

Opinnäytetyö (AMK)
Ensihoidon koulutusohjelma
Ensihoitaja
2014

Marika Koivisto, Jerri Kutila, Tia-Maria Rikkonen & Antti Siloaho

ÄKILLISESTI HEIKENTYNYT YLEISTILA

– Työdiagnoosin määrittäminen
ensihoitovaiheessa



TURUN AMMATTIKORKEAKOULU
TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

OPINNÄYTETYÖ (AMK) | TIIVISTELMÄ

TURUN AMMATTIKORKEAKOULU

Ensihoidon koulutusohjelma | Ensihoitaja

Toukokuu 2014 | 81+16

Ohjaaja Jari Säämänen

Marika Koivisto, Jerri Kutila, Tia-Maria Rikkonen & Antti Siloaho

ÄKILLISESTI HEIKENTYNYT YLEISTILA -TYÖDIAGNOOSIN MÄÄRITTÄMINEN ENSIHOITOVAIHEESSA

Tämän toiminnallisen opinnäytetyön tarkoituksena oli luoda ensihoidon kentällä käytettävä työdiagnoosi – taulukko. Taulukon on tarkoitus olla apuna äkillisesti heikentyneen yleistilan työdiagnoosin määrittämisessä. Tavoitteena on, että taulukkoa pystyy hyödyntämään ensihoitotilanteessa potilaan systemaattiseen tutkimiseen ja haastatteluun. Lisäksi taulukon käyttö yhtenäistää potilaan haastattelu ja tutkimiskäytänteitä. Opinnäytetyö on osa Turun ammattikorkeakoulun johtamaa ”Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoitossa” eli AMOVIRKE-projektia. Työn tilasi Sairaankuljetus Maavirta Ky.

Tämä opinnäytetyö sisältää kattavan kirjallisuuskatsauksen, jonka pohjalta on luotu työdiagnoosi – taulukko. Aiheeksi valittiin äkillisesti yleistilaltaan heikentyneen potilaan työdiagnoosin määrittäminen ensihoitovaiheessa, koska on havaittu kuinka vaikeaa voi olla syyn löytäminen potilaan oireisiin.

Tulevaisuudessa opinnäytetyön tuotoksen voisi siirtää sähköiseen muotoon. Tietokoneessa oleva taulukko laskisi todennäköisyyttä työdiagnoosille. Tietotekniikan hyödyntäminen helpottaisi taulukon käyttöä ja tietokantojen päivitys olisi mahdollista.

ASIASANAT:

ensihoido, ensihoitopalvelu, opinnäytetyö, yleistila, yleistilan lasku, työdiagnoosi, peruselintoiminnon häiriö, patofysiologia

BACHELOR'S THESIS | ABSTRACT

TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

Bachelor of Emergency Nursing | Emergency Nursing

May 2014 | 81+19

Instructor Jari Säämänen

Marika Koivisto, Jerri Kutila, Tia-Maria Rikkonen & Antti Siloaho

BASIC VITAL FUNCTION DISORDER – FIELD DIAGNOSIS

The purpose of this functional thesis was to create a field diagnosis table which will be used in emergency medicine. The purpose of the table is to help paramedics to diagnose patients with basic vital function disorder. The goal is that this table could be used to examine and interview patients systematically. In addition, the use of this table will hopefully create standard operating protocols. This thesis is part of "Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuutitihoidossa" also known as AMOVIRKE project, led by Turku University of Applied Sciences. This thesis was ordered by Sairaankuljetus Maavirta Ky.

The thesis includes a comprehensive literature review, which the field diagnosis table is based on. The topic "field diagnosis of a patient with basic vital function disorder" was chosen, because it has been established how difficult it can be to find the cause of the patient's symptoms.

In the future, the diagnosis table could be transformed into an electrical form. A computer can calculate probabilities of different field diagnoses. The use of information technology would make using the table easier and software updates could be made on a daily basis.

KEYWORDS:

emergency medicine, emergency care, thesis, general condition, basic vital function disorder, pathophysiology

SISÄLTÖ

1 JOHDANTO	6
2 OPINNÄYTETYÖN TAVOITE	8
3 ÄKILLINEN YLEISTILAN LASKU	9
3.1 Aineenvaihdunnan häiriöistä johtuva äkillinen yleistilan lasku	10
3.1.1 Metabolinen asidoosi	11
3.1.2 Metabolinen alkaloosi	16
3.1.3 Diabetes	18
3.2 Aivoperäisen yleistilan laskun syyt	22
3.2.1 Infektioperäiset	23
3.2.2 Muut aivoperäiset syyt	25
3.3 Systeemiverenkierron häiriöt	32
3.3.1 Sydämen vajaatoiminta	34
3.3.2 Rytmihäiriöt	49
3.3.3 Elektrolyytti- ja nestetasapainon häiriöt	58
4 TYÖDIAGNOOSIN MÄÄRITTÄMINEN ENSIHOITOVAIHEESSA	69
4.1 Ensihoitopalvelu	69
4.2 Työdiagnoosi osana ensihoitajan toimenkuvaa	70
4.3 Potilaan systemaattinen haastattelu ja tutkiminen työdiagnoosin määrittämiseksi	70
5 PROSESSIKUVAUS JA LOPULLINEN TUOTE	72
5.1 Toiminnallinen opinnäytetyö	72
5.2 Kirjallisuuskatsaus	73
5.3 Työdiagnoosi -taulukon prosessi	74
6 OPINNÄYTETYÖN EETTISYYS JA LUOTETTAVUUS	78
7 POHDINTA	80
LÄHTEET	82

LIITTEET

Liite 1. Työdiagnoosi – taulukko

TAULUKOT

Taulukko 1. Laktaattiasidoosin aiheuttajia.....	15
Taulukko 2. Metabolisen alkaloosin viitearvot valtimokaasuanalyysissa.	18
Taulukko 3. Hypoglykemian oireet ja löydökset.	20
Taulukko 4. Sepsiksen määritelmät ja vaikeusasteen luokittelu ACCP/SCCM:n (American College of Chest Physi-cians / Society of Critical Care Medicine) asiantuntijapaneelin mukaan (käypä hoito).	45
Taulukko 5. Plasman elektrolyyttipitoisuuksien viitearvot.	68

1 JOHDANTO

Yleistilan lasku on oireena tai kuvauksena hyvin laajakäsitteinen. Se ei siksi olekaan kovin hyvä kuvaamaan mikä potilasta itse asiassa vaivaa tai mikä taustatekijä kyseisen tilan aiheuttaa. Pelkkä oireen hoitaminen ei auta vaan taustalla olevan syyn löytäminen on tärkeää. (Koponen & Sillanpää 2005, 376; Nurmi & Holmström 2013, 386; Oksanen 2013, 20–21, 91–93, 210–212)

Kun peruselintoimintoihin tulee häiriöitä, syntyy henkeä uhkaava tilanne. Ensihoidossa tärkeintä on juurikin peruselintoimintojen turvaaminen ja henkeä uhkaavien tilanteiden tunnistaminen. Äkillisesti heikentyneessä yleistilassa syy on peruselintoiminnollinen. ”Yleistilan heikkenemistä ei tulisi helposti hyväksyä pääoireeksi”, kuten Nurmi & Holmström (2013, 386) mainitsevat. Siksi potilasta tulisi tutkia tarkoin ja päästä johonkin työdiagnoosiin.

Aiheeksi valittiin äkillisesti yleistilaltaan heikentyneen potilaan työdiagnoosin määrittäminen ensihoitovaiheessa, koska on havaittu kuinka vaikeaa voi olla syyn löytäminen potilaan oireisiin. Varsinkin yleistilan laskussa voi olla monta eri osatekijää, mistä se johtuu. (Karlsson 2007, 4757 – 4760; Hoppu 2010, 3338 – 3340)

Tarkoituksena oli luoda ensihoitajalle potilaan kliinistä tutkimista ja haastattelua tukeva työdiagnoosi -taulukko. Taulukon tarkoituksena on myös auttaa ensihoitotilanteessa työdiagnoosin määrittämistä. Taulukon on tarkoitus toimia muistilistana. Sen käyttö on kohdennettu lähinnä ambulanssissa toimiville ensihoitajille, mutta sitä voi myös käyttää polikliinisessä hoitotyössä. On tärkeää lisätä erilaisten taulukoiden käyttöä, koska se lisää potilasturvallisuutta ja takaa tasalaatuista hoitoa kaikille. Lisäksi hoitotyössä tietojen ja tarvittavien taitojen määrä lisääntyy vuosi vuodelta. Siksi onkin hyvä saada tällaisia työkaluja oman muistin tueksi.

Opinnäytetyö on osa Turun ammattikorkeakoulun johtamaa ”Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoitossa” eli AMO-VIRKE-projektia. Projektin tarkoituksena on parantaa viranomaisyhteistyötä ja potilasturvallisuutta sekä parantaa hoidon tuloksellisuutta. Myös koulutuksellinen

yhteistyö eri viranomaisten kanssa kuulu AMOVIRKE-projektiin. Projektin pääpaino on yhteistyön kehittämisessä ja toimintamallien luomisessa Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin alueella. Tässä työssä painopiste on ammatillisen osaamisen lisäämisessä. (Turun ammattikorkeakoulu 2010)

2 OPINNÄYTETYÖN TAVOITE

Opinnäytetyön tarkoituksena on selvittää, arvioida ja selventää yleisiltään heikentyneen potilaan tutkimis- ja haastattelukäytänteitä. Tarkoituksena on yhteinäistää ja selkeyttää toimintaa, jos potilaalla on moninainen oireisto ja oppia tunnistamaan hälyttävät tilanteet tai oireet, jotka voivat johtaa vakavaan peruselintöiminnan häiriöön.

Tavoitteena on saada ensihoidon kentällä toimivat hoitajat pohtimaan asioita kaikista näkökulmista ja varmistaa etteivät he tyydy ensimmäiseen ja helpoimpaan työdiagnoosiin, vaan aktiivisesti hakevat mahdollista muuta syytä potilaan oireiluun. Tämän tavoitteen saavuttamiseksi kehitellään työdiagnoosi -taulukko, joka toimii ensihoitajien tukena työdiagnoosia tehdessään.

Työdiagnoosi -taulukon tarkoituksena on olla ulkonäöltään yksinkertainen, lami-noitu, kaksipuolinen A4-kokoinen paperi, joka kestää käyttöä ambulanssissa. Tä-hän taulukkoon kerätään pääkohdat eri sairauksista ja taudeista, jolloin siihen ei tule liikaa tekstiä, vaan se on helppo käyttöinen. Liiallisen tekstin määrä aiheut-taisi sen, ettei taulukkoa käytettäisi, vaan se jäisi kansion väliin.

Työdiagnoosi -taulukko on ensihoitajalle avuksi työdiagnoosin tekemisessä. Tä-män ei ole kuitenkaan tarkoitus korvata ensihoitajan omaa päätöksentekoa vaan toimia hänelle muistin tukena.

3 ÄKILLINEN YLEISTILAN LASKU

Yleistila tarkoittaa potilaan yleistä vointia. Huonosta yleistilasta kärsivä potilas ei välttämättä pysty nousemaan makuulta ja on kalpea ja hikinen. Yleistilan laskun nopeus on usein tärkeä tieto potilaan tilasta. Äkisti, muutamassa päivässä, heikentynyt yleistila on useimmiten merkki akuutista ja hoitoa vaativasta sairaudesta. (Nurmi & Holmström 2013, 387)

Suomessa sairastaminen on muuttunut 1900- ja 2000-luvun välillä paljon. 1900-luvun alussa huonon hygienian takia sairastettiin infektioperäisiä sairauksia. Silloin yleistilaltaan jo heikentyneen potilaan ennuste oli huono. Tuolloin ei ollut kykyä tukea potilaan vitaalielintoimintoja. Vasta antibioottien ilmestyttyä ja rokotusten yleistyessä näiltä taudeilta säästyi yhä useampi. (Harjula 2007)

Yleistila ei ole diagnoosi tai oireyhtymä, vaan sillä tarkoitetaan epämääräistä kokonaisuutta, jota ei tulisi hyväksyä helposti pääoireeksi. Yleisinä oireina yleistilan heikentymisessä ovat yleinen voimattomuus, jonkun tai joidenkin raajojen voimattomuus, vaikeutunut liikkuminen, tasapainovaikeudet sekä usein sekavuus. Oireiden takana on aina jokin syy ja olisikin tärkeää pyrkiä selvittämään mistä potilaan yleistilan heikkeneminen johtuu. (Koponen & Sillanpää 2005, 376; Nurmi & Holmström 2013, 386; Oksanen 2013, 20–21, 91–93, 210–212)

Varsinaisten oireiden hoitaminen ei aina vaikuta siihen, mikä on alunperin aiheuttanut heikentyneen yleistilan. Oireet voivat olla peräisin eri elinjärjestelmästä kuin yleistilan heikentymiseen johtanut ongelma on. Ongelmana yleistilan laskun syyn selvittämisessä on usein potilaan sekavuus ja heikkous, mistä johtuen esitietojen selvittäminen ja kliininen tutkiminen voivat olla hankalia toteuttaa. Tästä syystä oikean syyn löytäminen vaatii usein ylimääräistä vaivannäköä. (Koponen & Sillanpää 2005, 376)

Yleistilan lasku johtuu peruselintoiminnon häiriöstä (Jokinen 2003). Peruselintoiminnoilla tarkoitetaan niitä elimistön toimintoja, jotka pitävät ihmisen hengissä. Verenkierto, hengitys ja tajunta kuuluvat peruselintoimintoihin ja ovat sidoksissa toisiinsa. Kun hengityksessä tulee ongelmia, alkaa myös verenkierto heiketä ja

lopulta pettää. Verenkiertovajaus voi olla myös primääriongelma, joka aiheuttaa kudoksiin hypoksiaa. Verenkierron häiriöitä voidaan arvioida helpoiten verenpaineen avulla, jolloin saadaan tietää, onko systeemiverenkierto riittävä. (Virkkunen ym. 2011, 93; Alaspää & Holmström 2013, 120–121)

Hengitys on pääosassa elimistön kaasujenvaihdossa, joten sen heikentyminen tai loppuminen johtaa lopulta hengenvaaraan. Hengitystie-este, hukkuminen ja kroonisen keuhkosairauden paheneminen ovat esimerkkejä hengityksen häiriöstä ja hengityksen häiriintyessä pitkäaikaisesti on seurauksena aina sydänpysähdys. Tajunnantason häiriö on merkki elintoimintojen häiriöstä, joko hapenpuutteesta tai riittämättömästä verenkierrosta. Tajunnantason laskettua ihmisen suojarahkeet häviävät ja voivat aiheuttaa esimerkiksi tukehtumisvaaran ja hengityksen häiriintymisen. (Virkkunen ym. 2011, 93; Alaspää & Holmström 2013, 120–121) Tässä opinnäytetyössä keskitytään äkillisiin, välitöntä hengenvaaraa aiheuttaviin tiloihin ja oireisiin, joita varten ensihoitojärjestelmä on perustettu. Tarvemmin ottaen selvitetään aineenvaihdunnan -, aivoperäiset -, systeemiverenkierron – ja elektrolyyttitasapainon häiriöt.

3.1 Aineenvaihdunnan häiriöistä johtuva äkillinen yleistilan lasku

Aineenvaihdunnan häiriöillä eli metabolisilla häiriöillä tarkoitetaan happo-emästasapainon häiriöitä. Elimistö säätelee vetyionien (H^+) pitoisuutta siten, ettei elimistön pH laske liikaa (alle 7,35), jolloin puhutaan asidoosista tai nouse liikaa (yli 7,45), jolloin puhutaan alkaloosista. Elimistön puskurijärjestelmät puskuroivat pH:n muutoksia, kun happoja tai emäksiä kertyy elimistöön. pH:n säätelystä vastaa kolme erilaista järjestelmää: metabolinen järjestelmä, respiratorinen järjestelmä ja munuaiset.

Metabolisen järjestelmän tärkein puskuri on hiilihappo-bikarbonaattipuskuri. Hiilihappo-bikarbonaattipuskurin suuri merkitys johtuu hiilidioksidin (CO_2) ja bikarbonaatin (HCO_3) suuresta määrästä elimistössä. Merkitystä korostaa myös sen kytkeytyminen muihin puskurijärjestelmiin: keuhkotuuletus säätelee hiilidioksidin määrää ja munuaiset säätelevät bikarbonaatin määrää. Bikarbonaatti-ionit

(HCO_3^-) sitovat vetyioneja (H^+) estäen pH:n laskua. Hiilihappo (H_2CO_3) voi luovuttaa vetyionin ja siten estää pH:n nousua. (Reinikainen 2014, 40-41)

Keuhkotuuletuksella säädellään hiilidioksidin (CO_2) poistumista elimistöstä. Valtimoveren hiilidioksidiosapaineen nousu aiheuttaa vastaavan nousun aivo-selkäydinnesteessä, sillä hiilidioksidi diffundoituu nopeasti kalvorakenteiden läpi ja läpäisee myös veri-aivoesteen. Tästä seuraa pH:n lasku, joka stimuloi hengityskeskusten hermosoluja ja lisää siten keuhkotuuletusta. (Reinikainen 2014, 42)

Munuaisissa bikarbonaatti suodattuu vapaasti. Alkuvirtsassa on siis suuri määrä bikarbonaattia, joka imeytyy takaisin lähes täydellisesti. Takaisin imeytyminen tapahtuu proksimaalisessa tubuluksessa. Distaalisen tubuluksen ja kokoojaputken epiteelisolut erittävät aktiivisesti vetyioneja luumeniin, jolloin kloridia erittyy samalla tubulusnesteeseen. Mikäli solunulkoisen nesteen pH laskee tai hiilidioksidiosapaine nousee, munuaiset lisäävät vetyionieritystä virtsaan. Vetyionierityksen jatkuessa virtsa happamoituu. Alimmillaan sen pH voi olla n. 4,5. (Reinikainen 2014, 43)

Metabolisista häiriöistä yleisin on asidoosi. Metabolinen asidoosi voidaan jakaa diabeetikon ketoasidoosiin ja verenkiertovajauksen aiheuttamaan laktaattiasidoosiin. Alkaloosi syntyy helpommin hoitotoimenpiteiden vuoksi, kuten vääränlaisten infuusionesteiden annostelusta. (Nienstedt ym. 2009, 385; Inkinen 2014, 58)

3.1.1 Metabolinen asidoosi

Yleistä

Asidoosilla tarkoitetaan sitä, kun pH arvo laskee alle 7,35 (Koskenkari 2014, 83). Metabolinen asidoosi on tavallisin happo-emäs tasapainon häiriö (Larmila 2010), joka voi olla seurausta happojen kertymisestä tai emästen menettämisestä. Puskurijärjestelmän ylikuormittuessa happojen kertymisen seurauksena, emäsvarastot kuluvat ja pienenevät. (Arola 2014, 46).

Metabolisen asidoosin kehittyminen on varhainen merkki vakavasta elintoiminnan häiriöstä. Aiheuttajina voivat olla monet eri sairaudet tai tautitilat. Syitä ovat vetyionien tuotannon suureneminen, happojen kertyminen elimistöön ja emästen menetys. Happamien aineenvaihduntatuotteiden (H^+) liikatuotantoa aiheuttavat muun muassa diabeettinen ketoasidoosi ja laktaattiasidoosi. Happamien aineenvaihduntatuotteiden kertymisen aiheuttaa laktaatin eliminaation estävä metformiini -lääkitys, korvikealkoholin käyttö, kuten metanoli tai etyleeniglykoli ja elimen vajaatoiminta, kuten munuaisten vajaatoiminta. Lisäksi emästen menetys, esimerkiksi voimakas ripuli, voi aiheuttaa metabolisen asidoosin. (Arola 2014, 46.)

Patofysiologia

Metabolinen asidoosi syntyy, kun happoja kertyy elimistöön tai puskurijärjestelmän emäksiä käytetään tai niitä menetetään liikaa. Bikarbonaatti, joka toimii vetyionipuskurina, synnyttää elimistöön hiilidioksidia hiilihapon kautta. Tämä johtaa hyperkapniaan ja pH:n laskuun, mikä stimuloi voimakkaasti hengityskeskusta. Tästä johtuva hyperventilaatio korjaa jonkin verran happamoituneen elimistön tilaa. Tässä tilanteessa hyperventilaatio on kompensatiomekanismi, ei pääasiallinen syy. (Arola 2014, 47-48)

pH:n poikkeava arvo (alle 7,35) on tärkeä löydös. Kompensatiomekanismeista johtuen pH voi olla viitealueella, jonka vuoksi tulee määrittää emäsyylimäärä ja hiilidioksidiosapaine. Näiden avulla selvitetään, onko asidoosin ensisijainen syy metabolinen vai respiratorinen. Valtimoverikaasuanalyysissä matala hiilidioksidiosapaine viittaa metaboliseen asidoosiin, joka on korjaantunut hyperventiloimalla. Valtimoverikaasuanalyysin negatiivinen BE eli emäsyylimäärä kertoo, että elimistö on käyttänyt bikarbonaattia happojen neutralointiin, jolloin potilaalla on ollut metabolinen asidoosi. Jos kompensatiomekanismit pettävät eli hiilidioksidin tuuletus keuhkoista tai bikarbonaatin uudismuodostus munuaisissa vähenee, asidoosi pahenee. (Arola 2014, 47-48)

Oireet ja löydökset

Hiilidioksidi (CO_2) muodostaa veteen liuenneena hiilihappoa (H_2CO_3). Hiilidioksidin hengityskeskusta stimuloiva vaikutus osaltaan perustuukin juuri vetyioneihin

(H⁺). Metabolisesta asidoosista kärsivä elimistö näin ollen pyrkii poistamaan happamia aineenvaihduntatuotteita hengitystä syventämällä ja tihentämällä. Siksi asidoottinen potilas kärsii usein hyperventilaatiosta, joka toimii kompensaatiomekanismina. Pahimmillaan tilanne voi johtaa hengityslamaan potilaan väsyessä. (Nienstedt 2009, 286; Reinikainen 2014, 44)

Verenkierronvajaus voi johtua myös kuivumasta tai siitä, että asidoosi huonontaa sydämen minuuttivirtausta. Sekavuus ja tajunnantason lasku johtuu siitä, että verenkierto on riittämätöntä ja hapen sitoutuminen hemoglobiiniin on huonontunut. Edellä mainittu johtaa elimistön hypoksiaan. (Arola 2014, 46; Tiainen 2014, 137) Toisaalta valtimoiden laajeneminen alentaa systeemiverenkierron painetta. Keuhkovaltimoiden supistuminen nostaa keuhkovaltimopainetta, joka kuormittaa sydämen oikeaa kammiota ja eteistä, mikä johtaa laskimopaluun huonontumiseen. Tämän seurauksena potilaalta on havaittavissa kaulalaskimoiden pullotus ja viileä periferia. Lisäksi metabolinen asidoosi saattaa aiheuttaa pahoinvointia ja vatsakipuja. (Arola 2014, 46-47)

Laktaattiasidoosi

Yleistä

Laktaattiasidoosi on metabolinen asidoosi, joka johtuu maitohapon suurentuneesta pitoisuudesta plasmassa (Varpula 2012a, 454-456; Arola 2014, 53) eli fP-Laktaatti yli 2mmol/l (Arola 2014, 53). Laktaattia muodostuu anaerobisessa glykolyysissä. Se metaboloituu suurimmaksi osaksi maksassa ja jonkin verran munuaisissa ja lihaksissa. (Varpula 2012a, 454; Arola 2014, 53-54) Syynä voi olla maitohapon liikatuotanto, huonontunut maitohapon hyötykäyttö tai metabolian häiriintyminen. Tila on vakava, koska laktaattipitoisuuden nouseminen yli 5 mmol/l, lisää kuolleisuutta 60 % kolmen vuorokauden seurannassa ja 80 % kymmenen päivän kohdalla. Vakavassa laktaattiasidoosissa vaaditaan tehohoitoa. (Arola 2014, 53)

Patofysiologia

Laktaatti on elimistön yksi tärkeä aineenvaihdunnan polttoaine. Lisäksi se toimii välittäjäaineena paikallisesti ja koko elimistössä. Laktaattia syntyy glykolyysin sivutuotteena. Tavallisesti sen metabolia tapahtuu maksassa (70 %) ja munuaisissa (30 %). Se muutetaan takaisin pyruvaatiksi, joka hyödynnetään trikarboksyyლისykliissä eli sitruunahappokierrossa. Lihaksissa laktaattia poistuu oksidaation kautta. Laktaatti ei sellaisenaan aiheuta asidoosia, vaan siitä vapautuvat vetyionit sitovat emäsreservejä. (Arola 2014, 54)

Laktaattiasidoosi jaetaan perinteisesti kahteen tyyppiin syntyvän perusteella. A-tyyppi syntyy verenkiertovajauksen aiheuttamasta kudoshapetuksen huonontumisesta. B-tyypin laktaattiasidoosissa ei kudosten hapenpuutetta voida varmasti todeta. Kun elimistöön alkaa kertyä laktaattia, se aiheuttaa oravanpyörämäisen asidoosin, jossa sydämen minuuttivirtauksen pieneneminen heikentää entisestään huonoa kudosperfuusiota. Laktaatin hyväksikäyttö huonontuu entisestään ja asidoosi syvenee. (Varpula 2012a, 454-455; Arola 2014, 56-57)

Laktaattiasidoosin aiheuttajat tarkemmin taulukossa 1

Taulukko 1. Laktaattiasidoosin aiheuttajia.

Tyyppi	Aiheuttajat
A-tyyppi Häiriintynyt kudosten hapensaanti	Vaikea hypoksemia
	Lihastyö kouristukset vilunväristykset
	Syvä anemia
	Mesenteriaalinen iskemia
	Syanidimyrkytys
	Sokki
	Vaikea sydämen vajaatoiminta
	CO ₂ -retentio, häikämyrkytys
	Sepsis
	B-tyyppi Normaali kudosten hapensaanti
Lääkkeet ja toksiinit Metformiini Vasokonstriktorit Etanoli, metanoli, etyleeniglykoli Nitroprussidi papaveriini Salisylaatti, tuberkuloosi lääkkeet	
Munuaisten ja maksan vajaatoiminta	
Hypoglykemia	
Raudanpuute	
vaikeat tulehdukset	
Maligniteetit	
AIDS	

(Arola 2014, 54)

Oireet ja löydökset

Laktaattiasidoosi aiheuttaa potilaalle hyperventilaatioita, takykardiaa, hypotensioita, pahoinvointia, väsymystä ja tajunnan tason alentumista. Kuten muutkin asidoosit, joista on aikaisemmin mainittu. Ensihoitaja voi tehdä erilaisia löydöksiä potilaalta. Tällaisia löydöksiä ovat syanoottisuus, sepsis, sydämen vajaatoiminta, viileä periferia ja hikinen iho. (Varpula 2012a, 454-455; Arola 2014, 56-57)

3.1.2 Metabolinen alkaloosi

Yleistä

Metabolisessa alkaloosissa pH on yli 7,46 (Larmila 2010). Siinä plasman pH nousee ja bikarbonaatti ja emäsyylimäärät ovat kohonneet. Elimistö pyrkii kohottamaan pCO₂ -pitoisuutta kompensoidakseen tilannetta. Taustalla on siis joko vedyn menetys elimistöstä tai bikarbonaatin liiallinen saanti. Usein tilanteeseen liittyy elektrolyyttihäiriöitä, kuten hypokalemia, hypokloremia ja hypokalsemia. Metabolinen alkaloosi usein johtuu hoitotoimenpiteistä, kuten diureettien annosta tai liiallisesta natriumbikarbonaatin annostelusta. Yleisin metabolisen alkaloosin syntymekanismi on piilevä hypovolemia. (Inkinen 2014, 58)

Patofysiologia

Patofysiologialtaan metabolinen alkaloosi jaetaan kahteen ryhmään. Niihin, joissa alkaloosi johtuu kloridin menetyksestä ja niihin, joissa aiheuttajana on hormonaalinen järjestelmä. Aiemmin mainittu voidaan helposti korjata antamalla kloridipitoisia nesteitä. Jälkimmäinen voidaan korjata vain tilapäisesti kloridipitoisilla nesteillä. Metabolinen alkaloosi kehittyy bikarbonaatin kertymisestä elimistöön tai kloridittomien nesteiden liiallisesta annostelusta. (Inkinen 2014, 59)

Kloridipuutosta aiheuttaa esimerkiksi oksentelu, mahaimu, kloridiripuli, laksatiivin väärinkäyttö tai diureettien käyttö. Lisäksi hypovoleemisella potilaalla todetaan usein solun ulkopuolisen nesteen puutos. Elimistön kloridipuutoksessa lisämunaaisista erittyvä aldosteroni lisää natriumin takaisinimeytymistä munuaisten tubuluksista ja samanaikaisesti kaliumin ja vetyionien eritystä virtsaan. Lisääntyneet

kaliumin erityis johtaa hypokalemiaan, mikä lisää entisestään vetyionien eritystä. Munuaisten tubuluksissa vallitsevan negatiivisen potentiaalieron vuoksi bikarbo-naattia kertyy vereen, mikä aiheuttaa alkaloosia. (Inkinen 2014, 59)

Tavallisin kloridipuutoksen aiheuttaja on iatrogeninen eli nesteenoistolääkitys. Nesteenpoistolääkitys lisää enemmän kloridin erittymistä virtsaan kuin natriumin erittymistä. Tämä johtaa virtsan kloridiylimäärään, joka erittyy kaliumkloridina ja ammoniumkloridina. (Inkinen 2014, 59)

Elimistö kompensoi alkaloottista tilaa hypoventilaatiolla, jotta elimistön hiilidioksi-dipitoisuus nousisi. Tämä on kuitenkin tehottomin keino, koska CO₂ antaa voi-makkaan ärsykkeen hengityskeskukseen ja näin kompensatio pyrkii estymään. Hyperkapnia eli hiilidioksidin kertyminen verenkiertoon taas lisää vetyionien erit-tymistä, joka saattaa jäädä päälle ja näin ollen aiheuttaa posthyperkapnisen al-kaloosin. (Inkinen 2014, 59-60)

Oireet ja löydökset

Kun elimistön pH ylittää 7,60 on kyse vakavasta alkaloosista. Oireina potilaalla saattaa olla päänsärkyä, pahoinvointia ja sekavuutta, sekä pahimmillaan kouris-tuksia. Lisäksi hypokalsemia voi altistaa rytmihäiriöille ja pienentää sydämen mi-nuuttivirtausta. (Inkinen 2014, 58)

Metabolisesta alkaloosista kärsivä potilas saattaa hypoventiloida, mutta sitä ei tule sekoittaa hengitysvaikeuteen, vaan se on kompensatiomekanismi. (Päivä & Harjola 2011, 667)

Valtimokaasuanalyysistä saatava informaatio (kts taulukko 2.)

Taulukko 2. Metabolisen alkaloosin viitearvot valtimokaasuanalyysissa.

Metabolinen tila	Verikaasulöydös	Syitä	Ventilaatio-tyyppi
Metabolinen alkaloosi	BE >+2,5	Oksentelu, alkalien nauttiminen, diureetit	Hypoventilaatio
	PaCO ₂ 4,5-6kPa		
	pH >7,45		

(Päivä & Harjola 2011, 667)

3.1.3 Diabetes

”Diabetes (diabetes mellitus, sokeritauti) on tila, jossa insuliinin vaikutus elimistössä on vajaa tai puuttuu” (Holmström 2013a, 476). Diabetesta sairastaa Suomessa yli 500 000 ihmistä. Ennusteiden mukaan määrä saattaa kaksinkertaistua 10-15v aikana. (Diabetes: Käypä hoito –suositus, 2013) Diabetekseen ja sen liitännäissairauksien kustannukset koko terveydenhuollon kustannuksista on 10-15 % luokkaa (Holmström 2013a, 476; Diabetes: Käypä hoito –suositus, 2013).

Diabetes jaetaan vanhastaan kahteen tyyppiin 1 eli ”nuoruustyyppiin” ja 2 ”aikuis-tyypin” diabetekseen. Tyypin 1 diabeteksessä haima ei tuota insuliinia, koska haimassa sijaitsevat beetasolut tuhoutuvat autoimmuniprosessin johdosta (Diabetes: Käypä hoito –suositus, 2013; Holmström 2013a, 477).

Hyperglykemia eli liian suuri veren sokeripitoisuus, ketoasidoosi eli ketoaineiden aiheuttama ”happomyrkytys” ja hypoglykemia eli veren liian pieni sokeripitoisuus ovat diabeteksen aiheuttamat hätätilat. Diabeteksen pitkäaikaiskomplikaatiot liittyvät sydän- ja verisuonisairauksiin (Holmström 2013a, 476)

Hypoglykemia

Yleistä

Hypoglykemia on tila, jossa plasman glukoosipitoisuus on alle 2,8 mmol/l (Kauppinen-Mäkelin & Otonkoski 2009, 785). Holmström (2013a) määrittelee hypoglykemian jo kun plasman glukoosipitoisuus on <3,9 mmol/l ja Kaakinen (2014) pitää tasoa alle 3 mmol/l hypoglykemiana. Tämän perusteella voidaan alle 4mmol/l plasman glukoosipitoisuuksia pitää hypoglykemiana, etenkin jos potilaalla on oireita. Hypoglykemia on vaarallisin sokeritasapainon häiriö. (Holmström 2013a, 484)

Patofysiologia

Hypoglykemia syntyy, kun potilaan hiilihydraattien saanti ei riitä vastustamaan insuliinimäärän verensokeripitoisuutta pienentävää vaikutusta. Potilaalla on toisin sanoen elimistössä liikaa insuliinia tai otettu insuliiniannos on epäsuhteessa saatuihin hiilihydraatteihin. (Holmström 2013a, 484) Myös kasvanut hiilihydraattien tarve voi olla syynä hypoglykemialle. Voimakas fyysinen rasitus tai yleisoireinen infektio voivat aiheuttaa kasvanutta hiilihydraatin tarvetta. (Holmström 2013a, 484) Kaakinen (2014) listaa myös hypoglykemian syiksi maksavaurion, sepsiksen ja aliravitsemuksen.

Toisin kuin insuliinihoitoisella diabeetikolla, terveellä ihmisellä hypoglykemia harvoin johtuu liian suuresta insuliini määrästä (Holmström 2013a, 484).

Oireet ja löydökset

Adenergiset oireet heikotus, vapina, kylmähikisyys ja takykardia johtuu sympaattisen hermoston aktivoitumisesta. Päänsärky, huimaus, sekavuus, alentunut tajunta ja kouristelu aiheutuvat siitä, että hermosolut alkavat kärsiä energian puutteesta verenglukoosipitoisuuden pienentyessä.

Hypoglykemisellä potilaalla voi kärsiä taulukon 3 mukaisista oireista.

Taulukko 3. Hypoglykemian oireet ja löydökset.

	Adenergiset oireet	Neuroglykopeniset oireet
Lievä hypoglykemia	Heikotus Vapina Näläntunne Pahoinvointi	Päänsärky Huimaus
Vakava hypoglykemia	Takykardia Kylmähikisyys	Sekavuus Alentunut tajunnan taso Kouristelu

(Kauppinen-Mäkelin & Otonkoski 2009, 786; Kaakinen 2014, 185)

Hyperglykemia

Yleistä

Hyperglykemiassa veren glukoosipitoisuus on suurentunut niin, että se on nousut yli 15 mmol/l (Vaula 2013, 276). Hyperglykemiaa aiheuttaa insuliinin täydellinen tai suhteellinen puuttuminen elimistöstä tai insuliiniresistenssi (Arola 2014, 185). Lisäksi kriittiseen sairauteen liittyen aiemmin normoglykeemiselle henkilölle voi kehittyä hyperglykemia. Stressihormonit (kortikosteroidit, katekoliamiinit, kasvuhormonit, glukagoni) toimivat insuliinin vastavaikuttajahormoneina ja aiheuttavat perifeeristä insuliiniresistenssiä ja glukoosiaineenvaihdunnan häiriötä, muun muassa lisäämällä sokerin vapautumista maksasta ja glukoosin uudelleenmuodostusta amino- ja rasvahapoista. Esimerkiksi jopa puolella sydäninfarktipotilaista todetaan hoitoa edellyttävä hyperglykemia akuuttivaiheessa. (Kaakinen 2014, 185.)

Ketoasidoosi

Yleistä

Ketoasidoosi syntyy, kun potilaalla on täydellinen tai suhteellinen insuliinin puutos (Virkamäki & Niskanen 2009, 749; Holmström 2013, 485; Arola 2014, 191). Ketoasidoosin voi aiheuttaa akuutti diabeteksen puhkeaminen tai jos 1 tyypin diabeetikko ei suorita säännöllisiä insuliinipistoksia. Myös haimatulehdus tai leikkaus voi aiheuttaa ketoasidoosin. Korkean veren glukoosipitoisuuden lisäksi potilas kärsii happomyrkytyksestä. (Holmström 2013, 485) Ketoasidoosiin liittyy lähes poikkeuksetta vakava nestevajaus (Virkamäki & Niskanen 2009, 749).

Insuliinin puutteessa verensokeri nousee ja ylittäessään munuaiskynnyksen (10mmol/l) sokeria alkaa erittyä virtsaan. Sokeri vetää osmoottisena aineena vettä elimistöstä mukanaan, mikä aiheuttaa lisääntyntä virtsaamisen tarvetta. Plasman kohonnut verensokeri aiheuttaa myös kuivumaa ja janontunnetta. (Virkamäki & Niskanen 2009, 749)

Patofysiologia

Ketoasidoosi syntyy, kun insuliinin vaikutus puuttuu, mikä johtaa siihen, että solut eivät kykene hyödyntämään glukoosia ja ekstrasellulaarimesteen glukoosipitoisuus suurenee. Elimistö siirtyy käyttämään energialähteenään triglyseridejä, joista lipaasi –entsyymi pilkkoo vapaita rasvahappoja. Vapaista rasvahapoista maksa muodostaa ketoaineita, jotka happamoittavat elimistön. Hyperglykemian aiheuttama kuivuma pienentää munuaissuodosta, jolloin ketoaineen normaali erittyminen virtsaan vähenee, jolloin ketoaineet kertyvät elimistöön. (Arola 2014, 191)

Oireet ja löydökset

Ketoasidoosin tyypillisimmät oireet ovat lisääntynyt juominen, virtsaaminen ja väsymys. Kliininen taudinkuva on yleensä selvä. Oireet siis johtuvat hyperglykemiasta, kuivumasta ja asidoosista. (Arola 2014, 191) Näitä oireita ovat janon tunne, virtsaamisen tarve, pahoinvointi, vatsakipu, rintakipu ja tykytyksen tunne. (Koivikko 2013)

Tutkittaessa potilasta, jolla epäillään olevan ketoasidoosi. On hyvä keskittyä asidoosin, hyperglykemian ja kuivumisen aiheuttamia tyyppi löydöksiä. (Koivikko 2013; Holmström 2013, 485; Arola 2014, 191) Tällaisia löydöksiä ovat hyperven-tilaatio, takykardia, dehydraatio, hyperglykemia, tajunnan alenema ja kuumeilu. Lisäksi potilaan iho voi olla lämmin ja kuiva, hän on saattanut laihtua, sekä hänen hengityksensä haisee asetonille. (Koivikko 2013; Holmström 2013, 485; Arola 2014, 191)

3.2 Aivoperäisen yleistilan laskun syyt

Aivoperäisiksi yleistilan laskun syiksi, jotka käsitellään tässä opinnäytetyössä, on valittu sellaisia sairauksia, jotka ovat luonteeltaan akuutteja sekä henkeä uhkaa-via. Valitut työdiagnoosit ovat lisäksi sellaisia, joihin voidaan ensihoitotilanteessa päätyä potilaan anamneesin ja statuksen perusteella ja jotka tällöin ohjaavat hoi-toa oikeaan suuntaan, vaikka lopullista hoitoa ei kentällä voidakaan antaa.

Opinnäytetyössä käsiteltävät työdiagnoosit ovat: takaverenkierron aivoverenkier-tohäiriö (AVH), epilepsia, meningiitti ja enkefaliitti. Aivoperäiset yleistilan laskun syyt voivat johtua aivoverenkiertohäiriöstä ja hapenpuutteesta, aivoissa tapahtu-vista epätarkoituksenmukaisista sähköpurkauksista tai aivokalvoilla vallitsevasta infektiosta.

Opinnäytetyöstä on rajattu pois sellaiset aivoperäiset työdiagnoosit, jotka toden-näköisesti välittyisivät ensihoidolle tarkemmalla tehtäväkoodilla. Kuten A/B706 aivoverenkiertohäiriö tai A/B/C772 kouristelu, koska näissä tapauksissa potilaalla on selkeästi hätäkeskuksen tunnistettavissa oleva tarjoutuva oire, kuten toispuo-leinen halvaus tai kouristelu.

3.2.1 Infektioperäiset

Meningiitti

Yleistä

Akuuteista keskushermoston infektiosta virusмениngiitti on kaikista yleisin ja sitä esiintyy Suomessa arviolta 20–40/100 000 tapausta vuodessa. Vakavampi bakteerimeningiitti on toiseksi yleisin ja esiintyvyydeltään noin 5-10/100 000 tapausta vuodessa. (Häppölä & Launes 2006, 459–463)

Maailmanlaajuisesti bakteerimeningiitti on erittäin vakava sairaus. Sen esiintyvyys on arviolta 1 000 000 tapausta vuodessa ja siihen kuolee 350 000 ihmistä vuosittain. Lievempi komplikaatio on kuulovaurio, joka aiheutuu arviolta 350 000 ihmiselle (10–30 %). (Häppölä & Launes 2006, 463)

Patofysiologia

Aivokalvontulehdus eli meningiitti on joko viruksen tai bakteerin aiheuttama pehmeän kalvon (pia mater) ja lukinkalvon (arachnoidea) tulehdustila (Häppölä & Launes 2006, 459–460). Taudin aiheuttajat pääsevät aivokalvoille verenkierron kautta eli toisin sanoen sepsis liittyy läheisesti meningiittiin (Nurmi & Alaspää 2013, 375). Yleisimpiä taudin aiheuttajia ovat virusmeningiitissä echo-, adeno- ja paroottivirukset sekä varicella zoster ja bakteerimeningiitissä meningokokki, pneumokokki sekä staphylococcus aureus. Hoitamattoman bakteerimeningiitin kuolleisuus on lähes 100 %. (Häppölä & Launes 2006, 459–461)

Oireet ja löydökset

Meningiitin oireita ovat kova päänsärky, valoarkuus (fotofobia), niskan heijasteenomainen jäykistyminen ja pahoinvointi (Holmström 2006, 511–512; Häppölä & Launes 2006, 461). Potilaiden yleistila on laskenut ja he ovat väsähtäneitä ja mahdollisesti ärtyisiä (Häppölä & Launes 2006, 461). Potilaalla on yleensä korkea kuume, joka yhdistettynä edellä mainittuihin oireisiin antaa aina syyn epäillä aivokalvontulehdusta eli meningiittiä (Holmström 2006, 511–512). Lisäksi tärkeä löydös, joka meningiittiepäilyssä voidaan tehdä, on potilaan iholla nähtävät pienet

verenpurkaumat eli petekiat (Häppölä & Launes 2006, 461). Meningiitti voi olla myös hämäävästi erittäin vähäoireinen etenkin immunosuppressoiduilla, alkoholisteilla, lapsilla, vanhuksilla tai neurokirurgisten toimenpiteiden jälkeen. (Häppölä & Launes 2006, 463)

Virusмениngiitti alkaa monesti tavallisen virusinfektion yleisoirein, kuten lämpöilynä, lihassärkyinä ja ylähengitystieoireina (Häppölä & Launes 2006, 461). Se ei yleensä aiheuta neurologisia oireita eikä tajunnantason laskua (Holmström 2006, 511–512; Häppölä & Launes 2006, 461).

Bakteerimeningiitti aiheuttaa voimakkaan tulehdusreaktion ja aivopaineen (ICP) nousun. Sen oirekuva on raju ja potilas on usein sekava, ahdistunut ja levoton jo tuntien sisällä oireiden alusta. Myös kouristelu, tajunnan tason lasku ja sokki ovat mahdollisia. (Holmström 2006, 511–512; Häppölä & Launes 2006, 463) Klassisesti niskajäykkyys, korkea kuume ja tajunnantason lasku ovat varmoja bakteerimeningiitin merkkejä (Nurmi & Alaspää 2013, 375–376). Yleisesti voidaankin sanoa, että bakteerimeningiitti aiheuttaa kauttaaltaan rajumpia ja vakavampia oireita kuin virusмениngiitti (Häppölä & Launes 2006, 463).

Enkefaliitti

Yleistä

Enkefaliitti on suhteellisen harvinainen ja Stakesin poistorekisteritietojen perusteella sen esiintyvyys Suomessa vuosina 1987–1995 oli vain 2,5-5/100 000 tapausta vuodessa. Näistä lähes kolmasosa sairastaa herpesryhmän viruksen aiheuttamaa infektiota. Asianmukaisen hoidon saaneista potilaista noin puolet toipuu täysin oireettomiksi muutaman vuorokauden kuluessa. Kotiutumisen jälkeen päivittäistä apua tarvitsi 7 % potilaista ja laitoshoitoon jäi vain 2 %. Kuitenkin noin 20 % tarvitsee jotain ajoittaista apua päivittäisissä toimissaan. (Häppölä & Launes 2006, 466-475)

Patofysiologiaa

Enkefaliitti eli aivokuume tarkoittaa aivokudoksen akuuttia tulehdusta. Virukset ovat ylivoimaisesti yleisimmät enkefaliitin aiheuttajat. Niiden aiheuttama taudin kuva on akuutti, mutta hitaasti etenevää kroonista enkefaliittia voi esiintyä esimerkiksi immunosuppressiopotilailla tai akuuttien virusinfektioiden jälkitautina. Tavallisimmat virukset, jotka aiheuttavat enkefaliittia ovat muun muassa *Herpes simplex 1*, *Varicella zoster*, *Epstein-Barr* ja sytomegalo-virukset. Näihin on olemassa lääkehoito. Bakteerien aiheuttamaa enkefaliittia esiintyy harvoin ja suurin osa niistä liittyy neurokirurgisiin toimenpiteisiin. (Holmström 2006, 512)

Oireet ja löydökset

Enkefaliitin oireita ovat levottomuus, aistiharhat, etenevä halvausoireisto ja aikaisemmasta poikkeava päänsärky. Myös äkillisiä persoonallisuuden muutoksia, kognitiivisia muutoksia tai erilaisia tuntohäiriöitä voi esiintyä. Poissaolo- ja kouristuskohdat ovat myös mahdollisia. Tyypillisiä löydöksiä ovat korkea kuume, infektio-oireet ja alentunut tajunnantaso tai tajuttomuus. (Holmström 2006, 512; Häppölä & Launes 2006, 466-467)

Tajunnan taso voi vaihdella normaalista tajunnasta aina syvään tajuttomuuteen. Ilmeneviä kognitiivisia oireita ovat muun muassa kielellisten toimintojen, tunnistamiskyvyn, muistamisen, hahmottamisen ja orientaation häiriöt. (Häppölä & Launes 2006, 466–467)

3.2.2 Muut aivoperäiset syyt

Aivoverenkiertohäiriö

Aivoverenkiertohäiriö on yhteisnimitys pitkäkestoisille tai ohimeneville aivoverenkierron häiriöille, jotka aiheuttavat neurologisia oireita. Näitä ovat aivoinfarktit, aivoverenvuodot ja TIA (transient ischemic attack) kohtaukset. (Kuisma & Puolakka 2013, 396)

Tässä opinnäytetyössä keskitytään aivoverenkiertohäiriöpotilaisiin, jotka eivät oireile perinteisin aivohalvausoirein. Normaalisti hälytys tulee ensihoidossa koodilla

A/B706, kun potilaalla havaitaan toispuoleisia halvausoireita, kuten yläraajan tuntopuutoksia tai heikkoutta, puheen epäselvyyttä tai toisen suupielen roikkumista. Näillä potilailla aivohalvaus on aivojen etuverenkiertoalueella. Tässä opinnäytetyössä keskitytään siis harvinaisempiin potilaisiin, joilla on takaverenkierron (vertebrobasilaari- eli nikamavaltimoiden alueella) aivoverenkiertohäiriö. Takaverenkierron häiriö voi olla hengenvaarallinen tilanne, koska takaverenkierto suonittaa aivorunkoa, jossa sijaitsee muun muassa hengityskeskus. (Kuisma & Puolakka 2013, 401)

Kentällä eroa aivoinfarktin ja aivoverenvuodon välillä on mahdoton tehdä pelkän kliinisen tutkimisen ja mittausten perusteella. Siksi tässä työssä puhutaan aivoverenkiertohäiriöistä (AVH) ja katetaan näin kaikki tämän termin alle kuuluvat sairaudet. (Kuisma & Puolakka 2013, 405)

Yleistä

Suomessa vuosittain aivoverenkiertohäiriöön sairastuu noin 14 000 henkilöä ja näistä arviolta 80 % johtuu aivoinfarktista (Kaste ym. 2006, 271; Kuisma & Puolakka 2013, 396–397). Näistä aivoinfarkteista taas vain noin 10-20 % paikantuu takaverenkierron alueelle. Suomessa AVH on kolmanneksi yleisin kuolinsyy ja maailmanlaajuisesti se on toiseksi yleisin. Käypä hoito –sivuston mukaan se on Suomessa 4. yleisin, heti sepelvaltimotaudin, syövän ja dementian jälkeen (Aivoinfarkti: Käypä hoito –suositus, 2010). AVH:t aiheuttavat enemmän laadukkaiden elinvuosien menetystä kuin mikään muu sairaus, koska potilaille usein jää sairastetusta AVH:stä pysyviä vaurioita (Kuisma & Puolakka 2013, 396-397). Aivoverenkiertohäiriöiden määrä on kasvussa ja odotettavasti näiden potilaiden määrä lisääntyy tulevaisuudessa entisestään. (Kaste ym. 2006, 271) Käypä hoito -sivusto taas sanoo, että AVH tapausten määrä on länsimaissa (myös Suomessa) laskenut merkittävästi viime vuosikymmenien aikana ja samaan aikaan sen esiintyvyys on kaksinkertaistunut kehittyvissä ja alhaisen tulon maissa (Aivoinfarkti: Käypä hoito –suositus, 2010). Suomessa yli puolet aivohalvauksen saaneista on yli 75-vuotiaita ja suurin osa naisia (Kaste ym. 2006, 271; Aivoinfarkti: Käypä hoito –suositus, 2010).

Patofysiologia

Aivoverenkiertohäiriön patofysiologia voidaan karkeasti jakaa kolmeen ryhmään. Ensimmäinen syntymekanismi on aivovaltimon ahtaumaan muodostuva trombi, joka tukkii osittain tai kokonaan suonen verenkierron. Ahtauma johtuu pääasiallisesti ateroomasta, joka taas on seurausta ateroskleroosista. Aterooman repeytyessä syntyneeseen haavaumaan alkaa muodostua verihiutaleiden muodostamaa trombia, joka kasvaessaan ahtauttaa valtimon tai tukkii sen kokonaan. (Kuisma 2013, 397–399)

Toinen mekanismi on esimerkiksi sydäimestä lähtöisin olevan embolian aiheuttama verisuonen tukkeuma. Eteisvärinä on merkittävin rytmihäiriö, joka altistaa embolian aiheuttamalle aivoverenkierron häiriölle. (Kuisma 2013, 397)

Kolmas mekanismi on aivoverisuonessa sijaitsevan aneurysman, eli valtimonpulistuman, repeäminen ja siitä seuraava aivoverenvuoto. Verenvuoto on tyypillisesti syvällä aivoissa ja lähellä aivorunkoa, mikä voi aiheuttaa tajunnantason laskun. Toinen vaihtoehto on, että veri vuotaa subaraknoidaalitilaan ja aiheuttaa subaraknoidaalivuodon (SAV) oireiston. (Kuisma 2013, 397–403)

Iskemian tarkoittaa riittämättömästä verenkierrosta johtuvaa hapenpuutetta, eli hypoksiaa, tietyllä aivojen alueella. Infarkti taas tarkoittaa jo syntyneitä kuoliota aivokudoksessa. Iskeeminen AVH alkaa yleensä hyvin nopeasti ja äkillisesti. Iskemian aiheuttama hermosolujen kuoleminen alkaa jo varhaisessa vaiheessa, jo muutamien minuuttien sisällä hapenpuutteen alusta. Hapenpuutteen jatkuessa solut aloittavat anaerobisen aineenvaihdunnan, mikä nopeasti kuluttaa solujen energiavarastot loppuun. Anaerobisen aineenvaihdunnan seurauksena solut tuottavat laktaattia ja glutamaattia, joka on erityisen haitallista. Kun verenkierto palautuu iskemiasta kärsineelle alueelle, syntyy aivokudokseen niin sanottuja reperfuusioaurioita, kun haitalliset aineenvaihduntatuotteet pääsevät kiertävän veren välityksellä siirtymään eteenpäin. Vastaava ilmiö on havaittavissa elvytetyn potilaan ROSC:in (Return Of Spontaneous Circulation) jälkeen. (Kuisma 2013, 399)

Iskemian jatkuessa infarktialueen reunoille muodostuu niin sanottu penumbra-alue. Kuolioalue on jo menetetty, mutta penumbra-alueen vaurioon voidaan oikeanlaisella hoidolla vielä vaikuttaa. Jos hoitoa ei kuitenkaan saada, niin penumbra-alue kuolioituu ajan kuluessa. Aivojen verenvirtauksen autoregulaatio, eli itsesääntely, pyrkii ja pystyy tiettyyn rajaan asti vaikuttamaan penumbra-alueen verenkiertoon ja happeutumiseen. Se pystyy ehkäisemään lisävaurioita muun muassa verenpainetta säätelemällä. Tästä itsesääntelystä johtuu AVH-potilailla havaittava huomattavan korkea verenpaine. (Kuisma 2013, 399)

Erittäin vakava ja harvinainen tilanne syntyy, jos tukos muodostuu nikamavaltimon alueelle siten, että se tukkeutuu täydellisesti. Tämä niin kutsuttu basilairitromboosi aiheuttaa laaja-alaisen aivorunkoiskemian, joka johtaa lähes aina kuolemaan tai vaikeaan vammautumiseen. (Kuisma 2013, 402)

Valtimon dissekaatio tarkoittaa valtimon sisäkerroksen repeytymistä irti verisuonen ulommasta kerroksesta, jolloin verta pääsee vuotamaan näiden kerrosten väliin. Aivovaltimon dissekaatio on harvinainen, mutta todennäköisin syy nuoren potilaan (<50 v.) AVH-oireiden taustalla. Sen syntyyn vaikuttaa pääasiassa perintötekijät ja AVH:lle altistavat riskitekijät. (Kuisma 2013, 402)

Oireet ja löydökset

Koska takaverenkierron AVH-oireet ovat erittäin vaihtelevia, on tällaisten potilaiden tunnistaminen ja diagnosoiminen haasteellista. (Kaste ym. 2006, 299) Takaverenkierron häiriön erityisoireita ovat kiertävä tai kaatava huimaus, pahoinvointi ja oksentelu. Lisäksi tajunnan häiriöt, nielemisvaikeus ja puheen tuottamisen vaikeus ovat tyypillisiä oireita. Potilas voi kertoa näkökenttäpuutoksesta ja mahdollisia löydöksiä ovat silmävärve eli nystagmus ja pupillien puoliero. Tasapaino- ja kävelyvaikeus voi liittyä huimaukseen, mutta myös hitaasti kehittyvään hemi- tai parapareesiin (nelirajahalvaukseen). Hemipareesi, eli toispuoleinen halvaus, ei ole kovin tyypillinen oire, mutta se voi olla joko motorinen tai sensorinen. Myös kasvohalvaus on mahdollinen. Takaverenkiertohäiriöön liittyy myös erilaiset havaitsemis- ja muistihäiriöt sekä moninaiset aivohermo-oireet. (Kaste ym. 2006,

299; Aivoinfarkti: Käypä hoito –suositus, 2010; Kuisma & Puolakka 2013, 400–401)

Epäiltäessä takaverenkierron häiriötä on tärkeää selvittää onko potilaalla jotain AVH:lle altistavia riskitekijöitä. AVH:n riskitekijöitä ovat muun muassa ikä, sukupuoli (alle 75-vuotiailla miehillä kaksinkertainen vaara naisiin verrattuna), perinnöllisyys, tupakointi (aivoinfarktiriski 2-9-kertainen), alkoholi ja huumeet, lihavuus, kohonnut verenpaine, diabetes, korkea kolesteroli, sydänsairaudet ja kaulavaltimoahtaus. (Aivoinfarkti: Käypä hoito –suositus, 2010)

Epilepsia

Yleistä

Arviolta noin 8-10 % koko Suomen väestöstä saa elämänsä aikana epileptisen kohtauksen. Epilepsiakohtauksen uusiutumisen riski ensimmäisen kohtauksen jälkeen on arviolta 40 %, joten suurin osa kohtauksen saaneista ei kuitenkaan koskaan sairastu epilepsiaan (Kälviäinen & Keränen, 2010, 332). Käypä hoito -sivuston mukaan arviolta 60–80 % ensimmäisen kohtauksen saaneista kohtaus uusii, mutta riski tälle pienenee nopeasti mitä kauemmin aikaa kohtauksesta on kulunut (Epilepsiat (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014). Epilepsiaa sairastaa noin 4-5 % Suomen väestöstä, ja oireilevaa epilepsiaa sairastaa vain noin 1 %. (Purves ym. 2008, 202; Kälviäinen & Keränen 2010, 332; Epilepsiat (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014)

Epilepsian ilmaantuvuus riippuu paljon potilaan iästä, mutta epilepsiaa ilmenee kaikissa ikäryhmissä (Purves ym. 2008, 202; Kälviäinen & Keränen 2010, 332). Epilepsia voidaan etiologialtaan jakaa geneettisiin, rakenteellisiin, aineenvaihdunnallisiin tai tuntemattomiin syihin (Epilepsiat (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014). Perinnöllisyyden voidaan osoittaa vaikuttavan taudin ilmenemiseen väestöpohjaisilla kaksostutkimuksilla ja se kattaa arviolta 8-27 % tapauksista. Erityisesti vanhuksilla ja lapsilla ilmaantuvuus on noin 40–100 tapausta/100 000 asukasta/vuosi. Miehet sairastavat epilepsiaa 1,5 kertaa naisia enemmän. (Purves ym. 2008, 202; Kälviäinen & Keränen 2010, 332)

Epilepsian sairastaminen lisää kuolleisuutta siten, että muuhun väestöön verrattuna kuolleisuus on 2-3 kertainen kaikissa ikäryhmissä. Yleisin kuolinsyy on epilepsiaan liittyvä syy, kuten hoitoon reagoimaton status epilepticus. Kuitenkin hoidetun epilepsian ennuste on erittäin hyvä, koska noin 70–80 % sairastuvista saadaan oikeanlaisella lääkehoidolla kohtauksettomiksi tai ainakin tyydyttävään tilanteeseen. (Purves ym. 2008, 202; Kälviäinen & Keränen 2010, 332; Epilepsiat (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014).

Epilepsiadiagnoosi voidaan tehdä, jos potilaalla on ollut vähintään yksi epileptinen kohtaus ja hänen aivoissaan havaitaan jokin pitkäaikainen kohtauksille altistava tekijä. Tai vaihtoehtoisesti kun taipumus toistuviin kohtauksiin on osoitettu sen pohjalta, että kohtauksia on ollut vähintään kaksi. (Epilepsiat (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014)

Tässä opinnäytetyössä keskitytään epilepsian muotoihin, jotka ilmenevät ilman tyypillistä motorista oireilua eli toonis-kloonista kouristelua (*grand mal*), koska kyseinen tehtävä tulee ensihoidolle koodilla A/B/C 772, kouristelu. Tällaisia ovat yleistynyt poissaolokohtaus ja paikallisalkuinen kohtaus.

Patofysiologia

Epileptinen kohtaus on ohimenevä aivotoiminnan häiriö, jonka aiheuttaa aivoissa tapahtuva poikkeava hermosolujen sähköinen toiminta. Epilepsia taas on aivojen sairaus, jossa potilaalla on pitkäkestoinen taipumus saada epileptisiä kohtauksia. (Epilepsiat (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014)

Yleistyvien poissaolokohtausten (*absence, petit mal*) patofysiologia eroaa muista epilepsiakohtauksista patofysiologialtaan. Erona on muun muassa aivosähkökäyrästä tulkittavissa olevaa eroavaisuutta aivokuoren vasteille aivokuoren ja talamuksen välisessä toiminnassa. Tällöin aivokuori on poikkeuksellisen ärtyvä tai synkronoituva ja talamus toimii kohtausten tahdistinalueena. Yliärtyvyyden takana voi mahdollisesti olla liiallinen GABA-inhibitio; erityisesti GABA β -reseptorin uskotaan olevan tärkeä tekijä poissaolokohtausten synnyssä. (Purves ym. 2008, 202; Kälviäinen & Keränen 2010, 334)

Epilepsiakohtausten luokittelu

Epileptiset kohtaukset jaetaan kliinisten oireiden ja löydösten mukaan kahteen luokkaan, jotka ovat yleistyneet ja paikallisalkuiset kohtaukset. Yleistyneessä kohtauksessa purkaukset alkavat molemmilla aivopuoliskoilla samanaikaisesti ja tajunnanmenetys tulee välittömästi. Ne voivat olla joko kouristuksellisia tai kouristuksettomia. Kouristuksettomat yleistyneet epilepsiakohtaukset ovat poissaolokohtauksia. Paikallisalkuisella epilepsiakohtauksella tarkoitetaan kohtausta, jossa purkaushäiriö alkaa tietystä kohtaa aivoja. Oireet vaihtelevat purkaushäiriön mukaan. Paikallisalkuisissa kohtauksissa tajunta yleensä säilyy. (Purves ym. 2008, 202; Kälviäinen & Keränen 2010, 337; Epilepsiat (aikuiset): Käypä hoito – suositus, 2014)

Oireet ja löydökset

Paikallisalkuisen epilepsiakohtauksen oireet riippuvat purkauksen alkupaikasta. Tyypillisimpiä oireita ovat muun muassa yksinkertaiset liikehäiriöt (esimerkiksi toisen käden nykinä), toispuoleiset tuntohäiriöt ja näköhäiriöt (esimerkiksi kohteen näkyminen suurempana/pienempänä). Katseen deviointi, nystagmus, silmäluomien räpyttely ja monimutkaiset liikeautomatistit (esimerkiksi vaatteiden hypistely, maiskuttelu, muu epätarkoituksenmukainen liike) ovat tyypillisiä paikallisalkuisessa epilepsiassa. Kuuloharhat tai erilaiset psyykkiset oireet kuten pelko- tai paniikituntemukset ja déjà vu –tuntemukset ovat lisäksi mahdollisia. Oireet voivat ilmetä yksin tai yhdistelminä. Yksinkertaisessa paikallisalkuisessa kohtauksessa tajunta ei hämähä. Kohtaukset ovat normaalisti lyhyitä kestäen muutamasta kymmenestä sekunnista muutama minuuttiin. Potilas ei muista kohtausta enää jälkeenpäin. (Koivisto 2006, 642–648; Kälviäinen & Keränen 2010, 337–338)

Kun epileptinen purkaushäiriö alkaa samanaikaisesti molemmilla puolilla aivopuoliskoja on kyseessä suoraan yleistyvä kohtaus. Kun kohtaus on kouristukseton, puhutaan poissaolokohtauksesta. Poissaolokohtauksessa toiminta pysähtyy ennalta arvaamattomasti ja potilas menettää kaiken tietoisuutensa ympäristöstään. Yleensä tällainen kohtaus kestää alle 30 sekuntia eikä siihen liity mitään

jälkioireita. Potilas voi mahdollisesti jatkaa kesken jäänyttä toimintaansa kuin mitään ei olisi tapahtunut. (Koivisto 2006, 642–648; Kälviäinen & Keränen 2010, 338–339)

Pyörtyminen on erotusdiagnostisesti haastavin työdiagnoosi, joka potilas kohdatessa tulisi huomioida. Pyörtyminen johtuu suurimmassa osassa tapauksista aivojen hetkellisestä hapenpuutteesta eli hypoksiasta, joka taas johtaa lyhytaikaiseen tajuttomuuteen sekä lihastonuksen menettämiseen. Epileptisestä kohtauksesta pyörtyminen on mahdollista erottaa anamneesin perusteella. Pyörtymistä edeltää usein pitkä seisominen, pelko, kipu tai jokin vastaava altistava tekijä ja pyörtyminen on lyhytaikaisempi verrattuna epileptiseen kohtaukseen. Pyörtymisestä voi seurata lyhyt klooninen tai tooninen kouristusvaihe, mutta ei yleensä epilepsialle tyypillistä toonis-kloonista kouristelua. Virtsan- ja ulosteen karkaamista esiintyy molemmissa, mutta kieleen pureminen on merkki epileptisestä kohtauksesta. Myös pupillit voivat olla laajentuneet (Kuisma 2013, 415). Pyörtymisen jälkeen ei myöskään esiinny niin sanottua jälki-univaihetta, joka kuuluu epilepsiakohtaukseen, vaan potilas orientoituu aikaan ja paikkaan nopeammin. (Kälviäinen & Keränen 2010, 340–341)

3.3 Systeemiverenkierron häiriöt

Sydänsairauksien oireet ovat yleensä tyypillisiä. Niihin kuuluu rintakipu, painontunne rinnassa, hengenahdistus ja tykytyksen tunne. Nämä oireet ilmenevät tavallista kovemman fyysisen ja henkisen ponnistelun yhteydessä tai pian sen jälkeen. Epätyypillisinä oireina pidetään raskasta oloa, poikkeavaa väsymystä, turvotuksia, heikotusta, huimausta, pyörtymistä ja tajuttomuutta. (Mäkijärvi 2011a, 9-10)

Sydämen ja verenkierron osalta yleistilan laskua käsitellään verenkiertovajauksen näkökulmasta. Tässä opinnäytetyössä äkilliseen yleistilan laskuun johtavien sydän- ja verisuonisairauksien tarkastelu rajataan koskemaan niitä sydänsairauksia, jotka johtavat sydämen vajaatoimintaan tai riittämättömään systeemiveren-

kiertoon. Sepelvaltimotauti käydään läpi naisten osalta, johtuen naisten epätyypillisistä oireista (Heliö & Seppälä-Lindroos 2008; Pohjola-Sintonen 2011, 531-532; Kervinen 2013a). Obstruktiivisista sokin aiheuttajista käydään läpi sydämen tamponaatio. Muita sokkeja, joita tässä työssä käsitellään, ovat septinen sokki ja hypovoleeminen sokki elektrolyyttien kannalta.

Verenkiertovajaus

Yleistä

Verenkiertovajaus tarkoittaa riittämätöntä verenkiertoa kudoksiin. Toiselta nimiykseltään tätä tilaa nimitetään sokiksi. Verenkierron vajaus voi johtua kardiogeenisistä, hypovoleemisista, obstruktiivisesta tai distributiivisesta syystä. (Varpula 2012b; Varpula 2014a)

Patofysiologia

Verenkiertovajaus lajitellaan sen mukaan, miten se on kehittynyt (Varpula 2012b; Varpula 2014b). Kardiogeeninen sokki johtuu sydämen toiminnan pettämisestä (Parviainen 2010), hypovoleeminen kiertävän verivolyymin vähydestä, obstruktiivinen verenkierron esteestä ja distributiivinen taas esimerkiksi anafylaktisesta tai septisestä sokista. (Varpula 2012b; Varpula 2014b)

Kardiogeenisessä sokissa sydämen pumppausvajaus aiheuttaa kudoshypoksiaa eli kudosten hapenpuutetta (Selter 2004, 62; Parviainen 2010). Infarktin yhteydessä tämä johtaa sydänlihaksen entistä pahempaan iskemiaan ja sokkiin. (Selter 2004, 62; Varpula 2014b) Muita syitä kardiogeeniselle sokille infarktin lisäksi ovat kardiomyopatia, myokardiitti, sepsis, akuutti läppävika, sydänlihaksen ruhje ja virtauksen obstruktio (Selter 2004, 62).

Kun verenkierrossa jokin este johtaa kammioiden täyttymisen estymiseen ja pumppausvajaukseen, puhutaan obstruktiivisesta sokista. Tällaisena esteenä voi olla sydämen tamponaatio. (Varpula 2014b)

Septinen sokki on elimistön yleisreaktio, jonka infektio laukaisee. Tämä yleisreaktio taas johtaa verenkierron vajaukseen. (Varpula 2014b)

Hypovoleeminen sokki johtuu veren määrän vajauksesta. Tällaisia syitä voivat olla verenvuodot, esimerkiksi trauman seurauksena, tai kuivuminen. Potilaan menettäessä 15 - 30 %:a veritilavuudestaan, hänen verenpaineensa alkaa laskea. Jos potilas menettää yli 50 %:a, siitä seuraa hoitoresistentti sokki ja kuolema. (Varpula 2014b)

Oireet ja löydökset

Potilaan oireita ovat tyypillisesti sekavuus ja tajunnanhäiriöt. Lisäksi potilaalla on niukka virtsaneritys. (Varpula 2012b) Parviainen (2010) kuvaa artikkelissaan kardiogeenisen sokin oireiksi hypotension ja pienen minuuttivirtauksen (Grech 2011, 44). Muita löydöksiä ovat sinustakykardia, hypotensio, kylmä periferia, tihentynyt hengitys ja ihon kirjavuus tai sinerrys. (Varpula 2012b; Varpula 2014c) Grechin (2011) mukaan systolinen verenpaine on vähemmän kuin 90 mmHg.

3.3.1 Sydämen vajaatoiminta

Yleistä

Sydämen vajaatoiminnassa sydänlihas ei kykene hoitamaan tehtävänsä normaalisti. Se on oireyhtymä, joka johtuu pumppaustoiminnan heikkenemisestä (Remes 2000, 291; Harjola & Remes 2008). Vajaatoiminta on oire, joka voi johtua useasta eri sydänsairaudesta. Se ei ole itsenäinen sairaus (Remes 2000, 291; Harjola & Remes 2008; Greenberg & Barnard 2010, 5; Holmström & Alaspää 2013, 315; Mustajoki & Ellonen 2013). Tällaisia sairauksia ovat muun muassa sepelvaltimo-, sydänlihaksen-, läppien-, sydänpussin- tai suurien verisuonten viat (Kupari & Lommi 2004, 11; Harjola & Remes 2008; Kupari 2008).

Kudosten hapensaanti on riippuvaista verenkierron riittävydestä ja sydämen toiminnasta. Kun sydämen pumppaustoiminta heikkenee, kudosten hypoksia eli hapenpuute kasvaa. (Al-Mohammad ym. 2011, 87) Alkuun hypoksia ilmenee lihasten väsymisenä ja heikkenemisenä ja yleistilan laskuna, mutta pitkään jatkuessa ja vaikeutuessaan sisäelinten toiminta häiriintyy. (Harjola & Remes 2008; Kupari ym. 2008; Lommi 2011a, 303) Sydämen vajaatoiminnassa juurikin sydämen

pumppausteho laskee, mikä aiheuttaa erilaisia oireita potilaalle (Kupari ym. 2008; Lommi 2011a, 303).

Taustalla voi olla mikä tahansa verenkiertoelimistön sairaus. Erilaisten sydänsairauksien on osoitettu aiheuttaneen jopa 90 %:a sydämen vajaatoiminnoista. Joskus sydämen vajaatoiminta saattaa kehittyä aineenvaihduntahäiriön, tulehdusten, myrkyllisten aineiden sydänvaikutusten tai rintakehän alueen sädehoidon aiheuttamana (Harjola & Remes 2008). (Lommi 2011b, 304-305) Al-Mohammad ym. (2011) mainitsevat sydämen vajaatoiminnan aiheuttajiksi sydänlihaksen toimimattomuuden, läppäviat, peri- ja endokardiumin ja johtorata häiriöt.

Sydämen vajaatoiminta jaetaan systoliseen ja diastoliseen vajaatoimintaan. Systolisessa vajaatoiminnassa sydänlihaksen supistuminen on heikentynyt, kun taas diastolisessa kyseessä on sydämen kyky laajentua ja täyttyä diastolen aikana. Yleensä vajaatoiminnassa on kyse sekä systolisen että diastolisen vaiheen toimintahäiriöstä. Erityisesti diastolinen vajaatoiminta liittyy säännönmukaisesti systoliseen vajaatoimintaan. (Kupari ym. 2008)

Patofysiologia

Sydämen vajaatoiminnassa sydänlihassolut ovat vaurioituneet esimerkiksi hapenpuutteen seurauksena. Tällöin vaurioitunut kudokse korvautuu arpikudoksella, joka ei osallistu sydämen pumppaustoimintaan. Tällöin sydämen pumppausteho laskee ja kehitty sydämen vajaatoiminta. Hemodynaamisesti tätä kuvaa pienentynyt minuuttitilavuus, kohonnut sydämen täyttöpaine ja lisääntynyt ääreisverisuonten vastus (Kupari ym. 2008). (Lommi 2011a, 303) Diastolista vajaatoimintaa on väestöllä yhtä paljon kuin systolistakin, mutta sitä on tutkittu huomattavasti vähemmän (Kupari ym. 2008).

Systolisen ja diastolisen vajaatoiminnan aiheuttajat ovat erilaisia. Systolisen vajaatoiminnan aiheuttajia ovat sydänlihaksen tuhoutuminen ja sen krooninen sairaus, krooninen painekuormitus, sekä krooninen tilavuuskuormitus. Diastolisen vajaatoiminnan aiheuttajia ovat hidas relaksaatio, heikentynyt passiivinen myötävyys eli kammioiden seinämien kykenemättömyys venyä normaalisti ja mekaaninen täyttimiseste. (Kupari ym. 2008)

Oireet ja löydökset

Sydämen vajaatoiminta voi olla potilaalla pitkään piilevänä. Tällöin hänellä ei ole tyyppioireita tai hän oireilee vain voimakkaan rasituksen yhteydessä. Piilevässä vajaatoiminnassa kehon omat sopeutumismekanismit kykenevät vielä vakauttamaan tilanteen. Kun nämä mekanismit eivät enää riitä, alkaa potilaalle ilmaantumaan oireita nopeasti. (Remes, 2000, 291; Kupari & Lommi 2004, 11; Lommi 2011a, 303)

Sydämen vajaatoiminta voi esiintyä erilaisin oirein. Tyypillisiä oireita ovat rasitushengenahdistus, uupumus ja yskä. Joskus pääoireina on pelkästään väsyminen ja lihasten voimattomuus (Kupari 2008). Oireet voivat kertoa potilaan hemodynaamikasta ja vajaatoiminnan alkuperästä. Tällaisia oireita ovat muun muassa sekavuus, muistihäiriöt, levottomuus, huimaus, pahoinvointi, puristava rintakipu tai rytmihäiriötuntemukset. Vajaatoiminnassa ilmenevä turvotus voi aiheuttaa hengenahdistuksen lisäksi vatsakipua, ruokahaluttomuutta ja pahoinvointia. (Kupari & Lommi 2004, 20-21; Kupari 2008; Lommi 2011c, 306-307)

Tyypillisiä löydöksiä sydämen vajaatoiminta potilaalla on poikkeavat löydökset perustutkimuksissa. Tällaisia löydöksiä ovat poikkeavat sydänäänät, molemmin puolin oleva turvotus, sisemmän oikean kaulalaskimon pullotus solisluun tasolla ja poikkeavat hengitysäänät. (Kupari 2008; Lommi 2011d, 307) Silmämääräisesti potilaasta voidaan havaita työläämpi hengitys, nopea syke sekä ihon viileys ja raajojen ääreisosien sinerrys. Pitkälle edenneenä krooninen sydämen vajaatoiminta voi ilmetä potilaan lihasten ja ihonalaisen rasvan katona. Lisäksi potilaan hengitys voi haista asetonilta. (Kupari & Lommi 2004, 21; Kupari 2008)

Hengitys- ja sydänäänäitä kuunnellessa löydetään poikkeavia ääniä. Hengitysäänistä voi kuulla rahinoita ja uloshengitys voi vinkua. Kuitenkin potilaalta saattaa puuttua rahinat kokonaan. Sydänäänistä voidaan kuulla alkudiasolinen kolmas sivuääni. Tämä ääni kertoo nimenomaan sydämen vajaatoiminnasta, mutta on epäherkkä merkki keski-ikäisillä ja vanhemmilla potilailla. (Kupari & Lommi 2004, 22; Kupari 2008)

EKG on yleensä poikkeava. EKG:ssä näkyvät muutokset eivät kuitenkaan johdu niinkään sydämen vajaatoiminnasta, vaan sen taustalla olevasta sydänviasta. Tällaisia muutoksia ovat patologiset Q-aallot, vasen haarakatkos, vasemman kammion hypertrofia, madaltuneet QRS-heilahdukset ja vasemman eteisen kuoritus. (Kupari & Lommi 2004, 22; Kupari 2008)

Systolisen vajaatoiminnan syitä

Dilatoiva kardiomyopatia

Yleistä

Dilatoiva kardiomyopatia on sydänlihassairaus, joka laajentaa sydämen kammiota ja siten heikentää sydämen pumppausvoimaa. Tällöin koko sydämen toiminta heikentyy. Dilatoivalle kardiomyopatialle on tyypillistä, että kammioden laajeneminen etenee (Heliö & Peuhkurinen 2008). (Heliö & Peuhkurinen 2008; Kivelä 2011, 381; Mustajoki 2013) Dilatoiva kardiomyopatia on usein perinnöllinen ja kulkee suvuittain (Heliö & Peuhkurinen 2008; Heliö 2013)

Patofysiologia

Dilatoiva kardiomyopatia voi olla niin sanottu seurannaisilmiö esimerkiksi sydämen vajaatoiminnasta, läppäviasta tai korkeasta verenpaineesta tai varsinainen sairaus. Mikäli dilatoiva kardiomyopatia ei ole johtunut sydämen vajaatoiminnasta, se lopulta johtaa siihen (Mustajoki 2013). Idiopaattisesta dilatoivasta kardiomyopatiasta puhutaan, kun taudille ei löydetä erityistä syytä. Sekundaarisella tarkoitetaan taas sellaista dilatoivaa kardiomyopatiaa, jossa löydetään jokin tekijä, joka johtaa lopulta kammioden laajentumiseen. (Heliö & Peuhkurinen 2008; Kivelä 2011, 382; Heliö 2013)

Oireet & löydökset

Oireet ovat samanlaisia kuin sydämen vajaatoiminnassa eli rasisitushengenahdistus, väsyminen, turvotukset, rytmihäiriötuntemukset ja joskus jopa keuhkoembo-

lisaatio tai valtimotukos muualla. Oireet voivat edetä hitaasti, jolloin potilas saattaa ymmärtää ne varsin myöhään ja yllättäen. (Heliö & Peuhkurinen 2008; Kivelä 2011, 382; Heliö 2013)

Kliinisiä löydöksiä tällaisella potilaalla ovat hengästyminen liikkeessa, turvotukset, kaulalaskimopaineen koholla olo, sydänäänistä kuultava nopea syke, niin sanottu kolmas sydänääni ja mahdolliset läppäviasta johtuvat vuotoäännet, ääreisykkeiden tavallista heikompi tuntuminen, keuhkoista kuultavat rahinat ja maksan turvotus ja aristus. (Heliö & Peuhkurinen 2008; Kivelä 2011, 382)

EKG:ssä voi näkyä monenlaisia muutoksia. Usein ne ovat epäspesifisiä dilatoivan kardiomyopatian määrittämisessä. EKG:ssä näkyviä muutoksia ovat PQ-ajan pidentyminen, Q-aallot, vasen haarakatkos tai muu johtumishäiriö, ST-tason ja T-aallon muutoksia ja eteis- ja kammiolisälyöntejä. EKG:stä saatetaan nähdä myös rytmihäiriöitä, kuten eteisvärinä tai lyhyitä kammiotakykardiapyrähdyksiä (Heliö & Peuhkurinen 2008). (Heliö & Peuhkurinen 2008; Heliö 2013)

Myoperikardiitti

Yleistä

Myoperikardiitti on tulehduksellinen sairaus. Tällöin potilaalla on sekä myokardiitti ja perikardiitti. (Karjalainen & Niemelä 2008; Lommi & Lenhtonen 2013a)

Myokardiitti on sydänlihastulehdus, johon liittyy tulehdussolukertymien lisäksi lihaskuoliota (Karjalainen ym. 2008). Sen etiologia, taudinkuva, histologia ja ennuste ovat vaihtelevia (Pohjola-Sintonen 2006). Siihen liittyy usein myös perikardiitti, mutta se voi esiintyä myös erillisenä. (Turpeinen & Kivelä 2011, 365)

Myokardiitti voi ilmentyä joko akuuttina tai kroonisena (Karjalainen ym. 2008). Se voi liittyä muualla elimistössä todettavaan infekioon tai olla ainoa infektion ilmenemismuoto. (Lommi & Lehtonen 2013a) Yleisimmät kliiniset seuraukset ovat sydämen vajaatoiminta ja rytmihäiriöt. (Pohjola-Sintonen 2006)

Perikardiitti on sydänlihassussin tulehdus. (Karjalainen & Niemelä 2008; Kuisma & Holmström 2013, 353) Tällöin sydänpussiin ilmaantuu tulehduskertymä ja mahdollisesti nestekertymä. Yleensä perikardiitti on hyvänlaatuinen ja itsestään rajoittuva, mutta joskus se leviää muualle sydämeen. (Turpeinen 2011a, 368-369) Perikardiitti voi akuuttina muotona uusiutua useita kertoja (Lommi & Lehtonen 2013b).

Patofysiologia

Myokardiitissa lihakseen kertyy tulehduspesäkkeitä ja sydänlihassolut vaurioituvat. Aiheuttajana voi olla infektio, systeemisairaudet, lääkkeet ja toksiinit. (Karjalainen 2008; Turpeinen & Kivelä 2011, 365) Lääkkeet voivat aiheuttaa myokardiitin joko toksisina, immuunivälitteisinä tai allergisena (Pohjola-Sintonen 2006).

Tavallisesti perikardiitin aiheuttajana on jokin infektio. Perikardiitti voi liittyä verisuonitulehduksiin eli vaskuliitteihin, sidekudostauteihin tai vaikeaan munuaisten vajaatoimintaan. Lisäksi perikardiitti voi olla seuraus äkillisestä sydäninfarktista tai rintakehävammasta. Muita syitä ovat leikkauksen jälkeinen perikardiitti, lääkereaktio ja idiopaattinen synty tapa (Lommi & Lehtonen 2013b). (Karjalainen & Niemelä 2008; Turpeinen 2011a, 369; Lommi & Lehtonen 2013b)

Oireet ja löydökset

Myokardiitin kliininen kuva voi olla monimuotoinen. Oireina saattaa olla hengenahdistus ja suorituskyvyn lasku, sekä rytmihäiriötuntemukset. Rytmihäiriötuntemuksen johtuvat lähinnä kammiolisälyönneistä, mutta joskus myös kammiotakykardiasta (Karjalainen ym. 2008). Potilaalla saattaa olla myös muita yleisoireita (Kettunen 2014 a). Kaikista näistä oireista huolimatta myokardiitti saattaa esiintyä oireettomana tai hyvin lieväoireisena. Tällöin päälimmäisenä oireena ovat yleensä tyypilliset infektio-oireet. (Karjalainen ym. 2008; Turpeinen 2011b, 366; Lommi & Lehtonen 2013a)

Tyypillinen oire on rintakipu, joka voi olla repivää, angina pectoris –tyyppistä tai hengityksen yhteydessä pistävää kipua. Se pahenee tietyissä asennoissa ja syvään hengitettäessä. (Karjalainen ym. 2008; Turpeinen 2011b, 366; Kuisma &

Holmström 2013, 353; Lommi & Lehtonen 2013a) Kipu voi olla pistävää tai terävää ja säteillä. Lommin ja Lehtosen mukaan perikardiitista johtuva rintakipu ei yleensä säteile muualle. Muita oireita perikardiitissa ovat hengenahdistus, kuume ja muut tulehduksen oireet. (Karjalainen & Niemelä 2008; Turpeinen 2011a, 369; Lommi & Lehtonen 2013b)

Epätavallisinä oireina myokardiitissa voi ilmentyä sydämen vajaatoimintaa sekä rytmihäiriöitä. (Kuisma & Holmström 2013, 353) Vajaatoiminta ilmentyy erityisesti infektiotaudin ohessa tai pian sairastetun taudin jälkeen (Lommi & Lehtonen 2013a). Viruksen aiheuttamassa myokardiitissa sydämen vajaatoiminta voi kehittyä hyvin nopeasti ja olla hankalahoitoinen. (Turpeinen 2011b, 366; Lommi & Lehtonen 2013a)

Potilaan sydänääniä kuunnellessa voidaan tehdä poikkeava löydös. Tällainen löydös on mahdollisesti kuultava perikardiaalinen hankausääni. (Lommi & Lehtonen 2013a) Potilaalta saattaa löytyä myös kolmas sydänääni (S3), joka viittaa myokardiittiin (Karjalainen ym. 2008).

EKG on poikkeava ja muistuttaa infarktin EKG:tä ST-tason ja T-aallon muutokseen. EKG:ssä näkyy ensimmäisinä vuorokausina ST-tason nousu lähes kaikissa kytkennoissä. ST-tason nousu painottuu joko alaseinän tai etuseinän kytkentöihin, vaikka se näkyy muuallakin (Karjalainen 2008). 1-2 viikon kuluttua ST-muutos häviää ja T-aalto kääntyy negatiiviseksi. (Pohjola-Sintonen 2006; Karjalainen ym. 2008; Turpeinen 2011a, 366-367; Lommi & Lehtonen 2013a)

Näiden muutosten lisäksi EKG:ssä saattaa näkyä yksittäisiä kammiolisälyönnejä, kammioperäinen rytmihäiriö tai johtumishäiriö, kuten eteis-kammiokatkos. Karjalaisen ym. mukaan kuitenkin tällaiset johtumishäiriöt ovat harvinaisia. (Pohjola-Sintonen 2006; Karjalainen ym. 2008; Turpeinen 2011b, 366-367; Lommi & Lehtonen 2013a) Turpeisen mukaan (2011b) EKG on myokardiitissa aina poikkeava. Kuitenkin muutamissa lähteissä mainitaan, että EKG voi olla normaali (Lommi & Lehtonen 2013a; Kettunen 2014a).

Tyypillisenä löydöksenä perikardiitissa on sydänpuussin hankausääni. (Turpeinen 2011b, 369) Hankausääni on yleensä kaksijakoinen systolis-diastolinen ääni.

Tyypillisesti se on kuultavissa sisäänhengityksen aikana. Jos sydänpuussissa on nestettä runsaasti, hankausääni saattaa puuttua kokonaan. (Karjalainen & Niemelä 2008; Lommi & Lehtonen 2013b)

Perikardiittiin voi liittyä myös kaulalaskimoiden paineen nousua. Tällöin potilaan kaulalaskimot ovat selvästi näkyvillä. (Lommi & Lehtonen 2013b)

Sydänpuussilla ei ole omaa sähköistä toimintaa. Muutokset johtuvat nestekertymän vaikutuksista sydämen supistumiseen tai myokardiitista. Nestekertymään voi liittyä QRS-kompleksin pienenemistä ja varhaisessa vaiheessa PQ-välin laskea. EKG:ssä voi näkyä myös ST-tason nousua (Turpeinen 2011a, 369). (Karjalainen & Niemelä 2008)

Endokardiitti

Yleistä

Endokardiitti on mikrobin aiheuttama sydämen läppärakenteiden- ja sisäkalvon tulehdus. Sen aiheuttajana on lähes aina bakteeri. Tyypillisesti endokardiitissa kiinnittyy sydämenläppiin bakteerikasvustoa. Tätä edistää muun muassa lievä läppävika, joka lisää veren pyörteisyyttä ja siten edistää bakteerien kiinnittymistä. Endokardiitin esiintyvyys on lisääntynyt erityisesti vanhuksilla epätyypillisine taudinkuvineen (Laine & Kosonen 2013). (Valtonen ym. 2008; Turpeinen 2011c, 370; Laine & Kosonen 2013; Kettunen 2014b)

Tietyillä potilailla on suurentunut riski sairastua endokardiittiin. Tällaisia potilaita ovat endokardiitin aikaisemmin sairastaneet ja sellaiset potilaat, joilla on teko-läppä tai korjaamaton sydänvika. Lisäksi sydänsiirto- ja immuunivajauspotilaat, sekä hemodialyysihoidossa olevat ovat alttiimpia endokardiitille. Suonensisäisten huumeidenkäyttäjillä on myös korkeampi riski sairastua endokardiittiin. (Valtonen ym. 2008; Turpeinen 2011c, 370; Laine & Kosonen 2013)

Patofysiologia

Yleisimmin endokardiitin aiheuttaja on grampositiivinen kokkibakteeri. Näistä streptokokit ovat taudin takana 50 - 60 %:ssa tapauksista ja stafylokokit taas 20

- 30 %:ssa. Muiden bakteerien ja sienten aiheuttamia tulehduksia on alle 10 %:a. 10 - 20 %:ssa tapauksissa aiheuttajaa ei saada selville. Valtosen ym. mukaan streptokokit ja stafylokokit kattavat 80 – 85 % endokardiitin aiheuttajista. (Valtonen ym. 2008; Turpeinen 2011c, 371; Laine & Kosonen 2013)

Endokardiitit voidaan jakaa karkeasti akuuttiin ja subakuuttiin. Taudin kuva on akuutti ja septinen, kun taudin aiheuttajana on *Staphylococcus aureus* -bakteeri. Pitkittyneessä, subakuutissa muodossa, taas aiheuttajana on *Streptococcus viridans*. (Valtonen ym. 2008; Laine & Kosonen 2013)

Tulehdus voi olla lähtöisin mistä tahansa tulehduspesäkkeestä tai toimenpiteestä, joka aiheuttaa bakteerin pääsemisen verenkiertoon. (Turpeinen 2011c, 371) Ennen vanhaan hampaisiin ja ikeniin kohdistuneita leikkauksia pidettiin endokardiitin lähteenä. Nykyisin on kuitenkin todettu, että suurimpia endokardiitin lähteitä ovat suoliston ja virtsa- ja sukupuolielinten tulehdukset tai näille alueille tehdyt toimenpiteet. Kuitenkin yli puolessa tapauksista ei voida osoittaa taudin lähtökohtaa. (Valtonen ym. 2008)

Bakteerit kiinnittyvät läppään ja muodostavat paikallisia mikrotrombeja. Ne voivat kasvaa jopa senttimetrien suuruiseksi (Valtonen ym. 2008). Näitä mikrotrombeja nimitetään vegetaatioiksi ja ne koostuvat pääosin bakteeri- ja verihyytymämassoista, fibriinistä sekä tulehdussolukosta (Valtonen ym. 2008). (Valtonen ym. 2008; Turpeinen 2011c, 370; Laine & Kosonen 2013; Kettunen 2014b)

Oireet ja löydökset

Taudinkuva endokardiitissa on vaihteleva. Oireet riippuvat siitä, mikä bakteeri on tulehduksen aiheuttanut (Kettunen 2014b; Laine & Kosonen 2013). Akuutissa endokardiitissa taudinkuva on usein raju. läkkäiden ja monisairaiden endokardiitit ovat yleistyneet epätyypillisine taudinkuvineen (Laine & Kosonen 2013). (Valtonen ym. 2008; Turpeinen 2011d, 371)

Akuutissa endokardiitissa oireet ovat korkea kuume ja huono yleistila (Kettunen 2014b). Joskus kuumeilu on kuitenkin vähäistä ja jatkunut kuukausien ajan (Laine & Kosonen 2013). Varsinaisesta tulehdusmassasta irronneet vegetaatiot voivat

aiheuttaa ihomuutoksia, märkäpesäkkeitä tai verenkiertohäiriöitä. Kettusen mukaan (2014b) vegetaatiot voivat aiheuttaa myös keskushermoston oireita ja nivelkipuja. Laine ja Kosonen kuvaavat oireiksi myös laihtumisen ja yleisen sairauden tunteen. (Turpeinen 2011d, 371-372; Laine & Kosonen 2013)

Tulehdus voi vaurioittaa sydänläppiä. Läppä saattaa perforoitua eli puhjeta tai sen viereen saattaa muodostua paise (Valtonen ym. 2008). Tällöin seurauksena on sydämen vajaatoiminta, kun infektoitunut läppä vuotaa paljon. Sydämen vajaatoiminta voi kehittyä hyvinkin nopeasti (Valtonen ym. 2008). (Kettunen 2014b; Valtonen ym. 2008)

Potilaiden löydökset ovat vaihtelevia. Potilaalta voidaan löytää sydäimestä kuuluva sivuääni. Iholla, limakalvoilla ja kynsien alla olevat petekiat ovat myös yksi löydös. Potilaan tietoja kysellessä voidaan myös kuulla, että hänellä on ollut toistuvia mikrobilääkityksiä flunssan kaltaisiin oireisiin (Laine & Kosonen 2013). (Valtonen ym. 2008; Turpeinen 2011d, 372; Laine & Kosonen 2013)

Naisten sepelvaltimotauti

Yleistä

Naisilla on erilaiset oireet sepelvaltimotaudissa kuin miehillä. Kun miehet tyypillisesti kokevat sepelvaltimotaudissa rasisrintakipua, naisilla tämän diagnostinen arvo on huomattavasti pienempi. Tyypillisesti naiset sairastuvat sepelvaltimotautiin myöhemmin kuin miehet. Naisten altistavana tekijänä on vaihdevuosien alku. Lisäksi riskiä sairastua sepelvaltimotautiin nostavat diabetes, verenpaine-tauti, kolesteroli ja tupakointi. (Heliö & Seppälä-Lindroos 2008; Pohjola-Sintonen 2011, 531-532; Kervinen 2013a)

Patofysiologia

Sepelvaltimotaudissa sydäntä ravitsevat sepelvaltimot tukkeutuvat tai ovat osittain tukossa. LDL-kolesteroli kertyy valtimoiden sisäkerrokseen eli intimaan. Tämä ja tulehdusreaktio saavat aikaan sen, että valtimopuustoon alkaa muodostua ateroskleroottista plakkia. (Kovanen 2008; Kervinen 2013a)

Plakin muodostuminen johtaa verenkierron heikkenemiseen sydänlihaksessa. Tällöin sydämeen pääsee muodostumaan iskemiaa eli hapenpuutetta. (Kervinen 2013a) Akuutissa sepelvaltimokohtauksessa ateroskleroottinen plakki yleensä repeää ja siihen muodostuu verihyytymä (Kovanen 2008; Kervinen 2013b)

Oireet ja löydökset

Naisilla sepelvaltimotaudin akuuttiin vaiheeseen kuuluu hengenahdistus raskautuksessa, voimattomuus ja pahoinvointi (Pohjola-Sintonen 2011, 533). Naisilla esiintyvä rintakipu on sepelvaltimotaudille epätyypillistä, eikä sitä ole välttämättä aina ollenkaan. (Heliö & Seppälä-Lindroos 2008; Kervinen 2013a) Näiden oireiden lisäksi Heliö & Seppälä-Lindroos (2008) kuvaavat naisille oireiksi hikoilun, käsien puutumisen, tykytyksen, heikotuksen ja vatsaoireet.

EKG tulisi tällaiselta potilaalta ottaa oireiden aikana. Ensimmäinen muutos, joka EKG:stä voidaan nähdä, on piikkimäinen T-aalto. Tämän jälkeen ilmentyy ST-tason nousua. (Nikus ym. 2008) Oireettomassa vaiheessa, potilaan ollessa levossa, EKG: saattaa näyttää normaalilta (Nikus ym. 2008; Kervinen 2013a).

Diastolinen vajaatoiminnan syytä

Sepsis

Yleistä

Sepsis eli verenmyrkytys tarkoittaa sitä, että verenkiertoon pääsee infektiota aiheuttavia mikrobeja, jotka taas aiheuttavat elimistössä tulehdusreaktion. Sepsikseen liittyy akuutti peruselintoimintojen heikkeneminen ja sokki. (Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014)

Sepsis on yleinen terveydenhuollon ongelma johon liittyy suuri kuolleisuus ja tehostettu hoidon tarve. Suomessa sepsiksen esiintyvyys oli vuosina 2004–2005 arvioilta 38 tapausta/100 000 asukasta kohden vuodessa FINNSEPSIS –tutkimuksen mukaan. Nämä tapaukset pitivät sisällään vain sepsiksen takia tehohoittoa vaatineet potilaat. Vuosina 2011–2012 tehdyssä vastaavassa tutkimuksessa (FINNAKI) sepsiksen esiintyvyys oli noussut 60 tapaukseen/100 000 asukasta

kohden vuodessa. Myös maailmanlaajuisesti sepsiksen esiintyvyys on nousussa sekä potilaiden keski-ikä on kasvanut. Vaikean sepsiksen sairaalakuolleisuus on taas lähtenyt laskuun (v. 2005: 28,3 % ja v. 2012: 24,1 %). Tutkimuksissa näkyy kuitenkin sairaalakuolleisuuden suuri vaihtelu 27–59 % välillä. Antibioottihoidon aloittamisen viivästyminen on verrattavissa huonoon ennusteeseen. (Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014)

Taulukko 4. Sepsiksen määritelmät ja vaikeusasteen luokittelu ACCP/SCCM:n (American College of Chest Physicians / Society of Critical Care Medicine) asiantuntijapaneelin mukaan (käypä hoito).

Häiriö	Määritelmä ja raja-arvot
Infektio	Mikro-organismien aiheuttama tulehdusvaste kudoksessa, jossa niitä normaalisti ei esiinny
Bakteremia	Elävien bakteerien esiintyminen veressä
Tulehdusreaktio-oireyhtymä (SIRS)	Kaksi tai useampi seuraavista: ydinlämpö yli 38 °C tai alle 36 °C syketaajuus yli 90/min hengitystaajuus yli 20/min tai PaCO ₂ alle 4,3 kPa leukosyyttien määrä yli 12 000 x 10 ⁶ /l tai sauvatumaisten neutrofiilien osuus yli 10 %
Sepsis	Elimistön yleistynyt reaktio infekioon
Vaikea sepsis	Sepsis, johon liittyy elintoimintahäiriö, hypoperfuusio tai hypotensio. Hypoperfuusio voi ilmetä (muttei rajoittua) seuraavasti: -laktaattiasidoosi -oliguria -akuutti tajunnan häiriö
Septinen sokki	Sepsiksen aiheuttama hypotensio, joka ei korjaannu asianmukaisella nestehoidolla ja hypoperfuusion merkit kuten edellä
Sepsiksen aiheuttama hypotensio	Systolisen verenpaineen lasku alle arvon 90 mmHg tai yli 40 mmHg:n lasku perustasosta, kun muut hypotension syyt on suljettu pois

(Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014).

Patofysiologia

Septinen sokki on infektion laukaisema elimistön yleisreaktio (SIRS), johon liittyy verenkiertovajaus. SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome) eli yleistynyt tulehdusreaktio-oireyhtymä on kyseessä kun potilaalla on havaittavissa vähintään kaksi seuraavista: lämpö yli 38 °C tai alle 36°C, syketaajuus yli 90/min, hengitystaajuus yli 20 krt/min tai PaCO₂ alle 4,3 kPa, leukosyyttien määrä yli 12 000 x 10⁶ /l tai sauvatumaisten neutrofiilien osuus yli 10 % (Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014). Sepsiksessä hypotensio ei korjaannu nestetäytöllä ja septiseen sokkiin liittyy yhden tai useamman elimen tai kudoksen perfuusiohäiriö. (Hynninen 2014, 141)

Distributiivisella sokilla tarkoitetaan elimistön nesteiden epätarkoituksenmukaista jakautumista, joka tällä mekanismilla johtaa relatiiviseen hypovolemiaan ja edelleen kudosten hapenpuutteeseen eli sokkiin (Ångerman-Haasmaa & Aaltonen 2013, 433–434). Distributiivisia sokkityyppejä ovat septinen, anafylaktinen, palovamma- ja neurogeeninen sokki (Ångerman-Haasmaa & Aaltonen 2013, 433–434). Sepsis on kuitenkin yhdistelmä hypovolemian, vasodilataation, sydämen toimintahäiriön ja verenkierron epätarkoituksenmukaisen jakautumisen aiheuttamasta kudosten hapenpuutteesta. (Hynninen 2014, 141)

Tapahtumien ketjun laittaa alkuun antigeeni, jonka elimistö tunnistaa. Tästä saa alkunsa voimakas pro-inflammatorinen immuunireaktio, johon liittyy voimakas anti-inflammatorinen vaste. Septisessä sokissa potilailla havaitaan vasodilataatio eli verisuonten laajeneminen ja permeabiliteetti- eli verisuonten seinämien läpäisevyyden lisääntyminen, jotka johtavat kiertävän veritilavuuden vähenemiseen ja turvotuksiin. Noin puolella potilaista havaitaan myös sydämen pumppaus toiminnan vajautta. Sepsiksen aiheuttama hyytymisjärjestelmän aktivaatio johtaa kapillaarien mikrotrombeihin, jotka vaikeuttavat edelleen kudoshapetusta. Sepsis vaikuttaa myös solujen mitokondrioiden toimintaan ja kykyyn käyttää tarjolla olevaa happea hyväkseen. (Varpula 2014b, 120)

Oireet ja löydökset

Septisen sokin oireet ilmenevät pääasiassa potilaan peruselintoimintojen häiriöinä (Tiainen 2014, 136). Tavallisia sepsiksen oireita ovat laskenut yleistila, korkea kuume ja sekavuus (Ångerman-Haasmaa & Aaltonen 2013, 435; Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014). Aina kuumetta ei ole havaittavissa, vaan potilaan ainoina oireina ovat laskenut yleistila ja metabolinen asidoosi (Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014).

Sokin syvetessä potilaan yleistila laskee entisestään ja rasituksen sieto heikkenee. Potilas on usein levoton ja rauhaton. Lisäksi usein esiintyy sekavuutta, joka johtuu pääasiassa hypoksiasta eli hapenpuutteesta ja tulehdusvälittäjäaineista. (Ångerman-Haasmaa & Aaltonen 2013, 435; Tiainen 2014, 136–137; Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014)

Alkuvaiheessa distributiiviselle sokille tyypillisiä löydöksiä ovat lämmin periferia ja normaalin värinen iho; mikäli potilas on normovoleeminen. Näistä huolimatta kudospesuus on heikentynyt. Huono kudospesuus aiheuttaa taas metabolisen asidoosin, jonka kompensatiomekanismina potilaan hengitystyö ja -taajuus kasvaa. (Ångerman-Haasmaa & Aaltonen 2013, 435; Tiainen 2014, 137; Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014)

Sinustakykardia on keskeinen ja varhainen löydös septisessä sokissa ja se johtuu sydämen tavoitteesta kompensoida laskevaa verenpainetta. Lisäksi kuume ja välittäjäaineet nostavat sykettä entisestään. (Tiainen 2014, 137; Sepsis (aikuiset): Käypä hoito –suositus, 2014) Verenkierron edelleen heikentyessä iho muuttuu kalpeaksi ja raajat alkavat viilentyä ääriosistaan. Distributiivisessa sokissa verenpaineen lasku havaitaan muihin sokin tyyppeihin verrattuna aikaisemmin, koska septisessä sokissa on mukana vasodilataatio sekä permeabiliteettihäiriö. Perifeeristen kapillaarien täyttönopeus hidastuu. Pitkälle edenneessä septisessä sokissa voidaan havaita potilaan ihon marmoroitumista sekä petekioita. Virtsaeristyksen vähentyminen on myös yksi sokin oireista, mutta sitä harvoin voidaan ensihoitovaiheessa havaita. (Tiainen 2014, 137)

Tamponaatio

Yleistä

Tamponaatiossa sydänpussiin kertyy nestettä ja sydämen täyttyminen seuraaviin lyönteihin heikkenee. Tamponaatio on henkeä uhkaava tilanne, joka vaatii nopean punktion tai kirurgisen tyhjennyksen. (Klasila 2010; Varstela & Heikkinen 2011; Turpeinen 2011e, 369-370)

Tamponaation voi aiheuttaa useat eri tekijät. Yleisimpiä aiheuttajia ovat kasvaimet ja leikkausten jälkeiset nestekertymiset. Neste voi kertyä joko hitaasti tai nopeasti sydänpussiin. Hitaasti kertyessään nestettä voi olla jopa 1-2 litraa (Klasila 2010; Turpeinen 2011e, 369). Sydänpussiin vuotava veri aiheuttaa tyypillisesti äkillisen tamponaation (Klasila 2010; Heikkinen 2012). (Niemelä & Karjalainen 2008; Klasila 2010; Varstela & Heikkinen 2011; Turpeinen 2011e, 369-370)

Patofysiologia

Sydänpussiin voi kertyä verta, muuta nestettä, kaasua tai kasvainkudosta. Sydänpussiin vuotava veri voi olla sydäimestä sen repeytyessä tai sydänpussin sisäpuolella olevista suurista suonista. Verenvuodon voi aiheuttaa tylppä- tai terävävamma, sydäninfarkti tai sydämen dissekoituma tai jokin toimenpide kuten biopsian otto tai sydänleikkaus. Muita syitä ovat infektio, sidekudossairaus, anti-goakulanttihoito, ureamia ja kasvain. (Niemelä & Karjalainen 2008; Klasila 2010; Varstela & Heikkinen 2011; Heikkinen 2012)

Neste voi kertyä sydänpussiin joko nopeasti tai pidemmän ajan kuluessa. Lyhyessä ajassa sydänpussiin vuotava 100 - 200 ml oleva nestemäärä voi aiheuttaa akuutin tamponaation ja johtaa hoitamattomana kuolemaan. Hitaasti kertyessään nestettä saattaa tulla jopa 2 l ennen kuin potilaalle kehittyy tamponaatio. (Niemelä & Karjalainen 2008; Klasila 2010; Heikkinen 2012)

Sydänpussin täytyessä sydämen diastolinen täyttö estyy ja iskutilavuus pienenee. Perikardiumissa vallitseva paine vaikuttaa eniten sydämen oikeaan puoleen. Tällöin laskimopaine, eteisen keskipaine ja kammion diastolinen paine nousee ja

pulssipaine laskee. (Heikkinen 2012) Kompensaatiomekanismina sydämen täytöpaineet kohoavat, kunnes täysin kehittyneessä tamponaatiossa kaikissa neljässä lokerikossa on yhtä suuret diastoliset paineet. (Niemelä & Karjalainen 2008)

Oireet ja löydökset

Oireina potilaalla on hengenahdistus, huimaus, tajunnan menetys ja yleinen sairauden tunne. (Turpeinen 2011e, 370) Potilas voi olla myös levoton ja sekava (Heikkinen 2012). Varstela ja Heikkinen (2011) kuvaavat potilaan hengenahdistusta haukkovaksi. (Klasila 2010; Varstela & Heikkinen 2011; Heikkinen 2012) Niemelä ja Karjalainen (2008) kuvaavat yleistä sairauden tunnetta, hengenahdistusta, painonlaskua, anoreksiaa ja väsymystä kuuluvaksi hitaasti kehittyvään tamponaatioon.

Tutkimuksia tehtäessä tyypillisiä löydöksiä potilaalta ovat matala verenpaine ja nopea syke, yli 100/min. (Turpeinen 2011e, 370) Potilaan kaulalaskimot pullottavat, mikäli tamponaatioon ei liity samanaikaisesti hypovolemia. Lisäksi potilaan sydänäänet ovat hiljentyneet ja periferia on kylmä. (Varstela & Heikkinen 2011; Heikkinen 2012) Näiden lisäksi Niemelän ja Karjalaisen (2008) mukaan tamponaatioon liittyviä löydöksiä ovat sydänpuussin hankausääni, sisäänhengityksen aikana heikkenevä pulssi ja bradykardia.

EKG:stä voi olla havaittavissa sähköinen alternans. Tällöin R-aallon amplitudi vaihtelee. Tämän lisäksi EKG:ssä on kauttaaltaan matala amplitudi (Varstela & Heikkinen 2011). (Heikkinen 2012)

3.3.2 Rytmihäiriöt

Sydämen tehokas mekaaninen toiminta edellyttää järjestäytyntä sähköistä toimintaa. Solujen sisällä ja sen kalvoissa tapahtuvat sähkökemialliset muutokset ovat sydämen sähköisen toiminnan perusta. Tärkeimpiä ioneja sydämen sähköisen toiminnan kannalta ovat natrium, kalium ja kalsium. (Mäkijärvi 2008)

Kalvojännitteen muutos, joka liittyy solukalvon depolarisaatioon, on nimeltään aktiopotentiaali (Mäkijärvi 2008). Aktiopotentiaali kulkee sydämen johtoratajärjestelmässä, johon kuuluu sinussolmuke, eteisradat, eteis-kammiosolmuke sekä eteis-kammiokimppu ja tämän haarat. Johtoratajärjestelmän solut kuljettavat aktiopotentiaaleja nopeammin kuin sydämen muut solut. (Mäkijärvi 2008; Nienstedt ym. 2009, 192-193)

Yleensä sydämen supistuminen käynnistyy sinussolmukkeesta. Sinussolmukkeesta lähtöisin oleva aktiopotentiaali leviää kolmen eteisjohtoradan kautta sydämen eteisiin ja saa ne supistumaan. Kammioiden puolelle aktiopotentiaali siirtyy eteis-kammiosolmukkeen kohdalta. Eteis-kammiosolmukkeessa aktiopotentiaali hidastuu, mahdollistaen eteisten supistumisen ennen kammioita. Kammioissa aktiopotentiaali liikkuu eteis-kammiokimppua ja sen kahta haaraa pitkin kohti sydämen kärkeä ja sieltä sydämen ulkoseiniä pitkin takaisin eteistä kohti. (Mäkijärvi 2008; Nienstedt ym. 2009, 192-193)

Jos johtumisessa ja automatiassa on häiriöitä, ne mahdollistavat rytmihäiriön synnyn (Mäkijärvi 2008). Rytmihäiriöllä tarkoitetaan sitä, kun sydän sykkii epätarkoituksen mukaisesti tai epäsäännöllisesti. Tällainen rytmi voi olla joko nopea tai hidas ja sen vakavuus ja oireiden ilmentyminen vaihtelee. (Mäkijärvi 2011b, 409)

Tässä työssä käsitellään bradykardia, eteisvärinä ja –lepatus, supraventrikulaarinen takykardia, kolmannen asteen AV-katkos ja kammiotakykardia. Työssä käydään läpi rytmihäiriöt sydämen eteisistä kammioihin.

Bradykardia

Yleistä

Bradykardiassa sydämen syketaajuus on liian matala (Kettunen 2014c). Pitkäkestoisena tästä seuraa sydämen vajaatoiminta. (Parikka 2011, 467) Yleensä terveen sydämen bradykardia on hyvänlaatuinen, ellei se sitten aiheuta pyörtymistä, tajunnanhäiriöitä tai sydämen vajaatoimintaa (Raatikainen 2013a). (Viitasalo 2008)

Patofysiologia

Bradykardiassa hitaan sykkeen syynä voi olla sinusbradykardia, sinussolmukkeen toimintahäiriö tai eteis-kammionjohtumishäiriö (Viitasalo 2008; Raatikainen 2013a; Kettunen 2014c). Sinusbradykardiassa syke taajuus on matala, mutta EKG näyttää muutoin normaalilta. Sinussolmukkeen toimintahäiriössä voi olla kyseessä sinusarytmia, sinustauko tai pysähdys tai sinus-eteiskatkos. (Litvak 2004, 59; Viitasalo 2008) Litvak (2004) mainitsee myös bradykardian taustalla oleviksi syiksi lääkkeit, hypotyreoosin, loppuvaiheen maksasairauden, sekä voimakkaan hypoksian ja asidoosin.

Oireet ja löydökset

Oireina bradykardiassa on huimaus, voimattomuus, rasituksen siedon huonontuminen ja pyörtyminen. (Litvak 2004, Viitasalo 2008; Parikka 2011, 467; Kettunen 2014c)

EKG:stä on havaittavissa syke, jonka taajuus on alle 50/min. P-aalto on kuitenkin normaalin näköinen. (Raatikainen 2013a) Sinusbradykardiassa EKG on normaalin näköinen ja siinä on erotettavissa P-aalto ja QRS-kompleksi. Sinussolmukkeen toimintahäiriössä sinuslyönnit voivat tulla epätasaisesti tai jäädä välistä kokonaan. (Viitasalo 2008)

Eteisvärinä eli flimmeri

Yleistä

Eteisvärinä on yleisimmin esiintyvä rytmihäiriö. Siinä eteiset värisevät epäsäännöllisesti. Sydämen supistelu on nopeaa ja järjestäytymätöntä ja oireet johtuvat kammioden epäsäännöllisestä ja nopeasta supistelusta. (Raatikainen & Huikuri 2008; Raatikainen 2011a, 414-415)

Eteisvärinä voidaan jakaa neljään ryhmään. Nämä ryhmät ovat kohtauksittainen, jatkuva, pitkään jatkunut ja pysyvä. Nämä ryhmät kuvaavat selkeästi sitä, että eteisvärinä voi olla joko hetkittäistä tai pidempään jatkuvaa. Raatikainen ja Huikuri (2008) mainitsevat kuitenkin artikkelissaan, että eteisvärinä jaetaan vain kolmeen ryhmään. Tässä jaossa pitkään jatkuva on jätetty pois. (Raatikainen & Toivonen 2012a)

Patofysiologia

Eteisvärinä voi alkaa monella tapaa. Se voi alkaa joko fyysisen rasituksen tai stressin vaikutuksesta. Itsenäisesti käynnistyvä eteisvärinä saa alkunsa yleensä ruokailun jälkeen tai yöllä syketaajuuden hidastuessa. (Raatikainen 2011b, 416) Eteisvärinälle altistavia tiloja ja tekijöitä ovat kohonnut verenpaine, sydänsairaudet kuten sydämen vajaatoiminta ja sepelvaltimotaudit, diabetes, kilpirauhasen toimintahäiriöt ja runsas alkoholin käyttö (Raatikainen & Toivonen 2012a). (Raatikainen & Huikuri 2008)

Raatikaisen ja Huikurin (2008) mukaan eteisvärinän laukaisijana toimivat eteislisälyönnit. Näiden lisäksi eteisvärinän syntyyn vaikuttavat rakenteelliset ja toiminnalliset tekijät kuten eteisten venytys, rakenteelliset muutokset ja muutokset autonomisen hermoston toiminnassa. (Raatikainen & Huikuri 2008)

Eteisvärinässä järjestäytymättömät sähkörintamat kiertävät säännöttömästi eteiskudoksessa. Tällöin eteisen sydänlihakset eivät supistu, vaan ne väreilevät (Yrjänheikki ym. 2010a). (Mäkijärvi 2005a) Eteisvärinä muokkaa eteisten sähköistä ja mekaanista toimintaa sekä rakenteita aiheuttaen niin sanotun ”itseään ruokkivan systeemin”. Tämän seurauksena sinusrytmin palautuminen vaikeutuu pitkään jatkuneen eteisvärinän jälkeen. (Raatikainen & Huikuri 2008; Raatikainen 2011b, 416)

Eteisvärinässä kammiovaste riippuu eteis-kammiosolmukkeen tilasta ja toimintakyvystä. Kohtauksittaisessa värinässä kammiovaste voi vaihdella 100-160/min. Tällöin puhutaan ”säännöllisen epäsäännöllisestä” rytmistä, jolloin kammiovasteen vaihtelu voi olla hyvinkin suuri. Joissakin tapauksissa kammiovaste saattaa olla niin hidas, että potilaalle kehittyy oireinen bradykardia. (Mäkijärvi 2005a)

Oireet ja löydökset

Oireet vaihtelevat paljon potilaan kunnon mukaan. Tyypillisiä oireita eteisvärinässä ovat väsymys, hengenahdistus, huimaus, päänsärky ja lisääntynyt virtsaamisen tarve. Etenkin eteisvärinän alkuvaiheessa potilaan suorituskyky laskee.

Vaikean sydämen vajaatoiminnan yhteydessä äkillinen eteisvärinä saattaa aiheuttaa nopean yleistilan laskun. (Raatikainen & Huikuri 2008; Raatikainen 2011c, 417-418)

Potilasta tutkittaessa voidaan tehdä erilaisia löydöksiä. Pulssia tunnusteltaessa voidaan huomata, että se on sekä nopeudelta että voimakkuudeltaan epätasainen. Verenpainetta mitattaessa useampaan kertaan huomataan, että systolinen paine vaihtelee jatkuvasti. (Raatikainen & Huikuri 2008; Yrjänheikki ym. 2010a)

EKG on eteisvärinässä poikkeava. Siinä on havaittavissa epätasainen perusviiva, josta ei erotu P-aaltoja. P-aallot eivät erotu, sillä eteisten sähköinen toiminta on hyvin nopeaa, 145-600/min (Raatikainen & Huikuri 2008). Kammiotaaajuus on epätasainen ja QRS-kompleksi kapea. (Raatikainen & Toivonen 2012a) Yrjänheikki ym. (2010a) mukaan nopea taajuuksisessa eteisvärinässä voi ilmaantua haarakatkos, jolloin QRS-kompleksi on leveä. (Raatikainen & Huikuri 2008)

Eteislepatus eli flutteri

Yleistä

Eteislepatus jaetaan tyypilliseen ja poikkeavaan eteislepatukseen. Tyypillistä eteislepatusta ilmenee niin terveillä kuin sydänsairaillakin. Kuitenkin pääasiallisesti taustalla on jokin sairaus tai vika (Yrjänheikki ym. 2010b) Poikkeavaa eteislepatusta taas esiintyy synnynnäisissä sydänvicioissa, sydänleikkausten, sekä eteisvärinän katetriablaatiohoidon jälkeen. (Raatikainen & Uusimaa 2008; Raatikainen & Toivonen 2012b)

Patofysiologia

Eteisten toiminnassa tapahtuva toiminnallinen katkos luo edellytykset eteisen ympäri kulkevalle kiertoaktivaatiolle. Näin muodostuva makrokiertoaktivaatio kiertää sydämen oikeassa eteisessä ympyrää. (Mäkijärvi 2005b; Raatikainen & Uusimaa 2008)

Tyypillisessä eteislepatuksessa kiertoaktivaatorintama kiertää oikean eteisen alaosan kautta eteisväliseinää ylös ja takaisin alas. Yleensä kierto ei tapahdu

toiseen suuntaan. (Mäkijärvi 2005b; Raatikainen & Uusimaa 2008; Raatikainen & Toivonen 2012b)

Poikkeavassa eteislepatuksessa on makrokierroaktivaatiota, jonka aktivaatiosilmukan paikka vaihtelee. Tämä kierto ei tapahdu järjestelmällisesti, kuten tyypillisessä eteislepatuksessa. (Raatikainen & Uusimaa 2008; Raatikainen & Toivonen 2012b) Mäkijärven (2005b) mukaan poikkeavassa eteislepatuksessa syntyvä kierto tapahtuu myötäpäivään, kun taas tyypillisessä vastapäivään.

Oireet ja löydökset

Eteislepatuksen oireet ovat samanlaiset kuin eteisvärinässä. Normaalisti kuitenkin eteislepatuksen kammiovaste on säännöllisempi kuin eteisvärinästä, josta johtuen sykkeen epäsäännöllisyydestä johtuvia oireita on huomattavasti vähemmän. Kuitenkin tromboembolisten komplikaatioiden vaara on yhtä suuri kuin eteisvärinässä. (Raatikainen & Uusimaa 2008)

Eteislepatuksessa EKG on poikkeava. Kummassakin tyypissä QRS-kompleksi on normaalin mallinen (Yrjänheikki ym. 2010b). Tyypillisessä eteislepatuksessa voidaan todeta aVF, II ja III kytkennöissä sahalaitainen F-aalto P-aallon sijaan. Mäkijärvi, sekä Raatikainen ja Uusimaa kertovat, että näiden kytkentöjen lisäksi F-aalto on havaittavissa negatiivisena myös kytkennässä V1. (Raatikainen & Uusimaa 2008; Raatikainen & Toivonen 2012b)

Eteislepatuksen eteistaajuudesta on montaa versiota. Raatikainen ja Toivonen sanovat taajuuden olevan yleensä 220-340/min, Mäkijärvi (2005b) taas sanoo eteistaajuuden olevan 250-350/min ja Raatikainen ja Uusimaa (2008) taas 240-300/min. Kammiovaste sen sijaan on tavallisesti 2:1 tai hitaampi, mutta rasituksessa se saattaa nousta jopa 1:1:teen (Raatikainen & Uusimaa 2008; Raatikainen & Toivonen 2012b).

Poikkeavassa eteislepatuksessa EKG:ssä ei yleensä todeta tavanomaisia F-aalloja. Mäkijärven (2005b) poikkeavassa eteislepatuksessa näkyvät F-aallot ovat negatiivisia. Raatikainen ja Uusimaa (2008) mainitsevat F-aaltojen negatiivisuu-

den lisäksi, että niistä puuttuu tyypillinen eteislepatuksen sahalaitaisuus. Kuitenkin siinä näkyy selvä eteisten aktivaatio. Lisäksi eteistaajuus on nopeampi kuin tyypillisessä eteislepatuksessa. Poikkeavassa eteislepatuksessa rytmi on epävakaa ja se vaihtelee eteisvärinän kanssa (Yrjänheikki ym. 2010b). (Mäkijärvi 2005b; Raatikainen & Uusimaa 2008; Raatikainen & Toivonen 2012b)

Supraventikulaarinen takykardia

Yleistä

Supraventikulaarinen takykardia tarkoittaa nopealyöntisyyskohtausta. Kohtaukset voivat alkaa äkillisestä liikkeestä, joka aiheuttaa muutoksen tahdosta riippumattomassa hermostossa. Ne ovat äkillisiä ja voivat kestää minuuteista tunteihin. (Mäkijärvi & Parikka 2008; Mäkijärvi 2011c, 442-443; Raatikainen 2013b)

Yleensä supraventikulaariset takykardia kohtaukset eivät ole vaarallisia. Potilaasta ne tuntuvat kiusallisilta. Kuitenkin pieni osa näistä voi pitkittyä ja tulla sitä kautta hengenvaarallisiksi. (Mäkijärvi & Parikka 2008)

Patofysiologia

Supraventrikulaarisen takykardian aiheuttava rakenne sijaitsee sydämen eteisissä, eteis-kammiosolmukkeessa tai eteis-kammiorajassa oleva ylimääräinen johtorata (Mäkijärvi 2011b, 443). Suurin osa syntyy kiertoaktivaatiomekanismilla (Raatikainen 2013b). (Mäkijärvi & Parikka 2008)

Kohtausten katsotaan alkavan laukaisevan tekijän, otollisten olosuhteiden ja rytmihäiriörakenteen yhteisvaikutuksesta. Tällaisia laukaisevia tekijöitä ovat eteis- tai kammiolisälyönnit ja äkilliset vagaalista ärsytystä aiheuttavat liikkeet, kuten haukottelu ja yskiminen. (Mäkijärvi & Parikka 2008)

Oireet ja löydökset

Oireet johtuvat verenpaineen alentumisesta. Potilas saattaa tuntea tykytystä ja huimausta kohtauksen aikana. Supraventrikulaarinen takykardia voi aiheuttaa tajunnanhäiriöitä ja pitkittyessään se on hengenvaarallinen. (Mäkijärvi & Parikka 2008; Mäkijärvi 2011c, 443; Mäkijärvi & Toivonen 2012) Mäkijärven ja Parikan

(2008) oireisiin kuuluu myös fyysisen suorituskyvyn heikkeneminen, huono-olo, kipu tai ahdistus sydäneläällä, sekä silmien mustuminen.

EKG:ssä nopea taajuuksinen 140-220/min ja säännöllinen rytmi. Yleensä QRS-kompleksi on kapea, mutta haarakatkoksen yhteydessä se on leveä. (Mäkijärvi & Toivonen 2012; Raatikainen 2013b) Sinusrytmissä voidaan nähdä lyhyt PQ-aika (Mäkijärvi & Toivonen 2012).

Kolmannen asteen AV-katkos

Yleistä

Eteis-kammiokatkoksissa sydäntä tahdistavan aktiopotentiaalin kulku häiriyytää tai estyy toiminnallisesta tai anatomisesta syystä. Tämä katkos voi olla tilapäinen tai pysyvä. (Viitasalo 2008)

Kolmannen asteen katkoksesta puhutaan, kun aktiopotentiaalit eivät kulje lainkaan kammioihin. Tällöin eteiset ja kammiot toimivat toisistaan riippumatta, oman rytmensä varassa. (Koskela 2007,445; Viitasalo 2008; Yrjänheikki ym. 2010c)

Patofysiologia

Syyt eteis-kammiokatkokseksi voivat olla joko synnynnäisiä tai hankittuja. Tällaisia hankittuja syitä voivat olla muun muassa sydänkirurginen vaurio, sepelvaltimotauti, sydänlihastulehdus, kalkkeutuneen aorttaläpän ahtauma, reumasairaudet, infiltraatiiviset prosessit, kuten amyloidoosi ja sarkoidoosi, kasvaimet, toksinen lääkevaurio ja elektrolyyttihäiriöt. (Viitasalo 2008)

Korvaava rytmi tulee yleensä katkostason alapuolelta ja syntyy automatian myötä. Tällöin rytmi voi tulla joko Hisin kimpun haarauman yläpuolelta tai alapuolelta. Hisin kimpun haarauman yläpuolella oleva katkos on yleensä synnynnäisestä viasta johtuva, kun taas alapuolelta on hankittu (Koskela 2007, 445). (Viitasalo 2008)

Oireet ja löydökset

Sydämen rytmi kolmannen asteen AV-katkoksessa riippuu katkoskohdasta ja korvaavan rytmin lähtöpaikasta. Jos katkostaso on eteis-kammiosolmukkeeseen tasolla, EKG:ssä on nähtävänä kapea QRS-kompleksi ja korvausrytmi, jonka taajuus on 40-60 /min. Distaalisessa eli Hisin kimpun alapuoleisessa katkoksesta QRS-kompleksi on leveä ja korvaus rytmin taajuus on alle 40 /min. Yrjänheikki ym. (2010c) kuvaavat sydämen rytmin olevan 40-50 /min, jolloin se ei ole riittävä kudospesuun kannalta. (Koskela 2007, 445; Viitasalo 2008)

EKG:tä tarkasteltaessa QRS-kompleksin leveys vaihtelee (Koskela 2007, 445; Viitasalo 2008). Lisäksi P-aaltojen ja QRS-kompleksien välillä ei ole havaittavissa yhteyttä, vaan ne ilmestyvät toisistaan riippumatta (Yrjänheikki ym. 2010c).

Kammiotakykardia

Yleistä

Kammiotakykardia on rytmihäiriö, jossa todetaan vähintään kolme peräkkäistä kammiolisälyöntiä (Toivonen 2008; Yli-Mäyry 2011a, 457). Kammiotakykardia voidaan jakaa erilaisiin ryhmiin sen mukaan, minkä tyyppinen sen syntymekanismi, kesto ja QRS-kompleksin muoto ovat. Tällaisia tyyppisiä ovat lyhyt ja pitkäkestoinen, yhden- tai monimuotoinen ja kääntyvien kärkien kammiotakykardia. (Toivonen 2008; Raatikainen 2013c)

Lyhyt kestoisen kammiotakykardia kestää alle 30 sekuntia, kun taas pitkäkestoinen kestää yli 30 sekuntia. Yhdenmuotoisessa kammiotakykardiassa QRS-kompleksit ovat aina samanmuotoisia. Monimuotoisessa taas niiden muoto vaihtelee. Kääntyvien kärkien kammiotakykardiassa kammiolahdusten sähköinen akseli kiertää sukulamaisesti lyönnistä toiseen (Toivonen 2008; Yli-Mäyry 2011b, 464, Raatikainen 2013c).

Patofysiologia

Kammiotakykardian mekanismina on depolarisaation herkistymisestä johtuva automatismi, aktiopotentiaalin lopussa käynnistyvä jälkidepolarisaatio ja depolarisaation johtuminen kiertoaktivaationa kudoksissa. Se, että kammiotakykardia pääsee alkamaan, vaatii yhdensuuntaisen katkoksen kiertoalueella, impulssille paluureitin ja riittävän viiveen. Muita kammiotakykardian alkuun vaikuttavia tekijöitä ovat sille välttämätön pohjarakenne, rakennetta muuttelevat tekijät, sekä hetkelliset käynnistävät tekijät. Kammiotakykardian käynnistävänä tekijänä voivat toimia lisälyönnit ja pitkät lyöntitauot. (Toivonen 2008)

Näiden erilaisten tekijöiden erottaminen auttaa käsittämään takykardian muodostumista. Lisäksi ne auttavat ymmärtämään riskit kammiotakykardian uusiutumisesta ja selventämään siihen altistavia tekijöitä. (Toivonen 2008)

Oireet ja löydökset

Kammiotakykardian oireet riippuvat potilaan perussairauksista, rytmihäiriön tyyppistä, kestosta ja lyöntitiheydestä (Toivonen 2008; Raatikainen 2013c). Oireina on tykytyksen tunne, huimaus ja pyörtyminen (Yli-Mäyry 2011c, 459-460). Kammiotakykardian seurauksena voi olla äkillinen verenkiertovajaus ja siitä seuraava synkopee eli pyörtyminen (Toivonen 2008; Raatikainen 2013c).

Kammiotakykardiassa QRS-kompleksi on leveä (Raatikainen 2013d). Kammiotakykardia on peräisin kammioiden alueelta ja taajuus on 100-120/min. (Toivonen 2008; Raatikainen 2013c)

3.3.3 Elektrolyytti- ja nestetasapainon häiriöt

Vesi on elimistön tärkein molekyyli, joka mahdollistaa kaiken toiminnan ihmiskehossa. Vesi toimii liuottimena, reaktion aikaansaajana, kuljettajana sekä rakennusaineena. Pienikin muutos nestetasapainossa vaikuttaa elimistöön ja sitä kautta voi aiheuttaa vakavia oireita. (Metsävainio 2014. 24) Vesi pitää yllä normaalia verivolyyymia, eli sydämellä on tarpeeksi pumpattavaa verta ja hapen kuljetus ympäri kehoa toimii. Myös solunulkoisten ja sisäisten nesteiden tasapaino

on tärkeää, jotta biokemialliset reaktiot ovat mahdollisia normaaleissa fysiologisissa kehon toiminnoissa. (Junttila 2012.123) Vesi jakautuu elimistössä solunsisäiseen nesteeseen sekä solunulkoiseen nesteeseen, joka jakautuu taas kudostenesteeseen ja veriin. Solunulkoisen ja –sisäisen neste eroavat toisistaan koostumuksellisesti, koska niiden välissä on solukalvo. Sen tehtävänä on sekä fysikaalisesti, että kemiallisten pumppujen avulla vaikuttaa aktiivisesti ja valikoiden nesteen pitoisuuteen. (Nienstedt ym. 2009, 231-233)

Fysikaalinen vaikutus on nimeltään osmoottinen paine. Osmoottisessa paineessa vaikuttavat veteen liuenneet aineet. Solukalvot ovat puoliläpäiseviä, joten vesi pääsee kulkemaan vapaasti puolelta toiselle. Siihen, miten vesi liikkuu, vaikuttaa nesteen pitoisuus. Vesimolekyylit siis pyrkivät tasaamaan omaa pitoisuuseroaan osmoottisen paineen vuoksi, joten vesimolekyylit siirtyvät sinne, missä niitä on vähemmän. Osmoottinen paine riippuu molekyylin lukumäärästä, ei niiden massasta. (Nienstedt ym. 2009, 232-233; Metsävainio 2014, 26-27)

Solukalvoissa olevat pumput siirtävät aktiivisesti elektrolyyttejä solunulkoisen ja –sisäisen nesteen välillä. Solunulkoisessa- eli kudostenesteessä on enemmän natriumia sekä kloridia. Solunsisäisessä taas kaliumia, magnesiumia ja fosfaattia. Kalsiumia on enemmän solunulkoisessa nesteessä. Solukalvojen pumppuja sanotaankin natrium-kaliumpumppuiksi, jolloin solu aktiivisesti pumppaa natriumia ulos solusta. Elektrolyyttien siirtyessä suuremmasta pitoisuudesta pienempään solukalvon läpi, tarvitaan pumppuja pitämään solun toiminnalle ideaalista pitoisuutta solun sisällä. Natriumin siirtyessä solun sisään, siirtyy myös vesimolekyylejä, jolloin solu turpoaa. (Nienstedt ym. 2009, 234-236) Turvotusta kutsutaan myös ödeemaksi. (Metsävainio 2014, 25)

Elektrolyytit toimivat solujen viestinvälittäjinä sekä nestetasapainon säätelyssä. Nestetasapainoon vaikuttaa myös eri hormonit, joista kerrotaan tässä työssä muualla. Nestehukka tai nesteen liika kertyminen johtavat erilaisiin yleistilan häiriöihin ja äkilliseen laskuun. Nestetasapainoon vaikuttavat nesteen vähäinen saanti, suolen toimintahäiriöt, kuten okklusio, ripuli tai pahoinvointi sekä verenvuoto, munuaisten vajaatoiminta ja lääkkeet. (Junttila 2012, 119-121) Elektrolyytit

vaikuttavat myös happotasapainoon, metabolisiin toimintoihin ja hormonitoimintaan. (Kraft ym. 2005, 1663) Antidiureettinen hormoni (ADH) vaikuttaa nesteen takaisinimeytymiseen munuaisista plasmaan lisäten verivolyymia. ADH-reseptoreita löytyy rintakehän ja sydämen alueelta. (Suhayda & Walton 2002, 268)

Nestetasapainon säätelyn keskeisin tekijä on munuaisten, metabolian sekä neurologisen säätelyn yhdistelmä. (Suhayda & Walton 2002, 267) Hypovolemiaa taas aiheuttavat verenvuoto, sekä nesteen siirtyminen nestetilasta toiseen. (Lund 2014, 138) Elektrolyyttitasapaino vaikuttaa hypovolemiaan ja suurimpana tekijänä on natrium. Hypernatremia syntyy, kun nestettä on menetetty suhteessa enemmän kuin natriumia. Syitä tähän ovat hikoilu, riittämätön nesteytys sekä hyperglykemian aiheuttama osmoottinen diureesi. (Lund 2014, 139) Myös hypo- ja normonatremia tilanteissa potilas voi olla hypovoleminen. Tällöin syynä on myrkytys, voimakas allerginen reaktio, sepsis, sekä menetys ruuansulatuskanavaan ripuloinnin, oksentelun tai suolitukoksen vuoksi. (Lund 2014, 139) Verenkiertovajasta voi esiintyä myös asidoosin seurauksena, kun taas asidoosi voi johtua munuaisten akuutista tai kroonisesta vajaatoiminnasta. Vajaatoiminnassa munuaiset eivät pysty erittämään happoja, vaan ne kertyvät elimistöön aiheuttaen happamoitumisen. (Lund 2008, 1189)

Elimistön kokonaisnestemäärää säätelevät elektrolyytit

Natriumia esiintyy enimmäkseen solun ulkoisessa tilassa. Natriumia saadaan ravinnon mukana, enimmäkseen lisätyn suolan muodossa. (Metsävainio 2014, 31-32) Natriumin tarkoitus on pitää elimistön nestetasapainoa yllä. (Holmström 2013b, 189) Natrium vaikuttaa solunulkoiseen nesteeseen pitämällä sen elimistössä, koska muuten se poistuisi munuaisten kautta ja aiheuttaisi elimistön kuivumista. Elimistön natriumpitoisuutta säätelee hormonitoiminta. (Holmström 2013b, 189) Hypovolemia eli nestehukka voi olla yksi syy suolan tarpeeseen. Natriumia poistuu elimistöstä eritteiden mukana. Erityisesti hikoilu ja fyysinen rasitus kasvattavat natriumin poistumista. (Metsävainio 2014, 31-32) Veren natriumpitoisuuteen vaikuttaa elimistön nestetasapaino ja veden vaihtelevuus kehossa, ei niinkään natriumin määrä kehossa. (Sane 2014, 160-164)

Hyponatremia

Vaikea hyponatremia aiheuttaa aivosolujen turvotusta ja sitä kautta erilaisia oireita. Akuutti hyponatremia ilmenee keskushermosto-oirein, joihin kuuluu sekavuutta, tajunnan häiriöitä sekä kouristelua. Hyponatremian kehittyessä vakavaksi, on se henkeä uhkaava tila, johon hoitamattomana liittyy huomattava kuolleisuus. (Lehtonen & Kaivola 2011, 2687) Lievempiä oireita ovat pahoinvointi ja oksentelu, päänsärky sekä väsymys ja ärtyisyys. (Chamberlain 2012, 11-20) Neurologisia oireita ilmaantuu yleensä natriumpitoisuuden laskiessa plasmassa alle 120 mmol/l. Myös hallusinaatioita ja bradykardiaa on raportoitu hyponatremia potilailla (Munger 2007, 258) Ensihoidossa juurikin taustatiedot sekä keskushermosto-oireet voivat auttaa hyponatremia työdiagnoosin aikaansaamiseksi.

Hyponatremiaa aiheuttavat veden kertyminen elimistöön, joko pahoinvoinnin, kivun, matalan verensokerin eli hypoglykemian tai polydipsian seurauksena. (Sane 2014, 153) Polydipsiasta ei ole tehty tarkkoja tutkimuksia, mutta sen epäillään johtuvan aivojen hypotalamuksessa sijaitsevan janokeskuksen häiriöstä. Käytännössä henkilö juo niin suuria määriä nesteitä, etteivät munuaiset pysty suodattamaan kaikkea ja poistamaan ylimääräistä nestettä elimistöstä. Kehon natriumpitoisuus laimenee runsaan nesteytyksen seurauksena. Polydipsiaa todetaan yleensä mielenterveyspotilailla ja toinen syy runsaaseen juomiseen voikin olla lääkkeissä, jotka aiheuttavat suun kuivumista. (Chamberlain 2012, 11-20) Natriumin puutetta esiintyy liiallisessa erittämässä (oksentelu, ripulointi ja hikoilu), suolan vähäisessä saannissa (huono ravitsemus tai alkoholin runsas käyttö) sekä munuais- ja aivoperäisessä suolanmenetyksessä (mineralokortikoidien puute tai CSWS) aiheuttaen hyponatremiaa. (Sane 2014, 153-154)

Hypernatremia

Hypernatremiaa aiheuttaa liian vähäinen nesteen saanti tai suuri nesteen menetys. Näitä ovat esimerkiksi juomattomuus, voimakas hikoilu, antidiureettisen hormonin puute, suuri nestelataus osastohoidossa, palovammat, hyperglykemia ja munuaissairaus. (Sane 2014, 161)

Oireina esiintyy janoa, kuivumista, lihasnykäyksiä ja kouristelua, kuumetta, sekavuutta sekä tajuttomuutta. (Sane 2014, 163) Potilaalla voi myös esiintyä pahoinvointia ja oksentelua, päänsärkyä, apaattisuutta, deliriumia ja pahimmassa tapauksessa kooma. (Suhayda & Walton 2002, 271)

Ensihoidossa nestehukan jäljille päästään kyselemällä taustatietoja ja haastatteleamalla nykyhetkestä. Vähentynyt veden juominen, painon putoaminen, todettu virtsatieinfektio, kuume, vuoto, letkuruokinta, ripuli ja nesteenpoistolääkitys vaikuttavat potilaan kuivumiseen ja mahdolliseen hypernatremiaan. (Lorvorn 2000)

Kloridi

Kloridi esiintyy suurimmaksi osaksi solunulkoisessa nesteessä. Siksi hypovolemian yhteydessä tavataan hypokloremiaa. Elimistön kloridipitoisuuteen vaikuttaa munuaiset, joissa se liikkuu yhdessä veden ja natriumin kanssa. Hypovolemia voi johtaa pitkällä aikavälillä metaboliseen alkaloosiin, kun kloridin vähäinen määrä edistää bikarbonaatin takaisinimeytymistä munuaisista. Kloridi onkin tärkein happo-emästasapainon säätelyssä. (Syväoja 2014, 174-177)

Munuaisten vajaatoiminta

Patofysiologia

Syyt akuuttiin munuaisvaurioon voidaan jakaa kolmeen osaan: renaalisiin, sekä pre- ja postrenaalisiin. Prerenalisiin syihin kuuluu hypovolemia, sepsis, sydämen tamponaatio ja –vajaatoiminta. (Vakkuri & Karlsson 2014, 206-207) Näissä tilanteissa munuaisverenkierto ei ole riittävää vähäisestä verenpaineesta johtuen ja munuaiset kärsivät hapenpuutteesta. Verenvirtaus ei yksinkertaisesti volyymitaan tai paineeltaan riitä turvaamaan kudosten hapensaantia. Renalisiin syihin lukeutuu myoglobinemia, rhabdomyolyyysi, munuaistoksiinit sekä infektiot. (Vakkuri & Karlsson 2014, 206-207) Tällöin itse munuaisissa (tubuluksissa) on heikentymää, kuten esimerkiksi tubulusten hapenpuute ja –kuoliot. (Vauhkonen 2005a, 457) Postrenaaliset syyt ovat virtsan poistumiseen liittyviä ongelmia eri kohdissa virtsateitä tai –rakkoa. Näitä ovat kasvaimet, kivet sekä vamman aiheuttama tukos. (Vakkuri & Karlsson 2014, 206-207)

Pääsyy akuuttiin munuaisvaurioon on iskeeminen munuaisvaurio, varsinkin sairaalapotilailla (Barrera-Chimal ym. 2012, 93), joka johtuu munuaisten riittämättömästä perfuusiosta hypovolemian tai hypotension vuoksi (Vakkuri ja Karlsson 2014, 204). Haastatteleamalla potilasta saadaan tarkimmin tieto munuaisten vajaatoimintaan liittyvistä seikoista.

Oireet ja löydökset

Oireet ovat aluksi syystä johtuvia, kuten yleistilan lasku. Munuaiset vaikuttavat virtsan eritykseen, joten vajaatoiminta näkyy ensimmäisenä virtsan vähenemisenä tai loppumisena. Kun virtsan tulo ehtyy, alkaa neste kerääntyä elimistöön, joka ilmenee turvotuksina ja pahimmassa tapauksessa keuhkopöhönä. Myös kaliumin erittyminen vähenee ja elimistöön kehittyy hyperkalemia. Sen oireita käsitellään muualla tässä työssä, mutta hyperkalemia aiheuttaa muun muassa sydänoireita (Vauhkonen 2005a, 458). Munuaisten vajaatoimintaan liittyy elektrolyyttihäiriöt, joista yleisimmin hyperkalemia, hypokalsemia ja hyperfosfatemia. (Vakkuri & Karlsson 2014, 204-207)

Rabdomyolyysi

Yleistä

Rabdomyolyysi aiheuttaa akuuttia munuaisvikaa (acute renal failure, ARF). Rabdomyolyysi tarkoittaa sanatarkasti poikkijuovaisen lihaskudoksen hajoamista. Luustoli hasten (poikkijuovaisen lihaskudoksen) vaurioituminen voidaan jakaa kahteen ryhmään joko trauma tai ei-traumaperäiseen. Kun luustolihas vaurioituu, vapautuu solunsisäistä lihasproteiinia, myoglobiinia, jota erittyy verenkiertoon ja tukkeuttaa mahdollisesti munuaistiehyen. Myoglobiinia voi myös erittyä virtsaan (Douglas 1992; Emadian ym. 1996). Pitkä paikallaan olo, syystä riippumatta, voivat aiheuttaa lihasvaurioita, hypotermiaa, jotka edelleen vaikuttavat rabdomyolyysin syntyyn. Raskas fyysinen harjoittelu, kouristukset, lämpöhalvaus, mikrobi-infektiot, hiilimonoksidimyrkytys, hypokalemia, sekä lääkkeiden ja alkoholin liikakäyttö voivat myös olla syynä rabdomyolyysiin ja näitä tulisi selvittää potilaalta sekä ympäristöstä, jos mahdollista. (Emadian ym. 1996; Huether & McCance 1996)

Oireet ja löydökset

Rabdomyolyyysin oireina voivat olla lihasten heikkous ja laajat lihaskivut. Myös virtsan tulo loppuu, johtuen munuaisten vajaatoiminnasta. Potilaalla voi olla myös turvotuksia ja arkuutta. (Wallace 2001, 113)

Rabdomyolyyisipotilaan ensilöydöksiä ovat lihasjäykkyys ja jääminen tiettyyn asentoon ja huono kontaktin saanti potilaaseen. Vahvaa virtsanhajua voi esiintyä virtsan päästessä alle ja potilas on erittäin kuivunut (limakalvokuivuus, ihon palautuminen). Myös kuumetta voi esiintyä. EKG:ssa voi näkyä korkeat T-aallot, madaltuneet P-aallot, pidentynyt PQ-väli, leventynyt QRS-kompleksi, kuten hyperkalemiassa. Rytminä voi olla asystole, kammiotakykardia tai –värinä ja filmissä voi näkyä myös totaaliblokki (Wallace 2001, 113).

Lihäs- ja hermotoiminnan säätelyyn vaikuttavat elektrolyytit

Kaliumia esiintyy enemmän solun sisällä. Sen tehtävänä on lihas- ja hermotoimintaan osallistuminen. Happo-emästasapainon häiriöissä esiintyy helposti kaliumtasapainon muuttumista. Kaliumin vähäinen tai suuri määrä vaikuttaa lihastoimintaan, joko heikentämällä tai yliaktivoimalla sitä. Kaliumtasapaino on riippuvainen lisäkilpirauhashormonista sekä munuaisista. (Holmström 2013, 189-190)

Hypokalemia

Hypokalemia syntyy vähäisestä kaliumin saannista tai sen liikaerittymisestä munuaisten tai maha-suolikanava kautta, kuten oksentelun, ripulin tai nesteenpoistolääkityksen takia. (Ukkola 2014a, 164-165) Hypokalemia voi aiheutua myös kaliumin liiasta siirtymisestä solun sisään tietyn lääkeyksityksen vuoksi. (Ukkola 2014, 165)

Lievän hypokalemian oireita ovat voimattomuus, lihasheikkous ja ummetus. (Ukkola 2014, 164) Myös refleksit voivat olla heikentyneet (Cope yms 2013, 339) Kun kaliumtaso laskee tarpeeksi alas, ilmenee myös vakavampia oireita, kuten paralyysi, hengityksen lamaantuminen ja muutokset sydämen sähköisessä toiminnassa, jotka näkyvät EKG:ssa. (Ukkola 2014a, 164-165)

Riippuen aiheuttajasta, verenpaine voi olla normaali tai korkea. Verenpaineen ollessa normaalitasolla, voi kaliumvirtsaisuus johtua happo-emästasapainosta. Kyseessä voi siis olla joko metabolinen asidoosi, joka aiheutuu munuaisen kyvyttömyydestä happamoittaa virtsaa tai alkaloosi, johon vaikuttaa runsas oksentelu tai diureettilääkitys. Kun taas verenpaineen ollessa korkeammalla, voi syynä olla lisämunuaiskuoren erittämän hormonin, aldosteronin, liikatuotanto. (Ukkola 2014a, 165-166) Verenpaine voi olla myös matala, jolloin taustasyynä voi olla (krooninen) respiratorinen asidoosi (Hammond ym. 2013, 287).

Hypokalemiaan voi myös viitata EKG-löydökset, joita ovat pienentynyt T-aalto ja T-aallon inversiot raajakytkennoissä II,III ja aVF. Rintakytkennoissä V2-V5 näkyy selkeä U-aalto, joka siis ilmenee T-aallon jälkeen. (Cope ym. 2014, 339)

Hyperkalemia

Hyperkalemia aiheutuu joko kaliumin liikasaannista tai kaliumin siirtymisestä solun ulkopuolelle. Hyperkalemiasta voi aiheutua rytmihäiriöitä tai jopa sydänpysähdys. Munuaisten vajaatoiminta on yleisin syy hyperkalemiaan, sillä kalium poistuu munuaisten kautta elimistöstä. Jos munuaisten toiminta on normaalia, voi syy olla hormonitoiminnassa, kuten aldosteroni- tai reniini-tuotannossa. Muita syitä hyperkalemialle on rbdomyolyysi, metabolinen asidoosi sekä hyperglykemia. (Ukkola 2014b, 167-168)

Pahoinvointia ja matalaa verenpainetta on tavattu potilailla, joilla on sekä hyponatremia, että hyperkalemia. Nämä oireet ja löydökset liittyvät usein lisämunuaiskuoren ongelmiin ja tarkemmin Addisonin tautiin. (Ukkola 2014b, 167) Potilaat ovat usein oireettomia tiettyyn pisteeseen saakka (5,5 mmol/l). Hyperkalemian oireita ovat lihasnykinä ja –krampit, heikkous, lisääntyvät halvausoireet sekä rytmihäiriötuntemukset (Kraft ym. 2005, 1671).

Hyperkalemiassa sydämen toiminta häiriintyy solujen depolarisaation lisääntymisen vuoksi. EKG:ssa voidaan nähdä muutoksina muun muassa korkea ja terävä T-aalto, jonka korostuminen ilmenee lievässäkin hyperkalemiassa (Kraft ym. 2005, 1671; Ukkola 2014b, 167), pidentynyt PQ-aika, leventynyt QRS-kompleksi

sekä lyhentynyt QT-aika. Myös rytmihäiriöt ovat mahdollisia ja potilailla voikin ilmetä bradykardiaa, kammiovärinää ja pahimmassa tapauksessa asystolea. (Kraft ym. 2005, 1671)

Kalsium

Vaikka kalsiumin määrä elimistön nestetiloissa on vähäinen, on sen vaikutus elimistöön suuri. Kalsium osallistuu muun muassa lihasten supistustoimintaan, hermoimpulssien välittymiseen sekä umpi- ja avoeritteisten (eli endo- ja eksokrinologisten) rauhasen toimintaan. Eniten kalsiumia esiintyy luukudoksessa. (Saha 2014, 169) Kalsiumin eritykseen osallistuu lisäkilpirauhashormoni eli parathormoni sekä D-vitamiini. (Soinio 2013)

Hypokalsemia

Hypokalsemiaa aiheuttavat synnynnäisten syiden lisäksi D-vitamiinin puutos, rabdomyolyyysi ja haimatulehdus, jotka kerryttävät kalsiumia kudoksiin sekä sepsis. (Saha 2014, 171) Myös vaikea hypomagnesemia ja sitä kautta kilpirauhashormonin vaikutuksen puute (Vauhkonen 2005b, 284) sekä munuaisten vajaatoiminta aiheuttavat hypokalsemiaa. (Kraft ym. 2005, 1675)

Erytyisesti lapsilla voidaan tavata kouristeluja, jotka johtuvat hypokalsemiasta. Happo-emästasapaino vaikuttaa oireisuuteen, kun alkaloosissa oireet voivat ilmetä vähäisessäkin kalsiuminpuutteessa, kun taas asidoosi voi estää oireilun. (Saha 2014, 171) Lievimät oireet ovat kehon ääreisosien pistely ja tuntopuutokset sekä kömpelyys. Hypokalsemian kasvaessa esiintyy tetaniaa, eli tilaa, jossa lihakset kramppaavat, kurkunpää ahtautuu ja voi ilmaantua kouristuksia. (Soinio 2013) Kalsiumin puutos heikentää sydämen pumppaustoimintaa ja pidentää QT-aikaa, joka näkyy EKG:ssa. (Saha 2014, 171)

Hyperkalsemia

Ensisijaiset syyt hyperkalsemiaan ovat pahanlaatuiset syövät sekä primääri hyperparatyreoosi. Myös rabdomyolyyysi voi aiheuttaa hyperkalsemiaa (Kraft ym. 2005, 1676) Hyperkalsemian taustasy on joko liiallinen vapautuminen luukudoksesta tai imeytyminen suolistosta (Saha 2014, 170).

Oireet hyperkalsemiassa ovat moninaiset, eivätkä välttämättä kerro spesifisti hyperkalsemiasta. Väsymys ja heikkous ovat yleisoireita, joita seuraa vatsanalueen oireet kuten ummetus, pahoinvointi ja oksentelu. Kalsiumilla on erityistä lisäävä vaikutus munuaisiin, joten runsasvirtaisuutta, polydipsiaa sekä kuivumista esiintyy hyperkalsemian yhteydessä. (Saha 2014,170)

Hyperkalsemia aiheuttaa bradykardiaa ja –arytmioita sekä muutoksia EKG:ssa. Pahimmassa tapauksessa hyperkalsemia aiheuttaa kammioarytmioita, koomaa ja johtaa lopulta kuolemaan. Munuaisten akuutti toimintahäiriö aiheutuu myös osin hyperkalsemiasta. (Kraft ym. 2005, 1676) EKG:ssa voidaan nähdä myöhäinen delta-aalto hyperkalsemian aiheuttamana. (Szymanski ym. 2013, 1722).

Magnesium

Magnesiumia on enemmän solunsisäisesti ja se on sitoutuneena puoliksi pehmytkudoksessa sekä luustossa (Tallgren 2014, 172). Magnesiumia on solunsisäisesti eniten heti kaliumin jälkeen. Se imeytyy ohutsuolesta *ileumista* ja paksusuolen keskiosasta eli *colonista* (Gums 2004, 1569). Magnesium on osana entsyymireaktioissa muiden tekijöiden kanssa. Se toimii sekä solunsisäisesti, että solukalvoilla ja ATP:n aineenvaihdunnassa. Magnesiumin puutos aiheuttaa kaliumin häviämistä solun sisältä ja poistumista kehosta. Se myös säätelee kaliumin määrää solunsisäisesti. (Tallgren 2014, 172)

Magnesium vaikuttaa elimistössä sileänlihaksen laajenemiseen, sydänlihaksen heikkouteen ja hidasrytmisyyteen sekä matalaan verenpaineeseen. Myös lihaksiin relaksoivasti, kouristelukyynnyksen nousemiseen, ripuliin ja diureesin lisääntymiseen. (Tallgren 2014, 172)

Hypo- ja hypermagneemia

Hypomagneemiaa tavataan alkoholin suurkuluttajilla sekä runsaasti ulostavilla (sairastuminen tai lääkkeellinen syy). Diureetit, diabetes ja raskausaika lisäävät munuaiseritystä, josta voi aiheutua hypomagneemiaa. Hypermagneemiaa aiheuttavat ravinnosta saatu magnesium, hypotyreoosi sekä Addisonin tauti. (Tallgren 2014, 173)

Hypo- ja hypermagnesemiassa oireet ovat melko samanlaiset, joten anamneesi erottaa ensihoidossa hyper- ja hypomagnesemian. Yhteisiä oireita ovat pahoinvointi ja oksentelu, rytmihäiriöt ja sitä kautta aiheutuva matala verenpaine. Alentunut tajunta, lihasheikkous ja sekavuus liittyvät myös magnesiumtasapainon heittelyyn. (Tallgren 2014, 173)

Hypomagnesemiaan liittyy hypokaleemiaa sekä –kalsemiaa sekä vapinaa. Hypermagnesemian erottaa taas ihon punoituksesta ja syvien jännerefleksien puuttumisesta. (Tallgren 2014, 173) Magnesiumin vähäinen saanti on liitetty myös akuuttiin sydäninfarktiin ja muihin koronaaritauteihin. (Gums 2004, 1569)

Matala verenpaine ja sydämen harvalyöntisyys ovat aikaisia löydöksiä magnesiumtasapainon häiriöstä. Lopulta ilmenee myös sydämen johtumishäiriöitä sekä asystolea. (Tallgren 2014, 173)

Taulukko 5. Plasman elektrolyyttipitoisuuksien viitearvot.

Natrium (Na)	137-144 mmol/l
Kalium (K)	3,5-4,4 mmol/l
Kloridi (Cl)	99-111 mmol/l
Kalsium (Ca)	1,15-1,32 mmol/l
Magnesium (Mg)	0,71-0,94 mmol/l
Fosfaatti (P)	0,71-1,53 mmol/l

(taulukko: Metsävainio 2014, 31-36)

4 TYÖDIAGNOOSIN MÄÄRITTÄMINEN ENSIHOITOVAIHEESSA

4.1 Ensihoitopalvelu

Ensihoitopalvelu on terveydenhuollon päivystystoimintaa, jonka perustehtävänä on turvata äkillisesti sairastuneen ja onnettomuuden uhrin tasokas hoito tapahtumapaikalla ja kuljetuksen aikana. Toimintaympäristö ja ensihoitotehtävien luonne muistuttavat pelastustoimen, poliisin ja muiden turvallisuusalan toimijoiden työtä. Viranomaisyhteistyö korostuu onnettomuuksissa ja väkivaltatilanteissa. Vuosien myötä ensihoitotehtävien määrä on lisääntynyt ja niiden luonne muuttunut. (Määttä 2013, 14; Silfvast & Kinnunen 2012, 14-24)

Ensihoitajan ammattiopinnoissa keskeiset ydinosuamisen alueet ovat: ensihoitajan toimintaa ohjaavat hoitotyön arvot, eettiset periaatteet ja säädökset, ensihoitojärjestelmä ja viranomaisyhteistyö, ensihoitotilanteiden turvallisuus, ensihoidon teknologia, laitteisto ja välineistö, ensihoidon tutkimus- ja kehittämistyö sekä johtaminen sekä eri-ikäisten ensihoidon tarpeen arviointi, peruselintoimintojen turvaaminen, työdiagnoosin tekeminen ja löydösten mukainen ensihoito. (Opetusministeriö 2006)

Ensihoitaja tutkii, arvioi ja ylläpitää potilaan peruselintoimintoja. Työhön liittyy itsenäinen päätöksen teko, joka perustuu ensihoitajan tekemään työdiagnoosiin ja potilaan hoidon tarpeen arvioon. (Opetusministeriö, 2006) Pelkkien peruselintoimintojen tukeminen valitettavasti johtaa vain oireen mukaiseen hoitoon, jota tulisi välttää. Siksi työdiagnoosin määrittäminen tukisi hoitajan tekemää työtä ja ohjaisi potilaan lopullista hoitoa (Nurmi & Holmström 2013, 385).

Hoitoketju kuvaa toiminnallista palveluketjua, jonka kansalainen oman tai toisen hädän tunnistettuaan käynnistää soittamalla yleiseen hätänumeroon 112. Hätäkeskus tekee riskinarvion, hälyttää apua sekä antaa maallikolle puhelinohjausta (esimerkiksi paineluevitys). Potilaan tavoittaa hoidon vaativuudesta riippuen porrastetusti ensivasteyksikkö (pelastus, poliisi), perustason ensihoitoyksikkö,

hoitotason ensihoitoyksikkö, ensihoidon kenttäjohtaja tai lääkäriyksikkö. Nämä vastaavat potilaan tutkimisesta, hoitamisesta, lisäavun hälyttämisestä, konsultoisesta sekä kuljetustarpeen ja -paikan määrittämisestä. Ensihoitoketju päättyy, kun potilas luovutetaan sairaalaan. (Silvfast & Kinnunen 2012, 14-24; Määttä 2013, 21–22)

4.2 Työdiagnoosi osana ensihoitajan toimenkuvaa

Työdiagnoosi ilmaisee epäilyä, mutta toistaiseksi epävarmaa diagnoosia, jonka pohjalta potilaan tutkimuksia ja hoitoa suunnitellaan ja/tai toteutetaan. Työdiagnoosi on potilasta hoitavan terveydenhuollon ammattihenkilön määrittämä diagnoosi, joka voi olla sama tai eri kuin tulosyödiagnoosi tai potilaan oma diagnoosi. (THL & KELA 2007)

Laki terveydenhuollon ammattihenkilöistä (559/1994), ja erityisesti sen 22§ rajaa-
vat lääkärin tehtäväksi taudinmäärityksen eli diagnoosin ja lääkkeiden määrää-
misen. Ensihoitaja taas voi ja hänen tulee tehdä aina työdiagnoosi eli olettamus
sairauden syystä ja luonteesta. Työdiagnoosi perustuu oireisiin ja tutkimuslöy-
döksiin. (Määttä 2013, 20–21)

Työdiagnoosin tekeminen on jo itsessään vaikeaa ja sen perustuminen pelkäs-
tään omiin kokemuksiin ja muistiin ei ole kovin luotettavaa. Päässä tapahtuvan
ajatteluketjun voi helposti keskeyttää pieninkin häiriötekijä, jolloin on mahdollista,
ettei työdiagnoosin tekeminen jatku enää loogisimmalla tavalla. Pahimmassa ta-
pauksessa jotain oleellista jää huomaamatta, kun toimintaa ei pystytty jatkamaan
siitä mihin jäätiin.

4.3 Potilaan systemaattinen haastattelu ja tutkiminen työdiagnoosin määrittämiseksi

Ensihoitopalvelun tavoittaessa potilaan suoritetaan alkuun potilaan ensiarvio,
jonka tavoitteena on tunnistaa välittömästi hoitoa edellyttävät potilaat. Tämän jäl-

keen tehdään tarkennettu tilan- ja hoidontarpeen arvio, jonka pohjalta suunnitellaan jatkotoimet. Osa potilaista ei tarvitse mitään päivystyksellisiä toimenpiteitä, ja potilaan informoimisen jälkeen hänet voidaan paikallista hoito-ohjetta noudattaen jättää kuljettamatta, tai ohjata virka-aikana ottamaan yhteyttä omaan terveyskeskukseen tai työterveyshuoltoon. Osa potilaista tarvitsee hoitotoimenpiteitä kuljetuksen aikana, jolloin ambulanssi on tarkoituksenmukaisin kuljetusmuoto tai potilas voidaan ohjata hoitoon jollakin muulla tarkoituksenmukaisella kulkuvälineellä. Osa potilaista voidaan hoitaa kotona, jonka jälkeen kuljettamista ei enää tarvita. (Castrén ym. 2012; Määttä 2013, 16–17)

5 PROSESSIKUVAUS JA LOPULLINEN TUOTE

5.1 Toiminnallinen opinnäytetyö

Tutkimuksellisen opinnäytetyön vaihtoehtona voidaan ammattikorkeakoulussa tehdä toiminnallinen opinnäytetyö. Toiminnallisessa opinnäytetyössä korostuvat erityisesti käytännönläheisyys ja työelämälähtöisyys. Opinnäytetyö voi olla osa isompaa kehittämishanketta ja muodostua tällöin useamman opiskelijan työelämälähtöisestä projektista, ja se kestää määritellyn ajan. (Vilkkä & Airaksinen 2003, 47-48) Toiminnallisen opinnäytetyön aiheen voi saada työelämästä, jolloin se tukee ammatillista kasvua ja tekijä pääsee tutustumaan lähemmin työelämään. Tämä luo tekijälle haasteita esimerkiksi siinä, miten työ tulee rajata ilman, että se kasvaa liian laajaksi kokonaisuudeksi. (Vilkkä & Airaksinen 2003, 9, 16-19)

Toiminnallinen opinnäytetyö voidaan toteuttaa muun muassa ohjeiden, oppaiden tai videoiden muodossa. Työ muodostuu kahdesta eri kokonaisuudesta. Ensimmäinen kokonaisuus on toiminnallinen osuus eli produkti. Produktin on oltava selkeä ja kohderyhmän tarpeisiin vastaava kokonaisuus ja sen tulee perustua kirjallisuuskatsaukseen. (Vilkkä & Airaksinen 2003, 9, 65-66)

Tämän toiminnallisen opinnäytetyön tarkoituksena oli suunnitella ja luoda työdiagnoositaulukko äkillisesti yleistilaltaan heikentyneen potilaan työdiagnoosin määrittämiseksi. Tällaista työkalua ei toistaiseksi ole käytössä ainakaan Varsinais-Suomen alueella.

Taulukon tarkoituksena on luoda runko, jonka kautta ensihoitajan on mahdollista haastatella ja tutkia potilas systemaattisesti. Taulukossa ovat ne työdiagnoosit, jotka ovat selvästi henkeä uhkaavia.

Kokonaisuuden toinen osa on opinnäytetyöraportti, jossa kuvataan ja arvioidaan koko prosessia. Kirjallisen raporttiosuuden on täytettävä hyvän tutkimusviestinnän vaatimukset ja siinä on tärkeää tuoda esille mitä, miksi ja miten se on tehty.

Lisäksi siitä tulee ilmetä, millaisia tuloksia ja johtopäätöksiä on saatu aikaiseksi. (Vilkka & Airaksinen 2003, 65)

Toiminnallinen opinnäytetyö ei ole tutkimus, vaan se tulee tehdä niin sanotusti tutkimuksellisella asenteella. Opinnäytetyössä tulee olla tietoisesti tutkimuksellinen ja kehittävä ote, tehtyjen valintojen ja ratkaisujen perustelut, sekä oman toiminnan arviointi. Lisäksi työn valmistuttua sen tekijän tulee osoittaa asiasisältöön liittyvä asiantuntemuksensa ja kypsyytensä. (Vilkka & Airaksinen 2004, 33)

5.2 Kirjallisuuskatsaus

Kirjallisuuskatsauksen tarkoituksena oli kerätä systemaattisesti jo olemassa oleva tieto kyseisestä aiheesta. Katsauksen jokainen vaihe määritellään ja kirjaetaan ylös tutkimuksen toistettavuuden vuoksi. Kirjallisuuskatsaus voidaan jakaa kolmeen eri osa-alueeseen: suunnitteluun, tekemiseen ja katsauksen arviointiin. (Johansson 2007, 5)

Suunnitteluvaiheessa aihevalintoja ei voinut lyödä lukkoon, koska vasta kirjallisuuskatsauksen edetessä muodostui käsitys siitä, mitkä aiheet olisivat ensihoidon ja työdiagnoosi –taulukon käytettävyyden kannalta ne kaikkein oleellisimmat.

Alkuvaiheen jälkeen aihe jaettiin neljään eri osa-alueeseen, joiden pohjalta kattavaa kirjallisuuskatsausta lähdettiin toteuttamaan. Aiheet olivat sydän- ja verenkierroelimistön häiriöt, aivot toiminnan häiriöt, endokrinologiset häiriöt ja neste- ja elektrolyyttihäiriöt. Kirjallisuuskatsauksen tarkoitus oli kerätä riittävät tiedot työdiagnoosi -taulukon luomiseksi. Katsauksessa päätettiin keskittyä kokonaan sairauksien ja tautitilojen patofysiologiaan, oireisiin ja löydöksiin. Olikin tärkeää, ettei aihe rajauksesta lipsuta, ettei lopullinen taulukko paisu liian suureksi. Lopullinen aiheiden otsikointi on aineenvaihdunnan häiriöt, aivoperäiset häiriöt ja systeemi-verenkierron häiriöt.

5.3 Työdiagnoosi -taulukon prosessi

Jokaisella apuvälineellä (työdiagnoosi -taulukko) on mahdollisuus joko helpottaa tai vaikeuttaa asioita. Tarkistuslistalla on kaksi tavoitetta: varmistaa yhdenmukaisuus potilasturvallisuudessa ja tuoda esiin kulttuuri, joka arvostaa tämän potilasturvallisuuden saavuttamista. (WHO 2009). Työkalun (tarkistuslista/työdiagnoositaulukko) ulkoasu määrittelee sen käytettävyyden. Huonosti suunniteltu tai liian pitkä tarkistuslista voi haitata työn suorittamista yhtä helposti kuin hyvä tarkistuslista voi parantaa työn laatua. Samaa periaatetta voidaan soveltaa myös työdiagnoositaulukon. (Verdaasdonk ym. 2008, 716; WHO 2009; McLaughlin 2010)

On olemassa ohjeistuksia siitä, millainen on hyvä tarkistuslista ulkoasultaan, ja tätä tietoa voidaan soveltaa myös työdiagnoositaulukoihin. (McLaughlin 2010)

Hyvä tarkistuslista/työdiagnoositaulukko vaatii käyttäjältään arvojen kirjaamista konkreettisesti tarkistuslistaan. Huono malli on sellainen, jossa suoritettu tehtävä tai mitattu arvo vain kuitataan ”OK” merkillä. Esimerkiksi ”verenpaine – mitattu” on huonompi malli kuin ”verenpaine – 128/85 mmHg”. Aiemmin mainittu malli mahdollistaa sellaisten virheiden tapahtumisen, joissa listan käyttäjä kuittaa tehdyn tehtävän, mutta ei reagoi virheellisiin tai varoittaviin arvoihin mittauksissa ja jatkaa etenemistä tarkistuslistalla. (WHO 2009; McLaughlin 2010)

Jos tietyn tehtävän suorittaminen vaatii suorittajalta molempien käsien käyttöä, niin silloin tarkistuslistan/työdiagnoositaulukon tulee olla sellainen, että sen käyttö on mahdollista ilman käsiä. Toisin sanoen tarkistuslistassa/taulukossa tulee olla kirjaamistaukoja aina tietyn suoritettun tehtävän välillä tai tehtävät pitää niputtaa sellaisiin kokonaisuuksiin, että kirjaaminen on mahdollista näiden välissä. Hyvä tarkistuslista/taulukko sisältää taukoja joiden aikana toiminta ei jatku. Yhden ihmisen suorittama tarkistuslistan/taulukon käyttö on ratkaisevaa sen toimivuudelle (WHO 2009). Ensihoidossa ongelma on ratkaistavissa esimerkiksi siten, että työparista toinen suorittaa kaikki mittaukset ja tutkimukset ja toinen kirjaa ja huolehtii työdiagnoositaulukosta. (WHO 2009; McLaughlin 2010)

Kuten aikaisemmin jo todettiin, on lyhyt tarkistuslista/taulukko parempi kuin pitkä. Kuitenkin tarkistuslistan/taulukon tulisi sisältää kaikki tarvittava tieto. Tämä on ratkaistavissa siten, että ei tehdä pitempiä listoja vaan useampia kappaleita, jotka sisältävät tarkistuslistan/taulukon sopien eri tilanteisiin. (Verdaasdonk ym. 2008, 716; McLaughlin 2010)

WHO:n tärkeimmät pointit koskien kirurgista tarkistuslistaa olivat luettavissa oleva fontti, ei pelkkiä isoja kirjaimia, kirjoituksen erottuminen taustasta sekä tuttu ja ymmärrettävä kieliasu (McLaughlin 2010). Verdaasdonk ym. (2008) sanoo, että tärkeimmät vaatimukset tarkistuslistalle ovat yhdenmukaisuus, selkeys ja suoraviivaisuus.

Tarkistuslistojen käyttö on ilmailussa yleisempää kuin terveydenhuollossa. Tästä syystä Verdaasdonk:n ym (2008) artikkelissa mainitut tarkistuslistan vaatimukset ja ohjeet ovat suoraan Federal Aviation Authorities (FAA) ja Civil Aviation Authorityn (CAA) internetsivujen ohjeistuksista. Nämä ohjeet on otettu yhä yleisempää käyttöön myös terveydenhuoltoalalla. Ohjeet antavat yksityiskohtaiset ohjeet koskien tarkistuslistojen ulkoasua, kuten listan asettelua, muotoilua, fonttia ja asiakirjan fyysistä rakennetta. (Verdaasdonk ym. 2008, 718)

Suosittelut vaatimukset tarkistuslistalle on paljon. Sairaalan sisällä olevia vaatimuksia ovat yhtenäinen muotoilu yksikön sisällä, sekä yhtenäiset ja selitetyt lyhennykset kaikissa listoissa. Näiden lisäksi listoista tulee olla varaversiot saatavilla, sekä ne tulee olla helposti löydettävissä. (Verdaasdonk ym. 2008, 720-721)

Yleisesti tarkistuslistan tulisi noudattaa seuraavia seikkoja. Tarkistuslistassa saa olla maksimissaan 7 tehtävää/ paperin puoli, mahdollisimman vähäsanainen ja silti ymmärrettävä ja yksiselitteinen, fraaseiltaan suoraviivainen. Muita huomioon otettavia asioita ovat sivujen nidonta siten, että sivut aukeavat vähintään 180 astetta, sekä se että sivut tulee olla päällystetty tai suojattu siten, että ne kestää normaalin käsittelyn. Myös fonttiin on omat suositukset. Fontiksi suositellaan Helveticaa, Gill Mediumia, Arialia tai Sans Serifia. Fontti ei saa muuttua listan edessä ja sen koon tulisi olla otsikoissa 14 pt:tä ja tekstissä 12 pt:tä. Lihavoinnit, isompi fonttikoko ja alleviivaukset ovat sallittuja, kun on tarpeen korostaa tiettyä

tekstin kohtaa. Ranskalaiset viivat ja pallot selkeyttävät tekstiä yksittäisten tehtävien edessä. Marginaalien tulisi olla vähintään $\frac{3}{4}$ tuumaa. Vertikaalisen välin tulisi olla alle 25-33 %:a ja horisontaalisen välin 25 %:a fontin koosta. Tekstin ja taustan välisen valaistussuhteen tulisi olla 1:8 ja taustan heijastuksen tulisi olla vähintään 70 %:a. Värien puolesta suositellaan mustaa tekstiä valkoisella tai keltaisella taustalla. Värillistä tekstiä ja pinkkejä tai punaisia sivuja ei suositella. (Verdaasdonk ym. 2008, 720-721)

On olemassa kahdenlaisia tarkistuslistoja. Ensimmäinen luettelee suoritettavan tehtävän jokaisen osion kohta kohdalta ja on näin ollen usein pitkä (CDR). Toinen malli on sellainen, jossa työntekijän osaamiseen voidaan luottaa ja tarkistuslista on lyhyt ja ytimekäs ja pitää sisällään vain kaikkein tärkeimmät pääpointit (DV). CDR eli "call-do-response" tarkoittaa sitä, että työparista toinen (johtaja/hoitaja) sanoo ääneen tehtävän/tarkistettavan asian, jonka jälkeen toinen (kuski) tekee/tarkistaa. Tämän jälkeen johtaja kuittaa asian tehdyksi ja kirjaa työdiagnoosi-
-taulukkoon. Tästä muodostuu kaksoistarkistus. CDR menetelmä sopii hätätilanteisiin, koska se on tarkempi ja toiminta varmempi kuin DV. DV eli "do-verify" on toimintamalli, jossa kaikki tehtävät tehdään valmiiksi muistin pohjalta, jonka jälkeen ne tarkistetaan kohta kohdalta. DV-malli sopii hyvin kiireettömiin normaali-tilanteisiin sen nopeuden takia. (Verdaasdonk ym. 2008, 718)

Tarkistuslista pitää testata todentuntuisissa olosuhteissa, jotta varmistutaan sen toimivuudesta. Tarkistuslistan toimivuus pitää testata ammattilaisilla, jotka todellisuudessaakin käyttävät tarkistuslistaa ja he pystyvät antamaan kehitysehdotuksia tämän perusteella. (WHO 2009; McLaughlin 2010)

Paperisen tarkistuslistan edut ovat sen halpa toteutus ja helppous sekä suuri käyttövarmuus. Paperiversio ei tarvitse virtaa, ei huoltoa, eikä kärsi tietokonevivoista. (Verdaasdonk ym. 2008, 719) Työdiagnoosi –taulukko on rakennettu näiden ohjeistuksien mukaan. Kts. Liite 1.

Työdiagnoosi –taulukko on rakennettu opinnäytetyöraportissa käytettyjen otsikoiden mukaan. Jokaiselle eri häiriölle on varattu yksi A4-paperi. Pääotsakkeiden alla on eriteltyä tarkemmin eri peruselintoimintojen häiriöt, kuten ne on eritelty

opinnäytetyöraportissa. Tämän jälkeen omilta sarakkeiltaan löytyy oireet, joissa on myös löydösmäisiä oireita, sekä löydökset. Oireet ja löydökset ovat myös avattu ja selvennetty raportin teksteissä, joten taulukossa ne ovat vain luettelomaisesti merkittynä. Vaikka häiriöt on jaoteltu aivo-, elektrolyytti-, aineenvaihdunta- ja sydänperäisiin, tulee ensihoitajan muistaa, että potilaalta voi löytyä useammasta kohdasta oireita ja löydöksiä ja näin ollen omata useamman elimen häiriöitä.

Taulukon on tarkoituksena toimia ensihoitajan apuvälineenä. Kun ensihoitajalla on jonkinlainen aavistus työdiagnoosista tai paljon erilaisia löydöksiä ja oireita, hän voi tarkistaa kortin avulla eri häiriöiden oleelliset oireet ja löydökset. Tällöin työdiagnoosi -kortti toimii ensihoitajan oman osaamisen tukena.

Siinä kohtaan kun 705-tehtäväkoodi tulee ensihoitajalle, hän voi jo etukäteen kortin avulla kerrata erilaisia häiriöitä matkan aikana. Kuitenkin jos potilas on akuutisti hengenvaarassa, kortin käyttö on hankalaa ja hidasta. Tämän vuoksi se ei ole tällaisessa kohtaa suositeltavaa. Jos taas paikalla todetaan, että potilas ei ole akuutissa vaarassa, kortti voidaan ottaa esiin ja siitä voidaan tarkistaa onko kaikki otettu huomioon.

6 OPINNÄYTETYÖN EETTISYYS JA LUOTETTAVUUS

Etiikka on moraalisiin kysymyksiin kohdistuvaa tutkimusta. Etiikkaa ja sen raameja voidaan määrittää useilla eri tavoilla. Se voidaan muun muassa määritellä tutkijan ammattietiikaksi, jolloin eettiset periaatteet, normit, arvot ja hyveet, toimivat tutkijan ohjenuorina. Tutkimuksessa tulee noudattaa tieteellisten tutkimusten menetelmiä. (Kuula 2011, 22-23)

Tutkimusetiikan voidaan katsoa koskevan aineiston hankintaa ja tutkittavien henkilöiden yksityisyyden suojaa, tieteellisen tiedon soveltamista, käyttö ja yhteiskunta vaikutusta, sekä tieteen sisäisiä asioita. Tiedon luotettavuuteen ja tarkistettavuuteen liittyy oleellisesti aineiston keruu, käsittely ja arkistointi. (Kuula 2011, 24-25)

Tässä opinnäytetyössä ei käytetty itse kerättyä materiaalia, joten eettiset ongelmat kohdistuvat lähteiden luotettavuuteen ja pätevyyteen. Työn aikana pitääkin toteuttaa tiivistä lähdekritiikkiä kaiken aineiston kanssa. Lähdekritiikkiä toteutettaessa voikin yrittää vastata seuraaviin kysymyksiin: ” Kuinka luotettavaksi voit arvioida viitteen kuvaaman dokumentin? Kuinka tunnettu ja luotettava tiedon tuottaja on? Voitko epäillä tiedontuottajan jättäneen jotain sanomatta - tahallisesti tai tahtomattaan?” (Tampereen yliopiston kirjasto 2011)

Opinnäytetyö toteutettiin kirjallisuuskatsauksena. Aiheen sisällä kehiteltiin katsauskysymykset, joiden pohjalta työdiagnoositaulukkaan koottiin oleelliset ja tarpeelliset tiedot. Ryhmän ja ohjaavan opettajan kanssa keskusteltiin ja sovittiin pääpiirteet ja avainsanat työlle, joiden pohjalta aineistoa lähdettiin hakemaan ja työstämään.

Suuressa roolissa olivat lääketieteelliset- ja hoitotyönoppikirjat, joista löytyy hyvä perustieto äkillisestä yleistilan laskusta. Sairaudet perustuvat ihmisen perusfysiologiaan, joten vaikka oppikirjoissa tieto on jo vanhaa, on se edelleen pätevää. Toiseksi suurin materiaali opinnäytetyössä oli potilastapaukset, joita on raportoitu suomalaisissa ja ulkomaalaisissa julkaisuissa. Työ keskittyy oireisiin ja löydök-

siin, joten potilastapauksia on selattu useita ja kerätty useimmiten ilmestyvät oireet ja löydökset. Materiaali on kerätty luotettavaksi todetuista tietokannoista, Nelli-portaalin kautta, kuten Ovid, Medic, Cinahl ja Elsevier. Näihin tietokantoihin sisältyvät julkaisut on kaksoistarkistettu, joten ne luetaan luotettaviksi lähteiksi. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 74-75). Kirjallisuuskatsauksen huono puoli on siinä, että jollei se ole systemaattinen, vaikuttaa tekijän tiedot ja taustat tulokseen valittaessa käytettäviä lähteitä. Opinnäytetyö ei keskity tietyn ikäisiin potilaisiin tai tiettyihin potilasryhmiin, joten oireet ja löydökset ovat poimittu yleisellä tasolla. (Salminen 2011, 3-9)

Eettinen toiminta tässä opinnäytetyössä tarkoittaa siis lähteiden tarkkaa seuloamista ja oman toiminnan tarkkailua. Lähteet tulee merkitä oikein ja välttää plagiointia, eli toisen tekstin tekemistä omaksi. Lisäksi toisten tutkimustietoja ei saa väärentää. (Kuula 2011, 29-30)

7 POHDINTA

Työelämässä on havaittu, että yleistilan lasku -potilaiden hoito on vajavaista, koska syytä oireiden taustalla ei useinkaan haluta lähteä selvittämään. Usein tyydytään ensimmäiseen työdiagnoosiin, jonka takia tutkiminen ja haastattelu pysähtyvät paikoilleen. Nurmi & Holmström (2013) toteavat myös, että potilaan yleistilan lasku ja siihen liittyvät oireet voivat tuntua ensihoitajista haastavilta ja jopa turhauttavilta. Esimerkkinä potilas, joka on kollapeerannut, mutta tajunnan taso palautunut normaaliksi, saatetaan tyytyä työdiagnoosissa ortostaattiseen verenpaineen laskuun ja unohtaa mahdollisesti vakavammat syyt tai selitykset, esimerkiksi ohimennyt rytmihäiriö. Nurmi & Holmström lisäksi kertovat, että etenkin nuorella potilaalla yleistilan lasku voi enteillä hengenvaarallista tilaa. Ensihoidossa pääpaino onkin kriittisesti sairaiden tunnistaminen. (Nurmi & Holmström 2013, 385)

Opinnäytetyön aihe oli kokonaisuudessaan laaja, jonka takia olikin tärkeää, että sen rajaaminen onnistui heti alkuvaiheessa. Liian laajan opinnäytetyön pohjalta olisi ollut mahdotonta luoda tehokasta työdiagnoosi -taulukkoa. Ohjaajan kanssa käydyt keskustelut ja häneltä saadut parannusehdotukset olivat tärkeitä ja auttoivat aiheen rajauksessa siten, ettei työ paisu liian laajaksi. Opinnäytetyön rajaaminen onnistui hyvin.

Toiminnallinen opinnäytetyö toteutettiin systemaattisena kirjallisuuskatsauksena, eikä tarkoituksena ollut tehdä tutkimusta, koska aiheesta tietoa löytyy kattavasti. AMOVIRKE-projektiin liittyen on jo tutkittu ensihoitajien taitoa määrittää työdiagnoosi hoitotason tenttien pohjalta.

Lopullisen työdiagnoosi –taulukon tekeminen aloitettiin opinnäytetyöprojektin loppuvaiheilla, kun kirjallisuuskatsaus oli saatu kokonaisuudessaan valmiiksi. Aluksi tehtiin kaksi eri vaihtoehtoista versiota taulukosta ja ne molemmat esiteltiin työn toimeksiantajalle Sairaankuljetus Maavirta Ky:lle. Toimeksiantajalta saatiin hyviä kehitysehdotuksia, taulukon ulkonäköön liittyen, jotka pyrittiin ottamaan huomioon ja toteuttamaan parhaan mukaan lopullisessa tuotoksessa. Työdiagnoosi –

taulukon ulkoasuun otettiin mallia kirjallisuuslähteistä. Tärkeimpänä esikuvana toimi leikkaussaleihin käyttöön otettu tarkistuslistamalli. Taulukon rakentaminen oli haastavaa, mutta lopulta onnistuttiin saamaan valmiiksi sellainen taulukko, joka on kokonsa puolesta käyttökelpoinen ja kuitenkin riittävän laaja kuvaamaan kaikki tarpeelliset yleistilan laskun työdiagnoosit.

Opinnäytetyön pohjalta on mahdollista jatkaa työdiagnoosi –taulukon kehittämistä. Taulukon voisi esimerkiksi siirtää sähköiselle pohjalle. Tietokoneessa oleva taulukko laskisi todennäköisyyttä työdiagnoosille. Tietotekniikan hyödyntäminen helpottaisi taulukon käyttöä ja tietokantojen päivitys olisi mahdollista. Tarvittaessa järjestelmä voisi ehdottaa ensihoitajalle hoitotoimenpiteitä ja arvioida potilaan kokonaistilaa. Tällainen järjestelmä ei poista tarvetta ensihoidossa toimivien vankalle tietopohjalle.

LÄHTEET

Aivoinfarkti (online). Käypä hoito –suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Fysiatriryhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2010 (viitattu 9.4.2014). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Alaspää, A. & Holmström, P. 2013. Ensiarvio ja yleistutkimus. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.). Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy, 119–121.

Al-Mohammad, A.; Grech, E.D. & Sahu, J. 2011. Heart Failure, Dys-Synchrony and Resynchronisation Therapy. Teoksessa Grech, E.D. (toim.) ABC series: ABC of Interventional Cardiology. 2nd edition. Hoboken, NJ. USA: Wiley-Blackwell.

Arola, O. 2014. Metabolinen asidoosi. Teoksessa Alahuhta, S; Ala-Kokko, T; Kiviluoma, K; Perttilä, J; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriö ja niiden hoito. 1.painos. Helsinki: Duodecim, 46–56.

Chamberlain, L. 2012. Hyponatremia Caused by Polydipsia. Critical Care Nurse. Nro 32. American Association of Critical-Care Nurses

Cope, T; Samaraweera, A & Burn, D. 2013. Thyrotoxic periodic paralysis: correct hypokalemia with caution. The Journal of Emergency Medicine, Vol. 45. 338-340. Viitattu 4.4.2014

Diabetes (online). Käypä hoito –suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Fysiatriryhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2014 (viitattu 28.4.2014). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Douglas, S. 1992. Acute tubular necrosis: Diagnosis, treatment and nursing implications. AACN Clinical Issues. 3. 688-697.

Emadian, S.; Caravati, E. ja Herr, R. 1996. Rhabdomyolysis: A rare adverse effect of diphenhydramine overdose. American Journal of Emergency Medicine. 14. 574-567

Epilepsiat (aikuiset) (online). Käypä hoito –suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Fysiatriryhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2014 (viitattu 9.4.2014). Saatavilla internetissä: www.kaypahoito.fi

Grech, E.D. 2011. Percutaneous coronary Intervention: Cardiogenic Shock. Teoksessa Grech, E.D. (toim.) ABC series: ABC of Interventional Cardiology. 2nd edition. Hoboken, NJ. USA: Wiley-Blackwell

Greenberg, B.H. & Barnard, D.D. 2010. Preventing heart failure. Teoksessa Greenberg, B.; Barnard, D. & Narayan, S. (toim.) Management of heart failure. Hoboken, NJ, USA: Wiley

Gums, J. 2004. Clinical review – Magnesium. American Society of Health-System Pharmacists. nro 61. Viitattu 11.4.2014

Hammond, K; You, D; Collins, E; Leehey, D & Laghi, F. 2013. Life-threatening hypokalemia following rapid correction of respiratory acidosis. Heart & Lung. Nro 42. 287-289. Viitattu 4.4.2014

Harjola, V-P. & Remes, J. 2008. Sydämen vajaatoiminnan epidemiologia ja etiologia. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Harjula, M. 2007. Terveiden jäljillä –suomalainen terveystaloustiede 1900-luvulla. Tampere University Press, Tampere.

- Heikkinen, L. 2012. Sydäntamponaatio. Akuuttihoito-opas. Duodecim
- Heliö, T. 2013. Dilatoiva (laajentava) kardiomyopatia. Lääkärin käsikirja. Duodecim
- Heliö, T. & Peuhkurinen, K. 2008. Laajentava kardiomyopatia. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim
- Heliö, T. & Seppälä-Lindroos, A. 2008. Nainen ja sydän. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim
- Holmström, P. 2006. Infektiotaudit. Teoksessa Vauhkonen, I. & Holmström, P. (toim.). Sisätaudit. Helsinki: WSOY, 471–528
- Holmström, P. 2013a. Diabetes. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy, 476-485
- Holmström, P. 2013b. Laboratoriotutkimukset. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy, 83-193
- Holmström, P. & Alaspää, A. 2013. Hengitysvaikeuden syyt ja hoito. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.) Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy, 313-327
- Hoppu, S. 2010. Ilman ajanvarausta: Ruotsinlaivalta tehohoitoon. Suomen lääkirilehti vsk65. 41/2010. s. 3338-3340
- Huether, S. & McCance, K. 1996. Understanding pathophysiology. St. Louis: Mosby.
- Hynninen, M. 2014. Septisen sokin patofysiologia. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. Helsinki: Duodecim, 141–142
- Häppölä, O. & Launes, J. 2006. Keskushermoston infektiot. Teoksessa Soynila, S.; Kaste, M. & Somer, H. (toim.). Neurologia. Jyväskylä: Gummerus Kirjapaino Oy, 459–480
- Inkinen, O. 2014. Metabolinen alkaloosi. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1.painos. Helsinki: Duodecim, 58-60.
- Johansson, K. 2007. Systemaattinen kirjallisuuskatsaus ja sen tekeminen. Turun yliopiston hoitotieteen laitoksen julkaisuja, tutkimuksia ja raportteja.
- Jokinen, V. 2003. Päivystäjän päänsärky – yleistilan lasku vanhuspotilaalla. Spekula 3/2003
- Junttila, E. 2012. Parenteraalinen nestehoito. Teoksessa Niemi-Murola, L.; Jalonen, J.; Junttila, E.; Metsävainio, K. & Pöyhiä, R. (toim.). Anestesiologian ja tehohoidon perusteet. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 119-134
- Kaakinen, T. 2014. Hypo- ja hyperglykemia. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1.painos. Helsinki: Duodecim, 184-189
- Kankkunen, P. & Vehviläinen-Julkunen, K. 2009. Tutkimussuunnitelma. Tutkimus hoitotieteessä. WSOYpro.

- Karjalainen, J. & Niemelä, M. 2008. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) *Kardiologia*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim
- Karjalainen, J.; Lommi, J. & Heikkilä, J. 2008. Myokardiitti. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) *Kardiologia*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim
- Karlsson, S. 2007. Lääketieteelliset artikkelit: Miten tunnistat hengenvaarallisen vaikean sepsiksen. *Suomen lääkärilehti* vsk 62. 51-52/2007. s. 4757-4760
- Kaste, M.; Hernesniemi, J.; Kotila, M.; Lepäntalo, M.; Lindsberg, P.; Palomäki, H.; Roine, R.; Siivenius, J. 2006. Aivoverenkiertohäiriöt. Teoksessa Soinila, S.; Kaste, M. & Somer, H. (toim.) *Neurologia*. Helsinki: Duodecim, 271–327
- Kauppinen-Mäkelin, R. & Otonkoski, T. 2009. Hypoglykemia. Teoksessa Välimäki, M.; Sane, T. & Dunkel, L. (toim.) *Endokrinologia*. Helsinki: Duodecim, 785-798
- Kervinen, H. 2013a. Sepelvaltimotauti. Lääkäriin käsikirja. Duodecim. Viitattu 25.3.2014.
- Kervinen, H. 2013b. Akuutti sepelvaltimo-oireyhtymä ja sydäninfarkti. Lääkäriin käsikirja. Duodecim. Viitattu 26.3.2014.
- Kettunen, R. 2014a. Tietoa potilaalle: sydänlihastulehdus (myokardiitti). Lääkäriin käsikirja Duodecim. Viitattu 25.3.2014.
- Kettunen, R. 2014b. Tietoa potilaalle: Endokardiitti (sydänläppien tulehdus). Lääkäriin käsikirja Duodecim. Viitattu 25.3.2014.
- Kettunen, R. 2014c. Tietoa potilaalle: Hitaat rytmihäiriöt (bradykardia). Lääkäriin käsikirja Duodecim. Viitattu 27.3.2014.
- Kivelä, A. 2011. Laajentava sydänlihassairaus. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) *Sydänsairaudet*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 381-383
- Klasila, M. 2010. Perikardiumtamponaatio. Teho- ja valvontahoitotyön opas. Duodecim. Viitattu 25.3.2014.
- Koivikko, M 2013. Diabeettinen ketoasidoosi. Lääkäriin käsikirja. Duodecim. Viitattu 26.4.2014
- Koivisto, A. 2006. Neurologisia sairauksia. Teoksessa Vauhkonen, I. & Holmström, P. (toim.). *Sisätaudit*. Helsinki: WSOY, 625–673
- Koponen, L. & Sillanpää, K. 2005. Potilaan hoito päivystyksessä. 1. painos. Helsinki: Tammi, 374-379
- Koskela, S. 2007. Sydänperäisen tajuttomuuden syyt. *Finnanest* 2007, 40 (5). 443-448
- Koskenkari, J. 2014. Alkuvaiheen laboratorio- ja kuvantamistutkimukset. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 81-87
- Kovanen, P.T. 2008. Sepelvaltimoiden ateroskleroosin patologia ja molekulaariset syntyvät. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) *Kardiologia*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim
- Kraft, M; Btaiche, I; Sacks, G & Kudsk, K. 2005. Treatment of electrolyte disorders in adult patients in the intensive care unit. *American Journal of Health-System Pharmacy*. vol 62. Viitattu 28.3.2014

Kuisma, M. & Puolakka, T. 2013. Aivoverenkiertohäiriöt. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.). *Ensihoito*. 3. uudistettu painos Helsinki: Sanoma Pro Oy, 396–411.

Kupari, M. 2008. Sydämen vajaatoiminnan kliininen kuva ja diagnostiikka. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) *Kardiologia*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Kupari, M. & Lommi, J. 2004. Sydämen vajaatoiminta. Hyvinkää: T-PRINT

Kupari, M.; Lommi, J. & Kokkonen, J. 2008. Sydämen vajaatoiminnan patofysiologia. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) *Kardiologia*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Kuula, A. 2011. Tutkimusetiikka Aineistojen hankinta, käyttö ja säilytys. Toinen, uudistettu painos. Tampere: Vastapaino, 21-39.

Kälviäinen, R. & Keränen, T. 2010. Epilepsia. Teoksessa Soinila, S.; Kaste, M. & Somer, H. (toim.). *Neurologia*. Helsinki: Duodecim, 332–355

Laine, J. & Kosonen, P. 2013. Infektioendokardiitti. Lääkärin käsikirja. Duodecim. Viitattu 23.3.2014

Larmila, M. 2010. Hapto-emästatapainon häiriöt. Teho- ja valvontahoitotyön opas. Duodecim. viitattu 12.04.2014

Lehtonen, L. & Kaivola, J. 2011. Hyponatremian hoitoon liittyvä aivosillan myeliinikato. *Lääkärilehti* 37/2011. 66. vuosikerta. viitattu 4.3.2014. <http://www.fimnet.fi.ezproxy.turkuamk.fi/cgi-cug/brs/artikkeli.cgi?docn=000036299>

Litvak, D. 2004. Arrhythmia. Teoksessa Smith, D.S.; Sullivan, L.E. & Hay, S.F. (toim.) *Field Guide to Internal Medicine*. Philadelphia, USA: LWW

Lommi, J. 2011a. Sydämen vajaatoiminnan syyt ja mekanismit. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) *Sydänsairaudet*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 303-304

Lommi, J. 2011b. Sydämen vajaatoiminnan aiheuttajat. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) *Sydänsairaudet*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 304-305

Lommi, J. 2011c. Vajaatoiminnan tutkimisen periaatteet ja oireiden tulkinta. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) *Sydänsairaudet*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 306-307

Lommi, J. 2011d. Vajaatoiminnan tutkiminen vastaanotolla. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) *Sydänsairaudet*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 307

Lommi, J. & Lehtonen, J. 2013a. Myokardiitti (sydänlihastulehdus). Lääkärin käsikirja. Duodecim. Viitattu 22.3.2014

Lommi, J. & Lehtonen, J. 2013b. Perikardiitti (sydänpussitulehdus). Lääkärin käsikirja. Duodecim. Viitattu 25.3.2014

Lorvorn, B. 2000. Resident assessment instrument MDS 2.0: Comprehensive users guide. Albertville, AL: Heaton Publisher. Viitattu 28.3.2014

Lund, V. 2008. Ilman ajanvarausta - metabolinen asidoosi: hätätilapotilaalla tavallinen mutta monisyinen löydös. *Suomen lääkäri-lehti*. nro 12-13. Helsinki: Duodecim

Lund, V. 2014. Hypovoleeminen sokki. Teoksessa Alahuhta, S; Ala-Kokko, T; Kiviluoma, K; Perttilä, J; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1- painos. Helsinki: Duodecim, 138-141

McLaughlin, A. 2010. What makes a good checklist. Agency for Healthcare Research and Quality. Viitattu 26.4.2014. <http://webmm.ahrq.gov/perspective.aspx?perspectiveID=92>

Metsävainio, K. 2014. Nestetilat ja nesteen siirtyminen. Teoksessa Alahuhta, S; Ala-Kokko, T; Kiviluoma, K; Perttilä, J; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 24-37

Munger, M. 2007. New agents for managing hyponatremia in hospitalized patients. American Society of Health-System Pharmacists. nro. 64. Viitattu 28.3.2014 (Arieff Al. Osmotic failure: physiology and strategies for treatment. Hosp Pract. 1988; 23:173-4,187.)

Mustajoki, P. 2013. Tietoa potilaalle: sydänlihassairaus (kardiomyopatia). Lääkärikirja Duodecim. Viitattu 26.3.2014

Mustajoki, P. & Ellonen, M. 2013. Tietoa potilaalle: Sydämen vajaatoiminta. Lääkärikirja Duodecim. Viitattu 27.3.2014

Mäkijärvi, M. 2005a. Eteisvärinä. EKG. Duodecim

Mäkijärvi, M. 2005b. Eteislepatus. EKG. Duodecim

Mäkijärvi, M. 2008. Sydämen sähköinen toiminta. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Mäkijärvi, M. 2011a. Sydänsairauden puhkeaminen ja oireet. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 9-10

Mäkijärvi, M. 2011b. Rytmihäiriöt. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 403

Mäkijärvi, M. 2011c. Supraventrikulaariset takykardiat. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 442-444

Mäkijärvi, M. & Parikka, H. 2008. Supraventrikulaariset takykardiat. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Mäkijärvi, M. & Toivonen, L. 2012. Paroksysmaalinen supraventrikulaarinen takykardia. Akuuttihoito-opas. Duodecim

Määttä, T. 2013. Ensihoitopalvelun organisointi. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.). Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro oy, 14-30

Nienstedt, W.; Hänninen, O.; Arstila, A. & Björkvist, S-E. 2009. Ihmisen fysiologia ja anatomia. 18. uudistettu painos. Helsinki: WSOY.

Nikus, K.; Porela, P.; Heikkilä, J. & Voipio-Pulkki, L-M. 2008. Akuuttien sepelvaltimo-oireyhtymien diagnoosi, luokittelu ja epidemiologia. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Nurmi, J. & Alaspää, A. 2013. Tajuttomuus. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, M. & Taskinen, T. (toim.). Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy, 373–384

Nurmi, J. & Holmström, P. 2013. Äkillinen yleistilan heikkeneminen ja pyörtyminen. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. (toim.). Ensihoito. Sanoma Pro Oy: Helsinki, 385-395

Oksanen, T. 2013. Muu äkillisesti heikentynyt yleistila. Teoksessa Silfvast, T.; Castren, M.; Kurla, J.; Lund, V. & Martikainen, M. (toim.) Ensihoito-opas. 6. uudistettu painos. Helsinki: Duodecim, 20-21, 91-93, 210-212.

Opetusministeriö. 2006. Ammattikorkeakoulusta terveydenhuoltoon. Opetusministeriön työryhmämuistioita ja selvityksiä 2006:24, Viitattu 8.9.2013. <http://www.minedu.fi/export/sites/default/OPM/Julkaisut/2006/liitteet/tr24.pdf?lang=fi>

Parikka, H. 2011. Hitaat rytmihäiriöt. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 467

Parviainen, I. 2010. Kardiogeeninen sokki. Tehohoito-opas. Duodecim. Viitattu 25.3.2014

Pohjola-Sintonen, S. 2006. Myokardiitti – haaste klinikolle. Suomen lääkärilehti 2006;61 (40):4073-4079

Pohjola-Sintonen, S. 2011. Sepelvaltimotauti naisilla. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 531-534

Purves, D.; Augustine, G.; Fitzpatrick, D.; Hall, W.; LaMantia, A-S.; McNamara, J.; White L. 2008. Neuroscience. Epilepsy. Sinauer Associates Inc.: Sunderland, MA, USA

Päivä, H. & Harjola, V-P. 2012. Päivystyspotilaan laboratoriotutkimukset. Akuuttihoito-opas. 15.-16., uudistettu painos. Helsinki: Duodecim, 667-671

Raatikainen, P. 2011a. Eteisvärinä. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 414-416

Raatikainen, P. 2011b. Eteisvärinän mekanismit ja altistavat tekijät. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 416-417

Raatikainen, P. 2011c. Eteisvärinän oireet ja seuraukset. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 417-419

Raatikainen, P. 2013a. Bradykardia. Lääkärin käsikirja. Duodecim. Viitattu 26.3.2014.

Raatikainen, P. 2013b. Supraventrikulaarinen takykardia (SVT). Lääkärin käsikirja. Duodecim. Viitattu 26.3.2014.

Raatikainen, P. 2013c. Kammiotakykardia. Lääkärin käsikirja. Duodecim. Viitattu 25.3.2014.

Raatikainen, P. 2013d. Leveäkompleksisen takykardian erotusdiagnostiikka. Lääkärin käsikirja. Duodecim. Viitattu 25.3.2014.

Raatikainen, P. & Huikuri, H. 2008. Eteisvärinä. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Raatikainen, P. & Toivonen, L. 2012a. Eteisvärinä. Akuuttihoito-opas. Duodecim. Viitattu 28.3.2014

Raatikainen, P. & Toivonen, L. 2012b. Eteislepatus. Akuuttihoito-opas. Duodecim. Viitattu 28.3.2014.

Raatikainen, P. & Uusimaa, P. 2008. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim.) *Kardiologia*. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Reinikainen, M. 2014. Hapto-emäs tasapaino. Teoksessa Alahuhta, S; Ala-Kokko, T; Kiviluoma, K; Perttilä, J; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 40-44

Remes, J. 2000. Sydämen vajaatoiminnan epidemiologia. Teoksessa Heikkilä, J.; Huikuri, H.; Luomanmäki, K.; Nieminen, M. & Peuhkurinen, K. (toim.) *Kardiologia*. 1.painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 291-294

Saha, H. 2014. Elektrolyyttihäiriöt – hypo- ja hyperkalsemia. Teoksessa Alahuhta, S; Ala-Kokko, T; Kiviluoma, K; Perttilä, J; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 169-171.

Salminen, A. 2011. Mikä kirjallisuuskatsaus? – johdatus kirjallisuuskatsauksen tyypeihin ja hallintotieteellisiin sovelluksiin. Vaasan yliopisto.

Sane, T. 2014. Elektrolyyttihäiriöt - hypo- ja hypernatremia. Teoksessa Alahuhta, S; Ala-Kokko, T; Kiviluoma, K; Perttilä, J; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 153-163.

Selter, J.G. 2004. Cardiogenic Shock. Teoksessa Smith, D.S.; Sullivan, L.E. & Hay, S.F. (toim.) *Field Guide to Internal Medicine*. Philadelphia, USA: LWW

Sepsis (aikuiset) (online). Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Fysiatryhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2014 (viitattu 9.4.2014). Saatavilla Internetissä: www.kaypahoito.fi

Silfvast, E. & Kinnunen, A. 2012. Ensihoitopalvelu. Teoksessa Castrén M., Helveranta K., Kinnunen A., Korte H., Laurila K., Paakkonen H., Pousi J., Väisänen O. (toim.). *Ensihoidon perusteet*. Keuruu: Otavan kirjapaino Oy, s. 14–24.

Soinio, M. 2013. Hypokalsemia. www.endokrinologiyhdistys.yhdistysavain.fi > potilasohjeet > hypokalsemia. Suomen endokrinologiyhdistys ry. Viitattu 4.4.2014

Suhayda, R. & Walton, J. 2002. Preventing and Managing Dehydration. *MEDSURG nursing*. Vol. 11/No. 6. Viitattu 28.3.2014

Szymanski, F; Karpinski, G; Platek, A. & Puchalski, B. 2013. Case Report - Long QT interval in a patient after out-of-hospital cardiac arrest with hypocalcaemia, undergoing therapeutic hypothermia. *American Journal of Emergency Medicine*. nro 31/2013.

Syväoja, S. 2014. Kloridi häiriöt. Teoksessa Alahuhta, S; Ala-Kokko, T; Kiviluoma, K; Perttilä, J; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 174-177

Tallgren, M. 2014. Elektrolyyttihäiriöt – Hypo- ja hypermagneseemia. Teoksessa Alahuhta, S; Ala-Kokko, T; Kiviluoma, K; Perttilä, J; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). *Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito*. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 172-174

Tampereen yliopiston kirjasto. 2011. TIEDONLÄHTEIDEN ARVIOINTI ELI LÄHDEKRITIIKKI. Viitattu 22.11.2013. Tampereen yliopisto >> kirjasto>> oppaat ja ohjeet>> tiedonhankintaoppaat>>

terveystieteiden tiedonhankinta - opas tieteellisen tiedon hakuun>> tiedonhaun arviointi>> Tiedonlähteiden arviointi eli lähdekritiikki.

Terveysten- ja hyvinvoinninlaitos (THL) & Kansaneläkelaitos (KELA). 2007. Kansallinen koodistopalvelu. Työdiagnosi. Viitattu 8.8.2013. <http://91.202.112.142/codeserver/pages/code-view-page.xhtml?hierarchyView=false&conceptCodeKey=130213&classificationType=1&rowIndex=2>

Tiainen, P. 2014. Sokin diagnoosi ja vaikeusasteen arviointi. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E. & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 136–138

Turpeinen, A. 2011a. Sydänpussintulehdus. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 368-369

Turpeinen, A. 2011b, Sydänlihastulehduksen oireet ja tutkiminen. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 366-367

Turpeinen, A. 2011c. Endokardiitin taudinkuva, aiheuttajat ja synty. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 370-371

Turpeinen, A. 2011d. Endokardiitin diagnoosi. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 371-374

Turpeinen, A. 2011e. Tamponaatio ja postperikardiotomia oireyhtymä. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 369-370

Turpeinen, A. & Kivelä, A. 2011. Sydänlihastulehduksen aiheuttajat. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 365-366

Turun ammattikorkeakoulu 2010. Projektit vahvistavat oppimista. Viitattu 21.11.2013. turku.fi » Turun ammattikorkeakoulu » Yksiköt » Terveysala » Koulutusohjelmat » Ensihoito

Ukkola, O. 2014a. Elektrolyyttihäiriöt – Hypokalemia. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 164–166.

Ukkola, O. 2014b. Elektrolyyttihäiriöt – Hyperkalemia. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 164–168.

Vakkuri & Karlsson. 2014. Munuaisten toimintahäiriöt – akuutti munuaisvaurio. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E & Silfvast, T. (toim.). Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1. painos. Helsinki: Duodecim, 204–210.

Valtonen, V.; Groundstroem, K. & Engblom, E. 2008. Infektiivinen endokardiitti. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim

Varpula, M. 2012a. Endokrinologia - Laktaattiasidoosin diagnostiikka. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Harjola, V-P.; Päivä, H.; Valli, J. & Vaula, E. (toim.) Akuuttihoito-opas. 15.–16., uudistettu painos. Duodecim Helsinki, 454–456.

Varpula, M. 2012b. Verenkiertovajaus. Akuuttihoito-opas. Duodecim. Viitattu 25.3.2014.

- Varpula, M. 2014a. Verenkiertovajauksen patofysiologia. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E. & Silfvast, T. Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 119.
- Varpula, M. 2014b. Verenkiertovajauksen ilmeneminen eri sokkityypeissä. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E. & Silfvast, T. Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 120.
- Varpula, M. 2014c. Verenkiertovajauksen tunnistaminen. Teoksessa Alahuhta, S.; Ala-Kokko, K.; Perttilä, J.; Ruokonen, E. & Silfvast, T. Peruselintoimintojen häiriöt ja niiden hoito. 1. painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 121.
- Varstela, E. & Heikkinen, L. 2011. Sydäntamponaatio. Päivystyskirurgian opas. Duodecim. Viitattu 26.3.2014
- Vauhkonen, I. 2005a. Munuaissairaudet. Teoksessa Vauhkonen, I. & Holmström, P. Sisätaudit. 1.painos. Helsinki: WSOY, 419-470
- Vauhkonen, I. 2005b. Umpieritysrauhasten sairaudet. Teoksessa Vauhkonen, I. & Holmström, P. Sisätaudit. 1. painos. Helsinki: WSOY, 233-418
- Vaula, E. 2013. Sokeritasapainon häiriö. Teoksessa Silfvast, T.; Castrén, M.; Kurola, J.; Lund, V. & Martikainen, M. (toim) Ensihoito-opas. 6. uudistettu painos. Helsinki: Duodecim, 276-277.
- Verdaasdonk, E.; Stassen, L.; Widhiasmara, P. & Dankelman, J. 2008. Requirements for the design and implementation of checklists for surgical processes. *Surg Endosc* (2009) 23:715-726. Viitattu 26.4.2014. http://download.springer.com/static/pdf/123/art%253A10.1007%252Fs00464-008-0044-4.pdf?auth66=1398680013_ff46bfbd0ee8ae7a3311f566abadd11&ext=.pdf
- Viitasalo, M. 2008. Hitaat rytmihäiriöt. Teoksessa Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huikuri, H.; Nieminen, M.S. & Peuhkurinen, K. (toim) Kardiologia. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim
- Vilkka, H. & Airaksinen, T. 2003. Toiminnallinen opinnäytetyö. Jyväskylä: Kustannusosakeyhtiö Tammi.
- Vilkka, H. & Airaksinen, T. 2004. Toiminnallisen opinnäytetyön ohjaajan käsikirja. Tampere: Tammer-Paino Oy.
- Virkamäki, A. & Niskanen, L. 2009. Diabetes. Teoksessa Välimäki, M.; Sane, T. & Dunkel, L. (toim) Endokrinologia. 2. painos. Helsinki: Duodecim, 714-784
- Virkkunen, I.; Hoppu, S. & Kämäräinen, A. 2011. Sydämenpysähdys sairaalan ulkopuolella. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim*. 2011;127(21):2287-93
- Wallace, L. 2001. Rhabdomyolysis: case study. *Medsurg nursing*. Vol. 10/nro. 3.
- World Health Organisation. 2009. Implementation Manual WHO Surgical Safety Checklist 2009. Safe Surgery Saves Lives. Viitattu 26.4.2014. http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598590_eng.pdf
- Yli-Mäyry, S. 2011a. Kammiotakykardia. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 457-458
- Yli-Mäyry, S. 2011b. Kääntyvien kärkien kammiotakykardian hankittu muoto. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 464-466

Yli-Mäyry, S. 2011c. Terveen sydämen (idiopaattinen) kammiotakykardia. Teoksessa Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim) Sydänsairaudet. 2. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 458-461

Yrjänheikki, E.; Hassi, A-L.; Lahtinen, M. & Ritmala-Castrén, M. 2010a. Eteisvärinä. Teho- ja valvontatyön opas. Duodecim. Viitattu 4.4.2014.

Yrjänheikki, E.; Hassi, A-L.; Lahtinen, M. & Ritmala-Castrén, M. 2010b. Eteislepatus. Teho- ja valvontatyön opas. Duodecim. Viitattu 4.4.2013.

Yrjänheikki, E.; Hassi, A-L.; Lahtinen, M. & Ritmala-Castrén, M. 2010c. Eteis-kammiokatkokset. Teho- ja valvontatyön opas. Duodecim. Viitattu 25.4.2014

Ångerman-Haasmaa, S. & Aaltonen, J. 2013. Sokki. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K.; Taskinen, T. (toim.). Ensihoito. 3. uudistettu painos. Helsinki: Sanoma Pro Oy, 423–436

Liite 1. Työdiagnosi –taulukko

Aivoperäiset häiriöt	Oireet	Löydökset
Meningiitti/enkefaliitti	<ul style="list-style-type: none"> • päänsärky • pahoinvointi • valonarkuus • sekavuus • ahdistus • levottomuus • aistiharhat • persoonallisuuden muutokset • kognitiiviset oireet 	<ul style="list-style-type: none"> • korkea kuume • niskajäykkyys • tajunnantason lasku • tajuttomuus • petekiat
Aivoverenkiertohäiriö	<ul style="list-style-type: none"> • kaatava huimaus • pahoinvointi • oksentelu • nielemis- ja puheentuottamisvaikeus • näkökenttäpuutos • aivohermo-oireet 	<ul style="list-style-type: none"> • nystagmus • pupillien puolierot • korkea verenpaine
Epilepsia	<ul style="list-style-type: none"> • liikehäiriöt • toispuoleiset tunto- ja näköhäiriöt • psyykkiset oireet 	<ul style="list-style-type: none"> • katseen deviointi • nystagmus • toiminnan pysähtyminen (poissaoloaika)

Elektrolyyttitasapainon häiriöt	Oireet	Löydökset
Natrium (Na)	<ul style="list-style-type: none"> • sekavuus • kouristelu • delirium • päänsärky 	<ul style="list-style-type: none"> • bradykardia • kuivuminen • kuume
Kalium (K)	<ul style="list-style-type: none"> • lihasheikkous • halvausoireet • pahoinvointi • krampit 	hypo: <ul style="list-style-type: none"> • pieni T-aalto/inversio • verenpaine koholla hyper: <ul style="list-style-type: none"> • korkea T-aalto • pidentynyt PQ-aika • leveä QRS-kompleksi • bradykardia • verenpaineen lasku • hyperglykemia
Kalsium (Ca)	hypo: <ul style="list-style-type: none"> • tuntuu puutokset • tetania • kouristelu hyper: <ul style="list-style-type: none"> • ummetus • polyuria • polydipsia 	hypo: <ul style="list-style-type: none"> • QT-aika pitenee hyper: <ul style="list-style-type: none"> • kuivuminen • bradykardia • delta-aalto
Magnesium (Mg)	<ul style="list-style-type: none"> • sekavuus • lihasheikkous 	<ul style="list-style-type: none"> • rytmihäiriöt • verenpaineen lasku • johtumishäiriöt
Munuaisten vajaatoiminta	<ul style="list-style-type: none"> • virtsan väheneminen/loppuminen • turvotukset • keuhkopöhö • sydänoireet 	kts. hyperkalemia
Rabdomyolyyysi	<ul style="list-style-type: none"> • lihasten heikkous ja kivut • anuria 	<ul style="list-style-type: none"> • turvotus • dehydraatio • kuume

		<ul style="list-style-type: none"> • korkeat T-aallot • matala P-aalto • pidentynyt PQ-väli • leventynyt QRS-kompleksi
--	--	--

Aineenvaihdunnan häiriöt	Oireet	Löydökset
Metabolinen asidoosi	<ul style="list-style-type: none"> • sekavuus • tajunnantason lasku • pahoinvointi • vatsakipu 	<ul style="list-style-type: none"> • hyperventilaatio • hypoksia • matala verenpaine • kaulalaskimoiden pullotus
Laktaattiasidoosi	<ul style="list-style-type: none"> • hyperventilaatio • sydämen tykytys • pahoinvointi • väsymys • tajunnan heikentyminen 	<ul style="list-style-type: none"> • hypotensio • syanoosi • viileä periferia • hikinen iho
Metabolinen alkaloosi	<ul style="list-style-type: none"> • pääsärky • pahoinvointi • sekavuus • kouristelu • rytmihäiriötuntemukset 	<ul style="list-style-type: none"> • hypoventilaatio
Hypoglykemia	<ul style="list-style-type: none"> • heikotus • vapina • pahoinvointi • pääsärky • huimaus • sekavuus • laskenut tajunnantaso • kouristelu • nälän tunne 	<ul style="list-style-type: none"> • laskenut tajunnantaso • takykardia • kylmähikisyys
Hyperglykemia	<ul style="list-style-type: none"> • ks. ketoasidoosi 	ks. ketoasidoosi
Ketoasidoosi	<ul style="list-style-type: none"> • janon tunne • virtsaamisen tarve • pahoinvointi 	<ul style="list-style-type: none"> • hyperventilaatio (Kussmaul) • asetonin haju hengityksessä • takykardia

	<ul style="list-style-type: none">• vatskipu• laihtuminen• heikentynyt tajunta	<ul style="list-style-type: none">• dehydraatio• iho lämmin ja kuiva• hyperglykemia• hypotermia
--	--	--

Systemivierenkierron häiriöt	Oireet	Löydökset
Eteisvärinä (FA)	<ul style="list-style-type: none"> • heikotus • huimaus • väsymys • hengenahdistus • lisääntynyt virtsaamisen tarve 	<ul style="list-style-type: none"> • ei selkeitä p-aaltoja • kapeat QRS-kompleksit • rytmi epätasainen • verenpaine vaihtelee
Eteislepatus (FLA)	<ul style="list-style-type: none"> • heikotus • huimaus • flimmerin kaltaiset oireet 	<ul style="list-style-type: none"> • F-aallot • kapeat QRS-kompleksit • kammiotaaajuus 2:1 • nopea syketaajuus
Supraventrikulaarinen takykardia (SVT)	<ul style="list-style-type: none"> • tajunnanhäiriöt • huono olo • kipu/ahdistus • näön mustuminen 	<ul style="list-style-type: none"> • EKG-muutokset • matala verenpaine • nopea syketaajuus • säännöllinen rytmi
Kammiotakykardia (VT)	<ul style="list-style-type: none"> • sydämen tykytys • huimaus • pyörryttäminen 	<ul style="list-style-type: none"> • EKG-muutokset • kammiotaaajuus 100-120 krt/min
Bradykardia	<ul style="list-style-type: none"> • huimaus • huono olo • huono rasituksen sieto • pyörryttäminen 	<ul style="list-style-type: none"> • syketaajuus alle 50 krt/min • poikkeava EKG
Sydämen vajaatoiminta	<ul style="list-style-type: none"> • hengenahdistus • molemmin puolinen periferian turvotus • väsymys • lihasheikkous 	<ul style="list-style-type: none"> • keuhkoista rahinoita • korkea syke • matala verenpaine • kapillaaritäyttö hidastunut • iho viileä • periferia sinertävä • oikean kaulalaskimon pullotus • EKG-muutokset
Naisten sepelvaltimotauti	<ul style="list-style-type: none"> • rasituksessa ilmenevä hengenahdistus • pahoinvointi • voimattomuus 	<ul style="list-style-type: none"> • EKG:ssä piikkimäinen T-aalto • ST-tason nousu

	<ul style="list-style-type: none">• vatsaoireet	
Sepsis	<ul style="list-style-type: none">• sekavuus• levottomuus	<ul style="list-style-type: none">• korkea kuume• sokki• lämmin tai kylmä periferia• ihon marmoroituminen, petekiat