useiden tutkimusten ja lähteiden avulla. Saadun tiedon perusteella opinnäytetyöhön nostettiin käsiteltäväksi näihin somaattisiin sairauksiin liittyvät akuuttitilanteet, esimerkiksi diabetekseen liittyvät hypo- ja hyperglykemia tai sydän- ja verisuonisairauksiin liittyvä akuutti sepelvaltimotautikohtaus. Samalla tavalla perehdyttiin mahdollisesti psykoosisairauksiin sekoitettavissa oleviin somaattisiin akuuttitilanteisiin. Opinnäytetyöhön kirjoitettiin näiden sairauksien oireista ja patofysiologiasta. Lisäksi prosessin alkuvaiheessa opinnäytetyöntekijä perehtyi laajemmin skitsofreniaan ja sen hoitoon. Tästä kirjoitettiin opinnäytetyöhön oma lukunsa, koska teoriaosan lukija ei välttämättä ole psykiatrisen hoidon ammattilainen, ja on tärkeää ymmärtää, että skitsofrenian normaalikin oirekuva voi hankaloittaa somaattisten oireiden tunnistamista. Tässä vaiheessa kirjoitettiin myös antipsykootteihin liittyvistä haittavaikutuksista.

Kun somaattiset akuuttitilanteet oli käsitelty, kirjoitettiin perusteet ihmisen hengitykseen, verenkiertoon ja hermostoon liittyvästä anatomiasta ja fysiologiasta. Opinnäytetyön tekijä halusi nostaa nämä perusasiat esille, sillä potilaan tutkiminen ja sairauksien aiheuttamien oireiden ymmärtäminen edellyttää perustietoja elimistön toiminnasta. Potilaan kliinisen tutkimisen perusteet kirjoitettiin ensiarvion, ilmatien, hengityksen, verenkierron ja muun tutkimisen alueittain. Samalla käsiteltiin näihin liittyvien yleisten häiriöiden, hengitys- ja verenkiertovajauksen sekä elimellisen deliriumin ja tajuttomuuden, syntyä ja oirekuva. Myös vakavissa peruselintoimintojen häiriöissä tehtävät välttämättömät ensitoimenpiteet käsiteltiin. Teoriaosan kirjoittamisen jälkeen tehtiin siihen pohjautuva tuotos.

### **6.3 Toimintaohjeen tekeminen**

Opinnäytetyön tuotoksen eli toimintaohjeen tekeminen aloitettiin opinnäytetyön runsaan teoriaosan kirjoittamisen jälkeen. Tavoitteena oli saada tuotoksesta ulkoasultaan selkeä, helppolukuinen ja tarkoitukseensa sopiva.

Tuotoksen (liite 1) muodoksi valittiin julisteen tapainen A3-kokoa oleva tuloste. Teoriaosan kirjoittamisen aikana opinnäytetyöntekijälle muodostui ajatus tuotoksen ja teoriatiedon jäsentelystä ”tiedosta, tutki, toimi – tunnista” -periaatteella. Tuotos jaettiin tämän nimisiin osa-alueisiin. ”Tiedosta” kohdassa muistutetaan ytimekkäin lausein psykoosipotilaan riskeistä somaattiseen sairastavuuteen. ”Tutki”- ja ”toimi”-osioissa potilaan tutkiminen ja niihin liittyvät löydökset sekä mahdollisesti tarvittavat välttämättömät ensitoimenpiteet etenevät ABCD-protokollan mukaisessa järjestyksessä. Potilaan tilaan liittyvät löydökset on esitetty värikoodatulla asteikolla, jossa lähdetään liikkeelle potilaan normaaleiden arvojen kautta ja päädytään selvästi epänormaaleihin löydöksiin. Löydöksiä ja potilaan normaalitilaa kuvailemalla ohjataan kliinisen tutkimuksen suorittajaa kiinnittämään huomiota tutkimisen kannalta oleellisiin asioihin ja tekemään tarpeelliset mitaukset ja muut tutkimukset. Viimeisenä olevassa ”tunnista”-osiossa viitataan teoriassa käsiteltyihin skitsofreniaan yhdistettävissä oleviin somaattisiin sairauksiin, vakavan sairauden merkkeihin sekä niihin tekijöihin, jotka mahdollisesti viittaavat potilaan oireilun johtuvan somaattisesta syystä. Tuotoksessa muistutetaan myös, että toimintaohje on ehdotuksen kaltainen menettelytapaohje ja potilastyössä tulee aina käyttää tilannekohtaista harkintaa.

Tuotosta tehtäessä oli haasteellista rajata tuotokseen tuleva tieto tarpeelliseen ja välttämättömimpään. Luettavuuden ja käytettävyyden kannalta tietoa ei voinut sisällyttää tuotokseen liikaa, vaan siihen pyrittiin valitsemaan potilaan voinnista herkimmin kertovat mittarit. Myös tiettyihin tilanteisiin liittyvät välttämättömät ensitoimenpiteet oli kirjattava tuotokseen hyvin tiiviisti. Tuotosta tehtäessä kiinnitettiin huomiota visuaalisuuteen muun muassa testaamalla erilaisia väri- ja asetteluvaihtoehtoja sekä fontteja. Potilaan tilaan liittyvät löydökset muotoiltiin vihreään, keltaiseen ja punaiseen kenttään, millä pyrittiin havainnollistamaan löydösten vakavuusaste sekä kiinnittämään lukijan huomio akuuttitilanteen kannalta olennaisuuksiin. Muuten tuotokseen valittiin käytettäväksi vaaleita sävyjä.

## 7 JOHTOPÄÄTÖKSET JA POHDINTA

Tieteellinen työskentely vaatii sen suorittamista hyvän tieteellisen käytännön määrittämällä tavalla; muutoin työn tuloksia tai itse työtä ei voida pitää luotettavana eikä eettisesti hyväksyttävänä tai uskottavana. Tutkimusetiikan mukaan tieteellisessä työskentelyssä tulee muun muassa noudattaa rehellisyyttä, yleistä huolellisuutta sekä tarkkuutta ja asianmukaisesti kunnioittaa ja arvostaa muiden tieteellisten julkaisujen tekijöitä esimerkiksi huolellisesti viittaamalla käytettyihin lähteisiin. Työhön liittyvien lupa-asioiden tulee myös olla kunnossa. (TENK 2012–2014.)

Tämä opinnäytetyö on tehty huolellisesti, sovittujen aikataulujen ja ohjeiden mukaan. Työ tehtiin Pirkanmaan sairaanhoitopiirin sekä Tampereen ammattikorkeakoulun laati- mien ohjeistuksien mukaisesti. Yhteistyöyksikön kanssa pidettiin asianmukainen työelä- mäpalaveri, josta toimitettiin puhtaaksi kirjoitettu muistio kaikille osapuolille. Opinnäy- tetyö on kirjoitettu sekä ohjaavan opettajan että työelämäyhteistyötahon hyväksymän tut- kimussuunnitelman mukaan. Teoriaosa on kirjoitettu Tampereen ammattikorkeakoulun määrittämällä raportointiohjeella, ja teksti on hyvää suomen kirjakieltä. Opinnäytetyön raportti- eli teoriaosa etenee loogisessa järjestyksessä ja jäsentelyssä on huomioitu luku- jen eteneminen työn keskeisten periaatteiden mukaan (”tiedosta, tutki, toimi” ja ACBD- malli). Opinnäytetyölle haettiin myös asiaankuuluva lupa Pirkanmaan sairaanhoitopi- riltä. Myös tehdylle osastovierailuille kysyttiin erikseen suostumusta. Opinnäytetyö oli valmis sovittuun aikaan, ja se palautettiin kaikille osapuolille maaliskuussa 2016.

Työ on tehty toisten julkaisuja kunnioittaen, sillä teksti- ja lähdeviitteet on huolellisesti merkitty. Lähteet on valittu huolella muun muassa erilaisista tietokannoista hakemalla (esimerkkeinä CINAHL ja Terveysportti) ja ne ovat tuoreita, asianmukaisia sekä tarkoi- tukseen sopivia, esimerkiksi alan luotettavia ammattilehtiä, oppikirjoja ja kansallisia hoi- tosuosituksia. Lähteinä on käytetty myös ulkomaisia julkaisuja ja tutkimuksia. Toisaalta lähteitä arvioitaessa tulee ottaa huomioon, että käytettyjen tutkimusten tuloksiin on saat- tanut vaikuttaa esimerkiksi tutkimusjoukon mahdollinen homogeenisyys. Tällainen mah- dollisuus on otettava huomioon esimerkiksi tässä työssä lähteenä käytetyssä Carneyn, Jonesin ja Woolsonin (2006) tutkimuksessa. Koska käsiteltävät somaattiset sairaudet ja akuuttitilanteet on johdettu käytettyjen tutkimusten tuloksista, voisivat tutkimustulosten

virhelähteet ohjata myös työn sisältöä harhaan. Toisaalta somaattista sairastavuutta kar-  
toitettaessa käytettiin useita, erilaisia lähteitä, ja teoriaosassa huomioitiin näiden pohjalta  
somaattinen sairastavuus laaja-alaisesti.

Opinnäytetyö on sikäli onnistunut, että siinä vastataan opinnäytetyölle asetettuihin tehtä-  
viin. Työssä on käsitelty psykoosipotilailla yleisten akuuttisairauksien sekä psykoosisai-  
rauteen sekoitettavissa olevien akuuttien somaattisten sairauksien aiheuttamia oireita, yk-  
sinkertaista kliinistä tutkimusta ABCD-mallilla, akuuttitilanteisiin liittyviä välttämättö-  
miä ensitoimenpiteitä sekä akuutin somaattisen sairauden tunnistamista. Opinnäytetyön  
kirjoittaminen on myöskin ollut sen tekijälle monia ammatillisia alueita kehittävä. Opin-  
näytetyön yhtenä tavoitteena oli syventää tekijän omaa osaamista psykoosipotilaan akuu-  
tin somaattisen sairauden tunnistamisesta. Laajan teoriaosan kirjoittaminen, asianmukais-  
ten lähteiden hakeminen ja tuotoksen muodostaminen ovat vaatineet uuden tiedon sisäis-  
tämistä ja käsittelyä.

Työn kirjoittamisen aikana haasteeksi muodostui prosessin alkuvaiheessa asetettu opin-  
näytetyön tehtävien rajaus, jonka pohjalta teoriaosa muodostui hyvin laajaksi. Koska kir-  
joitustyö vei paljon aikaa, ei aikataulullisista tekijöistä johtuen esimerkiksi tuotoksesta  
ehditty pyytämään väliarviointia työn koko kohdeyleisöltä eli kohdeyksikön hoitohenki-  
lökunnalta. Ennen tuotoksen lopullista valmistumista siitä saatiin kuitenkin palautetta  
sekä opinnäytetyön työelämäohjaajalta että työtä oponoivalta opiskelijalta. Tiiviistä ai-  
kataulusta johtuen työlle haettava ohjaus oli hieman yleisiä suosituksia vähäisempää. Toi-  
saalta tutkimussuunnitelma ja työn yleiset lähtökohdat olivat hyvin sekä yhteistyössä laa-  
dittu, joten kaikilla osapuolilla oli käsitys siitä, mistä lähtökohdista opinnäytetyö tullaan  
tekemään ja miten aihetta käsitellään. Kokonaisuudessaan projekti eteni hyvin alkupe-  
räisten suunnitelmien mukaisesti. Mahdollisten työstä heräävien ajatuksien vuoksi dialo-  
gia myös keskeneräisestä työstä olisi voinut käydä enemmän.

Runsa teoriaosa osoittautui haasteeksi myös tuotosta tehtäessä; kaikkea teoriaosaan si-  
sältyvää, oleellistakin tietoa ei voitu mahduttaa itse tuotokseen. Esimerkiksi käsiteltyjen  
oireiden mahdollisia aiheuttajia ei tuotoksessa voitu esitellä mainitsemista enempää,  
vaikka niitä on teoriaosassa käsitelty monipuolisesti. Teoriaosa soveltunee kuitenkin hy-  
vin esimerkiksi asiasta kokonaisvaltaisesti kiinnostuneen itseopiskelumateriaaliksi. Myös



tuotoksesta saataneen paras hyöty, kun siihen (tuotokseen) tutustutaan jo ennen varsinaista akuuttitilannetta; teoriaosaan perehtyminen varmasti avaa tuotosta ja sen sisältöä entisestään. Teoriaosaan tutustuminen ei kuitenkaan saa olla, eikä ole, edellytys tuotoksen ymmärtämiseksi.

Työn aihe on tärkeä, mutta myös laaja. Opinnäytetyön teoriaosan perusteella voidaan sanoa, ettei psykoosipotilaan akuutin somaattisen sairauden tunnistaminen ole aina helppoa, mutta näiden potilaiden riskit tällaisiin tilanteisiin ovat kuitenkin suuret. Jatkossa voisi olla hyödyllistä järjestää kohdeyksikön henkilökunnalle esimerkiksi toiminnallinen koulutuspäivä hätätilapotilaan ensitoimenpiteiden suorittamisesta kuten hengityksen tukemisesta naamari-palje-ventilaatiolla. Tämän opinnäytetyön tuotoksessa käsitellään myös tämän kaltaisia välttämättömiä ensitoimenpiteitä, mutta niiden hallitseminen vaatii säännöllistä harjoittelua.

## LÄHTEET

Aivoinfarkti. 2011. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 14.12.2015. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Ala-Kokko, T. 2013. Pulssioksimetri. Teoksessa Pölonen, P., Ala-Kokko, T., Helveranta, K., Jäntti, H. & Kokko, A. (toim.) Akuutinhoidon laitteet. 1.painos. Saarijärvi: Kustannus Oy Duodecim. 58–59.

Ala-Kokko, T. & Ruokonen, E. 2014a. Hätätilapotilaan verenkierron tutkiminen. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 77.

Ala-Kokko, T. & Ruokonen, E. 2014b. Hätätilapotilaan hengityksen arviointi. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 76–77.

Ala-Kokko, T. & Ruokonen, E. 2014c. Hätätilapotilaan tajunnan häiriöiden arviointi. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 78–79.

Ala-Kokko, T. & Perttilä, J. 2014. Tulehdusvaste. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 14.

Alaspää, A. & Holmström, P. 2013a. Ensiarvio ja yleistutkimus. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 119–122.

Alaspää, A. & Holmström, P. 2013b. Neurologisen potilaan tutkiminen ja seuranta. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 151–154, 156.

Antila, K. & Hartiala, J. 2012. Verenkierron fysiologiaa ja patofysiologiaa. Teoksessa Sovijärvi, A., Ahonen, A., Hartiala, J., Länsimies, E., Savolainen, S., Turjanmaa, V. & Vanninen, E. (toim.) Kliinisen fysiologian perusteet. 1. painos. Keuruu: Kustannus Oy Duodecim. 165–167.

Arola, O. 2014. Diabeettinen ketoasidoosi. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 190–191.

Atula, S. 2013. Psyykkisten oireiden somaattisia syitä. Lääkärin käsikirja. Julkaistu 18.3.2013. Luettu 14.3.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Boyd, J. 2013. Lääkehoito ensihoidossa. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) *Ensihoito*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 228.

Carney, C., Jones, L. & Woolson, R. 2006. Medical Comorbidity in Women and Men with Schizophrenia. A Population-Based Controlled Study. *J Gen Intern Med* 2006; 21: 1133-1137. PDF-tiedosto. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1831667/pdf/jgi0021-1133.pdf>

Diabetes. 2013. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Sisätautilääkäreiden yhdistyksen ja Diabetesliiton Lääkärineuvoston asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 13.3.2016. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Elvytys. 2016. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Elvytysneuvoston, Suomen Anestesiologiyhdistyksen ja Suomen Punaisen Ristin asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 29.2.2016. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus). 2009. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Lastenneurologinen Yhdistys ry:n ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 13.2.2016. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Erkinjuntti, T. & Leppävuori, A. 2006. Sekavuus. Teoksessa Soini, S., Kaste, M. & Somer, H. (toim.) *Neurologia*. 2. uudistettu painos. Jyväskylä: Kustannus Oy Duodecim. 161–162.

Eskelinen, S. 2012. Virtsan kemiallinen seulonta (U-KemSeul). Senkka ja 100 muuta tutkimusta. Terveyskirjasto. Julkaistu 31.10.2012. Luettu 11.3.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=snk03151](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=snk03151)

Forss, N. 2015. Malignin neuroleptioireyhtymän diagnostiikka. Teoksessa Mäkijärvi, M., Harjola, V.-P., Päivä, H., Valli, J. & Vaula, E. (toim.) *Akuuttihoito-opas*. 18. uudistettu painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 389–390.

Forss, N. & Varpula, T. Kouristelun erotusdiagnoosi. Teoksessa Mäkijärvi, M., Harjola, V.-P., Päivä, H., Valli, J. & Vaula, E. (toim.) *Akuuttihoito-opas*. 18. uudistettu painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 359–360.

Haahtela, T. 2013. Astma. Teoksessa Karteenaho, R., Brander, P., Halme, M. & Kinnula, V. (toim.) *Keuhkosairaudet. Diagnostiikka ja hoito*. Saarijärvi: Kustannus Oy Duodecim. 108–109, 111, 114–115, 117.

Harjola, V.-P. 2015. Sydämen akuutti vajaatoiminta ja keuhkopöhö. Lääkärin käsikirja. Terveysportti. Julkaistu 26.11.2015. Luettu 21.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Harjola, V.-P. & Majamaa-Voltti, K. 2015. Hypertensiivisen kriisin diagnostiikka. Teoksessa Mäkijärvi, M., Harjola, V.-P., Päivä, H., Valli, J. & Vaula, E. (toim.) *Akuuttihoito-opas*. 18. uudistettu painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 145–146.

Heikkilä, J. 2006. Mitä tehdä, kun terveystieteiden tutkimukseen tulee uusi psykoosipotilas? *Lääkärilehti* 61 (33). Julkaistu 18.8.2006. Luettu 5.3.2016. <http://www.laakarilehti.fi/tieteessa/katsausartikkeli/mita-tehda-kun-terveyskeskukseen-tulee-uusi-psykoosipotilas/>

Helin, T. 2015. Keuhkoastma (COPD). Lääkärin käsikirja. Terveystieteiden tutkimuskeskus. Julkaistu 17.3.2015. Luettu 29.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Hengitysvajaus (äkillinen). 2014. Käypä hoito -suositus. 2014. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Anestesiologiyhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen lääkärisseura Duodecim. Julkaistu 23.5.2014. Luettu 1.2.2016. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Hilbom, M. 2009. Hermosto. Teoksessa Saha, H., Salonen, T. & Sane, T. (toim.) Potilaan tutkiminen. Jyväskylä: Kustannus Oy Duodecim. 137.

Holmström, P. & Alaspää, A. 2013. Hengitysvaikeus. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 302–307, 314–318.

Holmström, P. & Kirves, H. 2013. Sepsis. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 459–460.

Holmström, P. & Puolakka, J. 2013. Sydämen ja verenkiertoelimistön tutkiminen ja seuranta. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 128, 130–133, 135–136.

Holmström, P. 2013. Endokrinologiset hätätilanteet. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 489–490.

Huttunen, M. 2014. Skitsofrenia. Lääkärikirja Duodecim. Terveystieteiden tutkimuskeskus. Luettu 13.12.2015. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00148](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00148)

Huttunen, M.O. 2015. Psykoosilääkkeiden haittavaikutukset. Lääkkeet mielen hoidossa. Terveystieteiden tutkimuskeskus. Luettu 11.2.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=lam00033](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=lam00033)

Huttunen, M.O. 2008. Psykkinlääkeopas. Kustannus Oy Duodecim. 2. uudistettu painos. Hämeenlinna: Karisto Oy.

Hynninen, M. 2014. Septisen sokin patofysiologia. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 141–142.

Häppölä, O. & Launes, J. 2006. Keskushermoston infektiot. Teoksessa Soinila, S., Kaste, M. & Somer, H. (toim.) Neurologia. 2. uudistettu painos. Jyväskylä: Kustannus Oy Duodecim. 462–464, 466–467.

Häppölä, O. 2010. Aivoinfarktien luokittelu aivoverenkiertoalueen mukaan. Lisätietoa. Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus. Julkaistu 16.11.2010. Luettu 12.2.2016.

<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00604&suositusid=hoi50051#NaN>

Härkönen, H. 2013. Hapenantovälineet. Teoksessa Pölönen, P., Ala-Kokko, T., Helveranta, K., Jäntti, H. & Kokko, A. (toim.) *Akuuttihoidon laitteet*. 1.painos. Saarijärvi: Kustannus Oy Duodecim. 75–76.

Iivanainen, A. & Syväoja, P. 2008. *Hoida ja kirjaa*. Keuruu: Kustannusosakeyhtiö Tammi.

Ilanne-Parikka, P. Liian matala verensokeri eli hypoglykemia. Diabetestietoa. Suomen Diabetesliitto ry. Luettu 12.3.2016. [http://www.diabetes.fi/diabetestietoa/tyyppi\\_1/tyypin\\_1\\_hoidon\\_abc/liian\\_matala\\_verensokeri\\_eli\\_hypoglykemia](http://www.diabetes.fi/diabetestietoa/tyyppi_1/tyypin_1_hoidon_abc/liian_matala_verensokeri_eli_hypoglykemia)

Isohanni, M., Suvisaari, J., Koponen, H., Kiesepää, T. & Lönnqvist, J. 2011. Skitsofrenia. Teoksessa Lönnqvist, J., Henriksson, M., Marttunen, M. & Partonen, T. (toim.) *Psykiatria*. 9. uudistettu painos. Keuruu: Kustannus Oy Duodecim. 70–71, 83–85, 103–104, 116.

Kaakinen, T. 2014. Hypoglykemia. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 184–185.

Kallela, M., Häppölä, O. & Eriksson, H. 2014. Tajuttomuus. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim*. Luettu 15.2.2016. [http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/uusinumero?p\\_p\\_id=Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet&p\\_p\\_lifecycle=0&Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet\\_p\\_frompage=uusinumero&Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet\\_viewType=viewArticle&Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet\\_tunus=duo11507](http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/uusinumero?p_p_id=Article_WAR_DL6_Articleportlet&p_p_lifecycle=0&Article_WAR_DL6_Articleportlet_p_frompage=uusinumero&Article_WAR_DL6_Articleportlet_viewType=viewArticle&Article_WAR_DL6_Articleportlet_tunus=duo11507)

Karhu, J. & Rautiainen, H. 2014. Välittömän hoidon tarpeen arviointi. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 88.

Karttunen, T., Soini, Y. & Vuopala, K. 2005. *Tautioppi*. 1.painos. Helsinki: Edita Prima Oy.

Katajisto, M., Tarju, T. & Kinnula, V. 2013. Keuhkohtaumatauti. Teoksessa Karteenaho, R., Brander, P., Halme, M. & Kinnula, V. (toim.) *Keuhkosairaudet. Diagnostiikka ja hoito*. Saarijärvi: Kustannus Oy Duodecim. 124–127, 132–133.

Kettunen, R. 2014. Laskimotukos (laskimoveritulppa). *Terveyskirjasto*. Julkaistu 17.8.2014. Luettu 25.2.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00039](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00039)

Kiviniemi, M. 2014. Mortality, disability, psychiatric treatment and medication in first-onset schizophrenia in Finland: the register linkage study. Väitöskirja. Oulun yliopiston tutkijakoulu, Lääketieteellinen tiedekunta, psykiatria. *Acta Universitatis Ouluensis*. D1267, 2014. <http://jultika.oulu.fi/Record/isbn978-952-62-0632-5>

Kivelä, A., Parviainen, I. & Manninen, H. 2014. Keuhkoembolia ja syvä laskimotromboosi. Teoksessa Ala-Kokko, T., Karlsson, S., Pettilä, V., Ruokonen, E. & Tallgren, M. (toim.) Tehohoito-opas. Tampere: Kustannus Oy Duodecim. 96–97.

Koponen, H. & Sulkava, R. 2011. Elimelliset aivo-oireyhtymät. Teoksessa Lönnqvist, J., Henriksson, M., Marttunen, M. & Partonen, T. (toim.) Psykiatria. 9. uudistettu painos. Keuruu: Kustannus Oy Duodecim. 397, 399.

Korpela, J. 2012. Ohjeen kirjoittaminen. Arkisen asiakirjoittamisen opas. Datateknikka ja viestintä. Ensimmäinen versio 1996. Viimeisin tarkistus 2002. Luettu 7.1.2016. <https://www.cs.tut.fi/~jkorpela/kirj/7.7.html>

Kuisma, M. & Holmström, P. 2013. Rintakipu. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 333, 337.

Kuisma, M. & Puolakka, T. 2013. Aivoverenkiertohäiriöt. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 403–404, 408.

Kupari, M. & Nieminen, M.S. 2009. Sydän ja verisuonet. Teoksessa Saha, H., Salonen, T. & Sane, T. (toim.) Potilaan tutkiminen. Jyväskylä: Kustannus Oy Duodecim. 197, 200–202, 204–206.

Kälviäinen, R. & Keränen, T. 2006. Epilepsia. Teoksessa Soinila, S., Kaste, M. & Somer, H. (toim.) Neurologia. 2. uudistettu painos. Jyväskylä: Kustannus Oy Duodecim. 337–338.

Laakso, J.-P. 2012. Naamari-paljeventilaatio. Teoksessa Castrén, M., Helveranta, K., Kinnunen, A., Korte, H., Laurila, K., Paakkonen, H., Pousi, J. & Väisänen, O. (toim.) Ensihoidon perusteet. 4. korjattu painos. Keuruu: Pelastusopisto, Suomen Punainen Risti. 421.

Laki potilaan asemasta ja oikeuksista 17.8.1992/785.

Laursen, T-M., Munk-Olsen, T. & Gasse, C. 2011. Chronic Somatic Comorbidity and Excess Mortality Due to Natural Causes in Persons with Schizophrenia or Bipolar Affective Disorder. Plos ONE 6(9): e24597. PDF-tiedosto. <http://www.plosone.org/article/fetchObject.action?uri=info:doi/10.1371/journal.pone.0024597&representation=PDF>

Lehtonen, J. 2012. Poikkeava veren sokeripitoisuus. Teoksessa Castrén, M., Helveranta, K., Kinnunen, A., Korte, H., Laurila, K., Paakkonen, H., Pousi, J. & Väisänen, O. (toim.) Ensihoidon perusteet. Keuruu: Pelastusopisto, Suomen Punainen Risti. 232.

Lehtonen, J. 2013. Tajuttomuus. Teoksessa Silfvast, T., Castrén, M., Kurola, J., Lund, V. & Martikainen, M. (toim.) Ensihoito-opas. 6. uudistettu painos. Saarijärvi: Kustannus Oy Duodecim. 82–83.

Leinonen, E. & Alanen, H.-M. 2009. Deliriumin psykiatriset oireet ja niiden hoito. Suomen Lääkärilehti 2009;64(51–52):4465–4469.

Leucht, S., Burkard, T. Henderson, J., Maj, M. & Sartorius, N. 2007. Physical illness and schizophrenia: a review of the literature. *Acta Psychiatrica Scand* 2007;116:317-333. PDF-tiedosto. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0447.2007.01095.x/epdf>

Leppiniemi, E. 2016. Verensokerimittarien käytettävyys ja luotettavuus. *Diabetes. Terveysportti*. Julkaistu 17.2.2016. Luettu 10.3.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Lindsberg, P. J., & Soinila, S. 2006. Tajuttomuus. Teoksessa Soinila, S., Kaste, M. & Somer, H. (toim.) *Neurologia*. 2. uudistettu painos. Jyväskylä: Kustannus Oy Duodecim. 145, 147, 157–158.

Loikas, P. 2013. Hengitysvaikeus. Teoksessa Silfvast, T., Castrén, M., Kurola, J., Lund, V. & Martikainen, M. (toim.) *Ensihoito-opas*. 6. uudistettu painos. Saarijärvi: Kustannus Oy Duodecim. 85.

Loikas, P. 2015. Hengitysvaikeuden ensiarvio. Teoksessa Mäkijärvi, M., Harjola, V.-P., Päivä, H., Valli, J. & Vaula, E. (toim.) *Akuuttihoito-opas*. 18. uudistettu painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 11.

Loisa, P. 2014. Hengitysvajauksen diagnostiikka ja hoito. Teoksessa Alahuhta, S., Alakokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) *Peruselintointojen häiriöt ja niiden hoito*. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 108–109.

Lommi, J. 2013. Sydämen krooninen vajaatoiminta. Lääkärin käsikirja. *Terveysportti*. Julkaistu 24.9.2013. Luettu 22.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Lönnqvist, J. 2011. Mielenterveyden häiriöiden luokittelu ja diagnostiikka. Teoksessa Lönnqvist, J., Henrikson, M., Marttunen, M. & Partonen, T. (toim.) *Psykiatria*. 9. uudistettu painos. Keuruu: Kustannus Oy Duodecim. 53.

Lönnqvist, J. & Suvisaari, J. 2011. Muut psykoosit. Teoksessa Lönnqvist, J., Henrikson, M., Marttunen, M. & Partonen, T. (toim.) *Psykiatria*. 9. uudistettu painos. Keuruu: Kustannus Oy Duodecim. 134–135.

Martikainen, M. 2016. Vierasesineiden poisto hengitysteistä. *Ensihoito-opas*. *Akuuttihoiton tietokannat*. *Terveysportti*. Luettu 4.3.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Muhonen, R. 2014. Nesteensiirtopotilaan hoito. *Sairaanhoitajan käsikirja*. *Terveysportti*. Julkaistu 30.9.2014. Luettu 27.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Mustajoki, P. 2015a. Kohonnut verenpaine (verenpaineauti). Lääkärikirja Duodecim. *Terveyskirjasto*. Julkaistu 5.5.2015. Luettu 15.3.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00034](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00034)

Mustajoki, P. 2015b. Alilämpö. Lääkärikirja Duodecim. *Terveyskirjasto*. Julkaistu 16.2.2015. Luettu 11.3.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00263](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00263)

Mustajoki, P. 2015c. Diabetes (sokeritauti). Lääkärikirja Duodecim. Terveyskirjasto. www-sivu. Julkaistu 13.5.2015. Luettu 3.3.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00011](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00011)

Nurmi, J. & Alaspää, A. 2013a. Tajuttomuus. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) *Ensihoito*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 373.

Nurmi, J. & Alaspää, A. 2013b. Myrkytykset. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) *Ensihoito*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 573.

Nurmi, J. & Holmström, P. 2013. Äkillinen yleistilan heikkeneminen ja pyörtäminen. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) *Ensihoito*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 386–387, 393.

Nordentoft, M., Wahlbeck, K., Hällgren, J., Westman, J., Ösby, U., Alinaghizadeh, H., Gissler, M. & Laursen, T. 2013. Excess Mortality, Causes on Death and Life Expectancy in 270,770 with Recent Onset of Mental Disorders in Denmark, Finland and Sweden; 5-7. *PLoS ONE* 8(1): e55176. PDF-tiedosto. <http://www.plosone.org/article/fetchObject.action?uri=info:doi/10.1371/journal.pone.0055176&representation=PDF>

Oksanen, T. & Tolonen, J. 2015. Peruselintointojen arviointi, ABCD. Teoksessa Mäki-järvi, M., Harjola, V.-P., Päivä, H., Valli, J. & Vaula, E. (toim.) *Akuuttihoito-opas*. 18. uudistettu painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 8.

Partonen T. & Lönnqvist, J. 2011. Psykiatrian käsitteitä. Teoksessa Lönnqvist, J., Henrikson, M., Marttunen, M. & Partonen, T. (toim.) *Psykiatria*. 9. uudistettu painos. Keuruu: Kustannus Oy Duodecim. 771, 773.

Partonen, T., Lönnqvist, J. & Syvälahti, E. 2011. Biologiset hoidot. Teoksessa Lönnqvist, J., Henriksson, M., Marttunen, M. & Partonen, T. (toim.) *Psykiatria*. 9. uudistettu painos. Keuruu: Kustannus Oy Duodecim. 740.

Peräjoki, K., Taskinen, T. & Hiltunen, T. 2013. Tilanarvio. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) *Ensihoito*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 524.

Puolakka, J. 2013. Hengitystien hallinta. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) *Ensihoito*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 194.

Pöyhiä, R. 2013. Hengitystien hallinta hätätilanteissa. Lääkäriin käsikirja. Julkaistu 4.6.2013. Luettu 1.3.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Raatikainen, P. 2013. Pitkä QT -oireyhtymä (LQTS). Lääkäriin käsikirja. Terveysportti. Julkaistu 30.9.2013. Luettu 19.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Raatikainen, P. & Parikka, H. 2013. EKG:n tulkinta aikuisilla. www-sivu. Lääkäriin käsikirja. Terveysportti. Julkaistu 30.9.2013. Viimeisin muutos 9.1.2015. Luettu 23.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)



Rautio, T. 2013. Ventilaatiopalje. Teoksessa Pölönen, P., Ala-Kokko, T., Helveranta, K., Jäntti, H. & Kokko, A. (toim.) *Akuuttihoiton laitteet*. 1. painos. Saarijärvi: Kustannus Oy Duodecim. 78.

Reinikainen, M. 2014. Hengitysvajauksen patofysiologia. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) *Peruselintointojen häiriöt ja niiden hoito*. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 100–107.

Rintala, E. & Valtonen, V. 2011. Sepsis. Teoksessa Hedman, K., Heikkinen, T., Huovinen, P., Järvinen, A., Meri, S. & Vaara, M. (toim.) *Infektiosairaudet*. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 592–596.

Roine, R.O. 2013a. Aivoinfarkti. Lääkäriin käsikirja. Terveysportti. Julkaistu 17.5.2013. Luettu 24.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Roine, R.O. 2013b. Aivoverenvuoto. Lääkäriin käsikirja. Terveysportti. Julkaistu 13.6.2013. Luettu 24.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Rossinen, J. 2013. Rytmihäiriöt. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) *Ensihoito*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 365.

Rönnemaa, T. & Leppiniemi, E. 2016. Verensokerin omaseuranta. Diabetes. Terveysportti. Julkaistu 17.2.2016. Luettu 12.3.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Saarelma, O. 2016. Kuume. Lääkärikirja Duodecim. Terveyskirjasto. Julkaistu 1.2.2016. Luettu 11.3.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=dlk00793](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00793)

Saari, K., Raiskila, T., Moilanen, M., Jääskeläinen, E. & Niemelä, S. 2015. Psykoosien hoito terveyskeskuksissa. *Suomen Lääkärilehti* 70 (13), 867 – 873a.

Saha, S., Chant, D. & McGrath, J. 2007. A Systematic Review of Mortality in Schizophrenia. Is the Differential Mortality Gap Worsening Over Time? *Archives of General Psychiatry* 2007; 64(10):1123–1131. Luettu 2.1.2016. <http://archpsyc.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=210034#RESULTS>

Saha, M.-T. & Härmä-Rodriguez, S. 2016. Verensokerin mittaaminen ja mittausvälineet. Diabetes. *www-sivu*. Kustannus Oy Duodecim. Terveysportti. Julkaistu 17.2.2016. Luettu 12.3.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Salokangas, R. 2009. Skitsofreniapotilaan somaattiset sairaudet. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim*. Luettu 12.12.2015. [http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p\\_p\\_id=Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet&p\\_p\\_action=1&p\\_p\\_state=maximized&p\\_p\\_mode=view&p\\_p\\_col\\_id=column-1&p\\_p\\_col\\_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo97889](http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p_p_id=Article_WAR_DL6_Articleportlet&p_p_action=1&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo97889)

Salokangas, R. & Hirvonen, J. 2012. Skitsofrenia. Ajankohtaista Lääkäriin Käsikirjasta. Lääkäriin tietokannat. Terveysportti. Luettu 9.2.2016. [www.terveysportti.fi](http://www.terveysportti.fi)

Salonen, K. 2013. Näkökulmia tutkimukselliseen ja toiminnalliseen opinnäytetyöhön. Opas opiskelijoille, opettajille ja TKI-henkilöstölle. Puheenvuoroja 72. Turun ammattikorkeakoulu. PDF. <http://julkaisut.turkuamk.fi/isbn9789522163738.pdf>

Sand, O., Sjaastad, O., Haug, E., Bjålie, J. & Toverud, K. 2012. Ihminen. Fysiologia ja anatomia. 8.-9.uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy.

Sepelvaltimotautikohtaus. 2014. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 20.2.2016. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Seppänen, M. & Peltola, H. 2011. Hermoston infektiot. Teoksessa Hedman, K., Heikkinen, T., Huovinen, P., Järvinen, A., Meri, S. & Vaara, M. (toim.) Infektiosairaudet. 1. painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 551, 553, 565.

Silfvast, T. 2015. Sydänpysähdyksen tunnistaminen ja painelu-puhalluselytytys. Teoksessa Mäkijärvi, M., Harjola, V.-P., Päivä, H., Valli, J. & Vaula, E. (toim.) Akuuttihoito-opas. 18.uudistettu painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 52–53.

Sydäninfarktin diagnostiikka. 2014. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 23.2.2016. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Skitsofrenia. 2015. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen psykiatriayhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 12.12.2015. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Sovijärvi, A. & Salorinne, Y. 2012. Hengityselimistön fysiologiaa ja patofysiologiaa. Teoksessa Sovijärvi, A., Ahonen, A., Hartiala, J., Länsimies, E., Savolainen, S., Turjanmaa, V. & Vanninen, E. (toim.) Kliinisen fysiologian perusteet. 1. painos. Keuruu: Kustannus Oy Duodecim. 68–73.

ST-nousuinfarkti. 2011. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseura Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim. Luettu 14.12.2015. [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

TENK. 2012–2014. Hyvä tieteellinen käytäntö. Tutkimuseettinen neuvottelukunta. Luettu 13.3.2016. <http://www.tenk.fi/fi/htk-ohje/hyva-tieteellinen-kaytanta>

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos. 2015. Hyvinvointi- ja terveyserot. Keskeisiä käsitteitä. Luettu 6.1.2016. <https://www.thl.fi/web/hyvinvointi-ja-terveyserot/eriarvoisuus/keskeisia-kasitteita>

Terveyden- ja hyvinvoinnin laitos. Kansallinen koodistopalvelu. <https://koodistopalvelu.kanta.fi/codeserver/pages/classification-view-page.xhtml?classification-Key=23&versionKey=58>

Terveyskirjasto. 2016a. Lääketieteen sanasto: sooma. Kustannus Oy Duodecim. Luettu 7.1.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=ltt03195](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ltt03195)

Terveyskirjasto. 2016b. Lääketieteen sanasto: somaattinen. Kustannus Oy Duodecim. Luettu 7.1.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=ltt03190](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ltt03190)

Terveyskirjasto. 2016c. Lääketieteen sanasto: sairaus. Kustannus Oy Duodecim. Luettu 7.1.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=ltt03007](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ltt03007)

Terveyskirjasto. 2016d. Lääketieteen sanasto: krooninen. Kustannus Oy Duodecim. Luettu 7.1.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=ltt00094&p\\_teos=ltt&p\\_osio=&p\\_selaus](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ltt00094&p_teos=ltt&p_osio=&p_selaus)

Terveyskirjasto. 2016e. Lääketieteen sanasto: akuutti. Kustannus Oy Duodecim. Luettu 7.1.2016. [http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p\\_artikkeli=ltt01778](http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=ltt01778)

Vaula, E. 2015. Nestehoidon aloitus. Teoksessa Mäkijärvi, M., Harjola, V.-P., Päivä, H., Valli, J. & Vaula, E. (toim.) *Akuuttihoito-opas*. 18.uudistettu painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 432–433.

Varpula, T. & Linko, R. 2014. Hengitysvajauksen tunnistaminen. Teoksessa Ala-Kokko, T., Karlsson, S., Perttilä, V., Ruokonen, E. & Tallgren, M. (toim.) *Tehohoito-opas*. Tampere: Kustannus Oy Duodecim. 14–15.

Varpula, M. 2014a. Verenkiertovajaus. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 118–122.

Varpula, M. 2014b. Verenkiertovajauksen hoito. Teoksessa Alahuhta, S., Ala-Kokko, T., Kiviluoma, K., Perttilä, J., Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.) *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 131.

Varpula, T., Halme, M. & Maasilta, P. 2015. Hengitysvajauksen tarkentava diagnostiikka. Teoksessa Mäkijärvi, M., Harjola, V.-P., Päivä, H., Valli, J. & Vaula, E. (toim.) *Akuuttihoito-opas*. 18.uudistettu painos. Porvoo: Kustannus Oy Duodecim. 15.

Viertiö, S., Perälä, J., Saarni, S.-I., Partti, K., Saarni, S., Suokas, J., Tuulio-Henriks, A., Lönnqvist, J. & Suvisaari, J. 2012. Psykoosisairauksiin liittyvä fyysinen sairastavuus ja toimintakyvyn rajoitukset. *Suomen Lääkärilehti* 67 (11), 863-869a.

Ångerman-Haasmaa, S. & Aaltonen, J. 2013. Distributiivinen sokki. Teoksessa Kuisma, M., Holmström, P., Nurmi, J., Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) *Ensihoito*. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy. 435.

Ösby, U., Wetsman, J., Hällgren, J. & Gissler, M. 2016. Mortality trends in cardiovascular causes in schizophrenia, bipolar and unipolar mood disorder in Sweden 1987-2010. *European Journal of Public Health*. PDF-tiedosto. <http://eurpub.oxfordjournals.org/content/eurpub/early/2016/01/08/eurpub.ckv245.full.pdf>

## **LIITTEET**

Liitteenä 1 seuraavalla sivulla on opinnäytetyön tuloksena syntynyt tuotos. Liitteenä olevaa tuotosta ei tulla päivittämään myöhemmin.

<b>TIEDOSTA</b>	<b>Psykoosipotilaan riski sairastua somaattisesti on suuri.</b>		<b>Akuutin sairastumisen yhteydessä on tärkeää tunnistaa tilanne nopeasti, hälyttää apua ja huolehtia ensitoimenpiteistä.</b>	<b>Skitsofreniaa sairastavien odotettavissa oleva elinikä on vähemmän kuin valtaväestöllä. Kuolinsyissä korostuvat sydän- ja verisuonisairaudet, syövät, infektiot ja aineenvaihduntasairaudet.</b>		
Tämä toimintaohje on Tiedosta, tutki, toimi – Tunnista psykoosipotilaan akuutti somaattinen sairaus -opinnäytetyön tuotos. Luonteeltaan se on ehdotuksen kaltainen menettelytapaohje. Potilastyössä tulee aina muistaa tilannekohtainen harkinta.	<b>ENSI-ARVIO</b>	<b>A</b> ILMATIE	<b>B</b> HENGITYS	<b>C</b> VERENKIERTO	<b>D</b> TAJUNTA	<b>+</b>
<b>TUTKI</b>  Normaali tilanne	Yleissilmäys potilaasta: selvä hyvä- tai huonokuntoisuus, asento, liikehdintä, katsekontakti, radialis +	Normaali tajunta, normaalit hengitysliikkeet ja -äänet, ilmavirtaus tunnettavissa, normaali puheentuotto	SpO 96 %, ht 12-16, hengitys huomaamatonta, normaali puheentuotto, ei hengitysvaikeutta	Raajat lämpimät RR 120/80, p 50-90, ihon väri normaali, ei turvotuksia	Normaali vireystila, orientoitunut ei äkillisiä muutoksia kognitiossa	Verensokeri, lämpö, virtsan liuskatesti
Poikkeava tilanne	Jos potilas ei ole hereillä, ravista hartioista voimakkaasti. Potilaan herätessä voit siirtyä eteenpäin.	Yskä, (sisään)hengitysvaikeus, poikkeavat sisäänhengitysäänet	SpO 85-95 %, ht 17-30, hengitys näkyvää, hengästyttävää puhuessa	Epätasainen, matala tai nopea pulssi; lämpöraja ranteessa; RR > 180/120; toispuolinen turvotus raajassa	Uneliaisuus, desorientaatio, sekavuus, levottomuus, näkö-, maku-, kuuloharhat	Verensokeri < 4 tai > 11, lämpö < 36 tai > 37,8 Löydökset virtsatestissä vaativat lisätutkimuksia
Hälyttävä tilanne	Jos potilas ei herää, avaa hengitystiet. Jos hengitys käynnistyy, potilas on tajuton. Jos hengitys ei käynnisty/on selvästi epänormaali, potilas on eloton.	Levottomuus, yökkiminen, kyvyttömyys puhua, epänormaalit hengitysliikkeet, syanoosi, tajuttomuus	SpO < 85%, ht > 30, levottomuus, puhuu yksittäisiä sanoja, epänormaalit hengitysliikkeet; matala hengitystaajuus, pieni kertahengitystilavuus	Lämpöraja kyynärvarressa, RR laskee, diureesi vähenee, sekavuus, tajunnanhäiriö, kylmänhikisyys, äkilliset RR:n ja p:n muutokset, kapillaarireaktio pidentynyt	Ei reagoi puheeseen; äkillinen toispuolihalvaus tai puhehäiriö, suupielen roikkuminen, voimakas päänsärky, niska- ja lihasjäykkyys, kouristelu	Verensokeri < 3, lämpö > 38,5; horkkamainen kuume, lautamainen lihasjäykkyys, voimakkaat epäoireet
<b>TOIMI</b>  - Lisäavun hälyttäminen hätänumerosta 112 - Lääkärin hälyttäminen:  - Muista välttämättömät ensitoimenpiteet.	Kieli ja kurkunkansi voivat tukkia ilmatien tajuttomalla. Ilmatie avataan nostamalla alaleukaa ja taivuttamalla päätä taaksepäin.	Tajuttomuus: kylkiasento, suun tyhjentäminen. Tarvittaessa nielutuubi kokoa 3 tai 4.	Riittämätön hengitys: paljeventilaatio tarvittaessa 12-16/min. Puhallukset synkronoituna potilaan hengitykseen.	Verenkiertovajaus: kohota jalkoja. Jos lisäksi hengityshäiriö, kohota myös ylävartaloa. Anna lisähappea.	Tajunnan lasku: huolehdi ABC. Neurologisissa oireissa muista Face, Arm, Speech -Test.	Hypoglykemia: glukoosianto p.o. tai i.v.  Suun kautta vain jos varmasti pystyy nielemään.
Elottomuus: aloita painelu, huuda apua. PPE 30:2 vähintään kahdella elvyttäjällä. Nopea defibrillaattorin kytkentä.	Vierasesine: potilas etukumaraan asentoon, napakat iskut lapaluiden väliin. Tarvittaessa Heimlichin ote.	Hengitysvaikeus: tuettu puoli-istuva asento. Rauhoittelu. Happi tavallisella maskilla 5-10 l/min. Viiksillä 1-5 l/min. COPD-potilailla voi aloittaa viiksillä.	Hypovolemia: Avaa i.v.-yhteys ja nesteytä Ringerin liuosta ad. 500ml/30min.	Mikä tahansa vakava somaattinen sairaus tai häiriö voi olla äkillisen sekavuustilan aiheuttaja.	Vs-mittaus: aina kun tajunnan häiriö tai kouristelu.  Vakavassa infektiossa potilas voi olla alilämpöinen.	
<b>TUNNISTA</b>	<b>YLEISIÄ SAIRAUKSIA PSYKOOSIPOTILAALLA:</b> - aivoverenkiertohäiriöt - keuhkohtaumatauti - endokriiniset häiriöt - diabetes - infektiosairaudet - sydänsairaudet - maksasairaudet - kasvaimet		<b>VAKAVA SAIRAUUS ILMENEE:</b> - hengitystyö lisääntyy - potilaalla ilmenee verenkiertovajauksen merkkejä - tajunnan taso laskee - virtsaneritys vähenee - HUOM. ilmaantuvat oireet voivat olla epätyypillisiä - HUOM. kiputunnon heikentyminen (kivuton infarkti) - HUOM. oire voi näyttäytyä harha-ajatuksena - HUOM. kaikki vakavat somaattiset sairaudet voivat aiheuttaa psyykkisiä oireita		<b>SOMAATTISEEN SYYHYN VIITTAAVAT:</b> - epätyypillinen psyykinen oirekuva - muut kuin kuuloaistin harhat - muutokset elintoiminnoissa - selvä somaattinen oire tai löydös - oireiden nopea kehittyminen - tilan aaltoilu - voimakas desorientaatio - nopea yleistilan lasku - potilaalla aikaisemmin todettu somaattinen sairaus	