

Opinnäytetyö (AMK)

Ensihoitaja (AMK)

Ensihoidon koulutusohjelma

2012

Outi Koivulahti

# **TYÖDIAGNOOSIIN LIITTYVIEN OIREIDEN TAI LÖYDÖSTEN SYYNÄ OLEVAN PATOFYSIOLOGIAN TEOREETTINEN HALLINTA**

- Vuosien 2008 – 2009 hoitotason teoriakokeiden  
vastausten analysointi



**TURUN AMMATTIKORKEAKOULU**  
TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

OPINNÄYTETYÖ (AMK) | TIIVISTELMÄ

TURUN AMMATTIKORKEAKOULU

Ensihoidon koulutusohjelma

Toukokuu 2012 | 61 sivua

Ohjaaja Jari Säämänen

Outi Koivulahti

# TYÖDIAGNOOSIIN LIITTYVIEN OIREIDEN TAI LÖYDÖSTEN SYYNÄ OLEVAN PATOFYSIOLOGIAN TEOREETTINEN HALLINTA

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena on selvittää sairaankuljettajien patofysiologian teoreettista hallintaa hoitotason teoriakokeiden vastausten analysoinnin avulla. Patofysiologia on yksi ensihoidon ydinosaamisalueista ja tämän osa-alueen osaamista mittaavia kysymyksiä käytettiin tietolähteenä. Opinnäytetyö on osa Turun Ammattikorkeakoulun johtamaa ”Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoitossa” -, eli AMOVIRKE-projektia.

Opinnäytetyön aineistona käytettiin Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin hoitotason teoriakokeita vuosilta 2008 - 2009. Kokeita järjestettiin kahden vuoden aikana yhteensä 12 kertaa ja kokeisiin osallistuneet olivat hoitotason sairaankuljetuksessa jo toimivia sairaankuljettajia, hoitotason veloitteita hakevia perustason sairaankuljettajia tai ensihoidon (AMK) opiskelijoita. Kokeissa menestymisen perusteella saatujen lupien pituudesta riippuen sama henkilö on saattanut osallistua kokeisiin useamman kerran.

Tutkimusmenetelmä oli kvantitatiivinen ja tieto kerättiin käyttämällä strukturoitua kyselylomaketta, minkä jälkeen aineisto analysoitiin deduktiivisella sisällön erittelyllä. Tulokset esitettiin käyttäen prosentteja ja kuvioita sekä avoimien kysymysten kohdalla käyttämällä esimerkkeinä alkuperäisiä vastauksia.

Tutkimusongelmat muodostuivat teoriakokeen aihe-alueiden perusteella kolmeksi sairaankuljettajien tietoja mittaavaksi kokonaisuudeksi: hengityselimistöön liittyvä patofysiologia, sydän- ja verenkiertoelimistöön liittyvä patofysiologia sekä happo-emästasapainon häiriöiden patofysiologia. Parhaat tiedot sairaankuljettajilla oli tulosten perusteella hengityselimistön häiriöihin liittyvästä patofysiologiasta, erityisesti jänniteilmarinasta ja hiilimonoksidimyrkytyksestä. Huonoimmin hallittiin happo-emästasapainon häiriöihin kuuluva diabeettinen ketoasidoosi.

Opinnäytetyö antaa suppean kuvan sairaankuljettajien patofysiologian teoreettisesta hallinnasta, sillä sitä oli mahdollista mitata ainoastaan niistä aihealueista, joita teoriakokeissa käsiteltiin. Tulokset osoittavat kuitenkin selkeän tarpeen anatomian, fysiologian ja patofysiologian lisäkoulutukseen ja työtä voidaan käyttää lisäkoulutuksen sekä teoriakokeiden kehittämisen apuna.

## ASIASANAT:

Ensihoito, hoitotason teoriakokeet, patofysiologia, astma, jänniteilmarinna, hypoventilaatio, häämyrkytys, sydämen vajaatoiminta, septinen sokki, anafylaktinen sokki, diabeettinen ketoasidoosi

BACHELOR'S THESIS | ABSTRACT

TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

Bachelor of Emergency Nursing | Emergency nursing

May 2012 | 61 pages

Instructor Jari Säämänen

Outi Koivulahti

# THE THEORETICAL COMPREHENSION OF THE PATHOPHYSIOLOGY OF THE SYMPTOMS AND FINDINGS RELATED TO THE PRELIMINARY DIAGNOSIS

The purpose of this thesis is to clarify the paramedics' theoretical comprehension of the pathophysiology by analyzing the answers of advanced level emergency care tests. Pathophysiology is one of the key fields of expertise of advanced paramedics and the questions measuring this key field are used as data of this work. The thesis is a part of a project by Turku University of Applied Sciences called 'The development of professional competence and collaboration between officials in emergency and acute care', aka AMOVIRKE.

The materials used in this thesis were advanced level theory tests from years 2008 – 2009. During these two years there were altogether 12 tests arranged and the participants were persons already working as advanced level paramedics, paramedics aiming to work at the advanced level and paramedic students. Depending on the length of the license based on the level of expertise in the test, there may have been same persons taking the test more than once.

The research method was quantitative and the information was collected by a structured questionnaire. The information received was analyzed using deductive content approach. The results were presented by using frequencies and figures. The essay questions were demonstrated using examples from the original answers of the participants.

The research problems were based on the subjects of the theory test and they were divided in to three categories: the pathophysiology of the respiratory system and the heart and circulatory system and the pathophysiology of the acid-base balance. According to the results the best known facts were the respiratory systems' pathophysiology, especially about tension pneumothorax and carbon monoxide poisoning. The least well known subject was diabetic ketoacidosis which is a part of acid-base balance disorders.

The thesis gives a narrow impression of the paramedics' knowledge on the pathophysiology because it was only clarified from the subjects which were part of the theory tests. Nevertheless the results indicate a clear need to improve the education of anatomy, physiology and pathophysiology. This work can also be used as a tool in developing the theory tests.

## KEYWORDS:

Emergency care, advanced level theory tests, pathophysiology, asthma, tension pneumothorax, hypoventilation, carbon monoxide poisoning, congestive heart failure, septic shock, anaphylactic shock, diabetic ketoacidosis

# SISÄLTÖ

<b>1 JOHDANTO</b>	<b>6</b>
<b>2 ENSIHOITOPALVELU</b>	<b>8</b>
2.1 Ensihoitopalvelun määrittely ja sisältö	8
2.2. Ensihoitopalvelujen järjestäminen	9
2.3 Koulutusvaatimukset	10
<b>3 HOITOTASON ENSIHOIDON OSAAMISVAATIMUKSET</b>	<b>12</b>
<b>4 PERUSELINTOIMINTOJEN HÄIRIÖIHIN LIITTYVÄ PATOFYSIOLOGIA</b>	<b>14</b>
4.1 Hengitys ja siihen liittyvät häiriöt	14
4.1.1 Hengityksen tehtävä ja fysiologia	15
4.1.2 Astma obstruktiivisena hengitysvaikeutena	17
4.1.3 Jänniteilmarinta	18
4.1.4 Päävammapotilaan riittämätön hengitys eli hypoventilaatio	20
4.1.5 Hiilimonoksidimyrkytys	22
4.2. Sydämeen ja verenkiertoelimistöön liittyvät patofysiologiset ongelmat	23
4.2.1 Sydämen vajaatoiminta	25
4.2.2 Septinen sokki	27
4.2.3 Anafylaksia	28
4.3 Happo-emästasapainon häiriöt ja diabeettinen ketoasidoosi	29
<b>5 TUTKIMUSONGELMAT</b>	<b>32</b>
<b>6 TUTKIMUKSEN EMPIIRINEN TOTEUTUS</b>	<b>33</b>
6.1 Tutkimus- ja tiedonkeruumenetelmä	33
6.2 Kohderyhmä	34
6.3 Aineiston kerääminen	35
6.4 Aineiston analysointi ja kuvaaminen	35
<b>8 TUTKIMUKSEN ETIIKKA</b>	<b>37</b>
<b>9 TUTKIMUKSEN LUOTETTAVUUS</b>	<b>39</b>
<b>7 TUTKIMUSTULOKSET</b>	<b>41</b>
7.1 Sairaankuljettajien tiedot hengityselimistön ongelmiin liittyvästä patofysiologiasta	41

7.2 Sairaankuljettajien tiedot sydämen ja verenkiertoelimistön ongelmiin liittyvästä patofysiologiasta	45
7.3 Sairaankuljettajien tiedot happo-emästasapainon häiriöihin liittyvästä patofysiologiasta	49
<b>10 JOHTOPÄÄTÖKSET</b>	<b>50</b>
<b>11 POHDINTA</b>	<b>54</b>
<b>LÄHTEET</b>	<b>57</b>

# 1 JOHDANTO

Ensihoitopalvelujärjestelmän tarkoituksena on saattaa ammattimaista apua akuutisti sairastuneelle potilaalle tapahtumapaikalle, arvioida ja hoitaa hänet korkeatasoisesti sekä tuoda potilas tarkoituksenmukaiseen hoitoon. Hätätilapotilaan hyvän hoidon takeena ovat toimiva hoitoketju ja yksittäisen ensihoitajan vankka ammatillinen osaaminen. Hoitotason ensihoitajan on pystyttävä aloittamaan potilaan tehostettu hoito ja turvaamaan sekä ylläpitämään hänen elintointonsa sekä tarpeen vaatiessa pyydettävä lisäapua kohteeseen ja hoito-ohjetta lääkäriltä. (Määttä 2009, 24-26.) Pystyäkseen takaamaan potilaan korkeatasoisen hoidon ensihoitajan on hallittava ihmisen normaalin anatomian ja fysiologian lisäksi myös laajasti erilaisten sairauksien patofysiologiaa kyetäkseen tekemään oireiden ja löydösten perusteella työdiagnoosin, jonka avulla hoitoa suunnitellaan ja toteutetaan.

Ensihoidon koulutuksen tarkoituksena on alusta alkaen ollut antaa valmiudet hätätilapotilaiden hoitoon sairaalan ulkopuolella. Koulutusta on jatkuvasti kehitetty ja valmistuville ensihoitajille järjestetään ammattikorkeakouluissa tasotestit. (Määttä 2009, 36.) Sairaalan ulkopuolisessa ensihoidossa kuitenkin työskentelee sairaankuljettajia hyvin erilaisilla koulutustaustoilla, ja on koettu tarpeelliseksi kehittää yhtenäisiä teorialaajoja, jotta ensihoidon laadusta voidaan varmistua. Lisäksi Suomessa kiireellisten ensihoitotehtävien vuosittainen lukumäärä sairaankuljettajaa kohden jää asukasmäärän ja harvan asukastiheyden vuoksi niin matalaksi, ettei riittävää osaamista hätätilapotilaiden hoidosta pystytä saavuttamaan pelkästään käytännön työn perusteella. Valtakunnallinen testi pohjautuu ensihoidon ydinosaamisalueisiin ja ensihoidon hoito-ohjeisiin ja sen avulla toimintamalleja pyritään yhtenäistämään (Säämänen 2008, 8).

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena on tarkastella hoitotason sairaankuljettajien tietoja työdiagnoosiin liittyvien oireiden ja löydösten syynä olevasta patofysiologiasta. Patofysiologian hallintaa arvioidaan Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin vuosina

2008 - 2009 järjestämien hoitotason teoriakokeiden vastausten avulla.

Opinnäytetyö kuuluu "Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoidossa -" eli AMOVIRKE-projektiin, jonka tavoitteena on kehittää ensihoidon osaamista sekä parantaa hoidon tuloksellisuutta. (Turun Ammattikorkeakoulu)

## 2 ENSIHOITOPALVELU

### 2.1 Ensihoitopalvelun määrittely ja sisältö

Terveystieteiden tutkimuskeskuksen päivystystoimintaa kutsutaan ensihoitopalveluksi ja sillä pyritään akuutisti sairastuneen tai onnettomuuden uhriksi joutuneen mahdollisimman korkeatasoiseen hoitoon jo tapahtumapaikalla sekä ennen hoitolaitokseen pääsyä (Määttä 2009, 24). Ensihoitopalvelulla tarkoitetaan kokonaisuutta, johon kuuluu hätätilapotilaan välitön tilan arvioiminen, ja tarvittavien ensihoitotoimenpiteiden aloittaminen sairaalan ulkopuolella sekä kuljettaminen tarkoituksenmukaiseen hoitopaikkaan, mikäli potilaan tila sitä vaatii. Ensihoitopalvelu rajautuu hätäkeskuksen välittämiin kiireellisiin tehtäviin. (STM 2011/11)

Hätäkeskuksen välittämät hälytystehtävät jaetaan neljään kiireellisyysluokkaan, jotka perustuvat hätäkeskuspäivystäjän tekemään riskinarvioon. A-luokan tehtävä on korkeariskinen tehtävä ja tällöin potilaan peruselintoiminnot ovat uhatuna. B-luokan tehtävä on mahdollisesti korkeariskinen tehtävä. A- ja B-luokan tehtäviin ensihoitoyksiköt lähtevät hälytysajona ja potilas pyritään tavoittamaan mahdollisimman nopeasti. C-luokan tehtävissä potilaan tila vaatii nopeaa arviota tapahtumapaikalla, mutta peruselintoiminnot ovat kuitenkin vakaat. D-luokan tehtävissä potilaalla ei ole peruselintoimintojen häiriötä, mutta tila tulee arvioida. C-luokan tehtävissä ohjevasteaika on 20 minuuttia ja D-luokan tehtävissä 120 minuuttia, tosin Helsingissä D-tehtävien ohjevasteaika on 90 minuuttia. (Asetus ensihoidosta 340/2011; Määttä 2009, 26-27.)

Hallituksen uuden terveydenhuoltolakiesityksen mukaan ensihoitopalvelu kattaa käsitteet sairaankuljetus, ensihoito sekä lääkinällinen pelastustoiminta. Tällä hetkellä samat käsitteet on määritelty kansanterveyslaissa (1972), erikoissairaanhoidolaissa (1989) ja asetuksessa sairaankuljetuksesta (1994). (Hallituksen esitys Eduskunnalle terveydenhoitolaiksi 90/2010.) Sairaankuljetusasetuksen mukaan ensihoidolla tarkoitetaan tilannearvioita ja välitöntä hoitoa, jonka antaa asianmukaisen koulutuksen saanut henkilö. Hoidolla potilaan elintoiminnot tur-



vataan, ylläpidetään tai käynnistetään ja hänen terveydentilaansa pyritään kohentamaan. Käsite sairaankuljetus taas sisältää edellisten lisäksi myös potilaan kuljetuksen sekä hoidon kuljetuksen aikana. Sairaankuljetuksessa on määritelty erikseen perustason - ja hoitotason sairaankuljetus, jotka eroavat toisistaan siten, että perustason hoidossa ja kuljetuksessa on mahdollisuus aloittaa vain potilaan henkeä pelastavat, välttämättömät toimenpiteet sekä estää hänen tilansa huonontuminen. Hoitotason sairaankuljetuksessa on mahdollista aloittaa jo tapahtumapaikalla potilaan tehostettu hoito ja turvata elintoiminnot kuljetuksen aikana. (Määttä 2009, 26-27.) Uuden lain ensihoitoa koskevien pykälien tullessa voimaan, luovutaan käsitteestä sairaankuljetus, joten tulevaisuudessa edelliset määrittelyt pätevät myös perustason – ja hoitotason ensihoidossa (STM 2011/11).

Ensihoitopalvelu on viisiportainen järjestelmä, joka muodostuu hätäkeskuksesta, ensivasteesta, perustason – ja hoitotason ensihoitoyksiköistä sekä erityisvastuualueen päivystävästä lääkäriyksiköstä. Ensihoitolääkärin tehtävänä on toimia alueensa ensihoitajien esimiehenä ja osallistua päivittäistehtävien hoitamiseen ohjaamalla lääketieteellistä toimintaa ja antamalla hoito-ohjeita. Jokaisessa sairaanhoitopiirissä on myös oltava ensihoidon tulosalueella vastuulääkäri, joka suunnittelee ja ohjaa ensihoitopalveluja. (Asetus ensihoidosta 340/2011)

## 2.2. Ensihoitopalvelujen järjestäminen

Nykyisen vielä voimassaolevan terveydenhuoltolain mukaan sairaanhoitopiirin kuntayhtymän tulee järjestää ensihoitopalvelut parhaaksi katsomallaan tavalla. Ensihoitopalvelut voidaan tuottaa hoitamalla ne itse, yhdessä jonkin toisen tahon, kuten pelastustoimen kanssa, tai ne voidaan ostaa yksityiseltä palveluntuottajalta. (Terveydenhuoltolaki 30.12.2010/1326)

Hallituksen uuden terveydenhuoltolakiesityksen perusteella ensihoitopalvelujen järjestäminen on kuitenkin siirtymässä kuntatasolta sairaanhoitopiireille vuoteen 2013 mennessä, jolloin koko väestön katsotaan saavan keskenään tasa-

arvoisempaa palvelua, koska kuntakohtaiset erot palvelujen järjestämisessä poistuisivat ja laatu paranisi. Ensihoitopalvelujen järjestämisvastuun siirtyminen sairaanhoitopiireille takaisi myös nykyistä taloudellisemmän ja suunnitelmallisemmän ratkaisun sekä katkeamattoman hoitoketjun sairaalan ulkopuolisesta ensihoidosta päivystykseen ja jatkohoitoa tarjoavaan hoitolaitokseen. Uuden esityksen mukaisesti ensihoidosta eriytettäisiin kiireettömät hoitolaitosten väliset potilassiirrot sekä perustettaisiin sairaanhoitopiireihin ensihoitokeskukset, mikä osaltaan parantaisi palvelun tehokkuutta. (Hallituksen esitys Eduskunnalle terveydenhoitolaiksi 90/2010.)

Hallituksen esityksessä veloitetaan sairaanhoitopiirejä tekemään alueen ensihoidon palvelujen järjestämisestä palvelutasopäätös, jossa asetetaan ensihoidon henkilöstön koulutusvaatimukset sekä määritellään aikaviiveet, joiden puitteissa eritasoisten ensihoidon yksiköiden tulisi tavoittaa potilas. Palvelutasopäätöksessä myös huomioidaan tarve ensivastetoiminnan käyttöön osana ensihoitopalvelun tuottamista. (Hallituksen esitys eduskunnalle terveydenhoitolaiksi 90/2010; STM 2011/11)

Ensihoitopalvelun ja erityisvastuualueiden tarkemmista tehtävistä ja tullaan säätämään asetuksella, jossa määritellään myös ensihoitohenkilöstön erilliset koulutusvaatimukset perustason ja hoitotason ensihoitoyksiköissä toimimiselle (Hallituksen esitys eduskunnalle terveydenhoitolaiksi 90/2010.) Tässä työssä perehdytään hoitotason ensihoidon koulutus- ja osaamisvaatimuksiin, koska tarkoitus on käsitellä hoitotason osaamista.

### 2.3 Koulutusvaatimukset

Asetuksessa ensihoidosta määritellään hoitotason ensihoitoyksikössä toimimiselle seuraavat koulutusvaatimukset: Vähintään toisen ensihoitajan on oltava koulutukseltaan ensihoitaja (AMK) tai laillistettu sairaanhoitaja, joka on lisäksi suorittanut 30 opintopisteen akuuttihoiton lisäkoulutuksen sellaisessa ammattikorkeakoulussa, joka tarjoaa ensihoidon opintoja. Toisen hoitotason ensihoi-

toyksikön työntekijöistä on oltava terveydenhuollon laillistettu ammattihenkilö tai pelastajatutkinnon tai vastaavan aiemmin suorittanut. Asetuksen koulutusvaatimukset toteutettaneen vuoden 2013 tammikuuhun mennessä sillä poikkeuksella, että ne terveydenhuollon ammattihenkilöt, jotka ovat asetuksen voimaan tullessa toimineet hoitotason ensihoitoyksikössä ilman em. koulutusta, saavat työskentelemistä edelleen jatkaa. (Asetus ensihoitopalvelusta 340/2011.)

Uuden terveydenhuoltolain mukaisesti ensihoitopalveluun kuuluvat myös ensihoidon kenttäjohtajat, joiden tehtävänä on ensihoidon vastuulääkärin alaisuudessa toimia tilannejohtajina, ohjaten tarvittaessa ensihoitoyksiköiden toimintaa sekä samalla hoitaen ensihoidon päivittäistehtäviä. Ensihoidon kenttäjohtajan on riittävän ensihoitoalan työkokemuksen lisäksi oltava koulutukseltaan ensihoitaja (AMK) tai laillistettu sairaanhoitaja edellä mainitun kaltaisella akuuttihoidon lisäkoulutuksella. (Asetus ensihoitopalvelusta 340/2011.)

Vuosien 2008-2009 aikana Varsinais-Suomen Sairaanhoidopiirin hoitotason teoriakokeisiin osallistuneet sairaankuljettajat poikkeavat koulutustaustoiltaan uuden ensihoitoasetuksen määrittelemistä hoitotasolla toimivista ensihoitajista. Kokeisiin on voinut osallistua lähihoitajia, lääkintävahtimestareita, sairaanhoitajia, palomiessairaankuljettajia, ensihoitajia sekä ensihoitajaopiskelijoita, jotka jo toimivat hoitotason sairaankuljettajina tai vasta hakevat hoitotason velvoitteita. Uudella lainsäädännöllä pyritään osaamis- ja koulutusvaatimusten yhtenäistämiseen.

### 3 HOITOTASON ENSIHOIDON OSAAMISVAATIMUKSET

Sosiaali- ja terveysministeriön asetuksessa ensihoitopalveluista määritellään pätevyysvaatimukset hoitotason ensihoitoyksikössä toimimiselle. (Asetus ensihoitopalvelusta 340/2011.)

Ensihoitoalan koulutus on kehittynyt viime vuosikymmeninä varsin paljon, sillä ensihoito on alana nuori ja jatkuvassa muutoksessa. 1990-luvulla alkaneesta palomies-sairaankuljettajien ensihoitokoulutuksesta ollaan tultu suuri harppaus ammattikorkeakoulujen järjestämään ensihoitajakoulutukseen, joka alkoi vuonna 1998. (Määttä 2009, 28 ja 36.) Nykymuotoiseen 240 opintopisteen laajuiseen ensihoitaja (AMK) –tutkintoon sisältyy 210 opintopisteen sairaanhoitajakoulutus ja valmistuvat ensihoitajat laillistetaan terveydenhuollon ammattihenkilöiksi sairaanhoitajina. Työssään vastuualueena ensihoitajalla on hoitotason ensihoito. (Opetusministeriö 2006.)

Ensihoitajien on laajan pohjakoulutuksen lisäksi ylläpidettävä osaamistaan suorittamalla tietyin aikaväleihin sairaanhoitopiiriin järjestämiä alueellisia tai kuntakohtaisia teoria- ja näyttökokeita. Kokeissa menestymisen perusteella ensihoitaja saa luvan toimia ensihoidon yksikössä. (Määttä 2009, 37.)

Ensihoitajan työtehtävät ovat hyvin moninaisia ja niin fyysisesti kuin psyykkisestikin rasittavia. Ensihoidon ydinosaamisalueet on tarkkaan määritelty ja ne sisältävät sekä sairaanhoitajuuden että erityisesti ensihoitoon ja akuuttitilanteisiin liittyviä vaatimuksia osaamiselle. Ensihoitaja toimii itsenäisenä ensihoidon asiantuntijana, jolla on koulutuksensa perusteella kyky tehdä ensiarvio akuutisti sairastuneen potilaan tilasta ja mahdollisuuksien mukaan parantaa sitä. Hoitotason ensihoitajan on hallittava sekä tekniset että toiminnalliset valmiudet, jotta hoitoketju kaikkine osineen, potilaan kohtaamisesta tutkimiseen, hoitamiseen ja oikeaan hoitopaikkaan kuljettamiseen onnistuvat. Ensihoitajan on kyettävä toimimaan moniammatillisessa yhteistyössä muiden viranomaistahojen ja tervey-

denhuoltoalan ammattilaisten kanssa sekä hallittava johtaminen niin omassa työyksikössä kuin mahdollisissa suuronnettomuustilanteissa. Ensihoitajan tehtäviin kuuluu myös valistus ja erilaisten yksilöiden sekä perheiden tukeminen terveyden ylläpitämiseksi. (Opetusministeriö 2006.)

Ensihoitajan toimiessa itsenäisesti sairaalan ulkopuolisessa ensihoidossa, on huomattava, että sairaanhoitajakoulutuksen sisältämän tiedon lisäksi tulee ydinsaamisalueiden hallintaan kuuluu syventyä akuuttihoidon osaamiseen ja perehtyä patofysiologiaan, anatomiaan, fysiologiaan ja farmakologiaan, unohtamatta lääketieteen erikoisaloihin perehtymistä. Ensihoitajan tulee tunnistaa peruselintoimintojen häiriöistä kärsivä potilas ja antaa ensihoitoa tekemänsä työdiagnoosin perusteella. Ammatilliseen osaamiseen kuuluvat mm. tajunnanhäiriöiden sekä hengitys- ja verenkiertoelimistön patofysiologian hallinta. Lisäksi ensihoitajan on osattava tunnistaa potilaan ja hänen läheistensä psyykkisen ensihoidon tarve sekä ehkäistä lisävahinkojen syntymistä. (Opetusministeriö 2006.)

Tässä opinnäytetyössä käsitellään hoitotason ensihoidon ydinsaamisalueista patofysiologian teoreettista osaamista ja hallintaa Varsinais-Suomen Sairaanhoidopiirin vuosien 2008 - 2009 ensihoidon hoitotason teoriakokeissa. Teoriakokeiden pohjalta arvioidaan sairaankuljettajien tietoja työdiagnoosiin liittyvien oireiden ja löydösten syynä olevasta patofysiologiasta.

## 4 PERUSELINTOIMINTOJEN HÄIRIÖIHIN LIITTYVÄ PATOFYSIOLOGIA

Akuuttitilanteessa ensihoitajan on välittömästi muodostettava käsitys potilaan tilan vakavuudesta ja arvioitava peruselintoiminnot. Potilaan tilan kriittisyydestä kertovia löydöksiä ovat hengitysvajaus, hengitystyön lisääntyminen, verenkierron riittämättömyys sekä tajunnan tason laskeminen ja nämä ensihoitajan on tutkittava ja tunnistettava riskinarviota ABC-periaatteen mukaisesti tehtäessä. (Ala-Kokko & Martikainen 2011, 8-9.) Peruselintoimintojen häiriöt uhkaavat potilaan henkeä ja hoitotoimenpiteet on tällaisissa tapauksissa aloitettava heti, jotta tilanne saadaan mahdollisuuksien mukaan vakautettua ja kuljetus sairaalaan olisi turvallista. Peruselintoimintojen häiriöihin kuuluva hengitys- ja verenkiertoelimistöön liittyvät sairaudet, sairauskohtaukset sekä muut vammat tai tajunnantason muutokset. (Alaspää & Holmström 2009, 63-64.) Peruselintoimintojen häiriöt ovat hälyttävä löydös ja johtavat hoitamattomina sydänpysähdykseen. (Ala-Kokko & Martikainen 2011, 8-9). Jotta ensihoitaja pystyy luotettavasti arvioimaan potilaan vointia ja muodostamaan työdiagnoosin, on hänellä oltava vankka teoretietämys ihmisen normaalista anatomiasta ja fysiologiasta sekä patofysiologiasta.

### 4.1 Hengitys ja siihen liittyvät häiriöt

Eri syistä johtuvat hengitysvaikeudet ovat tilastollisesti kymmenen yleisimmän sairaankuljetustehtävän joukossa ja ne aiheuttavat toiseksi eniten kuolemia sairaalan ulkopuolella. Hengitysvaikeus on taustaltaan puolessa tapauksista keuhkoperäinen, kolmasosassa taustasy on sydänperäinen. (Alaspää 2009, 229.) Näin ollen ensihoitajan on tärkeää hallita hengityksen ja keuhkojen normaali anatomia, fysiologia sekä patofysiologia.

#### 4.1.1 Hengityksen tehtävä ja fysiologia

Hengityselimistöön luetaan rintakehä, keuhkot, pallea sekä suun ja nielun alue. (Aittomäki, Valta & Salorinne 2006, 172). Keuhkot sijaitsevat luisen rintakehän sisällä rintaontelossa, oikean ja vasemman keuhkon keskelle jää välikarsina. Keuhkojen pintaa peittää keuhkopussi eli pleura, joka muodostuu kahdesta kerroksesta; sisemmästä viskeraali- ja ulommasta parietaalipleurasta, joiden väliin jäävää tilaa kutsutaan keuhkopussinonteloksi. Hengitystiet jaetaan ylä- ja alahengitysteihin. Ylähengitystiet muodostaa nenäontelo, nielu ja kurkunpää, alahengitystiet taas henkitorvi eli trakea ja keuhkoputket haaroineen. Keuhkoputket haarautuvat dikotomisesti yhä pienemmiksi tiehyiksi ja johtavat lopulta keuhkorakkuloiden eli alveolien muodostamiin keuhkorakkulasäkkeihin, joissa tapahtuu kaasujenvaihto. (Laitinen & Laitinen 2005, 23-26.)

Keuhkojen verenkierto jakautuu hengitysteiden verenkiertoon ja keuhkoverenkiertoon. Hengitysteiden verenkierrosta huolehtivat rinta-aortasta lähtevät keuhkoputkivaltimot, jotka suonittavat keuhkoputkia hengitystiehyisiin asti. Keuhkoverenkierto saa alkunsa keuhkovaltimorungosta, jonne sydämen oikea kammio pumppaa verta pulmonaaliläpän avauduttua. Oikea ja vasen keuhkovaltimo haarautuvat pienemmiksi valtimoiksi ja keuhkokapillaareiksi, jotka kuljettavat happeutumattomaa verta keuhkojen ala-, keski- ja ylälohkoihin. Sydämen vasempaan eteiseen palaa happeutunutta verta neljää keuhkolaskimoa pitkin, jotka saavat alkunsa keuhkorakkuloita ympäröivistä hiussuonista. (Laitinen & Laitinen 2005, 27-28.)

Elimistö pyrkii säätelemään aerobiseen aineenvaihduntaan riittävää happipitoisuutta verenkierron ja hengityksen avulla (Aittomäki, Valta & Salorinne 2006, 192). Keuhkojen tärkein tehtävä onkin huolehtia kaasujen vaihdunnasta ulkoilman ja elimistön välillä. Hengityskaasujen, hapen ja hiilidioksidin, vaihdunta jaetaan vaiheisiin: Alveolien tuuletukseen, alveolien ja keuhkokapillaarien välillä tapahtuvaan kaasujen diffuusioon kaasun painegradientin suuntaisesti, kaasujen kuljetukseen verenkierrossa sekä kaasujen vaihtoon solutasolla. Keuhkotuuletus eli ventilaatio perustuu rintaontelon sisäisiin painevaihteluihin, joita aiheut-

tavat rintakehän ja pallean liikkeet sekä alveolien pintajännitys. Sisäänhengityksessä supistuvat pallea ja ulommat kylkiväliihakset aiheuttavat keuhkojen ja rintaontelon laajenemisen, jolloin alveoleissa vallitsee negatiivinen paine ulkoilmaan nähden. Tällöin ilma pääsee virtaamaan keuhkoihin. Uloshengityksessä, joka normaalisti on passiivinen tapahtuma, hengityslihasten relaxoituminen aiheuttaa rintaontelon palautumisen lepotilaan. (Salorinne & Sovijärvi 2005, 35-36.) Hengityslihaksilla tehtävän työn määrä on verrannollista keuhkojen ja rintakehän komplianssin eli myötäävyyden ja ilmäteiden sekä keuhkokudoksen vastuksen suuruuteen. (Aittomäki, Valta & Salorinne 2006, 183.)

Hengitystä on osittain mahdollista säädellä tahdonalaisesti, mutta pääasiassa säätely tapahtuu keskushermostossa. Aivorungossa, ydinjatkeessa sijaitsevat tumakkeet säätelevät sisään- ja uloshengityksrytmiä. Sentraaliset ja perifeeriset kemoreseptorit taas aistivat veren vetyionipitoisuuden sekä hiilidioksidi- ja happiosapaineen muutoksia, jotka vaikuttavat ventilaatioon. Elimistö reagoi nopeasti hiilidioksidipitoisuuden nousuun lisäämällä alveolituuletusta, mutta happipitoisuuden laskuun hitaammin. (Aittomäki, Valta & Salorinne 2006, 192-194 & Salorinne & Sovijärvi 2005, 41-42). Lisäksi keuhkokudoksessa, keuhkoissa ja rintakehällä on reseptoreja, jotka aistivat mm. paineen muutoksia ja vaikuttavat näin afferenttien hermosolujen kautta hengityskeskukseen. (Salorinne & Sovijärvi 2005, 42).

Hengityksen riittävyden arviointiin liittyy hengityssänten auskultoiminen stetoskoopilla (Ala-Kokko & Martikainen 2011, 8-9). Hengityssänten hiljentyminen johtuu atelektaasin, ilmarinnan, keuhkolaajentuman tai keuhkopussissa olevan nesteiden aiheuttamasta äänen johtumisesteestä. Tällöin äänet heijastuvat takaisin ylimääräisen aineen, nesteiden tai ilman, rajapinnasta. Myös paksu rasvakerros keuhkojen ja ihon välissä voi vaikuttaa hengityssänten heikkoon kuulumiinseen auskultoitaessa. (Tukiainen 2005, 227.)

Hengitykseen ja ventilaatioon voivat vaikuttaa haitallisesti useat keuhkojen ja rintakehän sairaudet. Obstruktiivisessa häiriössä ilman kulku on rajoittunut hengitysteissä, restriktiivisessä taas keuhkojen tilavuus on pienentynyt aiheuttaen rintakehän laajenemisen rajoittumisen. Ventilaatio-perfuusiosuhteen häiriöissä



alveolien kaasujen vaihdon ja verenkierron välillä vallitsee epäsuhta. Keuhkoissa saattaa olla myös parenkymisairauden vuoksi pienentynyt kaasujenvaihtokapasiteetti tai verenkierron riittämättömyys ja epätasaisuus jonkin ulkopuolisen syyn, kuten keuhkoembolisaation takia. Hengityksen säätelystä johtuvia häiriöitä ovat hypo- tai hyperventilaatio-oireyhtymät ja uniapnea. (Salorinne & Sovijärvi 2005, 44.) Eräät sairaudet, kuten COPD tai esimerkiksi mekaaniset ilmatieesteet aiheuttavat vastuksen ja hengitystyön kasvamista. (Aittomäki, Valta & Salorinne 2006, 183).

Seuraavissa kappaleissa käydään tarkemmin läpi hengitykseen liittyviä patofysiologisia muutoksia hoitotason teoriakokeiden aihepiirien mukaisesti. Vuosien 2008 - 2009 hoitotason teoriakokeissa käsitellyt hengityksen häiriöt olivat astma, jänniteilmaringa, päävammapotilaan hypoventilaatio ja häämyrkytys.

#### 4.1.2 Astma obstruktiivisena hengitysvaikeutena

Astma on tulehduksellinen sairaus keuhkoputkien limakalvoilla. Astma voi olla joko ulkoisten tekijöiden eli allergeenien aiheuttama tai sisäsyntyinen, jolloin selkeää oireiston laukaisevaa tekijää ei tunneta, mutta tulehduksen synnyn patofysiologia on samankaltainen. Astmaatikolla valkosolujen, etenkin eosinofiilien, lisääntyminen keuhkoputkien limakalvoilla inflammaation takia aiheuttaa turvotusta, lisääntynyttä limaneritystä ja kroonistuessaan keuhkoputkien lopullisia rakennemuutoksia, kuten lihaskerroksen paksuuntumista ja keuhkoputkien jäykistymistä. (Haahtela, Stenius-Aarniala & Laitinen 2005, 320-322.) Allergeenien tai muiden altistavien tekijöiden laukaisema välittäjäainereaktio lisää verisuonten laajenemista, läpäisevyyttä ja tulehdussolujen kertymistä keuhkoihin aiheuttaen limaisuutta ja ventilaatiohäiriöitä. Myös sileän keuhkoputken lihaksen supistumisherkkyys kasvaa, jolloin keuhkoputket ahtautuvat. (Koulu & Tuomisto 2007) Tulehdusreaktiota seuraa siis keuhkojen pysyvä toimintahäiriö ja tavallisesti kohtauksellinen hengenahdistus. (Haahtela, Stenius-Aarniala & Laitinen 2005, 320-322). Astman tyypillisimmät oireet ovat kuiva ärsytysyskä tai limainen yskä, hengenahdistus, uloshengityksen vinkuminen (Haahtela, Stenius-Aarniala

& Laitinen 2005, 322) sekä akuuttivaiheessa lisääntynyt hengitystyö. Ensihoitotilanteessa lisäksi tehtäviä löydöksiä ovat happisaturaation lasku, koholla oleva hengitystiheys, korkea syketaajuus ja verenpaine, pitkittynyt ja vinkuva uloshengitys ja lopulta pitkittyneessä astmakohtauksessa hengitysänten hiljeneminen. (Alaspää 2009, 242.)

Pitkittyneen astmakohtauksen löydöksiin kuuluu hengitysänten hiljentyminen auskultoitaessa. Vaikeassa astmakohtauksessa potilas hyperventiloi ylläpitääkseen riittävän ventilaation, mutta samalla keuhkoputkien supistumisen takia uloshengitysvaihe vaikeutuu ja pitenee, jolloin ilmaa jää alempiin hengitysteihin. Tällöin keuhkorakkuloihin patoutuu ilmaa ja jäännösilmatilavuus kasvaa sisäänhengityksen lisätessä alveolien täyteyttä, mikä taas johtaa keuhkorakkuloiden tuulettumisen vähenemiseen ja hengitysänten hiljenemiseen. Venyttyneet, ilmatäyteiset alveolit puolestaan aiheuttavat pienten keuhkoputkien kasaan painumisen, koska keuhkoputken alahaaroissa ei ole tukevia rustorakenteita (Aittomäki, Valta & Salorinne 2006, 173), ja auskultointilöydöksen hiljenemisen entisestään sekä keuhkoverenkierron heikentymiseen, ventilaation pysyessä riittämättömänä. (Haahtela, Stenius-Aarniala & Laitinen 2005, 338-339.)

#### 4.1.3 Jänniteilmaringe

Keuhkopussinontelossa, pleuratilassa, on normaalisti ulkoilmaan verrattuna negatiivinen paine, mikä saa pleuralehdet pysymään kiinni toisissaan ja keuhkon laajana alipaineen vaikutuksesta. (Halme 2005, 604.) Jänniteilmaringe eli tensiopneumothorax syntyy, kun rintakehävamman seurauksena ilma pääsee keuhkoista keuhkopussinonteloon, viskeraali- ja parietaalipleuran väliin. Tavallisesta ilmaringesta poiketen, ilma ei kuitenkaan enää poistu keuhkopussinontelosta, koska pleuran aukkoon muodostuu venttiili, joka estää ilman kulun takaisin keuhkoon aiheuttaen keuhkopussinontelon sisäisen paineen kasvun ja näin ylipaineen synnyn. (Hiltunen & Taskinen 2009, 335.)

Jänniteilmaringe voi vaikean hengitysvajauksen ja verenkierron laman vuoksi aiheuttaa potilaan kuoleman minuuteissa, joten tilanne vaatii nopeaa oireiden ja

löydösten tunnistamista, jotta pelastava hoito voidaan aloittaa. Vakavista thoraxvammoista arviolta neljännes jää havaitsematta ensihoitotilanteessa, joten jänniteilmarinnan kliiniset löydökset on huomattava ajoissa. Tyypillisiä löydöksiä ovat hengitysvaikeus, toispuoleisesti hiljentyneet tai heikentyneet hengityssänet ja mahdollisesti myös hengitysliikkeet, kaulalaskimoiden pullotus, syanoosi, matala happisaturaatio, takykardia ja verenpaineen lasku sekä myöhäisessä vaiheessa röntgenkuvassa havaittava trakean siirtyminen vamma puolesta pois päin. (Salo ym. 2010, 313-314.)

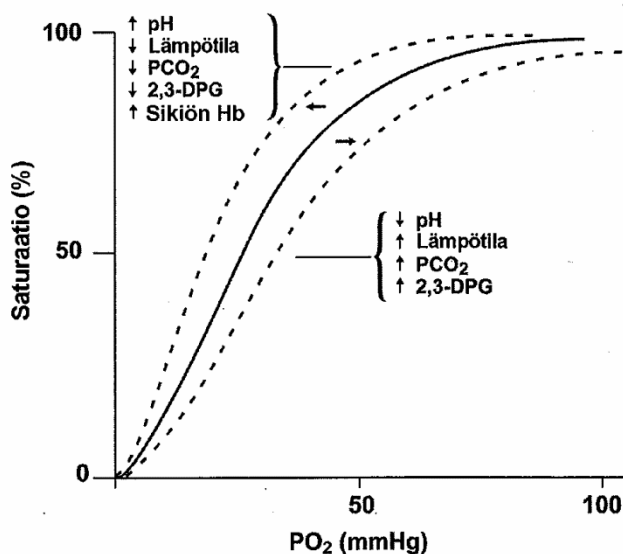
Toispuoleisesti hiljentyneet tai puuttuvat hengityssänet johtuvat jänniteilmarinna keuhkon puristumisesta kasaan, jolloin ilma ei pääse virtaamaan normaalisti vammautuneeseen keuhkopuoliskoon. Keuhkopussinontelossa sijaitseva ylimääräinen ilmamäärä myös estää hengityssänten johtumisen kuuntelijalle, mikäli keuhko osittain vielä ventiloituu. Keuhkon kasaan painuminen aiheuttaa kaasuja vaihtavan pinta-alan pienenemisen ja veren huonon happeutumisen. Normaalisti ventiloituvasta keuhkosta hengityssänet kuuluvat. (Salo ym. 2010, 313-314 & Barton ym. 1997, 151-153.)

Suurikokoinen jänniteilmarinta aiheuttaa ulkopuolista painetta keuhkoa ja sen rakenteita rakenteita kohtaan, työntäen lopulta trakean, mediastinum ja kaikki rintaontelon elimet kohti tervettä keuhkoa. Tämä aiheuttaa aluksi erityisesti sydämen oikean, sitten myös vasemman puolen puristumista kokoon ja nopeaa laskua sydämen minuuttivirtauksessa ja iskuilavuudessa sekä ala- ja yläonttolaskimon tukkiutumista. Laskimoiden tukkeutuminen ulkopuolisen kompression vuoksi estää laskimopaluuta sydämeen. (Barton ym. 1997, 151-153). Intratorakaalisen paineen nousu kasvattaa myös sydämen työmäärää, mistä seuraa yhdessä muiden edellä lueteltujen mekanismien kanssa verenkierron romahtaminen ja hypotensio. (Hiltunen & Taskinen 2009, 335.) Jänniteilmarinna havaittava kapea pulssipaine, eli systolisen ja diastolisen paineen erotus, johtuu sydämen vasemman kammion kyvyttömyydestä pumpata verta suurta intratorakaalista painetta vastaan valtimoverenkiertoon (iskuilavuus laskee), laskimopaluun vähenemisestä sydämen oikeaan eteiseen ja toisaalta kammioden puristumisesta mediastinumia vasten. Intratorakaalisen paineen nousu vähentää

sydämen minuuttivirtausta, koska sydämen kammioiden supistumiskyky on rajoittunut eikä sydämeen virtaa verta laskimopaluun tukoksen vuoksi. Näin systolinen paine laskee. (Kaukinen & Pitkänen 2006, 202-203.)

#### 4.1.4 Päävammapotilaan riittämätön hengitys eli hypoventilaatio

Päävamma- ja muilla traumapotilailla hengitysvajaus jaetaan happeutumishäiriöön, jossa merkitsevää on hypoksemia ja ventilaatiohäiriöön, jossa hiilidioksidiretentio on ensisijainen ongelma. Aivovamma johtaa yleensä ventilaatiohäiriöön, jossa hiilidioksidia kertyy elimistöön ja potilaalle kehittyy respiratorinen asidoosi. Usein potilaalla on kuitenkin piirteitä molemmista hengitysvajauksen päätyypeistä. (Hakala 2010, 75-77.) Hypoventilaatiolla tarkoitetaan keuhkojen alveolien riittämätöntä ventilaatiota eli kaasujen vaihtoa (Sovijärvi & Salorinne 2005, 49). Aivovammasta johtuvassa hypoventilaatiossa potilaan valtimoveren hiilidioksidipitoisuus on voinut kohota vähäisen keuhkotuuletuksen vuoksi niin korkealle (> 10kPa), että hiilidioksidipitoisuus aiheuttaa tajuttomuuden ja pahentaa näin hengitysvajasta entisestään. (Varpula & Penttilä 2006, 941.) Normaalisti hiilidioksidipitoisuuden kohoaminen stimuloi hengityskeskusta nopeuttamaan hengitystä, mutta aivorunkotason vaurioissa tätä ei tapahdu. Toisaalta samalla hapen dissosiaatiokäyrä siirtyy asidoosin takia oikealle (Kuvio 1.), jolloin happi irtoaa hemoglobiinista herkemmin sekä liian varhaisessa vaiheessa, ja sitä kulkeutuu kudosten käyttöön vähemmän, vaikka kiihtyneen aineenvaihdunnan ja asidoosin takia elimistön hapentarve on suurempi kuin tavallisesti. (Davis 2007, 334-335.)



Kuvio 1. Oksihemoglobiinin dissosiaatiokäyrä. (Lääkärilehti)

Hypoventilaation syynä voi olla aivovamman ja laskeneen tajunnantason vuoksi elimistön kykenemättömyys ylläpitää riittävää lihastonusta hengitysteiden auki-pitämiseksi. Ylähengitysteiden avoimuuteen vaikuttavat asennon ja hengitysteissä olevien eritteiden lisäksi kielen ja kitalaen lihakset. Mikäli esimerkiksi kieli painuu nielun takaseinämää vasten, ahtautuu ilmatie huomattavasti. (Aittomäki, Valta & Salorinne 2006, 173.) Ilmateiden aukiolosta on huolehdittava, jos potilas on syvästi tajuton eikä pysty paikantamaan kipuärsykettä, sillä tällöin hän ei kykene suojaamaan hengitysteitään tukkeutumiselta (Reinikainen & Ruokonen 2010, 189). Syvästi tajuton aivovammapotilas tarvitsee nopeasti ilmateiden varmistamisen intuboimalla, mikä on tässä tapauksessa erittäin korkeariskinen toimenpide, sillä laryngoskopia ja intubointi lisäävät kallonsisäistä painetta. Siksi aivovammapotilas on ensisijaisesti intuboitava lääkäriyksikön suorittamassa anestesiassa. Mikäli lääkäriyksikköä ei ole saatavilla, huolehditaan ilmateiden avoimuudesta lääkärin hoito-ohjeen mukaisesti, joko intuboimalla ensihoitajan suorittamassa kenttäanestesiassa tai vaihtoehtoisia ilmatienvarmistusmalleja (esim. larynx-maskia) käyttäen. (Tanskanen 2009, 349.)

Traumapotilaalla hengityksen riittämättömyys voi johtua aivorungon ja hengityskeskusten vaurioitumisesta korkean selkäydinvamman vuoksi. Noin 5 %:lla aivovammapotilaista on myös kaularankavamma. (Niskanen & Randell 2006,

701.) Sisäänhengityslihaksen, pallean, hermotus lähtee kaularangan nikamien C III-IV -tasolta eli nikamien kraniaalipuolen vammoissa pallea ei toimi ja lisäksi hengityksen heikentymiseen voi liittyä vamman aiheuttaman sympaattisen hermorungon toimintahäiriön takia hengitysteiden limakalvojen turpoamista ja liimaisuutta. (Salo 2010, 429.) C IV - VI -tason selkäydinvammoissa potilaan hengitys on dysfunktionaalista eli pinnallista ja riittämätöntä. Lisäksi ilmenee yskimistä, koska kylkivälilihakset ovat halvaantuneet. (Niskanen & Randell 2006, 701.) Vamman aiheuttama turvotus selkäytimessä voi myös johtaa halvausoireisiin kraniaalisemmin kuin itse nikamavamma sijaitsee (Hakala 2010, 78).

#### 4.1.5 Hiilimonoksidimyrkytys

Hiilimonoksidi (CO) eli häkä on hajuton ja mauton, ilmaa kevyempi kaasu, jota syntyy fossiilisten polttoaineiden epätäydellisen palamisen tuotteena. Hiilimonoksidia on normaalisti ihmisen verenkierrrossa pieniä pitoisuuksia (n. 1-2 %) johtuen hengitetyistä ulkoilman saasteista ja elimistössä hemoglobiinin hajoamistuotteena syntyvästä hiilimonoksidista (Herman 1998, 430), tupakoitsijoilla veren hiilimonoksidipitoisuus voi nousta 10 %:iin (Kuisma 2009, 423). Häkä ei ärsytä hengitysteitä ja siirtyy helposti keuhkorakkuloiden kalvon läpi verenkiertoon hemoglobiiniin sitoutuneena, muodostaen karboksihemoglobiinia. Hapteen verrattuna hiilimonoksidin sitoutumiskyky hemoglobiiniin on yli 200-kertainen, ja koska happi ja hiilimonoksidi kilpailevat samoista sitoutumispaikoista hemoglobiinimolekyylissä, aiheutuu näin hapenpuutetta ja kudoshypoksiaa. (Kuisma & Salmenperä 2004, 460.) Karboksihemoglobiini aiheuttaa oksihemoglobiinin dissosiaatiokäyrän siirtymisen vasemmalle eli hapen siirtyminen kudosten käyttöön vaikeutuu (Juvonen & Ikkala 1997, 1055). Solutasolla hiilimonoksidin vaikutukset kohdistuvat mitokondrioihin, joissa soluhengitys salpaantuu ja eniten tästä kärsivät runsaasti happea tarvitsevat elimet; aivot ja sydänlihas. (Kuisma & Salmenperä 2004, 460.) Kudoshypoksia yhdessä soluvaurioiden kanssa lamaa sydänlihaksen toimintaa pienentäen minuuttitilavuutta ja samalla voidaan nähdä EKG:ssa iskeemisiä muutoksia. Potilaalle tämä aiheut-

taa vastaavasti hapenpuutteesta johtuvaa kipua sydänlihaksessa, sillä hiilimonoksidi sitoutuu sydänlihaksen myoglobiiniin. (Kuisma 2009, 424; Kurola & Salmenperä 2011, 47.) Aivoissa hapenpuute synnyttää happamia aineenvaihduntatuotteita ja vapaita happiradikaaleja, jotka aiheuttavat hermosolujen tuhoa (Komulainen 2007, 112). Tämä ilmenee tajunnanlaskuna ja muina keskushermosto-oireina. (Komulainen 2007, 112)

Karboksihemoglobiinipitoisuus voidaan määrittää verikokeella tai uloshengitysilmaasta häkäpulssioksimetrilla, joka ilmoittaa tuloksen prosentteina. (Kuisma 2009, 425). Tavallinen pulssioksimetri ei sen sijaan erota häkää hapesta ja antaa saturaatioarvoksi näiden yhteenlasketun kyllästeisyyden, tästä johtuen häikämyrkytyspotilaan saturaatioarvo näyttää korkealta, vaikka todellinen arvo on matala. (Kuisma & Salmenperä 2004, 460.) Häikämyrkytystä voidaan epäillä, kun karboksihemoglobiinipitoisuus on tupakoimattomilla yli 5 % tupakoitsijoilla yli 10 %.

Oireina potilailla esiintyy päänsärkyä, huimausta, sydämentykytystä, sekavuutta ja pahoinvointia, mikäli karboksihemoglobiinipitoisuus on 10-30 %. Yli 40 % pitoisuuksilla ilmenee kouristuksia ja tajuttomuutta. (Herman 1998, 430 & Kuisma & Salmenperä 2004, 460.) Tyypilliset löydökset ovat hengenahdistus ja koholla oleva hengitystaajuus, takykardia, kohonnut verenpaine ja alentunut tajunnantaso. Vakavissa myrkytyksissä verenpaine laskee hiilimonoksidin aiheuttaman vasodilataation vuoksi. (Åberg, Hultin, Abrahamsson & Larsson 2004, 1029-1030) Vaikka häikämyrkytyspotilas kärsii hapen puutteesta ei valtimoveren matalasta happipitoisuudesta kertovaa syanoosia yleensä havaita. Häikämyrkytyksen löydöksinä pidetään myös helakanpunaista kasvojen ja huulten väriä, mutta todellisuudessa nämä löydökset ovat erittäin harvinaisia. (Kuisma 2009, 425).

#### 4.2. Sydämeen ja verenkiertoelimistöön liittyvät patofysiologiset ongelmat

Ilman verenkiertoelimistön anatomian ja fysiologian tuntemusta ensihoitajan on mahdotonta arvioida ihmisen peruselintoimintoja. Verenkiertoelimistöön kuuluvat sydän, valtimot, hiussuonet ja laskimot. Verenkierto jaetaan systeemiveren-

kiertoon, jossa sydämen vasen kammio pumpppaa happirikkaan veren valtimoita pitkin kaikkiin kohde-elimisiin. Happea luovuttanut ja kuona-aineita sitonut veri palaa laskimoita pitkin takaisin sydämen oikeaan eteiseen ja kammioon, josta oikea kammio pumpppaa vähähappisen veren keuhkoverenkiertoon eli keuhkovaltimoihin ja lopulta keuhkolaskimoiden kautta keuhkoissa happeutunut veri palaa sydämen vasempaan eteiseen. (Kettunen, Leppäluoto, Lätti, Rintamäki, Vakkuri & Vierimaa 2007, 146-146.)

Sydän sijaitsee rintaontelossa, sydänpussissa eli perikardiumissa, ja se muodostuu kahdesta eteis-kammioaparista, jotka pumppaavat samaan tahtiin. Sydänlihas eli myokardium on poikkijuovaista lihasta, jonka soluilla on spontaani supistumistaipumus. Sydämessä on neljä läppää, jotka säätelevät verenvirtausuuntaa ja estävät veren takaisin virtauksen: trikuspidaaliläppä oikean eteisen ja kammion välillä, pulmonaaliläppä oikean kammion ja keuhkovaltimon välillä, mitraaliläppä vasemman eteisen ja kammion välillä sekä aorttaläppä vasemman kammion ja aortan välillä. Sydämen supistumisvaihetta kutsutaan systoleksi ja lepovaihetta, jolloin kammiot täyttyvät verestä, diastoleksi. Sydämen toimintaa ohjaavat normaalisti oikean eteisen yläosassa sijaitseva tahdistaja, sinussolmuke, josta sähköiset ärsykkeet leviävät johtoratajärjestelmää pitkin sydänlihassoluille aiheuttaen kalvopotentialimuutoksia ja sydämen supistumisen. (Kaukinen & Pitkänen 2006, 200-202.)

Vasemman kammion systolen aikana pumppaaman veren määrä on normaalisti noin 60-130 ml ja tätä kutsutaan iskuutilavuudeksi. Sydämen pumppaamaan veren määrään vaikuttavat iskuutilavuus ja syketaajuus, joista riippuu minuuttitilavuus. Minuuttitilavuuteen vaikuttaa kuitenkin myös elimistöstä palaavan veren määrä eli laskimopaluus, jonka mukaan terve sydän säätelee toimintaansa. Mikäli laskimopaluun määrä vähenee, pienenee myös sydämen esitäyttö ja eteenpäin pumppaaman veren määrä. Tällöin sydän voi kompensoida tilannetta mm. kohottamalla syketaajuutta. Pumppaustoimintaa säätelevät esitäyttö, jälki-kuormitus, syketaajuus ja sydänlihaksen supistuvuus. Sydämen oma verenkierto alkaa aortan tyvestä lähtevistä oikeasta ja vasemmasta sepelvaltimosta, jotka haarautuvat sydänlihaksen pinnalla ja työntyvät endokardiumiin asti. Sepelval-



timot laskevat suurimmaksi osaksi oikean eteisen sepelpoukamaan. Sepelvaltimoiden verenkiertoon vaikuttavat eniten diastolen kesto, koska sepelvaltimot täyttyvät kudospaineen ollessa matalimmillaan, sekä virtausvastus ja perfuusiopaine. (Kaukinen & Pitkänen 2006, 206-207.) Sydänlihaksen perfuusiopaineella tarkoitetaan aortan tyven ja sydämen oikean eteisen välistä paine-eroa diastolen aikana (Leinonen 1998).

Sydämen toiminnan tärkein ulkopuolinen säätelyjärjestelmä on autonominen hermosto, joka vaikuttaa sydämen lisäksi ääreisvaltimoiden ja –laskimoiden tonukseen. Sympaattinen hermosto, jonka vaikutukset kohdistuvat kammiolihakseen, johtoratajärjestelmään ja verisuoniin, käyttää välittäjäaineenaan katekoliamiineja; noradrenaliinia ja adrenaliinia, joiden tehtävänä on lisätä pulssitaajuutta ja supistumisvoimaa sekä iskuilavuutta. Parasympaattisen hermoston vaikutus sydämeen on päinvastainen, eli sydämen toimintaa lamaava, ja suurin osa parasympaattisista hermosäikeistä tulee vagushermon mukana sydämen eteisiin. Kammioissa parasympaattista hermotusta ei juurikaan ole, joten vaikutukset kohdistuvat lähinnä sykkeen hidastamiseen sinus- ja eteiskammiosolmukkeissa. Parasympaattisen hermoston välittäjäaine on asetyylikoliini. Monissa sydänsairauksissa autonomisen hermoston säätelykyky on häiriintynyt ja aiheuttaa potilaalle oireita. Vasomotorinen keskus, joka säätelee verenkiertoelimistön toimintaa, sijaitsee aivorungossa. (Kaukinen & Pitkänen 2006, 203-204, Kettunen ym. 2007, 157-158.)

#### 4.2.1 Sydämen vajaatoiminta

Sydämen vajaatoiminta on laaja elintoimintojen häiriö, johon liittyy mm. hengityselimien, munuaisten, autonomisen hermoston ja elimistön energiatalouden muutoksia. Sydämen vajaatoimintaan liittyvät pienentynyt minuuttitulavuus, kohonnut vasemman kammion täyttöpaine ja ääreisverisuonten lisääntynyt vastus. Vajaatoiminta jaetaan systoliseen ja diastoliseen sen mukaan, onko taustalla sydämen heikentynyt supistumiskyky vai kyvyttömyys täyttyä ja laajentua normaalisti diastolen aikana. (Kupari 2008, 324.) Sydämen vajaatoiminnalla tarkoi-

tetaan yleensä vasemman kammion toimintahäiriötä ja verenkiertoelimistön oireyhtymää, joka aiheuttaa sydämen koon kasvua ja pumppauskyvyn laskua, hengenahdistusta, nesteiden kertymistä keuhkoihin ja ääreiskudoksiin. Samaan aikaan sydämen pumppauskyvyn heikentymisen takia käynnistyvät erilaiset korvausmekanismit, kuten sympaattisen hermoston aktivoituminen. Mekanismit pyrkivät lisäämään sydämen toimintakykyä, mutta samalla myös vaurioittavat sydänlihasta ja sen lihassolujen uusiutumista. (Remes 2008, 291.)

Verenkierron patofysiologiaan perustuen akuutti vajaatoiminta voidaan jakaa myös oikean tai vasemman kammion toimintahäiriön aiheuttamaan perfuusion alenemaan (Harjola & Nieminen 2006, 3086). Sydämen oikean kammion vajaatoiminta on harvoin primääristä ja se kehittyy yleensä seurauksena vasemman puolen vajaatoiminnasta tai keuhkoperäisistä syistä. Primääri sydämen oikean kammion vajaatoiminta johtuu useimmiten oikean kammion infarktista. (Kupari 2008, 324.)

Sydämen oikeaa ja vasenta kammiota erottaa väliseinä ja niitä rajoittaa sydänpussi, joten muutokset toisen kammion rakenteessa tai toiminnassa vaikuttavat lähes aina myös toiseen. Vajaatoimintaisessa sydämessä kammioiden vuorovaikutuksella on suuri merkitys; vasemman kammion diastolinen paine on suurin vaikuttaja pienen verenkierron kokonaisvastukseen, sillä keuhkoverisuonissa on pieni virtausvastus. Tämän vuoksi heikosti supistuvan vasemman kammion diastolisen paineen nousu heikentää sen kykyä pumpata verta eteenpäin systolen aikana, jolloin keuhkoverenkierron kuormitus lisääntyy ja kehittyy keuhkoödeema. (Kupari & Kettunen 2008, 47-48.)

Sydämen oikean puolen vajaatoimintaan liittyviä löydöksiä ovat matala verenpaine ja kapea pulssipaine, pieni minuuttitulavuus ja tästä johtuva elinten hypoperfuusio, kohonnut kaulalaskimopaine sekä maksan suureneminen laskimopaineen kohotessa. Oikean kammion vajaatoiminnassa kapea pulssipaine, eli pieni systolisen ja diastolisen paineen erotus, perustuu siis kammioiden toimintaan niin sanotusti sarjakytkennässä ja verenkierron riittämättömään volyyymiin, jolloin vasempaan eteiseen ja kammioon ei palaa keuhkoverenkierrosta riittävästi verta ja vasemman kammion iskutilavuus jää matalaksi. (Harjola & Niemi-

nen 2006, 3086; Kaukinen & Pitkänen 2006, 215). Tällöin systolisen ja diastolisen verenpaineen lukemat lähenevät toisiaan. Mikäli sydämen oikean kammion kyvyttömyys pumpata riittävästi verta keuhkoverenkierron kautta vasempaan eteiseen johtuu oikean kammion alentuneesta pumppauskyvystä, on syynä tavallisesti oikean puolen infarkti. Keuhkoperäiset syyt taas johtavat jälkikuorman kasvuun ja tätä kautta kokonaisverenkierron heikkenemiseen. Oikean kammion vajaatoimintaan liittyvää hypotensiota voidaan syntymekanismista riippuen joutua hoitamaan runsaalla nesteytyksellä esitäytön ja minuuttivirtauksen optimoimiseksi. (Spalding 2001, 503-505.)

#### 4.2.2 Septinen sokki

Sepsiksellä tarkoitetaan elimistön yleistynyttä tulehdusreaktiota, jonka aiheuttaa tavallisimmin bakteeri, virus tai sieni (Aaltonen & Urtamo 2009, 370). Elimistön inflammatorisen vasteen voi laukaista myös jokin muu tekijä, kuten palovamma tai haimatulehdus, jolloin tilaa hoidetaan kuten septistä sokkia. Septiselle sokille tyypillisiä ovat kudospesuusion häiriöt, hypotensio, joka ei reagoi nestehoitoon ja sydäntä sekä verenkiertoelimistöä tukevan lääkityksen tarve. Sepsiksen aiheuttaman verenkiertohäiriön oireita potilaalla ovat matala verenpaine, takykardia, lämmin tai alkuvaiheessa viileä periferia, hengenahdistus, hyperventilaatio sekä tajunnanhäiriöt. (Parviainen & Uusaro 2006, 978-981.)

Aluksi mikrobien erittämät toksiinit ja muut tulehdukselliset välittäjäaineet käynnistävät elimistössä tulehdusreaktion, joka aiheuttaa verisuonten laajenemisen, niiden seinämien läpäisevyyden kasvun ja sydämen laman. Verisuonten seinämien endoteelista vapautuu tulehdusvasteen stimuloimana typpioksidia, joka on tärkein välittäjäaine vasodilataation ja siitä johtuvan hypotension syntymisessä. Typpioksidi, yhdessä muiden välittäjäaineiden kanssa, vaikuttaa myös valtimoiden, laskimoiden ja kapillaarisuonten seinämien läpäisevyyden kasvuun, jolloin neste siirtyy verisuonista soluvälitilaan aiheuttaen hypovolemisen tilan sekä kudosturvotuksia. Elimistön yrittäessä kompensoida syntynyttä hypovoleemiaa, on sympaattisen hermoston aktivoima sydämen pumppausnopeuden kasvatta-

minen ainoa vaihtoehto, sillä ääreisverenkierrossa ei ole vastusta permeabiliteettihäiriön ja verisuonten dilatoitumisen vuoksi. Laskimosuonten laajenemisen ja läpäisevyyden lisääntymisen vuoksi myös sydämen oikeaan eteiseen tulevan laskimopaluun määrä pienenee. Sydämen nopeasta sykkeestä ja kasvaneesta minuuttitulavuudesta huolimatta kudospertuusio voi jäädä riittämättömäksi verenkierron epätarkoituksenmukaisen jakautumisen vuoksi. Mikäli potilaalle kehittyy välittäjäainereaktion seurauksena sydänloma, häiriintyy sydämen pumppaustoiminta minuuttivirtauksen kasvusta huolimatta ja verenpaine pysyy matalana. (Parviainen & Uusaro 2006, 980-981.)

#### 4.2.3 Anafylaksia

Anafylaktinen shokki on immunologinen reaktio, jossa jokin ulkoinen tekijä, esimerkiksi ruoka-aine, lääke tai eläimen purema, käynnistää vakavan tulehdusreaktion. Potilas voi olla aiemmin altistunut yliherkkyyttä aiheuttavalle tekijälle ja sitä vastaan on muodostunut elimistössä vasta-aineita, immunoglobuliineja, jotka kiinnittyvät valkosoluihin. Uudelleen altistuminen allergeenille aiheuttaa vasta-aineiden aktivoitumisen, jolloin solukalvoissa tapahtuu muutoksia ja alkaa välittäjäaineiden, kuten sytokiniinin ja histamiinin vapautuminen soluista. (Salo 2006, 817.)

Tulehduskaskadin käynnistyttyä välittäjäaineet aiheuttavat verisuonten laajenemisen ja niiden seinämien läpäisevyyden kasvun, joka johtaa nesteiden karkaamiseen solunulkoiseen tilaan ja hypovolemiaan, joka havaitaan verenpaineen laskuna ja toisaalta nesteen kertymisenä kudoksiin. Verisuonten laajentumassa ja permeabiliteetin kasvaessa laskimopaluun sydämeen vähenee aiheuttamien sydämen vasemman kammion iskutilavuuden pienenemisen. Tulehdusreaktio johtaa myös hengitystä ahtauttavaan ja happeutumista huonontavaan kudosturvotukseen keuhkoputkissa, mikä taas yhdessä sydämen ja verenkiertoelimistön laman kanssa aiheuttaa potilaalle sokin oireet. Hengitysteiden tukkeutuminen kudosturvotuksen seurauksena voi aiheuttaa potilaan ilmatien menetyksen

hyvinkin nopeasti. Sympaattisen hermoston aktivoitumisen vuoksi löydöksinä on ensin nopea, heikko pulssi ja kohonnut verenpaine, jotka lopulta laskevat kompensatiomekanismien pettäessä. (Aaltonen & Urtamo 2009, 369-370.)

#### 4.3 Happo-emästasapainon häiriöt ja diabeettinen ketoasidoosi

Veren normaali pH (vetyionipitoisuus) on 7,38-7,42. Elimistön eri nesteiden välillä pH-arvo vaihtelee neutraaliarvosta vain hieman, lukuun ottamatta hapanta mahanestettä ja emäksistä haimanestettä. pH:n vakioisuus on tärkeää ja siksi elimistössä on monipuolinen puskuri- ja kompensatiojärjestelmä normaalin happo-emästasapainon ylläpitämiseksi. Aineenvaihdunnassa syntyy jatkuvasti enemmän happamia lopputuotteita, mikä johtaisi pH:n alenemiseen ilman säätelyä. Kemiallinen puskurointi tapahtuu elimistön eri nesteissä, joissa on omat happo-emäsparin sisältävät puskuriaineensa. Respiratorisesta säätelystä huolehtivat keuhkot, jotka poistavat hiilidioksidia ventilaation avulla ja renaalisesta säätelystä munuaiset, jotka erittävät vetyionien ylimäärää virtsaan, mutta toisaalta myös reabsorboivat emäksistä bikarbonaattia primaarivirtsasta. (Kettunen ym. 2007, 296-299, Mustonen & Pasternack 2006, 241.)

Elimistön suojausmekanismeista huolimatta happo-emästasapainon häiriöitä voi kehittyä. Asidoosissa elimistössä on happoylimäärää ja veren pH laskee alle 7,35, kun taas alkaloosissa emäsylimäärää, joka johtaa pH:n nousuun yli 7,45. Syy näihin häiriöihin on joko metabolinen eli aineenvaihdunnallinen tai respiratorinen eli ventilaatiosta johtuva. (Kettunen ym. 2007, 296-299.)

Sairaalan ulkopuolisessa ensihoidossa ei yleensä pystytä tekemään valtimoverikaasuanalyysia, josta happo-emästasapainon häiriötyyppi voitaisiin luotettavasti osoittaa määrittämällä pH, hiilidioksidiasapaine, happiasapaine ja vetykarbonaattipitoisuus, joten potilaalle on annettava oireen mukaista hoitoa (Kettunen ym. 2007, 299). Tavallisin ensihoitotilanteiden happo-emästasapainon vakava häiriö on diabeettinen ketoasidoosi, mutta myös hypo- ja hyperventilaatiopotilaiden kohdalla on huomioitava elimistön pH:n häiriöt ja esimerkiksi trisyk-

listen masennuslääkkeiden yliannostuksiin liittyy vaikeita happoemästatapainon häiriöitä.

Ketoasidoosi on 1-typin diabetekseen liittyvä vaikea happoemästatapainon metabolinen häiriö, jonka perusongelmat ovat hyperglykemia ja ketoaineiden muodostumisesta johtuva asidoosi. Ketoasidoosi syntyy, kun elimistö ei pysty käyttämään glukoosia normaalisti hyväkseen, johtuen insuliinin puutoksesta, tavallisimmin joko diabeteksen puhjetessa, sairauden hoitoa laiminlyötäessä, runsaan alkoholin käytön yhteydessä tai vakavan infektion järkyttäessä hoitotasapainoa. Glukoosin puutteessa elimistö alkaa käyttää maksan glukoosivarastoja, muodostaa sokeria glukoneogeneesillä sekä käyttää energianlähteenään rasvakudosta. Solujen glukoosin sisäänoton häiriinnyttyä aiheuttavat nämä mekanismit yhdessä potilaalle hyperglykemian (P-Gluk >13,9 mmol/l). Hyperglykemia johtaa glukoosin erittymiseen virtsaan osmoosin seurauksena ja lisääntynyt virtsaaminen elimistön kuivumisen. Sympaattisen hermoston välittäjäaineet, katekoliamiinit sekä insuliinin puuttuminen laukaisevat hormonivälitteisen rasvahappojen pilkkoutumisen, jolloin elimistöön alkaa kertyä vapaita rasvahappoja. Vapaista rasvahapoista syntyy maksassa ketoaineita, jotka normaalisti suodattuisivat virtsan mukana, mutta kuivumisen takia jäävät elimistöön aiheuttaen asidoottisen tilan. (Arola & Nelimarkka 2012, 33.)

Diabeettisen ketoasidoosin oireita ja löydöksiä ovat hyperventilaatio, hypotensio, takykardia, kuivuminen sekä lämmin ja kuiva iho. Potilaan hengityksessä saattaa olla happamista aineenvaihduntatuotteista johtuen pistävä asetonin haju ja tilaan liittyy myös pahoinvointia, vatsakipua sekä tajunnantason laskua. (Arola & Nelimarkka 2012, 34, Holmström 2009, 394.) Lisääntyneen virtsanerityksen vuoksi syntynyt elimistön voimakas dehydraatio aiheuttaa ihon kimmoisuuden vähenemisen ja kuivuuden. Kuivumisesta johtuu myös potilaan jatkuva janon tunne. (Arola & Nelimarkka 2012, 34.) Happamien ketoaineiden muodostus johtaa perifeeristen verisuonten dilatoitumiseen, jolloin iho pysyy verenkiertosokista huolimatta lämpimänä. Yrittäessään kompensoida syntynyttä metabolista asidoosia potilas hyperventiloi eli hengittää syvään ja tiheästi (Kussmaulin

hengitys), jotta happamat aineenvaihduntatuotteet poistuisivat keuhkotuuletuksen avulla (Arola & Nelimarkka 2012, 34).

## 5 TUTKIMUSONGELMAT

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena oli analysoida sairaankuljettajien työdiagnoosiin liittyvien oireiden ja löydösten syynä olevan patofysiologian teoreettista hallintaa Varsinais-Suomen Sairaanhoidopiirin hoitotason teoriakokeissa, joten tutkimusongelmien määrittäminen oli yksinkertaista. Hoitotason teoriakokeiden kysymykset jaettiin aihepiireittäin ja näiden mukaisesti tutkimusongelmiksi muodostuivat seuraavat:

1. Millaiset tiedot sairaankuljettajilla on hengityselimistön ongelmiin liittyvää patofysiologiasta?
2. Millaiset tiedot sairaankuljettajilla on sydämen ja verenkiertoelimistön ongelmiin liittyvää patofysiologiasta?
3. Millaiset tiedot sairaankuljettajilla on happo-emästatapainon häiriöihin liittyvää patofysiologiasta?



## 6 TUTKIMUKSEN EMPIIRINEN TOTEUTUS

### 6.1 Tutkimus- ja tiedonkeruumenetelmä

Kvantitatiivisessa eli määrällisessä tutkimuksessa keskeistä on yleispätevien syyn ja seurauksen lakien korostaminen sekä jo olemassa olevan tiedon vahvistaminen. Kvantitatiiviseen tutkimukseen kuuluu aiempien teorioiden ja johtopäätöksien käyttäminen pohjana sekä perusteellisen kirjallisuuskatsauksen luominen mittavälineen perustaksi. (Hirsjärvi ym. 2004, 130). Kvantitatiivinen tutkimus perustuu tilastollisten menetelmien käyttöön, muuttujien mittaamiseen ja niiden välisten yhteyksien tarkasteluun (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 41). Tutkimuksia on helppo toistaa niiden yksiselitteisyyden ja tilastollisuuden vuoksi ja näin syntyvää kumuloituvaa kvantitatiivista tietoa voidaan käyttää uusien teorioiden kehittämiseen (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 49).

Kvantitatiivista tutkimusasetelmaa voidaan käyttää monin eri tavoin ja se voidaan luokitella otostyypin, kehittämisenäkökulman, vaikuttavuuden, aikasuhteen tai tarkoituksen perusteella. Tutkimuksen ollessa kuvaileva, ei kvantitatiiviselle tutkimukselle tyypillistä hypoteesin esittämistä tarvita. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 42-44.) Tämä opinnäytetyö on kuvaileva tutkimus, jossa tarkastellaan aineistosta poimittuja keskeisimpiä ja kiinnostavia asioita, joita havainnollistetaan prosentein ja frekvenssein.

Käsitteet kuuluvat tieteellisen tutkimuksen perusteisiin, sillä niiden avulla pystytään luomaan tutkittavan ilmiön mittari. Ilman yksiselitteisiä ja tarkasti määriteltyjä käsitteitä tutkimuksista ei saada yleistettäviä ja helposti hyödynnettäviä. (Metsämuuronen 2000, 27-28.) Käsitteiden tarkka määrittely on erityisen tärkeää kvantitatiivisessa tutkimuksessa, koska tarkoitus on kerätä empiiristä havaintoaineistoa, jota pystytään tarkastelemaan laskennallisesti. (Hirsjärvi, Remes & Sajavaara 2000, 136) Tutkimuksessa käytettävän mittarin on oltava kattava ja mitattava sitä ilmiötä, mitä sillä halutaan selvittää. Mittarin on oltava myös sel-

keä ja yhtenäinen, jotta sillä saadut tulokset olisivat keskenään verrattavissa. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2010, 152-153.)

Tämän opinnäytetyön mittarina on käytetty Varsinais-Suomen Sairaanhoidopiirin hoitotason teoriakokeiden kysymyksiä, jotka käsittelevät työdiagnoosiin liittyvien oireiden ja löydösten syynä olevan patofysiologian teoreettista hallintaa. Mittari koostuu avoimista kysymyksistä, joissa on osoitettu tyhjä tila omin sanoin vastaamista varten ja monivalintakysymyksistä, joissa on valmiit vastausvaihtoehdot. Monivalintakysymysten vastausvaihtoehdoista kokeeseen osallistuja rastittaa sopivat vaihtoehdot, joista annettujen ohjeiden mukaisesti yksi tai useampi on oikein. (Hirsjärvi ym. 2007, 198-199.)

## 6.2 Kohderyhmä

Kvantitatiivisessa tutkimuksessa tehdään otantasuunnitelma, jonka mukaan perusjoukko ja sitä kuvaava otos määritellään (Hirsjärvi ym. 2000, 137). Otoksen tulee edustaa perusjoukkoa hyvin, sillä perusjoukko on se ryhmä, johon tulokset yleistetään. Tutkimuksen luotettavuuden ja yleistettävyyden kannalta otoskoon on oltava riittävän suuri ja siksi sen valintaan ja toteutukseen on kiinnitettävä huomiota. Mikäli perusjoukko ei muodostu tutkimuksen toteuttamisen kannalta hallitsemattoman suureksi, on perusjoukko hyvä ottaa tutkimukseen kokonaan - tällöin puhutaan kokonaistutkimuksesta. (Kankkunen & Vehviläinen-Paunonen 2009, 79-80.) Tässä opinnäytetyössä kohderyhmänä ovat kaikki Varsinais-Suomen sairaanhoidopiirin ensihoidon hoitotason teoriakokeeseen osallistuneet sairaankuljettajat vuosien 2008 - 2009 välisenä aikana. Kyseessä on siis otostutkimus, jossa koko perusjoukosta; Suomessa hoitotason ensihoidossa työskentelevistä sairaankuljettajista Varsinais-Suomen sairaanhoidopiirin alueella toimivat ovat mukana tutkimuksessa. Otoskoko (N=318) on edustava, mutta yleistyksiä otoksen perusteella ei voida tehdä kuin kyseisen sairaanhoidopiirin alueella toimivien sairaankuljettajien suhteen.

Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirissä hoitotason teoriakokeita järjestetään kolmesti lukukaudessa, joten vuosina 2008-2009 koekertoja oli yhteensä 12. Hoitotason teoriakokeisiin osallistui kyseisenä aikana yhteensä 318 sairaankuljettajaa (N=318), jotka jo työskentelivät tai pyrkivät hoitotasolle tai olivat ensihoidon opiskelijoita. Riippuen koemenestyksestä, on sama henkilö saattanut osallistua kokeeseen useampana eri koekertana ja N-luvut vaihtelevat aihepiireittäin, sillä aineisto on kerätty eri koekerroilla mahdollisesti toistetuista kysymyksistä.

### 6.3 Aineiston kerääminen

Aineisto kerättiin internetissä valmiisiin tenttipohjiin tehtävien teoriakokeiden avulla, joita oli kahden vuoden aikana yhteensä 12 kertaa. Teoriakokeet järjestettiin Turun Ammattikorkeakoulun tiloissa, mutta ne on voinut suorittaa valvotusti myös muualla. Kokeen valvojana koululla toimi AMOVIRKE-projektin projektipäällikkö Jari Säämänen. Vastaamisaikaa kuhunkin kokeeseen oli 2 tuntia (klo 16.00 – 18.00) ja ne järjestettiin aina keskiviikkoisin.

### 6.4 Aineiston analysointi ja kuvaaminen

Tutkimusaineisto voi olla joko primaari- tai sekundaariaineistoa. Primaariaineisto kerätään varta vasten tutkimuksen tekoon, kun taas sekundaariaineisto on jonkin muun tahon aiemmin keräämää. Sekundaariaineistoa käytettäessä on pohdittava kriittisesti, sopiiko se käytettäväksi juuri kyseiseen tutkimukseen sellaisenaan ja toisaalta, voiko aineistoa muuttaa ilman, että tutkimuksen validiteetti tai reliabiliteetti kärsii. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2010, 86-87.)

Tämän opinnäytetyön analysoitava aineisto on sekundaariaineistoa, joka on kerätty valmiiksi Turun Ammattikorkeakoulun ensihoidon koulutusohjelman yliopettajan ja AMOVIRKE-projektin projektipäällikön Jari Säämäsen toimesta. Varsinais-Suomen Sairaanhoitopiirin hoitotason teoriakokeiden vastauksista koostuva patofysiologian hallintaa käsittelevä aineisto on osa ensihoidon kehittä-

tämiseen liittyvää AMOVIRKE-projektia ja kerätty vuosina 2008-2009. Tiedot on kerätty käyttäen strukturoitua kyselylomaketta ja vastaukset on analysoitu kvantitatiiviselle tutkimukselle tyypillisillä analysointimenetelmillä ja deduktiivisella sisällön erittelyllä. Aineistoa kuvaillaan frekvensseillä ja prosenteilla sekä tuloksia havainnollistetaan taulukoin, jotka helpottavat ilmiöiden hahmottamista (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2010, 103).

Avoimet kysymykset on arvioitu käyttäen apuna vastausten jakamista analyysiyksiköihin, tiettyihin sanoihin ja asiakokonaisuuksiin, jotka vastauksesta tulee teoreettiseen viitekehykseen, eli opinnäytetyön kirjallisuuskatsaukseen, perustuen löytyä (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2010, 134-136). Avoimien kysymysten kohdalla tuloksia on kuvattu myös ottamalla mukaan esimerkkeinä vastaajien alkuperäisiä ilmauksia

## 8 TUTKIMUKSEN ETIIKKA

Suomessa tutkimuksen teon etiikasta on säädetty laissa ja lisäksi valtakunnallinen terveydenhuollon eettinen neuvottelukunta on ohjeistanut tutkimuksen eettisestä arvioinnista ja sairaanhoitopiireillä on omat ennakoarviointikäsitteensä etenkin lääketieteellisistä tutkimuksista. Tieteellinen tutkimus on suoritettava hyvää tieteellistä käytäntöä noudattaen ja pidättäytyttävä tutkimusvilpistä tai muista loukkauksista asetettuja normeja ja säädöksiä kohtaan. (ETENE.)

Tutkimuksen teossa on käytettävä tieteellisesti hyväksytyjä menetelmiä, jotta inhimillisyys ja arvoperusta säilyvät. Eettiset ratkaisut on huomioitava ja pyrittävä ehdottomaan totuuteen, jota on tarkasteltava kriittisesti. (Leino-Kilpi & Välimäki 2009, 361.) Hoitotieteellisen tutkimuksen eettisinä kulmakivinä ovat tutkittavien ihmisten yksilöllisyyden ja autonomian kunnioittaminen. Potilaisiin kohdistuvan tutkimukseen on sisällyttävä myös oikeus vetäytyä tutkimuksesta ilman, että se vaikuttaa annettavaan hoitoon. (Thompson, Melia, Boyd & Horsburg 2006, 206.) Tämän opinnäytetyön aineisto kerättiin sekundääriaineistona teoriakokeisiin jo osallistuneilta henkilöiltä, jotka eivät ole verrattavissa erityisen haavoittuvassa asemassa oleviin potilaisiin.

Vaikka kyseisen opinnäytetyön tietolähteenä ja aineistona ei olekaan potilasryhmä, on lähdettä silti arvioitava kriittisesti ja huomioitava tutkittavien asema ja oikeudet. Tutkimuksen suorittamisesta ei saa koskaan koitua osallistuneille enemmän haittaa kuin hyötyä ja hyödyn voidaan ajatella kohdistuvan myös tulevaisuudessa samassa asemassa oleviin henkilöihin. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2010, 176-177). Opinnäytetyön aineistona ovat hoitotason teoriakokeiden vastaukset yhdeltä osa-alueelta ja opinnäytetyöntekijä on saanut aineiston erotettuna vastaajien henkilötiedoista tai muista seikoista, joista kokeeseen osallistuneiden henkilöllisyys voitaisiin tunnistaa tutkimuksen tekovaiheessa tai tulokset julkaistaessa. Näin siis tutkimusaineiston anonymiteetti on varmistettu. Lisäksi hoitotyöntekijän ammatilliseen velvollisuuteen kuuluu oman ammatin kehittäminen, joten tieteellisen tutkimuksen tietolähteeksi suostuminen

on osa hyvää tieteellistä käytäntöä, vaikka tässä opinnäytetyössä suostumusta tutkimukseen osallistumiseen ei olekaan tarvittu sekundääriaineistoa käytettäessä. (Leino-Kilpi & Välimäki 2009, 367-368.) Oikeat vastauksen aineistona arvioitaviin kysymyksiin saatiin teoriakokeen laatijalta ja lisäksi arvioinnin tukena käytettiin laajaa kirjallisuuskatsausta, joka varmisti tulkintojen oikeellisuuden.

Tutkimustulokset raportoidaan rehellisesti ja julkisesti mitään pois jättämättä tai vilpillisesti tietoja lisäämättä. Opinnäytetyön teko etenee vaiheittain ja jokaisessa vaiheessa ohjaajalla ja toimeksiantajalla on mahdollisuus puuttua tutkimuksen suorittamiseen. Tulokset myös arvioidaan julkisesti, mikä lisää raportoinnin avoimuutta ja eettisyyttä. (Leino-Kilpi & Välimäki 2009, 369-371.)

## 9 TUTKIMUKSEN LUOTETTAVUUS

Hoitotieteellisen tutkimuksen tulosten hyödynnettävyyden kannalta on tärkeää, että tutkimus on luotettava. Luotettavuutta arvioidaan käytetyn aineiston, mittarin sekä tulosten pohjalta. Kvantitatiivista tutkimusta on joskus kritisoitu validiteetin ja reliabiliteetin puutteellisista määrittelyistä, joten tutkimuksessa onkin ensiarvoisen tärkeää kiinnittää huomioita mittarin tarkkuuteen ja validiteettiin, sillä tutkimustulokset eivät ole luotettavia, jos mittari ei ole täsmällinen ja kuvaa tutkittavia asioita oikein. (Vehviläinen-Julkunen & Paunonen. 1997, 206.) Kvantitatiivisessa tutkimuksessa tulokset ovatkin suoraa verrannollisia niin mittarin kuin siihen liittyvän operationalisoinnin onnistumiseen (Vehviläinen-Julkunen & Paunonen. 1997, 207-209).

Sisäisestä ja ulkoisesta validiteetista puhutaan tutkittaessa tutkimuksen luotettavuutta suhteessa tuloksiin. Sisäisesti validissa tutkimuksessa tuloksiin eivät vaikuta ulkopuoliset tekijät, vaan tutkimusasetelma on pysyvä. Tuloksia sekoittavat esimerkiksi kohderyhmän henkilöiden valikoituminen, jolloin he kokevat olevansa erityisen tarkastelun kohteena ja tämä saattaa vaikuttaa vastauksiin. Sisäiseen validiteetin merkittäviä uhkia ovat myös testauksen vaikutus (miten tutkijan läsnäolo tai testaustapa vaikuttaa) ja jonkin merkittävän asian tai tuloksen jääminen aineiston ulkopuolelle. Ulkoisen validiteetin perustana on se, että tutkimustulosten tulee olla yleistettävissä perusjoukkoon. Hoitotieteellisessä tutkimuksessa olisikin luotettavampaa tutkia kohderyhmää satunnaisotoksena, jolloin tulosten yleistettävyys koko populaatioon olisi helpompaa, mutta usein tämä on aineiston laajuuden vuoksi mahdotonta. Ulkoisen validiteetin uhat ovat osin samat kuin sisäisen validiteetinkin. (Vehviläinen-Julkunen & Paunonen. 1997, 210-212.) Koska tämän opinnäytetyön aineisto on sekundaariaineistoa, ei kohderyhmän valikoituminen voi vaikuttaa tuloksiin ja kaikki teoriakokeisiin osallistuneet on otettu mukaan tutkimukseen. Kohderyhmää tarkasteltaessa on huomioitava kuitenkin se, että huonommin kokeissa menestyneet ovat saattaneet osallistua kahden vuoden aikana useamman kerran, koska ovat saaneet teoriakokeen pistemäärien perusteella lyhyemmät hoitotason luvat. Hoitotason

teoriakokeita on järjestetty tutkimusaineiston keräysaikavälillä 12 kertaa ja koe-menestyksen perusteella sama henkilö on saattanut osallistua kokeeseen useamman kerran, sillä hoitotason veloitteet voi saada pistemäärästä riippuen puoleksi vuodeksi, vuodeksi, kahdeksi – tai kolmeksi vuodeksi.

Tutkimuksen luotettavuus perustuu mittarin sisältövaliditeettiin, joten mittarin on mitattava sitä, mitä sillä halutaan tutkia. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2010, 152-153.) Tämän opinnäytetyön tuloksista ei voida vetää suoria johtopäätöksiä kaikkien ensihoidossa työskentelevien sairaankuljettajien osaamisesta, sillä mittari antaa tuloksia varsin suppealta osa-alueelta; patofysiologian hallinnasta ja vain niistä aiheista, joita kysymykset koskivat. Mittari ja tulokset ovat kuitenkin luotettavia ja käytettävissä pohdittaessa sairaankuljettajien lisäkoulutusta, koulutuksen kehittämistarpeita ja teoriakokeiden parantamista patofysiologian hallinnan osalta.



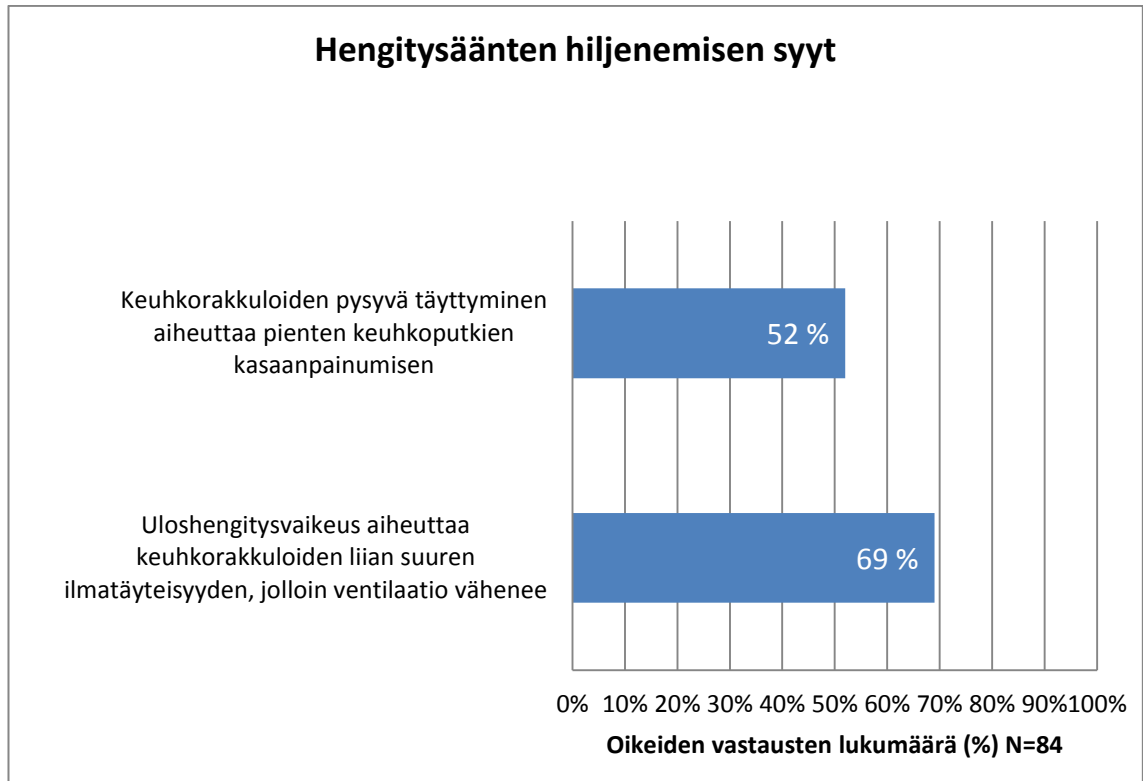
## 7 TUTKIMUSTULOKSET

Tuloksia käsiteltäessä käytetään kaikista Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin hoitotason teoriakokeisiin osallistuneista ja kysymyksiin vastanneista käsitettä ”sairaankuljettajat”. Tulokset esitetään graafisesti ja sanallisesti avaten, mutta avointen kysymysten kohdalla myös käyttäen esimerkkeinä kokeeseen osallistuneiden alkuperäisiä vastauksia.

### 7.1 Sairaankuljettajien tiedot hengityselimistön ongelmiin liittyvästä patofysiologiasta

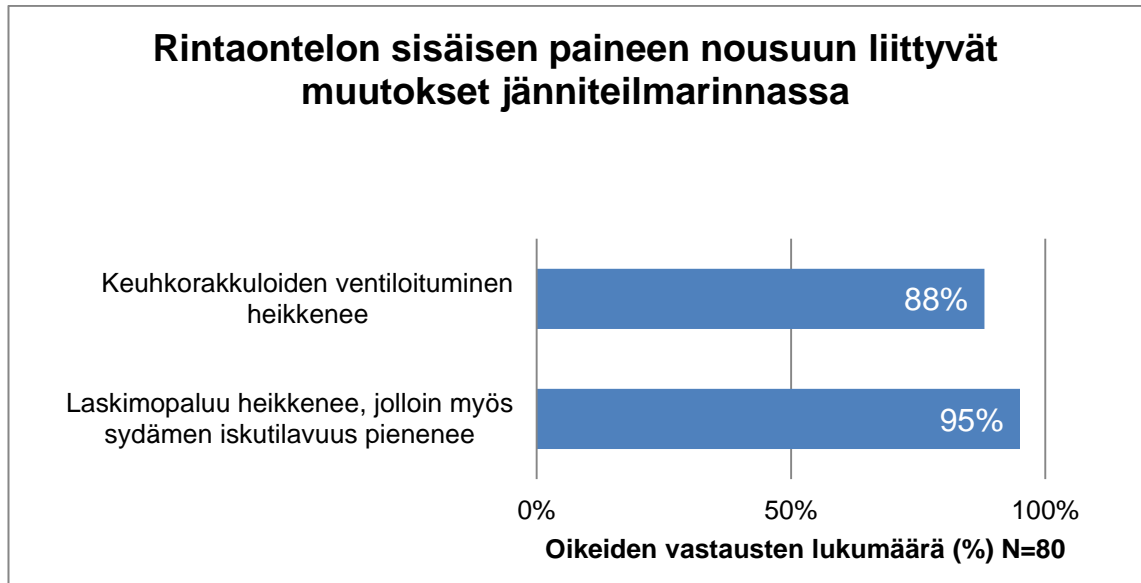
Sairaankuljettajien tietoja hengityselimistön patofysiologiasta mitattiin hoitotason teoriakokeissa neljällä osa-alueella, jotka olivat astmakohtaus, jänniteilmarinta, päävamppotilaan riittämätön hengitys ja hiilimonoksidimyrkytys. Parhaat tiedot sairaankuljettajilla oli hiilimonoksidimyrkytyksiin liittyvistä löydöksistä ja jänniteilmarinnan aiheuttamista muutoksista.

Sairaankuljettajista 69 % (N=84) tiesi pitkittyneeseen **astmakohtaukseen** liittyvän hengitysänten hiljenemisen syyksi uloshengitysvaikeuden aiheuttaman keuhkorakkuloiden liian suuren ilmatäyteisyyden, joka johtaa ventilaation vähenemiseen (Kuvio 2.). Sen sijaan keuhkorakkuloiden pysyvästä täyttymisestä johtuvan pienten keuhkoputkien kasaanpainumisen tunnisti vain 52 % sairaankuljettajista. Virheellisesti luultiin, että hengitysänten hiljeneminen johtuu ilman kertymisestä pleuraonteloon (7 %) tai keuhkorakkuloiden kasaanpainumisesta (24 %).



Kuvio 2. Sairaankuljettajien tiedot hengitysäänten hiljenemisen patofysiologiasta pitkittyneessä astmakohtauksessa

**Jänniteilmarinnan** aiheuttamat patofysiologiset muutokset tiedettiin hyvin (Kuvio 3.). Sairaankuljettajista lähes kaikki (95 %, N=80) tiesi, että rintaontelon sisäisen paineen nousun johtavan laskimopaluun heikkenemiseen sydämässä ja iskutilavuuden pienenemiseen. Vastaajista 88 % tunnisti oikeaksi vaihtoehdoksi keuhkorakkuloiden ventiloitumisen heikkenemisen rintaontelon sisäisen paineen kohotessa. Virheellisiä käsityksiä aiheesta ei ollut.



Kuvio 3. Sairaankuljettajien tiedot rintaontelon sisäisen paineen nousun aiheuttamista patofysiologiasta muutoksista jänniteilmarinnessa

Jänniteilmarinnan aiheuttaman toispuoleisesti hiljentyneen hengitysäänen syntymekanismi hallittiin melko hyvin. Sairaankuljettajista 77 % (N=27) tiesi hengitysänten hiljentymisen johtuvan vamman puoleisen keuhkon puristumisesta kasaan, jolloin keuhkorakkuloiden ventiloituminen vaikeutuu ja hengitysänet hiljenevät, koska keuhkopuoliskon tilalla on tyhjä ilmaontelo. *”Jänniteilmarinnessa trauman seurauksena tai spontaanisti pleuraonteloon pääsee ilmaa joka painaa vamma puolen keuhkopussin kasaan, jolloin myöskään ilma keuhkossa ei liiku josta hiljaiset hengitysänet.”* Jonkin verran oli vastauksia, joissa jänniteilmarinnan syntymekanismi hallittiin, mutta ei osattu selittää hengitysänten hiljenemisen syytä: *”Esim. Vasen puoli keuhkoista on vaurioitunut mikä aiheuttaa sen että vasemmalle puolelle alkaa tulla painetta mikä puristaa oikea keuhkoa myös kasaan ja myös sydäntä mikä ei hoidettuna johtaa potilaan kuolemaan. Ilma ei pääse ulos pleuratilasta ja reikä mikä keuhkopussissa toimii venttiilin tavoin eli ilma menee sisään mutta ei pääse ulos.”*

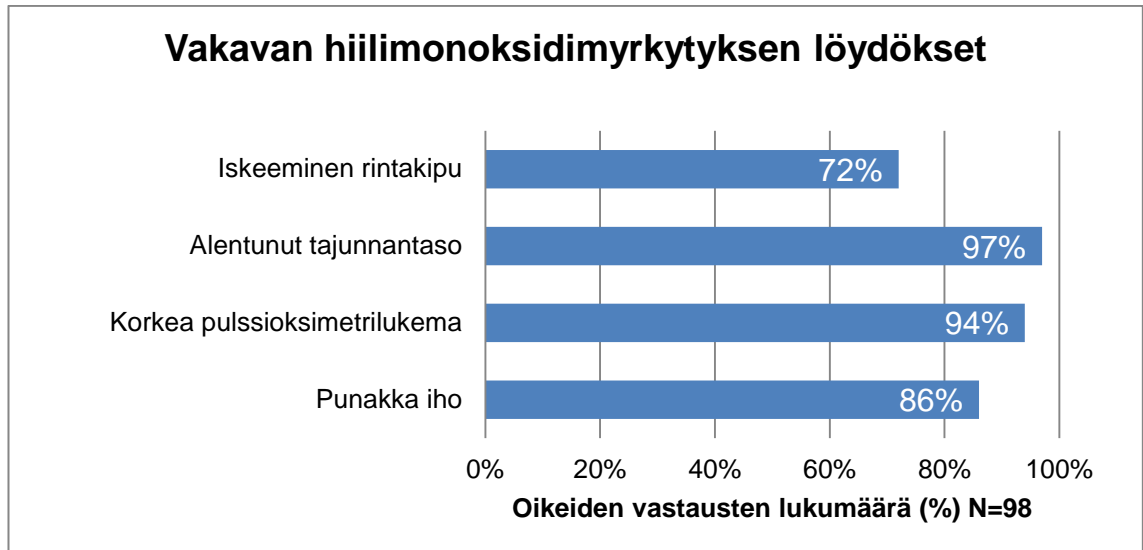
Sairaankuljettajien tiedot **pään alueelle vammautuneen potilaan hypoventilaatiosta** olivat puutteelliset. Parhaiten hypoventilaation syyksi ja syntymekanismiksi tiedettiin hengityskeskuksen vaurioituminen ja puristuminen aivoturvotuksen tai kallonsisäisen vuodon vuoksi 28 % (N=28). Vastauksissa tosin sivuttiin huomattavasti useammin hengityskeskusta riittävän hengityksen säätelijänä, mutta puutteellisin perustein, *”aivojen hengityskeskuksen lama, jolloin aivot säätelevät*

*hengitystä harvemmaksi.*” Tajunnantason lasku 14 % (N=28) ja korkea rankavamma 10 % nimettiin syyksi muutamissa vastauksissa. Kasvojen alueen vamman aiheuttaman mekaanisen ilmatie-esteen mainitsi riittämättömän hengityksen syyksi vain 7% sairaankuljettajista.

Vastauksissa viitattiin riittämättömän hengityksen ohella aivoverenkiertoon ja aivojen sisäisen paineen nousuun, jotka eivät suoraan liity hengityksen säätelyyn, eikä näin ollen vastattu itse kysymykseen. *”Supistuneiden verisuonien takia aivokudos ei saa tarpeeksi hapekasta verta”* tai *”hyperventilaatio nostaa aivo painetta. Aivojen säätely mekanismi pyrkii suojaan vaurioitunutta aluetta laskemalla hengitys taajuutta..???? Liiallinenkin hypoventilaatio lisää hiilidioksidin määrää aivoissa ja sitä kautta nostaa aivopainetta”* . Tällaisissa vastauksissa lienee kyseessä kysymyksen väärin ymmärtäminen ja kallonsisäisen paineen nousun patofysiologian puutteellinen hallinta. Todellisuudessa hypoventilaatio laajentaa hiilidioksidipitoisuuden kohotessa aivojen verisuonia, lisää verenkiertoa ja nostaa aivopainetta.

Yhdessäkään esseevastauksessa ei ollut mainittu kaikkia neljää hypoventilaation aiheuttajaa (hengityskeskuksen vaurioituminen, tajunnan tason lasku, korkea rankavamma ja kasvovamman aiheuttama ilmatie-este) ja 8 kokeeseen osallistunutta (28 %) oli jättänyt kokonaan vastaamatta kysymykseen.

**Hiilimonoksidi- eli häkämyrkytyksen** löydöksistä sairaankuljettajilla oli kattavat tiedot (Kuvio 4.). Sairaankuljettajista 97 % (N=98) tiesi, että hiilimonoksidimyrkytyksestä kärsivällä on alentunut tajunnan taso ja 94 % tiesi pulssioksimetrin näyttävän korkeita saturaatiolukemia. Punakka iho liitettiin myös hiilimonoksidimyrkytyksen löydöksiin useasti (86 %), vaikka tämä löydös todellisuudessa onkin harvinainen. Iskeeminen rintakipu tunnistettiin heikommin; sairaankuljettajista 72 % (N=98) tiesi tämän löydöksen liittyvän hiilimonoksidimyrkytykseen.



Kuvio 4. Sairaankuljettajien tiedot vakavan hiilimonoksidimyrkytyksen löydöksistä

## 7.2 Sairaankuljettajien tiedot sydämen ja verenkiertoelimistön ongelmiin liittyvästä patofysiologiasta

Sairaankuljettajien tietoja sydämeen ja verenkiertoelimistöön liittyvästä patofysiologiasta mitattiin hoitotason teoriakokeissa neljältä osa-alueelta. Nämä olivat sydämen vajaatoiminta, septinen sokki, anafylaksia sekä jänniteilmarinnan aiheuttamat verenkierrölliset vaikutukset. Parhaiten tiedettiin anafylaktiseen reaktioon liittyvät patofysiologiset muutokset.

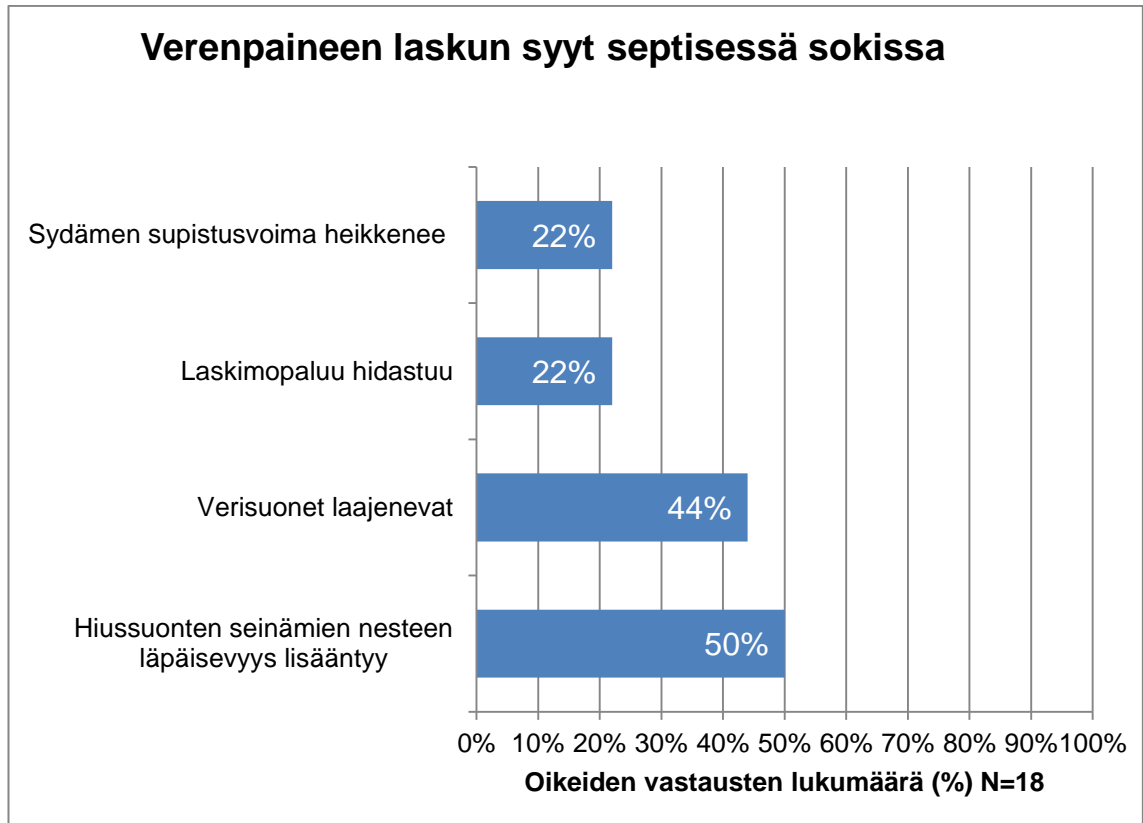
**Jänniteilmarinnan** aiheuttaman kapean pulssipaineen syntymekanismi hallittiin heikosti. Laskimopaluun hidastumisen ja sydämen iskutilavuuden pienenemisen tästä johtuen tiesi vain 33 % (N=15) sairaankuljettajista. *”Koska jänniteilmarinnassa rintaontelon sisäinen paine nousee aiheuttaa se laskimopaluun heikkenemisen jolloin myös sydämen iskutilavuus pienenee.”* Sydämen mekaanisen puristumisen aiheuttaman kammiodien täyttymisen vaikeuden tiesi 40 % sairaankuljettajista. Vain viidesosa sairaankuljettajista hallitsi jänniteilmarinnan vaikutuksen ja patofysiologian liittyen kapeaan pulssipaineeseen täydellisesti. Muutama sairaankuljettaja luuli

virheellisesti pulssipaineen kaventuvan, koska diastolinen paine nousee. *”kun veri ei pääse takaisin keuhkoverenkierrosta normaalia kautta”*

**Sydämen oikean kammion vajaatoimintaan** liittyvän kapean pulssipaineen patofysiologian hallitsi puolet sairaankuljettajista. Heistä 49 % (N=120) tiesi pulssipaineen kaventumisen johtuvan oikean kammion kyvyttömyydestä pumpata verta keuhkoverenkierron kautta vasempaan kammioon, jolloin vasemman kammion iskuilavuus pienenee ja systolinen paine laskee. *”Oikea kammiio ei jaksaa pumpata verta keuhkojen kautta sydämen vasemmalle puolelle, jolloin vasen kammiio ei täyty kunnolla. Sydämen iskuilavuus laskee ja täten systolinen verenpaine, jolloin pulssipaine kapeenee.”*

Yleinen virhekäsitys oli, että 14 % (N=120) sairaankuljettajista ajatteli pulssipaineen kaventumisen syynä olevan diastolisen paineen nousun oikean kammion vajaatoiminnasta johtuen: *”Vasen työntää tavaraa, jota oikea ei saa kunnolla eteenpäin keuhkoverenkiertoon. Tämä lisää painetta sydämessä haitaten diastolen aikaista kiertoa sydänlihaksessa. Diastolepaine nousee, jotta sydänlihas saisi myös verta.”* sekä *”Pieni verenkierto heikkenee jolloin diastolisen paineen osuus nousee.”* Pulssipaineen kapenemisen arveltiin johtuvan sydämen oikean kammion pumppausvoiman heikkenemisestä (25 %), mutta ei osattu perustella, millaisia vaikutuksia tällä on verenkiertoon tai vasemman kammion toimintaan. Osalla sairaankuljettajista oli vääriä käsityksiä myös pulssipaineen merkityksestä, muutamissa vastauksissa liitettiin käsite syketaajuuden nousuun tai ei osattu selvittää riittävästi kapean pulssipaineen syntymekanismeja. *”Oikea kammiio ei pysty tarjoamaan pieneen verenkiertoon tarvittavaa määrää verta vajaatoiminnastaan johtuen. Tästä johtuen elimistö yrittää kompensoida vähentyneitä verivolyyymia nostamalla sykettä.”*

Sairauksien tiedot **septisen sokin** aiheuttamista patofysiologisista muutoksista verenkiertoon olivat kohtalaiset. Lähes puolet tunnisti verisuonten laajenemisen ja hiussuonten permeabiliteetin kasvamisen johtavan verenpaineen laskuun (Kuvio 5.). Sairauksien tiedoilla oli heikommin tietoa siitä, että myös laskimopaluun hidastuminen 22 % (N=18) ja sydämen supistumisvoiman heikkeneminen 22 % aiheuttavat sepsiksessä verenpaineen laskua. Osa sairaankuljettajista (22 %) luuli virheellisesti, että hypotensio johtuu sydämen syketaajuuden kiihtymisestä.

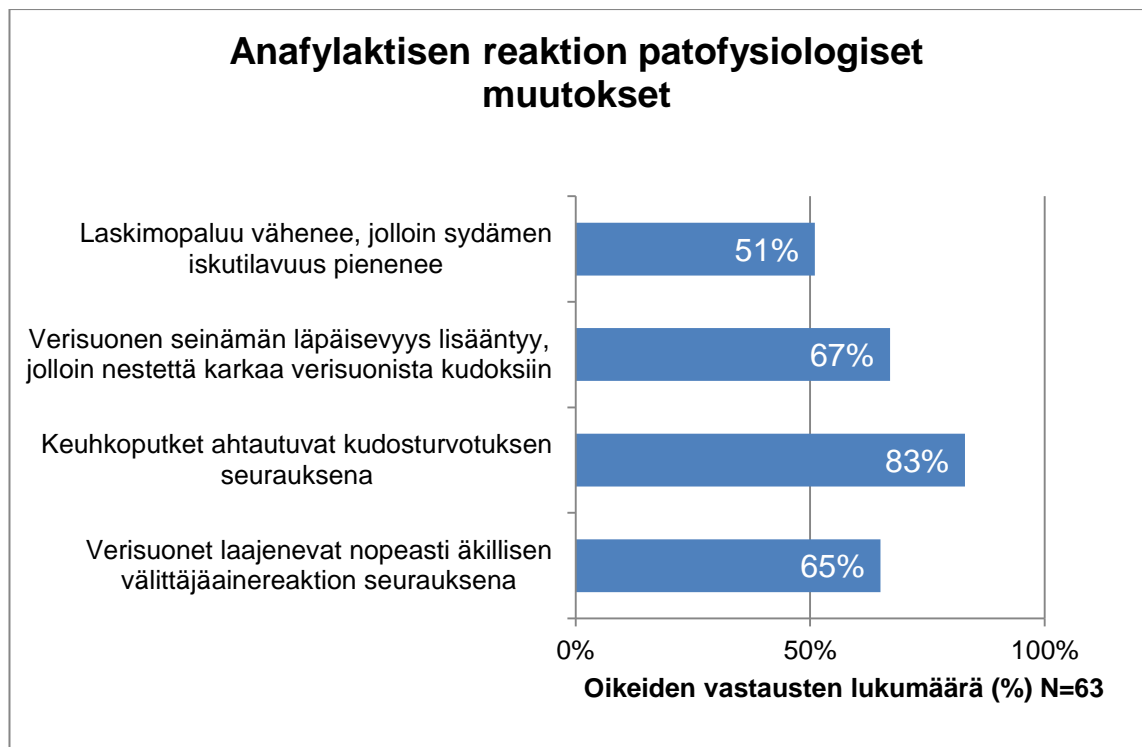


Kuvio 5. Sairaankuljettajien tiedot verenpaineen laskuun johtavista syistä septisessä sokissa

Sairaankuljettajista 46 % (N=28) osasi selittää, mistä verenpaineen lasku ja sydämen sykenopeuden kohoaminen septisessä sokissa johtuu. Kukaan ei kuitenkaan tiennyt, että verenpaineen lasku ja syketaajuuden nopeutuminen johtuvat sekä verisuonien laajenemisesta että niiden läpäisevyyden kasvusta. *”Verisuonet laajenee ja ääreisverenkierto aukeaa, jolloin veri volyyymi jakautuu koko keholle. seurauksena hypovolemia. verenpaine laskee ja syke nousee pyrkien kompensoimaan puuttuvan volyymin.”* Sairaankuljettajista 10 % luuli virheellisesti verenkierron muutosten johtuvan kuumeesta tai elimistön puolustusreaktiosta bakteereja vastaan. *”elimistö yrittää puolustautua bakteerin aiheuttajaa vastaan ja muodostaa valkosoluja lisää. verta siirtyy tärkeille elimille (aivot etc), joten rr laskee. sydän joutuu tekemään enemmän töitä turvatakseen hapen kudoksille, siksi syke nousee.”* Pieni osa sairaankuljettajista ajatteli edellisen vastauksen tavoin verenpaineen laskuun johtuvan verenkierron keskittymi-

sestä tärkeille elimille, täysin päinvastoin kuin septisessä sokissa todellisuudessa tapahtuu.

**Anafylaktisen reaktion** patofysiologiset muutokset hallittiin vaihtelevasti (Kuvio 6.). Parhaiten, 83% (N=63), tunnistettiin keuhkoputkien ahtautuminen kudosturvotuksen seurauksena. Sairaankuljettajista 51 % tiesi laskimopaluun vähenemisen ja sydämen iskutilavuuden pienenemisen liittyvän anafylaksiaan. Verisuonten permeabiliteetin lisääntymisen ja nesteen karkaamisen kudoksiin tiesi 67 % sekä verisuonten laajenemisen äkillisen välittäjäainereaktion vuoksi 65 % vastaajista.



Kuvio 6. Sairaankuljettajien tiedot anafylaktiseen reaktioon liittyvistä patofysiologisista muutoksista

Sairaankuljettajista 37 % (N=27) luuli virheellisesti perifeeristen verisuonten supistuvan sympaattisen hermoston aktivoitumisen seurauksena, vaikka anafylaktisessa reaktiossa verisuonet nimenomaan laajenevat myös periferiassa.



### 7.3 Sairaankuljettajien tiedot happo-emästatapainon häiriöihin liittyvästä patofysiologiasta

Sairaankuljettajien tietoja happo-emästatapainoon liittyvästä patofysiologiasta mitattiin hoitotason teoriakokeissa diabeettista ketoasidoosia koskevilla kysymyksillä.

Sairaankuljettajista vain 11 % (N=18) tiesi, että **diabeettisessa ketoasidoosis-**sa potilaan iho on lämmin, koska ketoasidoosi aiheuttaa verisuonten laajenemisen. Vastanneista 22 % tiesi ihon kuivuuden johtuvan hyperglykemiasta ja nesteiden menetyksestä. *”Potilas on kuivunut. Virtsamäärät on kasvaneet ja nestettä poistuu elimistöstä nesteytyksestä huolimatta. Aineenvaihdunta on kiihtynyt ja lämmöntuotanta nousee”*. Sairaankuljettajista 22 % selitti löydöksiä kiihtyneellä aineenvaihdunnalla, mikä osittain pitääkin paikkansa, mutta ei riitä perusteluksi.

Hengitystaajuuden kohoamisen syyn diabeettisessa ketoasidoosisissa tiesi 38 % (N=18) sairaankuljettajista. Vastauksissa perusteltiin elimistön yrittävän kompensoida syntynyttä asidoosia lisäämällä hengitystaajuutta. Osa luuli hengitystaajuuden kohoavan suoraa seurauksena korkeista verensokeriarvoista. *”Koholla oleva hengitys taajuus johtuu siitä, että kehossa oleva liian korkea sokeri kuluttaa potilaan kehossa olevaa happea.”*

## 10 JOHTOPÄÄTÖKSET

Sairaankuljettajien tiedot työdiagnoosiin liittyvien oireiden ja löydösten syynä olevasta patofysiologiasta olivat varsin vaihtelevia. Hengityselimistön ongelmiin liittyvät asiat hallittiin selvästi parhaiten ja happo-emästasapainon häiriöiden syntymekanismit heikoiten. Osa-alueet eivät kuitenkaan ole keskenään suoraa verrattavissa, sillä tietämystä happo-emästasapainon häiriöistä selvitettiin avoimilla kysymyksillä, joihin vastattiin lyhyillä esseevastauksilla ja tämän tyyppisiin kysymyksiin saatiin joka osa-alueella vähemmän oikeita vastauksia kuin monivalintakysymyksiin. Oikeiden vastausten perusteleminen avoimissa kysymyksissä osoittautui kompastuskiveksi useassa aiheessa, sillä monivalintakysymysten kohdalla patofysiologiset mekanismit samoista aiheista hallittiin paremmin.

Yleisesti hengityselimistöön ja ventilaatioon liittyvä normaali anatomia, fysiologia sekä patofysiologia hallittiin kohtalaisesti. Vastaukset olivat loogisia, joskin avoimissa kysymyksissä ilmeni ongelmia erityisesti hengityksen säätelymekanismien ja hengitystien avoimuuteen liittyvissä seikoissa. Näiden asioiden patofysiologian hallinnalla on erittäin suuri merkitys esimerkiksi vammapotilaan ensihoidossa, jolloin potilaan ensi- ja tarkennetusta tilanarviosta on nopeasti muodostettava työdiagnoosi ja saatettava potilas lopulliseen hoitopaikkaan (Ensihoito-opas 2009).

Pitkittyneessä astmakohtauksessa hiljentyneiden hengitysänten syyksi tiedettiin hyvin uloshengitysvaikeuden aiheuttama jäännösilmatilavuuden kasvu ja keuhkorakkuloiden ventilaation väheneminen. Virhekäsitys siitä, että hengitysänten hiljeneminen johtuisi astman yhteydessä ilman kertymisestä pleuraonteloon (7 % sairaankuljettajista), liittyy anatomian ja hengitysmekaniikan huonoon tuntemukseen, mutta ei vaikuta työdiagnoosin tekemiseen, mikäli astmakohtauksen muut löydökset, kuten happisaturaation lasku, koholla oleva hengitystiheys, korkea pulssi ja verenpaine sekä pitkittynyt ja vinkuva uloshengitys tunnistetaan (Alaspää 2008, 242) ja osataan valita oikea hoito. Kohtalokasta olisi kuitenkin sekoittaa akuutti, pitkittynyt astmakohtaus muihin tiloihin,

joissa löydöksenä on hiljentyneet hengitysäänet. Tällaisia ovat mm. keuhkolaa-jentuma, nestekertymät keuhkoissa tai ilmarinta ja jänniteilmarina, jolloin hengi-tyssäänet ovat hiljentyneet vain vamman puolelta (Tukiainen 2005, 227).

Jänniteilmarintaan liittyvä patofysiologia hallittiin monivalintakysymyksissä hy-  
vin, mutta avoimissa kysymyksissä ilmeni runsaasti puutteellista tietämystä ka-  
pean pulssipaineen syntymekanismin suhteen. Rintaontelon sisäisen paineen  
nousu ja sen vaikutus laskimopaluun heikkenemiseen sekä keuhkorakkuloiden  
ventiloitumisen vähenemiseen tiedettiin kiitettävästi, mutta toisaalta laskimopa-  
luun vähenemistä ja sen myötä sydämen iskutilavuuden laskua ei osattu yhdis-  
tää kapeaan pulssipaineeseen. Tässä ilmenee vahvasti sydän- ja verenkier-  
toelimistön anatomian ja patofysiologian heikko tuntemus, vaikka näiden pitäisi  
olla ensihoitajalla perustavanlaatuisesti hallussa, jotta pystytään arvioimaan  
potilaan peruselintoimintoja.

Hiilimonoksidimyrkytykseen liittyvät yksittäiset löydökset tunnistettiin varsin hy-  
vin ja tämän kysymyksen vastaajien määrä (N=98) oli korkea, joten tulosta voi-  
daan pitää erittäin luotettavana. Ainoastaan iskeeminen rintakipu osattiin yhdis-  
tää heikommin hiilimonoksidimyrkytykseen, jolloin voi olla kyse siitä, ettei osata  
ajatella hiilimonoksidin vaikutuksia solu- ja kudostasolla, mikä loogisesti johtaa  
siihen, että kudoshypoksia yhdessä soluvaurioiden kanssa lamaa sydänlihak-  
sen toimintaa ja aiheuttaa hapenpuutteesta johtuvaa kipua sydänlihaksessa  
(Kuisma 2009, 424). Tällaisessa tilanteessa potilaan valittamaa iskeemistä rin-  
takipua voitaisiin erehtyä pitämään sydäninfarktin aiheuttamana ja myös virheel-  
lisesti hoitamaan sellaisena, jollei muita hiilimonoksidimyrkytyksen löydöksiä  
tunnistettaisi. Hiilimonoksidimyrkytyksessä sydänlihaksen iskemia korjaantuu  
happihoidolla (Kurola & Salmenperä 2011, 48) eikä esimerkiksi sydäninfarktin  
liuotushoitoon tule ryhtyä.

Sairaankuljettajien tiedot pään alueelle vammautuneen potilaan hypoventilaati-  
on syistä olivat erittäin heikot - yksikään ei tiennyt kaikkia neljää hypoventilaati-  
oon vaikuttavaa syytä. Aivovammapotilaan riittämättömän hengityksen synty-  
mekanismit olisi tunnistettava varmasti, jotta ilmatiet osataan avata oikein ja  
riittävästä ventilaatiosta huolehtia. Alentuneella tajunnan tasolla potilaan ilmatiet

eivät pysy avoimina ja hengitysvajaus johtaa nopeasti kriittiseen tilanteeseen. (Reinikainen & Ruokonen 2010, 189.) Osassa vastauksista termiä ”hypoventilaatio” ei ilmeisesti hahmotettu tarkoittavan potilaan omaa, riittämätöntä ja hidastaajuista hengitystä, siitä huolimatta, että se oli kysymyksenasettelussa näin aukikirjoitettu. Vastauksissa oli sekoitettu hypoventilaation tarkoittavan aivovammapotilaan mekaanista, tarkoituksellista hypoventilaatiota ja harhauduttiin kertomaan hiilidioksidipitoisuuden vaikutuksesta aivopaineeseen. Ei osattu myöskään selittää, miten aivot säätelevät hengitystä tai miten vammautuminen vaikuttaa hengityskeskukseen.

Sydämen oikean kammion vajaatoimintaan liittyvän kapean pulssipaineen syntymekanismiin tiesi noin puolet sairaankuljettajista. Pulssipaineen fysiologian hallitseminen edellyttää hyvää tietämystä sydämen anatomiasta, systeemi- ja keuhkoverenkierrosta, ja puutteellinen osaaminen näissä näkyi vastauksissa selvästi. Toisaalta primaari sydämen oikean puolen vajaatoiminta on melko harvinainen ja työdiagnoosiin, jonka jälkeen potilaan hoito voidaan aloittaa, päästään varmasti ilman pulssipaineen syntymekanismiin tarkkaa hallintaakin. Pulssipaineen kaventumisen syyn ymmärtäminen on merkityksellisintä, kun mietitään, miksi oikean kammion vajaatoiminnasta kärsivää potilasta tulee nesteyttää runsaasti. (Spalding 2001, 503-505.)

Septisen sokin aiheuttamista patofysiologisista muutoksista noin puolet sairaankuljettajista tiesi verisuonten laajenemisen ja permeabiliteetin lisääntymisen aiheuttavan verenpaineen laskua. Laskimopaluun vähenemistä ei kuitenkaan tunnistettu, vaikka sen pitäisi loogisesti seurata ääreisverenkierron dilatoitumisesta ja läpäisevyyden kasvusta johtaen näin iskuilavuuden laskuun. Sydämen supistumisvoiman heikkenemisen syyksi ei myöskään tiedetty toksiinien lamaavaa vaikutusta sydänlihakseen. Viidesosalla sairaankuljettajista oli virheellinen käsitys siitä, että sydämen sykenopeuden kiihtyminen johtaisi suoraa hypotensioon. Tällainen käsitys osoittaa erittäin puutteellista sokkitilojen patofysiologian hallintaa, koska ei tunnisteta, että sykkeen kohoaminen on elimistön kompensoitumismekanismi ja sitä voidaan turhaa alkaa hoitaa potilaan tila vaarantaen. Sykettä laskevan lääkityksen sijaan potilas on runsaan nestehoidon ja veren-

kiertoa tukevan lääkityksen tarpeessa (Parviainen & Uusaro 2006, 978-981). Osa vastaajista on myös saattanut lukea kysymyksen huonosti, jolloin on valittu monivalintavaihtoehdoista sepsikseen liittyviä löydöksiä, joihin nopea syketaajuus toki kuuluu.

Anafylaktisen reaktion patofysiologiset muutokset tiedettiin osittain hyvin. Keuhkoputkien ahtautuminen kudosturvotuksen seurauksena hallittiin varsin hyvin ja tämä lieneekin tärkein löydös tunnistaa, sillä anafylaksiassa ensisijaisesti hengitysteiden tukkeutuminen uhkaa potilaan henkeä. (Aaltonen & Urtamo 2009, 369-370.) Samoin kuin septistä sokkia koskevissa kysymyksissä, kävi ilmi, että sairaankuljettajat eivät ymmärrä perifeeristen verisuonten laajenemisen ja läpäisevyyden kasvun vaikutusta laskimopaluuseen ja sydämen iskuilavuuden pienenemiseen.

Happo-emästasapainon häiriöihin liittyvästä patofysiologiasta sairaankuljettajilla oli kaikkein heikoimmat tiedot. Diabeettisen ketoasidoosin löydökset ovat syntymekanismeiltaan monimutkaiset, mutta erotusdiagnoosiin ne on tärkeää osata. Esimerkiksi septiseen sokkiin liittyy löydöksenä ketoasidoosin tavoin lämmin ja kuiva iho, mutta näiden kahden sairauden hoidot ovat varsin erilaiset. Toki erotusdiagnoosiin auttavat myös muut tutkimukset. Vastauksista ilmeni selvästi, että elimistön kompensatiomekanismit happo-emästasapainon häiriöiden suhteen eivät ole hallussa ja ketoaineiden sekä asidoosin vaikutukset verenkiertoon ovat vieraita asioita.

## 11 POHDINTA

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena oli selvittää hoitotason sairaankuljettajien osaamista ja tietämystä erilaisten akuuttitilanteissa ilmenevien sairauksien patofysiologiasta. Patofysiologian hallinta kuuluu ensihoidon ydinosamisalueisiin ja yhdessä anatomis-fysiologisen, lääketieteellisen ja farmakologisen osaamisen kanssa ensihoitajan on pystyttävä luotettavasti tekemään työdiagnoosi ja perustelevaan sekä toteuttamaan valitsemansa hoitoratkaisu. Patofysiologian hallintaa kartoitettiin Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin järjestäminen hoitotason teoriakokeiden avulla, joiden vuosien 2008 - 2009 koetuloksia analysoitiin opinnäytetyössä niiltä osin kuin sen aihealueet käsittelivät patofysiologiaa. Opinnäytetyö kuului osaksi Turun Ammattikorkeakoulun ja Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin yhteistyöprojektia ”Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoidossa” (AMOVIRKE).

Opinnäytetyötä tehtäessä ilmeni selvästi, että sairaankuljettajilla on runsaasti puutteita anatomian, fysiologian sekä patofysiologian hallinnassa. VSSHP:n hoitotason teoriakokeisiin osallistuneet ovat koulutustaustoiltaan varsin erilaisia ja toisilla ammattiin johtavasta peruskoulutuksesta saattaa olla hyvinkin pitkä aika, mikäli he ovat toimineet työelämässä jo pitkään. Näin ollen koulutuksen puutteista on mahdotonta tehdä johtopäätöksiä, mutta lisäkoulutuksen tarve sairauksien patofysiologiasta lienee selvää. Nykyiseen ensihoitaja (AMK) -tutkintoon sisältyy viiden opintopisteen verran anatomian ja fysiologian opintoja ja lisäksi sairauksien sekä peruselintoimintojen patofysiologiaa sisältyy muihin ensihoitoon liittyviin kursseihin. Koska vastaajien taustatiedot eivät olleet opinnäytetyön tekijällä tiedossa, ei ollut mahdollista vertailla ensihoitajatutkinnon anatomian ja fysiologian opetuksen riittävyttä verrattuna muihin taustakoulutuksiin, kuten sairaanhoitaja (AMK) –tutkintoon, eikä tämä ollut työn tarkoituksenakaan. Jatkossa teoriakokeiden vastausten avulla voitaneen arvioida sairaanhoitajille tarkoitetun akuuttihoidon lisäkoulutuksen ja muiden jatkokoulutusten hyödyllisyyttä ja patofysiologian hallinnan mahdollista parantumista vertaamalla tuloksia edellisiin, mikäli vastaajien taustatiedot huomioidaan.

VSSHP:n hoitotason teoriakokeiden käyttäminen sairaankuljettajien tiedon mittarina oli haasteellista ja asetti omat rajoituksensa tulosten tarkastelussa, sillä kokeissa mukana olleet aihealueet antoivat varsin suppean kuvan patofysiologian hallinnasta. Kysymyksissä käsiteltiin peruselintoimintojen häiriöistä kattavimmin hengitykseen liittyviä asioita, mutta sydän- ja verenkiertoelimistön toimintaa voisi selvittää tarkemmin. Sydämen toiminnan häiriöt ovat hyvin yleisiä ensihoitotehtävien syitä ja opinnäytetyön tekijän mielestä olisikin syytä kartoittaa myös rytmihäiriöiden ja sydäninfarktin aiheuttamien kriittisten tilojen patofysiologiaa. Sydämen vajaatoimintaa käsittelevää kysymystä olisi syytä laajentaa koskemaan vasemman kammion vajaatoimintaa, sillä oikean kammion vajaatoiminta on harvoin primaaria. Mukaan voisi liittää lisäksi kysymyksiä keuhkoödeeman syntymekanismista, sillä tämän potilaan henkeä uhkaava tilan oireet ja löydökset on ensihoidossa erittäin tärkeä tunnistaa, jotta välitön, tehostettu hoito voidaan aloittaa jo sairaalan ulkopuolella.

Aihealueisiin kuuluneista happo-emästasapainon häiriöistä diabeettinen ketoasidoosi on tavallisin akuuttitilanne, mutta sairaankuljettajien heikot tiedot sen patofysiologiasta osoittivat, että happo-emästasapainoon liittyvien synty- ja kompensatiomekanismien osaamista olisi syytä selvittää laajemmin. Myös tajunnan tason laskun syitä ja neurologisen potilaan löydösten patofysiologiaa olisi hyvä teoriakokeessa kysyä, koska päävammapotilaan hypoventilaatiota käsittelevässä kysymyksessä ilmeni puutteita aivojen toiminnan ymmärtämisessä. Lisäksi tajunnan tason arviointi on aina oleellinen asia potilaan peruselintoimintoja tutkittaessa.

Kysymysten asettelun onnistumista teoriakokeissa saattoi arvioida eri koekerroilla toistuneiden kysymysten perusteella, vaikka on huomioitava jälleen, että eri kerroilla kokeisiin on saattanut osallistua taustoiltaan varsin erilaisia hoitotason velvoitteiden hakijoita ja toisaalta myös samoja henkilöitä. Pääosin kysymykset olivat onnistuneita eikä varsinaisia kysymyksenasettelusta johtuvia väärymmärryksiä voinut ajatella olevan kuin päävammapotilaan hypoventilaatioon johtavia syitä haettaessa. Tämän kysymyksen kohdalla muutama sairaankuljettaja oli sekoittanut hypoventilaation tarkoittavan hoitajan suorittamaa mekaanis-

ta, hidastaaajuista ventiloimista. Kysymyksenasettelua voisi selkiyttää esimerkiksi jättämällä hypoventilaatio-termin kokonaan pois ja jättämällä tilalle ”riittämättömän hengityksen”, jotta niin sanotut mekaaniset hengitysvajauksen syyt, kuten kasvovamma, ilmatie-este tai tajunnan lasku, joita nyt ei mainittu kuin muutamassa vastauksessa, osattaisiin yhdistää päävammapotilaaseen paremmin.

Opinnäytetyöntekoprosessi oli varsin opettavainen ja hyödyllinen opinnäytetyöntekijän oman ammatillisen kehityksen kannalta. Erityisesti kirjallisuuskatsauksen työstäminen ja teoratiedon etsiminen auttoi syventämään tietoja ensihoidossa tarvittavasta patofysiologiasta ja sen yhteydestä oikean työdiagnoosin tekemiseen. Paremman patofysiologian hallinnan avulla on mahdollista myös perustella tarvittavia ja valittuja hoitoja muulle potilaan hoitoketjuun osallistuvalle henkilöstölle sekä potilaalle itselleen. Tämä opinnäytetyö tarjoaa lisäksi mahdollisuuden opiskella ja kerrata hoitotason ensihoidossa tarvittavia ja teoriakokeessa kysyttäviä patofysiologiaan liittyviä asioita tiivistetyssä muodossa, joten opinnäytetyöstä on hyötyä kaikille hoitotason sairaankuljettajille tai hoitotason velvoitteita hakeville.



## LÄHTEET

Aaltonen, J. & Urtamo, S. 2009. Sokkipotilas. Teoksessa Kuisma, M. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 370.

Aittomäki, J.; Valta, P. & Salorinne, Y. 2006. Keuhkofysiologiaa anestesian kannalta. Teoksessa Rosenberg, P. (toim.) Anestesiologia ja Tehohoito. Helsinki: Duodecim. 192-194

Ala-Kokko, T. & Martikainen, M. 2011. Kriittisesti sairaan potilaan tunnistaminen ja hoitoperiaatteet. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Harjola, V-P.; Päivä, H.; Valli, J. & Vaula, E. Akuuttihoito-opas. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 8-9.

Alaspää, A. 2009, Hengitysvaikeus. Teoksessa Kuisma, M. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 239-243.

Alaspää, A. & Holmström, P. 2009, Potilaan tutkiminen. Teoksessa Kuisma, M. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 63-64.

Arola, O. & Nelimarkka, L. 2012. Ketoasidoosin hoito. Suomen Lääkärilehti 1–2/2012 vsk 67.

Barton, E.; Rhee, P.; Hutton, K.; & Rosen, P. 1997. The Pathophysiology of the tension Pneumothorax in ventilated swine. The Journal of Emergency Medicine. Vol 15/1997, No 2. 151-153.

Davis, D. 2007. Early ventilation in traumatic brain injury. Resuscitation Vol. 76/2008, 333—340.

ETENE. Tutkimuksen eettinen arviointi Suomessa 2006. Valtakunnallinen terveydenhuollon eettinen neuvottelukunta. Saatavissa: [www.etene.org](http://www.etene.org)

Haahtela, T.; Stenius-Aarniala, B. & Laitinen, L. 2005, Astma. Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P.; & Tukiainen, P. Keuhkosairaudet. Helsinki: Duodecim. 320-323.

Hakala, P. 2010. Posttraumaattinen hengityksen vajaatoiminta. Teoksessa Kröger, H.; Aro, H.; Böstman, O.; Lassus, J. & Salo, J. Traumatologia. Keuruu: Otavan Kirjapaino Oy. 75-78.

Hallituksen esitys Eduskunnalle terveydenhoitolaiksi 2010. Saatavissa: <http://www.stm.fi/>

Halme, M. 2005, Keuhkopussin sairaudet. Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P.; & Tukiainen, P. Keuhkosairaudet. Helsinki: Duodecim. 604.

Harjola, V-P. & Nieminen, M. 2006. Sydämen akuutin vajaatoiminnan diagnostiikka ja hoito Euroopan kardiologisen seuran mukaan. Suomen Lääkärilehti 32/2006 vsk 61. 3086.

Herman, L. 1998, Carbon monoxide poisoning presenting as an isolated seizure. The Journal of Emergency Medicine, Vol 16/1998, No 3.

Hiltunen, T. & Taskinen, T. 2009, Monivammapotilas. Teoksessa Kuisma, M. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 335-336.

Hirsjärvi, S.; Remes, P. & Sajavaara, P. 2007. Tutki ja kirjoita. 13. osin uudistettu painos. Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Tammi Oy.

Hirsjärvi, S.; Remes, P. & Sajavaara, P. 2000. Tutki ja kirjoita. 6. osin uudistettu painos. Helsinki: Kustannusosakeyhtiö Tammi Oy.

Holmström, P. 2009. Endokrinologiset hätätilanteet. Teoksessa Kuisma, M. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 394.

Juvonen, E. & Ikkala, E. 1997. Suuri hemoglobiinipitoisuus – diagnostiset ongelmat. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim, Vol. 113/1997, No 11. 1055.

Kaukinen, S.; & Pitkänen, O. 2006, Sydämen ja verenkierron fysiologia anestesian kannalta. Teoksessa Rosenberg, P. (toim.) Anestesiologia ja Tehohoito. Helsinki: Duodecim. 202-215.

Koulu, M. & Tuomisto, E. 2007 Farmakologia ja toksikologia, 7. painos. Kustannus Medicina Oy.

Kurola, J. & Salmenperä, M. 2011, Palokaasualetistutus. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Harjola, V-P.; Päivä, H.; Valli, J. & Vaula, E. Akuuttihoito-opas. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim. 47.

Laitinen, A. & Laitinen, L. 2005, Keuhkojen anatomia ja histologia. Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P.; & Tukiainen, P. Keuhkosairaudet. Helsinki: Duodecim. 23-28.

Leinonen, H. 1998. Sydämen Verenkierto. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim. Vol. 114/1998 no 17. 1753.

Metsämuuronen, J. 2000. Metodologian perusteet ihmistieteissä. Helsinki: Met-help Ky.

Mustonen, J. & Pasternack, A. 2006, Munuaisten fysiologia. Teoksessa Rosenberg, P. (toim.) Anestesiologia ja Tehohoito. Helsinki: Duodecim. 241.

Määttä, T. 2009, Ensihoitopalvelu. Teoksessa Kuisma, M. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 24-29.

Niskanen, M. & Randell, T. 2006. Neurokirurgisen potilaan anestesia. Teoksessa Rosenberg, P. (toim.) Anestesiologia ja Tehohoito. Helsinki: Duodecim. 701.

Opetusministeriö 2006. Ammattikorkeakoulusta terveydenhuoltoon. Opetusministeriön työryhmämuistioita ja selvityksiä 2006:24. Saatavissa: [http://www.minedu.fi/OPM/Julkaisut/2006/Ammattikorkeakoulusta\\_terveydenhuoltoon.html](http://www.minedu.fi/OPM/Julkaisut/2006/Ammattikorkeakoulusta_terveydenhuoltoon.html)

Parviainen, I. & Uusaro, A. 2006. Septisen sokkipotilaan verenkierron tukivoito. Teoksessa Rosenberg, P. (toim.) Anestesiologia ja Tehohoito. Helsinki: Duodecim. 978-982.

Salo, J. 2010. Selkärangan ja selkäytimen vammat. Teoksessa Kröger, H.; Aro, H.; Böstman, O.; Lassus, J. & Salo, J. Traumatologia. Keuruu: Otavan Kirjapaino Oy. 429.

Salo, J.; Sihvo, E.; Räsänen, J. & Volmonen, K. 2010, Thoraxvammat. Teoksessa Kröger, H.; Aro, H.; Böstman, O.; Lassus, J. & Salo, J. Traumatologia. Keuruu: Otavan Kirjapaino Oy.

Salo, M. 2006, Äkillinen vakava yliherkkyysreaktio. Teoksessa Rosenberg, P. (toim.) Anestesiologia ja Tehohoito. Helsinki: Duodecim. 817-820.

Salorinne, Y. & Sovijärvi, R. 2005, Keuhkojen fysiologiaa ja patofysiologiaa. Teoksessa Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P.; & Tukiainen, P. Keuhkosairaudet. Helsinki: Duodecim.34-48..

Sosiaali- ja terveysministeriön asetus ensihoitopalvelusta 340/2011. Saatavissa: [http://www.stm.fi/sosiaali\\_ja\\_terveyspalvelut/terveyspalvelut/perusterveydenhuolto/ensihoito\\_ja\\_sairaankuljetus](http://www.stm.fi/sosiaali_ja_terveyspalvelut/terveyspalvelut/perusterveydenhuolto/ensihoito_ja_sairaankuljetus) viitattu 02.10.2011

Spalding, M. 2001, Sydämen oikean kammion akuutti vajaatoiminta. Finnanest Vol 34, no 5. 503-505.

STM. Sosiaali- ja terveysministeriön julkaisu 2011:11. Ensihoidon palvelutaso. Saatavissa: [http://www.stm.fi/julkaisut/nayta/\\_julkaisu/1565108](http://www.stm.fi/julkaisut/nayta/_julkaisu/1565108)

Säämänen, J. 2008. Ensihoito- osaamisen kehittäminen täydennyskoulutuksen avulla. Tampere: Tampereen yliopistopaino Oy

Tanskanen, P. 2009, Aivovammapotilaan ensihoito. Teoksessa Kuisma, M. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 349.

Terveysturvalaki 30.12.2010/1326. Saatavissa: <http://www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/2010/20101326>

Thompson, I.; Melia, K.; Boyd, K. & Horsburgh, D. 2006. Nursing Ethics. 5. painos. Elsevier Limited, UK.

Tukiainen, P. 2005, Keuhkojen fysikaalinen tutkiminen. Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P.; & Tukiainen, P. Keuhkosairaudet. Helsinki: Duodecim. 226-227.

Åberg, A-M.; Hultin, M.; Abrahamsson, P. & Larsson, J. 2004, Circulatory effects and kinetics following acute administration of carbon monoxide in a porcine model. *Life Sciences* 75/2004 1029–1030.