

Opinnäytetyö (AMK)  
Ensihoidon koulutusohjelma  
Ensihoito  
2014

Tiina Jalonen & Hanna Nieminen

# SYDÄNINFARKTIPOTILAAN AKUUTTIHOITO

– Ohjeistus TYKS:n sydänvuodeosastolle



TURUN AMMATTIKORKEAKOULU  
TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

OPINNÄYTETYÖ (AMK) | TIIVISTELMÄ

TURUN AMMATTIKORKEAKOULU

Ensihoidonkoulutusohjelma | Ensihoito

2014 | 119

Jari Säämänen

Tiina Jalonen & Hanna Nieminen

## SYDÄNFARKTIPOTILAAN AKUUTTIHOITO

Kuolleisuus sydän- ja verisuonitauteihin on vähentynyt 70- luvulta jatkuvasti, mutta silti kyseinen tautiryhmä aiheuttaa työikäisten kuolemista vajaa puolet. Sydäninfarktin uhriksi joutuu joku jopa puolen minuutin välein ja joka minuutti joku menehtyy sydänsairauksiin. Sepelvaltimotautikohtauksia sekä sydäninfarkteja yhteensä kaikissa ikäluokissa oli vuonna 2010 yli 20 tuhatta. Sydänsairauksien riskitekijöistä ja niiden hoidosta on saatu viimevuosina merkittävästi uutta tietoa. Potilaiden ennustetta ja oireita lievittävät lääkkeet vähentävät vaaratekijöitä ja ovat tärkeä osa hoitoa, kun sairaus on todettu. Akuutin sydäninfarktin varhainen tunnistaminen ja oikeanlainen hoito sekä nopea sydänlihaksen verenkierron palauttaminen vähentävät kuolleisuutta. Kajoavat hoitomuodot, kuten pallolaajennuksen kehittyminen on parantanut hoitotuloksia.

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena oli luoda TYKS:n sydänosastolle sydäninfarktipotilaan akuuttihoitotyön ohjeistus. Työn tavoitteena on antaa suuntaviivoja ja ajatusmalleja ongelmatilanteiden hoitamiseen. Ohjeistus toimii apuna uusille hoitajille ja asioiden kertausena sekä omien toimintatapojen tarkistamisena jo pidempään osastolla työskennelleille.

Työssä on käsitelty sydäninfarktin hoitomuodot sekä sydäninfarktin potilaalle mahdollisesti aiheuttamia hemodynaamisia häiriöitä sekä happeutumisen ongelmia.

ASIASANAT:

Sydäninfarkti, akuuttihoito, reperfuusio, rytmihäiriöt, EKG, hoitopolku

BACHELOR'S THESIS | ABSTRACT

TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

Bachelor of Emergency Nursing | Emergency Nursing

2014 | 119

Jari Säämänen

Tiina Jalonen & Hanna Nieminen

## ACUTE TREATMENT OF A PATIENT WITH MYOCARDIAL INFARCTION

Mortality rate from cardiovascular diseases has decreased constantly since the 1970s, yet still the disease group in question causes a little less than half of deaths of the working-age population. Up to every half minute, someone is affected by myocardial infarction and every minute someone dies of heart disease. In 2010, there were more than 20,000 acute coronary syndrome and myocardial infarctions together in all age groups. In recent years, there has been significant new information about heart disease risk factors and their treatment. Patients' medication for improving prognosis and for palliative care reduces the risk factors and is an important part of the treatment when the disease is found. Early recognition and the right kind of treatment of acute myocardial infarction as well as rapid restoration of blood flow to the heart muscle decrease the mortality rate. Invasive treatment techniques, such as the development of angioplasty, have improved the treatment outcomes.

The purpose of this thesis was to create guidelines for acute treatment of a myocardial infarction patient for the TYKS cardiac ward. The objective of the thesis is to provide guidelines and paradigms for managing problem situations. These instructions will provide help for new nurses and provide recap as well as reviewing of procedures for the ones who have worked longer in the ward.

This thesis has addressed the types of treatment of myocardial infarction and the possible hemodynamic faults caused to the patient by myocardial infarction as well as problems with oxygenation.

### KEYWORDS:

Myocardial Infarction, acute treatment, reperfusion, arrhythmias, electrocardiogram, care pathway

# SISÄLTÖ

<b>SANASTO</b>	<b>7</b>
<b>1 JOHDANTO</b>	<b>9</b>
<b>2 OPINNÄYTETYÖN TAVOITE</b>	<b>11</b>
<b>3 SYDÄMEN ANATOMIA JA FYSIOLOGIA</b>	<b>12</b>
<b>4 EKG:N REKISTERÖINTI</b>	<b>15</b>
<b>5 EKG:N JÄRJESTELMÄLLINEN TULKINTA</b>	<b>18</b>
<b>6 RYTMII- JA JOHTUMISHÄIRIÖT</b>	<b>20</b>
6.1 Rytmihäiriöiden syntymekanismit	20
6.2 Hemodynaamikkaan vaikuttavat rytmihäiriöt	21
6.3 Eteisperäiset rytmihäiriöt	24
6.4 Johtumishäiriöt ja lisälyönnit	29
<b>7 SYDÄNINFARKTI JA ISKEMIA</b>	<b>36</b>
7.1 Stabiili angina pectoris	37
7.2 Epästabiili angina pectoris	37
7.3 STEMI	38
7.4 NSTEMI	39
<b>8 SYDÄNINFARKTIN AKUUTTIHOITO</b>	<b>40</b>
8.1 Lääkehoito	42
8.2 Pallolaajennus	44
8.3 Liutushoito	45
<b>9 SYDÄNINFARKTIIN LIITTYVÄT HEMODYNAAMISET HÄIRIÖT</b>	<b>46</b>
9.1 Hypovolemia	46
9.2 Sydämen vajaatoiminta	48
9.2.1 Diastolinen vajaatoiminta	48
9.2.2 Vasemman kammion vajaatoiminta	49
9.3 Hyperdynaaminen tila	52
9.4 Kardiogeeninen sokki	53

9.5 Neurovaskulaarinen heijaste	54
<b>10 HENGITYSKAASUJEN VAIHTOON LIITTYVÄT ONGELMAT</b>	<b>56</b>
<b>11 OPINNÄYTETYÖN TOTEUTUS</b>	<b>61</b>
<b>12 EETTISYYS JA LUOTETTAVUUS</b>	<b>63</b>
<b>13 POHDINTA</b>	<b>65</b>
<b>LÄHTEET</b>	<b>66</b>

## LIITTEET

- Liite 1. Tarkemmat tiedot työssä mainituista lääkkeistä
- Liite 2. Ekg:n järjestelmällinen tulkinta
- Liite 3. Aikuisen elvytys
- Liite 4. Opinnäytetyön tuotos

## KUVAT

Kuva 1. Sydämen johtoratajärjestelmä. (Kettunen 2008b, 22.)	14
Kuva 2. 12-kanavaisen ekg:n rintakytkennät. (Mäkijärvi (2008, 134.)	16
Kuva 3. Sydämen takaseinää kuvaavat kytkennät.	17
Kuva 4. Erilaisia kiertoaktivaatioita. (Mäkijärvi 2011.)	21
Kuva 5. Kammiotakykardia. (Hartikainen, Mäkijärvi & Huikuri 2008.)	22
Kuva 6. Kammiövärinä. (Hartikainen ym. 2008.)	22
Kuva 7. Kolmannen asteen av-katkos. (Viitasalo 2005b.)	23
Kuva 8. Eteisvärinä. (Huikuri & Raatikainen 2008b.)	24
Kuva 9. Flatteri. (ecg library 2014.)	27
Kuva 10. Supraventrikulaarinen takykardia. (Raatikainen 2009.)	28
Kuva 11. RBBB:n tyypillisiä ekg muutoksia. (Parikka 2013.)	30
Kuva 12. LBBB:n tyypillisiä ekg muutoksia. (Parikka 2013.)	31
Kuva 13. Mobitz 1. (Viitasalo 2005a.)	32
Kuva 14. Mobitz 2. (Viitasalo 2005a.)	32
Kuva 15. Eteislyönti. (Mäkijärvi 2008c.)	32
Kuva 16. Yhdenmuotoinen kammiolisälyönti. (Mäkijärvi 2008c.)	33
Kuva 17. Monimuotoisia kammiolisälyönnejä. (Mäkijärvi 2008c.)	33
Kuva 18. Aktiivihoidettavan UAP- tai NSTEMI-potilaan hoitopolku. (Kuisma 2014.)	38

## TAULUKOT

Taulukko 1. 13-kanavaisen EKG:n kuvaamat alueet.	18
Taulukko 2. Akuutissa sydäninfarktissa esiintyvät rytmi- ja johtumishäiriöt	35
Taulukko 3. Hypovolemian löydökset ja hoito	47
Taulukko 4. Sydämen vajaatoiminnan löydökset ja hoito	51
Taulukko 5. Hyperdynaamisen tilan löydökset ja hoito	52
Taulukko 6. Kardiogeenisen sokin löydökset ja hoito	54
Taulukko 7. Neurovaskulaarisen heijasteen löydökset ja hoito	55
Taulukko 8. Hengitysvajauksen löydöksiä	56
Taulukko 9. Hengityksen monitorointikeinoja	58
Taulukko 10. Spontaanisti hengittävän potilaan hapenantovälineet	59

## SANASTO

Ablaatio	Poisto, tuhoaminen
Defibrillaatio	Sydämen lihasvärinän poisto
Diastolinen	Lepovaiheeseen liittyvä
Ekg	Elektrokardiografia eli sydänsähkökäyrä
Eteissyystole	Eteistensupistuminen
Fibroosi	Arpeutumisen
Hemodynamiikka	Verenkierron fysikaaliset voimat
Hisin kimppu	Eteis-kammiokimppu
Hypertensiivinen	Kohonneeseen verenpaineeseen liittyvä
Hypertrofia	Liikakasvu
Hypotensio	Matala verenpaine
Hypovolemia	Veren epänormaali vähyys
Inotrooppi	Lihassupistuksen voimaan vaikuttava lääkeaine
Iskemia	Verenpuute, kudoksen hapenpuute
Kardiomyopatia	Sydänlihassairaus
Laktaattiasidoosi	Maitohapon kertyminen kudoksiin ja verenkiertoon
Neuroendokriininen	Hermostolujen hormonieritykseen tai hormoneja erittäviin hermosoluihin liittyvä
Paradoksaalinen	Odottamaton

Proarytmia	Lääkeaineen aiheuttama tai pahentama rytmihäiriö, erityisesti rytmihäiriölääkkeen käytön aikana ilmenevä uusi rytmihäiriö
Pulssipaine	Systolisen ja diastolisen paineen välinen erotus (valtimossa)
Sinussolmuke	Sydämen tahdistinsolmuke, eteissolmuke
SpO2	Happisaturaatio, eli luku joka ilmoittaa, kuinka suuri osa (montako prosenttia) verenpunan hapensitomiskohdista on liittänyt itseensä happea
Supraventrikulaarinen	Kammion yläpuolinen
Systolinen	Supistumisvaiheeseen liittyvä
Takykardia	Tiheälyöntisyys
Vagaalinen heijaste	Kiertäjähermon ärsyttämisen aiheuttama sydämentoinnin hidastuminen
WPW-oireyhtymä	Ylimääräisen johtumisreitit aiheuttama kammion enenaikainen ärtyminen, johon liittyy SVT ja tyypilliset ekg-muutokset

# 1 JOHDANTO

Kehittyneissä maissa sydänsairaudet ovat merkittävin sairausryhmä. Sydäninfarktin uhriksi joutuu joku jopa puolen minuutin välein ja joka minuutti joku menehtyy sydänsairauksiin. Sydänsairauksien riskitekijöistä ja niiden hoidosta on saatu viimevuosina merkittävästi uutta tietoa. Potilaiden ennustetta ja oireita lievittävät lääkkeet vähentävät vaaratekijöitä ja ovat tärkeä osa hoitoa, kun sairaus on todettu. Kajoavat hoitomuodot, kuten pallolaajennuksen kehittyminen on parantanut hoitotuloksia. Näiden hoitomuotojen vuoksi, työkyvyttömyyteen ennen johtaneet sairaudet ovat merkittävästi alentuneet. (Mäkijärvi ym. 2011, 7.)

Sydänsairaudet voidaan jakaa kahteen pääluokkaan; synnynnäisiin ja hankittuihin sairauksiin. Synnynnäiset tyypilliset sydänsairaudet ovat läppäviat, väliseinäaukot sekä poikkeamat verisuonistossa tai sydämen lokeroissa. Hankitut sairaudet saadaan iän myötä. Hankittuja sairauksia ovat sepelvaltimotauti, rytmihäiriöt etenkin eteisvärinä, läppäviat sekä kardiomyopatiat. (Mäkijärvi ym. 2011, 8.)

Kuolleisuus sydän- ja verisuonitauteihin on vähentynyt 70-luvulta jatkuvasti, mutta silti kyseinen tautiryhmä aiheuttaa työikäisten kuolemista vajaa puolet. Kuolinsyiden ryhmänä tämä on suurin. Sepelvaltimotautikohtauksia sekä sydäninfarkteja yhteensä kaikissa ikäluokissa oli vuonna 2010 yli 20 tuhatta. Miehiä näistä oli yli puolet. Henkilöt, joilla on pienemmät tulot, on suurempi riski sairastua sekä kuolla. Sepelvaltimotaudin sairastavuus on vähentynyt, mutta toisaalta väestön ikääntyvyys lisää määriä tulevaisuudessa. Elinennusteen paranemiseen vaikuttaa tehokkaammasta hoidosta johtuva suunta. (THL 2013.)

Akuutin sydäninfarktin varhainen tunnistaminen ja oikeanlainen hoito sekä nopea sydänlihaksen verenkierron palauttaminen vähentävät kuolleisuutta. Sydäninfarkti aiheutuu sydänlihakselle verta kuljettavan sepelvaltimon tukkeutumi-

sesta. Sydämen verenkierto voidaan palauttaa laskimonsisäisellä liuotushoidolla tai sepelvaltimon pallolaajennuksella. EKG:n avulla voidaan tunnistaa suurenriskin potilaat, jolla välitön pallolaajennus parantaa ennustetta jopa 50 %. (Eskola 2008.)

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena on tuottaa näyttöön perustuvaan tietoon pohjautuen sydäninfarktipotilaan hoitoon liittyvistä ongelmatilanteista ohjeistus TYKS:n sydänvuodeosaston ohjekansioon. Ohjeistus sisältää tiedot ekg:n ottamisesta sydäninfarktin tunnistamiseen ja hoitoon. Lisäksi kansiossa on perustietoja sydäninfarktin potilaalle mahdollisesti aiheuttamien ongelmatilanteiden tunnistamisesta ja hoidosta.

Opinnäytetyö on osa AMOVIRKE-projektia, joka on Turun ammattikorkeakoulun terveysalan koordinoima projekti. Projektin tarkoituksena on arvioida kehittämistarpeita liittyen akuuttihoitotyössä työskentelevien ammattilaisten osaamiseen. (Säämänen 2012.)

## 2 OPINNÄYTETYÖN TAVOITE

Työn tavoitteena on antaa suuntaviivoja ja ajatusmalleja ongelmatilanteiden hoitamiseen. Ohjeistus toimii apuna uusille hoitajille ja asioiden kertauksena sekä omien toimintatapojen tarkistamisena jo pidempään osastolla työskennelleille.

Osastolle tuleva ohjeistus sisältää tietoa akuuttiin sydäninfarktiin sairastuneen potilaan hoitokeinoista sekä sydäninfarktin mahdollisesti aiheuttamista lisäongelmista ja niihin varautumisesta. Työssä käydään läpi ekg:n ottaminen, sydäninfarktin akuuttihoito, sekä infarktin vaikutus potilaan hemodynaamiikkaan ja hengitykseen. Työstä löytyy myös perustiedot yleisimmin sydänpotilaan hoidossa käytössä olevista lääkkeistä.

Ohjeistuksesta huolimatta henkilökunnan tulee muistaa, että potilaat hoidetaan yksilöllisesti ja akuuteissa tilanteissa määräykset ja toimintatavat tulee edelleen saada hoidosta vastaavalta lääkäriltä.

### 3 SYDÄMEN ANATOMIA JA FYSIOLOGIA

Sydän on vahva, ontto lihas joka pumppaa verta kokoajan elimistön läpi. Keskimäärin se lyö 70 lyöntiä minuutissa, noin 100 000 kertaa päivässä ja samalla pumppaa 300-400 litraa verta yhdessä tunnissa kehon ympäri. Sydän sijaitsee rintalastan takana, vasemmalla puolella. (Ullmann 2009, 218.)

Sydän itsessään on yksi verenkiertojärjestelmän osa. Sydämessä on kaksi puolta ja ne on jaettu oikeaan ja vasempaan puoleen. Nämä puolet erottuu toisistaan väliseinällä. Eteisten välissä on eteisseptum, ja kammioiden välissä oleva seinä on kammioseptum. Sydän koostuu myös onteloista; oikea eteinen, oikea kammio, vasen eteinen ja vasen kammio. Sydämen kammioiden sisäpintaa verhoaa sisäkalvo eli endokardium, ulkopintaa taasen ulkokalvo eli epikardium. Sydäntä ympäröi sydänpussi eli perikardium, jonka tehtävä on myös tukea sydäntä. Sydänlihasta kutsutaan myocardiumiksi, jota ei ole muualla kehossa. (Ullmann 2009, 218- 221; Nienstedt ym. 2009, 188.)

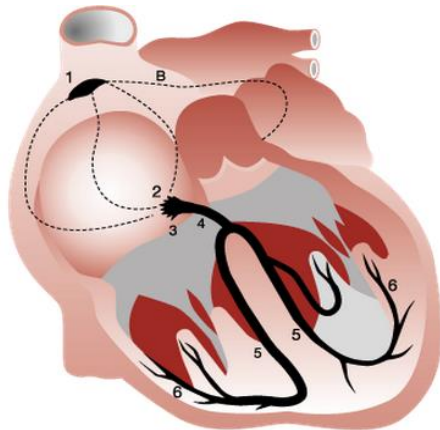
Sydämen vasen puoli välittää keholle hapekasta verta ja oikea puoli puolestaan sisältää hapetonta verta. Sydän jakautuu molemmilla puolilla kahteen osaan kahteen eteiseen ja kahteen kammioon. Eteisten ja kammioiden välissä on läppä, joka säätelee veren kulkua. Molemmat eteiset toimivat sydämen keräyspisteinä, jolloin sydämen oikea eteinen kerää hapetonta verta kehosta ja vasempaan eteiseen kertyy hapekasta verta keuhkoista. Sydämen vasen kammio pumppaa verta verenkierron muihin osiin, valtimoihin ja hiussuoniin, josta veri kerääntyy laskimoihin ja niitä pitkin takaisin sydämeen. Vasemmasta kammiosta sydän pumppaa veren suureen verenkiertoon. Oikea kammion pumppaa veren pieneen verenkiertoon, jota kutsutaan keuhkoverenkiertoiksi. Pienessä verenkierrossa veri kiertää keuhkovaltimoiden, keuhkorakkuloiden pinnallisten hiussuonten ja keuhkolaskimoiden kautta vasempaan eteiseen. Valtimot kuljettavat happea ja muita energia- ja rakennusaineita. Hiilidioksidi ja muut haitta- ja jätteaineet kulkeutuvat laskimoverenkierron mukana pois. (Ullmann 2009, 218- 221.)

Jotta verenkierto säilyisi oikean suuntaisena, on sydämessä neljä läppää, aorttaläppä, keuhkovaltimoläppä ja kaksi eteiskammioläppää. Trikuspidaaliläppä sijaitsee oikean eteisen ja oikean kammion välissä. Läpän rakenne on kolmipurjeinen. Kolmipurjeinen pulmonaaliläppä (keuhkovaltimoläppä) sijaitsee oikean kammion ja keuhkovaltimon välissä. Mitraali- eli hiippaläppä sijaitsee vasemman eteisen ja vasemman kammion välissä. Aortan ja vasemman kammion välillä on aorttaläppä, joka on kolmipurjeinen. (Leppäluoto ym. 2013, 144; Nienstedt ym. 2009, 190-192.)

Sydämen oma verenkierto saadaan sepelvaltimoista. Sepelvaltimoita on kaksi, vasen ja oikea. Sydänlihaskiukaan saa verta vasemman ja oikean sepelvaltimon kautta. Sepelvaltimoista puhuessa käytetään termejä; oikea sepelvaltimo (RCA), vasen sepelvaltimo (LCA), vasemman sepelvaltimon päähaara (LM), vasemman sepelvaltimon kiertävä haara (LCX) ja vasemman sepelvaltimon eteenpäin laskeva haara (LAD). (Kettunen, 2011.)

Sydämessä on oma sähköinen toiminta. Toimiakseen sydän tarvitsee tahdistinsoluja ja johtoratoja, jotka toimivat sydämen ohjausjärjestelmänä, joka mahdollistaa sen hallitun pumppaustoiminnan. Osa sydänlihassoluista on erilaistunut sähköisten impulssien muodostamiseen ja kuljettamiseen. Tällaiset solut muodostavat johtoratajärjestelmän, jossa sähköinen aktivaatio etenee. Sydämen sähköisen järjestelmän toimiessa normaalisti sähköimpulssit käynnistävät depolarisaation eli supistumista edeltävän aktivaatioprosessin. (Leppäluoto ym. 2013, 146.)

Kuvassa 1 on havainnollistettu normaalisti toimivan sydämen johtoratajärjestelmä. Johtoradan toiminnan ensimmäinen piste on sinussolmuke (1), joka toimiessaan normaalisti mahdollistaa normaalin sinusrytmin ja on sydämen varsinainen tahdistaja. Sinussolmukkeesta (1-2) heräte leviää eteisten seinämiin kaikkiin suuntiin. Depolarisoituminen (=aktivoituminen) eteis-seinämiä lihassoluissa johtaa siihen, että ne aktivoitumisen kautta supistuvat, jolloin sydämen molemmat eteiset supistuvat ja täyttävät kammiot. Tällä välin aktivaatio on edennyt eteis-kammiosolmukkeeseen (3). Autonomisen säätelyn ja sykkeen mukaan heräte viipyy noin 0,10 sekuntia eteis-kammiosolmukkeessa, jonka jälkeen se etenee Hisin kimpun ja Purkinjen säikeistön kautta kammolihassolukkaan. Depolarisaatio ei johda aina sydämen supistumiseen. Supistumisen ehtona on riittävä hapen saanti sepelvaltimoverenkierrosta. (4-6). (Kettunen 2008b, 21-22.)



Kuva 1. Sydämen johtoratajärjestelmä. (Kettunen 2008b, 22.)

## 4 EKG:N REKISTERÖINTI

**EKG eli elektrokardiografialla** mitataan sydämen sähköistä toimintaa. EKG käyrä tulee sydämen aikaan saamasta sähkökentän vaihtelusta ympäri kehoa ja heijastuu eri kytkentöjen kautta piirturin paperille. Sydämen sähköisen toiminnan kuvaaminen tapahtuu elektrodien avulla ihon pinnalta. (Mäkijärvi & Heikkilä 2003b, 16- 17.)

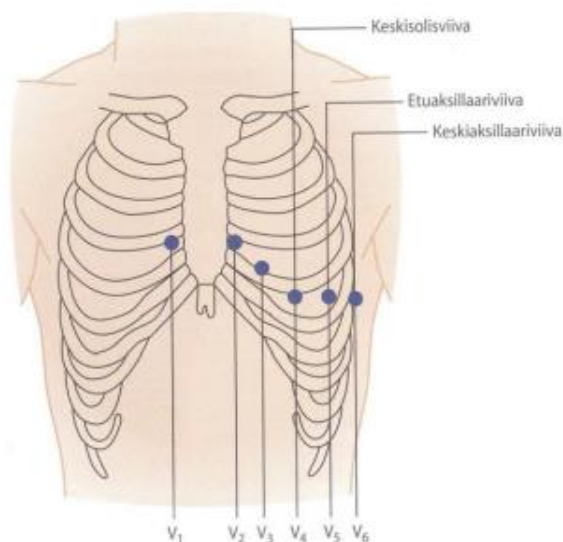
Elektrokardiogrammista voidaan nähdä muun muassa sydämeen liittyvä kuormitus, erilaiset rytmii- ja johtumishäiriöt sekä hapenpuute sydänlihaksessa. EKG laite itsessään antaa tekijälle tulkintaehdotelman ja mittaa kestoajoja, kuten PQ-, QT-intervallin ja QRS-kompleksin kestoja. (Mäkijärvi & Heikkilä 2003b, 16- 17.)

EKG voidaan tavallisimmin rekisteröidä nopeudella 50 mm/s, jolloin 1mm paperia vaakasuunnassa vastaa 20 ms:n kesto ja 1mm pystysuuntaan taas vastaa 0,1mV:n amplitudia. Nopeutta 25 mm/s voidaan myös käyttää, mutta tavallisimmin se on 50 mm/s. EKG tallenteeseen merkitään potilaan nimi ja ikä sekä päivämäärä. (Houghton & Gray 2003, 17.)

EKG:n valmisteluun kuuluu potilaan ihokarvojen ajelu rintakehältä ja kuolleen ihosolukon poisto. Ennen ihosolukon poistoa iho pyyhitään alkoholilla. Nämä toimet edesauttavat elektrodien liimaantumista ja johtumista potilaan ihon pinnalla. Potilaan tulee olla levossa ja makuulla, mutta jos potilaalla on kovaa hengenhädistystä on puoli- istuva asento sallittu. (Houghton & Gray 2003, 16.)

Elektrodit sijoitetaan standardien mukaisesti rintakehälle. Raajakynnöissä ei ole standardia, mutta suotavaa on, ettei raajaelektrodeja sijoiteta luiden tai suurien lihasten päälle. 12-kytkentäinen EKG on tavallisin, mutta voidaan ottaa myös 15-kanavainen EKG, jossa mukaan tulee elektrodit V7-V9. (Mäkijärvi 2003a, 42.)

**12-kytkentäisessä EKG:ssä** rintakytkentöjä on kuusi; V1, V2, V3, V4, V5 ja V6. Raajakytkentöjä on myös kuusi; I, II, III, aVF, aVL ja aVR. Rintakytkentöjen paikat (kuva 2) haetaan sormin palpoimalla rintakehää. Rintakytkennät V1-V6 sijoitetaan systemaattisesti. V1 ja V2 asetetaan neljännen ja viidennen kylkiluun väliin ensin V1 rintakehän oikealle puolelle rintalastan viereen ja V2 rintalastan vasemmalle puolelle. Elektrodi V4 paikka on rintakehän vasemmalla puolella keskisolisviivassa viidennen ja kuudennen kylkiluun välissä. V3-kytkentä tulee V2- ja V4 -kytkennän väliin. V6 -kytkennän paikka löydetään helposti katsomalla potilaan keskikainalolinja samassa linjassa V4-kytkennän kanssa. V5 -kytkentä jää V4 ja V6 väliin. (Mäkijärvi 2003, 44-45.)



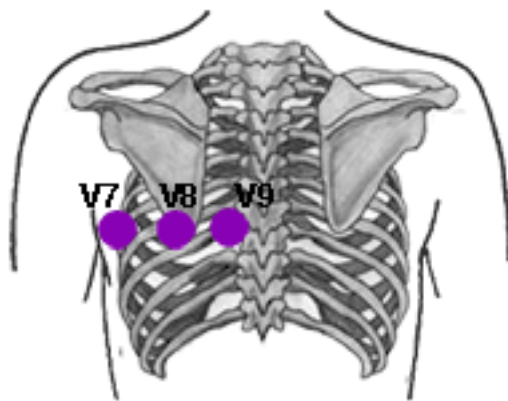
Kuva 2. 12-kanavaisen ekg:n rintakytkennät. (Mäkijärvi (2008, 134.)

Raajakytkennät saadaan asettamalla neljä elektrodia raajojen sisäsyrylle, yksi kumpaankin nilkkaan ja kumpaankin sisäranteeseen yksi. Tapauskohtaisesti raajaelektrodit voidaan sijoittaa reisiin ja olkavarren sisäpinnalle. (Mäkijärvi 2003, 44.)

**13-kytkentäinen EKG** saadaan, kun mukaan tulee myös V4r-kytkentä joka tulee ottaa aina potilaalta jolla on rintakipu. V4r-kytkentä kertoo sydämen oikean

puolen mahdollisista iskemiavaurioista. Kytken­nän paikka on oikealla puolella rintakehää keskisolisviivassa viidennen kylkiluun välissä. V4 muun­tautuu V4R:ksi siirtämällä se oikealle puolelle. V4r tulisi myös silloin ottaa jos, EKG:ssä I, II ja aVF kytken­nöissä on havaittavissa ST-tason nousua. (Holmström & Puolakka 2013,139)

**14-kytkentäinen EKG** kattaa kaikki samat rintakytkennät kuin 12-kanavainen, mutta siinä on lisänä V4R ja V8. V8 kyt­kentä saadaan siirtämällä rintakytkennöistä V5 selänpuolelle lapaluun kärjen alle. **15-kytkentäinen EKG** voidaan ottaa silloin kun halutaan tarkkaa tietoa sydämen takaseinästä. Kyt­kennät V7-V9 kuvaavat suoraan sydämen takaseinää, jotka on 13-kanavaisen EKG:n heikkous. V7-V9 asetetaan selänpuolelle (kuva 3.). (Holmström & Puolakka 2013,139.)



Kuva 3. Sydämen takaseinää kuvaavat kyt­kennät.

## 5 EKG:N JÄRJESTELMÄLLINEN TULKINTA

EKG:ta luetaan vasemmalta oikealle. Yleissilmäyksellä vain katsotaan EKG:ta, jolloin luodaan tuntuma paperin käyriin. Yleissilmäyksessä kiinnitetään huomiota siihen, onko EKG kytkennät oikein asetettu. Samaa sydämen aluetta kuvaavien kytkentöjen (taulukko 1) tulisi olla jollakin tapaa samanmuotoisia. (Holmström & Puolakka 2013,142- 143.)

Taulukko 1. 13-kanavaisen EKG:n kuvaamat alueet.

KYTKENNÄT	ALUEET SYDÄMESSÄ
V1-V2	Väliseinä eli septaalisesti
V2-V6	Etuseinä eli anteriorisesti
I, aVL, V5-V6	Sivuseinä eli lateraalisesti
II,III ja aVF	Alaseinä eli inferioirisesti
V4R	Oikea kammio
V1-V2 peilikuvana, V7-V9	Takaseinä eli posteriorisesti

(Muokattu Holmström & Puolakka 2013,140)

I kytkentä on lähes aina positiivinen ja II sekä aVR- kytkennöissä QRS-heilahdus on yleensä eri suuntainen. Kammiotaajuudesta katsotaan kammioiden johtumista, jonka EKG laite yleensä ilmoittaa paperin reunaan. Seuraavana tarkistetaan onko rytmi säännöllinen vai epäsäännöllinen. P-aalto kuvaa eteisten aktivaatiota omina heilahduksina EKG paperilla. P-aallot kertovat eteisten toiminnasta ja siksi onkin syytä huomioida niiden säännöllisyys ja esiintyykö P-aalto ennen jokaista QRS –kompleksia. Tämän lisäksi P-aallon muoto ja korkeus tulee arvioida. Nopeissa sinusperäisissä rytmeissä P-aalto voi rytmien nopeuden vuoksi piiloutua edeltävään QRS-kompleksiin jolloin P-aaltoja ei nähdä. (Holmström & Puolakka 2013,142- 143.)

EKG:n hyvään systemaattiseen tulkintaan kuuluu;

- Yleissilmäys
- Kammiotaajuuden määrittäminen
- P-aaltojen tulkinta (eteistoiminta)
- PQ – ajan huomioiminen (normaali 120-200 ms)
- QRS- kompleksien leveyden tulkinta (normaali 60-120 ms)
- QT – ajan huomioiminen
- ST-välin huomioiminen ja T- aallon muodon tulkinta (Raatikainen, Mäkijärvi, Parikka 2006, 18.)

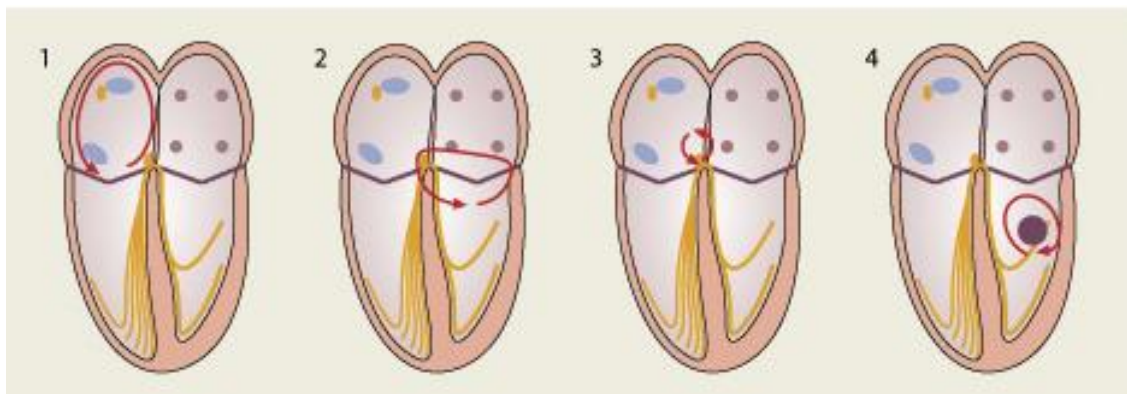
Sydänlihasiskemian toteamiseksi paras havainnointi keino on EKG. EKG:stä saadaan viitteellistä tietoa siitä, kuinka suuri vaurio on, vaurion paikasta ja sekä tapahtuma-ajasta että kehityksestä. Iskemian laajuus voi vaihdella paljon. Iskemia aiheuttaa kolme päämuutosta, 1) repolarisaation nopeuden muutoksen, 2) jatkuvia paikallisia vauriovirtoja, 3) depolaarisaaation heikentymisen tai täydellisesti alueen katoamisen. Näihin perustuen ekg:ssä voidaan nähdä eriasteisia iskemia muutoksia. Lievä iskemia muutos → näkyy T-aallon muutoksena, Vauriovirta → näkyy ST-tason muutoksena ja Kuolio → näkyy QRS-heilahduksen muutoksena. (Heikkilä 2003, 255.)

## 6 RYTMII- JA JOHTUMISHÄIRIÖT

Rytmihäiriöt ovat nopeita tai hitaita ja niissä sydämen syke on epätarkoituksenmukainen tai epäsäännöllinen. Rytmihäiriöiden kirjo on laaja ja niitä on vaarattomista lisälyönneistä, henkeä uhkaaviin vakaviin kammioperäisiin rytmihäiriöihin. Rytmihäiriöt ovat vaarallisia, jos ne liittyvät vaikeisiin sydänsairauksiin ja keuhkopöhöön tai ne ovat aiheuttaneet tajunnan menetyksen. Rytmihäiriö voi olla myös vaarallinen, vaikka se aiheuttaisikaan mitään oireita, esim. sydäninfarktin jälkeen esiintyvät kammiolisälyönnit ennakoivat äkkikuolemaa, varsinkin jos ne alkavat T-aallon päältä tai ovat monimuotoisia. (Huikuri & Raatikainen 2008a.)

### 6.1 Rytmihäiriöiden syntymekanismit

Rytmihäiriöt syntyvät kolmella eri mekanismilla. Nämä ovat lisääntynyt automatia, kiertoaktivaatio ja johtumishäiriöt. Lisääntyneessä automatiassa johtoratajärjestelmän ulkopuolella on alue, joka aloittaa poikkeavan tahdistuksen. Tällöin yksittäisillä sydänlihassoluilla tai niiden rykelmillä on poikkeava sähköinen aktiivisuus, joka ilmenee kilpailevana tahdistustoimintana eli automatismina. Kiertoaktivaatiossa (kuva 4) sähköinen aktivaatio jää kiertämään kehää eteisiin, ylimääräisen johtoradan vuoksi eteisten ja kammioden välille tai eteiskammiosolmukkeeseen tai kammioihin esimerkiksi infarktiarven ympärille. Johtumishäiriöt aiheuttavat rytmihäiriöitä, kun sähköinen impulssi johtuu poikkeavasti sinussolmukkeessa, eteis-kammiosolmukkeessa tai kammioden johtumisjärjestelmässä. Sähköinen impulssi lähtee liikkeelle sinussolmukkeesta, mutta sen johtuminen eteisten ja kammioden välillä hidastuu, pätkee tai katkeaa kokonaan. (Lehikoinen 2014.)



Kuva 4. Erilaisia kiertoaktivaatioita. (Mäkijärvi 2011.)

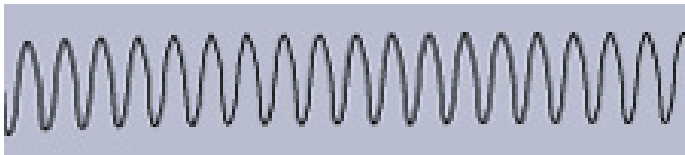
## 6.2 Hemodynaamiikkaan vaikuttavat rytmihäiriöt

**Asystole** on täydellinen sydämen sähköisen toiminnan ja pumppaustoiminnan pysähtyminen, joka hoitamattomana johtaa kuolemaan. Asystolen hoitona on nopea hoitoelvytyksen (liite 3.) aloittaminen, joka sisältää laadukkaan paineluelvytyksen, potilaan intuboinnin, ventiloinnin 100 %:lla hapella, ja i.v lääkityksen. Lääkkeenä käytetään adrenaliinia. (Elvytys: Käypä hoito -suositus 2011.)

**Pulssiton rytmi, eli PEA** tarkoittaa käytännössä sydänpysähdystä ja hoito on samanlainen kuin asystolessa (liite 3). Pulssittomalla rytmillä tarkoitetaan tilannetta, jossa monitorissa nähdään kammiokomplekseja - leveitä tai kapeita, harvakseltaan tai taajaan. Se ei johda sydämen supistumiseen, eikä siten verenkiertoon. Potilaalla ei ole palpoitavaa pulssia, eikä sydämen läppääniä. (Kinunen 2014.)

**Kammiotakykardia** on tiheälyöntinen rytmihäiriö, jonka syntyalue on kammioliaksessa. Kammiosta tuleva rytmi luokitellaan tihentyneeksi kammiorytmiksi, kun taajuus ylittää normaalin levossa olevan sinustaaajuuden. Alarajana pidetään normaalisti lyöntitaajuutta 100-120/min. (Toivonen 2008.) Eri häiriöpesäkkeistä lähtöisin olevat kammiolisälyönnit sydämen hapenpuutteen yhteydessä voivat käynnistää kammiotakykardian. Kammiotakykardiassa vähintään 3 tai useampi kammiolisälyönti tulee peräkkäin taajuudella yli 100/min. (Yli-Mäyry 2008, 444.) Kammiotakykardia on tunnistettavissa säännöllisestä rytmistä, joka

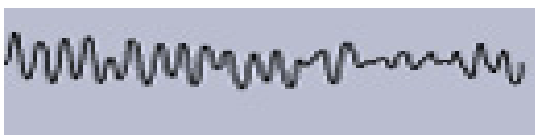
on yleisesti taajuudeltaan 140-220/min. P-aaltoa ei ole ja QRS-kompleksi on leveä (kuva 5.) (Lehikoinen 2014).



Kuva 5. Kammiotakykardia. (Hartikainen, Mäkijärvi & Huikuri 2008.)

Pitkäkestoisen kammiotakykardian ensisijainen hoito on sähköinen rytminsiirto. Rytmien ollessa niin nopea, että se johtaa potilaan pulssittomuuteen ja tajuttomuuteen on hoitona välitön defibrillaatio. Jos uusiutuminen on todennäköistä aloitetaan beetasalpaaja, amiodarone tai lidokaiini. Lyhytkestoisessa kammiotakykardiassa hoito aloitetaan, jos vakavamman rytmihäiriön vaara on suuri. Akuutissa sydäninfarktissa lyhytkestoista kammiotakykardiaa ei tarvitse hoitaa, mikäli se ei uusi tiheään tai vaikuta potilaan hemodynamiikkaan. (Raatikainen 2013d.)

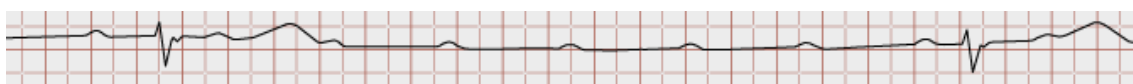
**Kammiovärinän** saa yleensä aikaan hapenpuute sydämessä, joka johtaa kammiotakykardian kautta kammiovärinään. Kammiovärinässä sydämen sähköinen toiminta on kaoottista, joka ei saa aikaan kontrolloitua sydämen supistumista tai verenkiertoa. (Yli-Mäyry 2008, 453.) Sähkö ei kulje normaalisti tasaisena rintamana vaan poukkoilee kaoottisesti lihassolusta toiseen. Kammiovärinä on aluksi karkeajakoinen (kuva 6.), muuttuu sitten hienojaksoiseksi ja hiipuu lopulta asystoleen n. 12 minuutin kuluessa, ellei potilas ole saanut elvytystä. (Kuisma ym. 2013, 259. )



Kuva 6. Kammiovärinä. (Hartikainen ym. 2008.)

Kammiovärinän ainoa hoitokeino on välitön defibrillaatio. Mikäli elottomuuden alku nähdään ja defibrillaattori on välittömästi saatavilla analysoidaan rytmi ja defibrilloidaan välittömästi, jos rytminä on pulssiton kammiotakykardia (VT) tai kammiovärinä (VF). Defibrillaatio voidaan tarvittaessa toistaa kolme kertaa. Mikäli VF silti jatkuu aloitetaan PPE (painelu-puhallus elvytys) ja annetaan rytmihäiriölääkettä normaalin ohjeistuksen mukaisesti. Jos defibrillaattoria ei ole välittömästi käytössä aloitetaan PPE ja kun defibrillaattori saadaan paikalle kytetään se potilaaseen ilman, että paineluelvytys keskeytyy, todetaan rytmi ja defibrilloidaan heti kerran jos rytminä pulssiton VT tai VF. PPE jatkuu heti defibrillaation jälkeen. Elvytystä jatketaan 2 minuuttia ja sen jälkeen vasta analysoidaan rytmi uudelleen. (Castren 2013.) PPE-D:tä jatketaan kunnes normaali rytmi on saavutettu tai elvytys päätetään lopettaa tuloksettomana. Adrenaliinia ja amiodaronea käytetään elvytysohjeistuksen mukaisesti. Jos rytmihäiriö on johtunut sydänsairaudesta tai muusta hoidettavasta syystä, hoito keskitetään siihen. Mikäli rytmihäiriön syytä ei löydetä, asennetaan potilaalle yleensä rytmihäiriötahdistin. (Yli-Mäyry 2008, 452.)

**Kolmannen asteen eteis-kammio katkoksesta** mikään sinussolmukkeesta lähtevä impulssi, ei johdu kammioihin asti, vaan eteiset ja kammiot supistuvat täysin toisistaan riippumatta (Parikka 2008d, 458). Rytmi on säännöllinen, kammiotaajuudeltaan 30-40/min. P-aallot löytyvät, mutta niillä ei ole yhteyttä QRS-kompleksien kanssa. QRS- kompleksi voi olla kapea tai leventynyt riippuen siitä mistä rytmi saa alkunsa. Kapeakompleksinen korvausrytmi (kuva 7.) lähtee Hisin kimpun alueelta ja leveä kompleksinen kammioista. (Lehikoinen 2014.) Kammioiden oma hidas korvausrytmi pitää yllä sydämen pumppaustoimintaa, mutta syke voi olla niin hidas, ettei se kykene pitämään yllä riittävää verenkiertoa. Kolmannen asteen katkos voi olla synnynnäinen tai seurausta sydäninfarktista. (Parikka 2008d, 458.)



Kuva 7. Kolmannen asteen av-katkos. (Viitasalo 2005b.)

Hoidon tarve määräytyy sen mukaan millainen korvausrytmi on. Kapeakompleksinen korvausrytmi lähteen Hisin kimpun alueelta ja jos taajuus on yli 40/min, voidaan kokeilla hoitaa atropiinilla. Mikäli potilaalla on sydämen vajaatoiminta, kudospesuusiohäiriö aloitetaan väliaikainen tahdistus. Isoprenaliinilla voidaan tilapäisesti nopeuttaa korvausrytmiä, mutta III asteen katkos on yleensä aina aihe pysyvään tahdistukseen (Hedman & Hartikainen 2010b). Leveäkompleksisessa korvausrytmissä kammioiden tahdistinsolut tahdistavat kammioita, jolloin rytmin taajuus on hidas ja QRS-kompleksi leveä (Säämänen 1998, 62).

### 6.3 Eteisperäiset rytmihäiriöt

**Eteisvärinä** on supraventrikulaarinen rytmihäiriö, joka johtuu eteisten nopeasta järjestymättömästä sähköisestä toiminnasta. Eteisvärinä johtuu usein tiheästi toistuvista lisälyönneistä, jotka synnyttävät useita kiertoaktivaatiosilmukoita, jotka puolestaan aiheuttavat järjestäytymättömän eteisen seinämien värinän. (Huikuri & Raatikainen 2008b; Raatikainen 2008a, 403.) Rytmi on epäsäännöllinen, kammiotaaajuuden vaihdellessa 100-160/min välillä. P-aaltoja ei ole, vaan näkyvissä on vain epäsäännöllistä perusviivan heilahtelua. PQ-aikaa ei voi mitata ja QRS-kompleksi on kapea. (Kuva 8.) (Lehikoinen 2014.)



Kuva 8. Eteisvärinä. (Huikuri & Raatikainen 2008b.)

Eteisvärinä saattaa olla täysin oireeton, tai se voi heikentää potilaan hemodynaamiikkaa, jolloin potilas kokee huimausta, rintakipua, suorituskyvyn laskua ja muita sairaudentunteeseen viittaavia oireita. Hemodynaamiikkaan heikentävästi vaikuttavat eteissupistusten puuttuminen, liian nopea kammiovaste ja epätasainen kammiovaste. Eteissystolen puuttuminen pienentää sydämen kammioiden esitäyttöä ennen niiden supistumista, jolloin sydämen minuuttitulavuus pienenee. Tämä johtaa myös kammioiden esitäytön ja minuuttitulavuuden pienenemiseen. Lisäksi diastolen lyheneminen johtaa sepelvaltimoverenkierron heikkenemiseen

samaan aikaan, kun hapen kulutus sydämessä lisääntyy. Jos vasemman kammion supistumisvireys on normaali eivät edellä mainitut asiat aiheuta suuria ongelmia, mutta jos sydämessä on vajaatoimintaa tai vasemman kammion hypertrofiaa, voi eteisystolen puuttuminen olla ratkaiseva tekijä potilaan hemodynamiikan kannalta. (Huikuri & Raatikainen 2008b.)

Eteisvärinän akuuttihoito määräytyy syyn mukaisesti. Mikäli kyseessä on potilaan hemodynamiikkaan voimakkaasti vaikuttava eteisvärinä on ensisijainen hoito sinusrytmin palauttaminen sähköisellä rytminsiirrolla. Potilaan hemodynamiikan ollessa vakaa ja eteisvärinän aiheutuessa akuutista sydäninfarktista, sydänlihaksen tulehduksesta tai muusta akuutista sairaudesta, kohdistetaan hoito perussyhyn ja vasta sen jälkeen itse rytmihäiriöön. Muissa tapauksissa keskitytään ensin kammiovasteen hidastamiseen ja sen jälkeen lääkkeelliseen tai sähköiseen rytminsiirtoon anestesiassa. (Huikuri & Raatikainen 2008b; Raatikainen 2008a, 410-411.) Ennen sähköisen rytminsiirron toteuttamista anestesiassa varmistetaan, ettei potilaalla ole sairautta, joka voidaan hoitaa ennen rytmisiirtoa, esim. kilpirauhasen liikatoiminta, sydämen vajaatoiminta tai digita-lismyrkytys. Potilaasta otetaan verikokeita mm. INR, elektrolyytit ja digoksiinipi-toisuus. Varmistetaan, että potilas on ollut ravinnotta 4-6 tuntia, sekä otetaan EKG potilaan rytmin varmistamiseksi. (Raatikainen 2013a.)

Eteisvärinän romahduttaessa potilaan hemodynamiikan tai sen aiheuttaessa vaikean sydänlihasiskemian tai vajaatoiminnan pahenemisen, on ensisijaisena hoitona välitön sähköinen rytminsiirto anestesiassa. Rytmii palautetaan antamalla tasavirtaisku QRS -heilähdukseen synkronoituna. (Raatikainen 2013a.)

Jos sinusrytmin palauttaminen ei ole välttämätöntä, on lääkehoidon tavoitteena hidastaa kammiotaajuutta eteis-kammiojohtumista hidastavilla lääkkeillä syke-taajuuteen alle 100/min sekä huolehtia antikoagulaatiohoidosta. Ensisijainen lääke on kardioselektiivinen beetasalpaaja, joka on turvallinen myös sepelvalti-motaudissa ja oikein annosteltuna sydämenvajaatoiminnassa. Se auttaa myös pääsemään sinusrytmiin ja pysymään siinä rytminkääntämisen jälkeen. Kal-

siumestäjät ovat myös hyvin siedettyjä, mutta niiden käyttöä ei suositella sydämen vajaatoiminnassa, koska ne heikentävät vasemman kammion pumppausvoimaa ja voivat sitä kautta aiheuttaa hypotensiota. Digoksiini puolestaan vaikuttaa hitaammin ja sen kammiovastetta hidastava teho on huonompi. Sydämen vasemmankammion vajaatoimintapotilaan kohdalla se on kuitenkin turvallisempi kuin beetasalpaaja tai kalsiumestäjä. Edellä mainitut lääkkeet lisäävät johtumista oikoradoissa, minkä vuoksi niitä ei saa käyttää WPW -oireyhtymä todetuilla potilailla. Erikoissairaanhoidossa voidaan myös amiodaronilla hidastaa kammiovastetta ja se soveltuu myös kriittisesti sairaiden potilaiden kammiovasteen hidastamiseen. Sen etuna on vähäinen negatiivinen inotrooppinen vaikutus ja vähäinen proarytmian vaara. (Huikuri & Raatikainen 2008b; Raatikainen 2008a, 410-411, Raatikainen 2013a.)

Lääkkeellinen rytminsiirto ei vaadi anestesiaa eikä paastoa ja on siksi helpommin toteutettavissa kuin sähköinen rytminsiirto. Rytmisiirtoon ryhdyttäessä tulee käytössä olla potilaan seurantavälineet (EKG monitorointi, verenpaineen ja happisaturaation seuranta) sekä mahdollisuus proarytmian hoitoon. Potilas kytketään monitoriin ja avataan suoniyhteys. Kammiotaajuuden paradoksaalisen nopeutumisen välttämiseksi annetaan potilaalle ensin kardioselektiivistä beetasalpaajaa. Tämän jälkeen potilaalle annetaan varsinainen rytmihäiriölääke. Yleisimmin käytetään flekainidia, propafenonia tai vernakalantia. Flekainidi ja propafenoni ovat tehokkaita akuutin eteisvärinän rytmisiirrossa. Niitä ei kuitenkaan voida käyttää jos rytmihäiriö liittyy akuuttiin sydäninfarktiin, sydämen vajaatoiminnan pahenemiseen, laajaan sydäninfarktiin, eikä jos potilaalla on todettu haarakatkos. Vernakalantin etuna on nopea teho ja se soveltuu myös käytettäväksi, vaikka potilaalla olisi lievä sydänsairaus. Sinusrytmin palaututtua infuusio lopetetaan heti ja potilasta seurataan muutamia tunteja. Mikäli rytminsiirto ei kuitenkaan onnistu lääkkeellisesti, ei sitä tule kokeilla toisella lääkkeellä vaan potilas ohjataan sähköiseen rytmisiirtoon. (Raatikainen 2013a.)

**Eteislepatus eli flutteri** on useimmiten eteisperäisten lisälyöntien käynnistämä rytmihäiriö, jossa eteistentaajuus on kuitenkin säännöllinen. Eteislepatuksessa

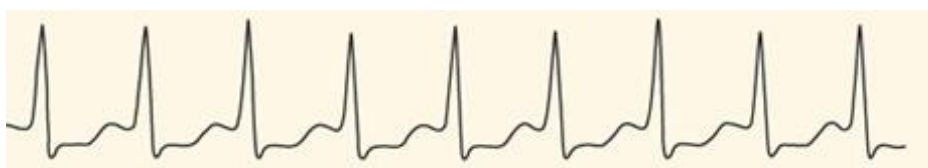
sähköinen aktivaatio kiertää kehää oikeassa eteisessä. Rytmä on säännöllinen, taajuudeltaan 125-180/min. QRS-kompleksi on yleensä kapea ja QRS-kompleksien välissä on sahalaitamainen F-aalto taajuudella 250-350/min. F-aalto näkyy selvimmin EKG:n kytkennöissä II, III ja aVF sekä V1. Kammiotaa-juus on säännöllinen ja yleensä puolet eteistentaaajuudesta. (Raatikainen & Uusimaa 2008; Raatikainen 2008b, 425-427.). Hoitamattomana kammiotaa-juus on yleensä säännöllinen 80-150/min eteis-kammiojohtumisella 3:1 (kuva 9.) tai 2:1. Mikäli flutteri on nopea kammiojohtumisella 1:1 on syynä useimmiten synnynäinen oikorata tai rytmihäiriölääkkeestä aiheutunut paradoksaalinen eteis-kammiojohtumisen nopeutuminen. (Raatikainen & Uusimaa 2008.)



Kuva 9. Flutteri. (ecg library 2014.)

Flutterin akuuttihoitona käytetään joko kammiotaa-juuden hidastamista lääkkeillä, sähköistä rytminsiirtoa anestesiassa, rytmisiirtoa ylitahdistuksella tai rytmisiirtoa lääkkeellä. Ensisijaisena hoitomuotona on rytminsiirto eteistä ylitahdistamalla ruokatorvielektrodia tai pysyvää tahdistinta käyttäen. Mikäli tämä ei kuitenkaan ole mahdollista, sinusrytmin palauttamiseksi tehdään sähköinen rytminsiirto anestesiassa bifaasisella defibrillaattorilla käyttäen aloitusenergiana 50 joulea. Sairaalassa lääkkeelliseen rytmisiirtoon voidaan käyttää ibutilidia. (Raatikainen 2013b ; Hedman & Hartikainen 2010b.) Ennen lääkkeen antoa tulee tarkistaa, että potilaan QT aika ja P-K arvo ovat normaalit, jotta vältetään kääntyvien kärkien kammiotakykardialta. Lääkkeen antaminen tulee lopettaa heti, kun sinusrytmi on palautunut. Mikäli mikään edellä mainituista hoitokeinoista ei ole mahdollinen voidaan kammiotaa-juutta hidastaa beetasalpaajalla, kalsiumestäjällä tai digoksiinilla ja rytmi saattaa kääntyä paremmin siedetyksi eteisvärinäksi. ( Raatikainen 2013b.)

**Supraventrikulaarinen takykardia eli SVT** on rytmihäiriö, jossa rytmi on normaalia sinusrytmiä nopeampi ja vaatii syntyäkseen sydämen eteisten tai eteis-kammiosolmukkeen poikkeavuuden tai eteis-kammionuurteessa olevan ylimääräisen johtoradan. Yleisin synty tapa on kiertoaktivaatio. Rytmihäiriössä sähköinen aktivaatio kiertää usean senttimetrin suuruista ympyrää esim. oikeassa eteisessä. Rytmi on säännöllinen 140-240 /min ja QRS -kompleksi on kapea, paitsi jos potilaalla haarakatkos. P-aalto piiloutuu QRS-kompleksin alle (kuva 10.). (Hedman & Hartikainen 2010b.)



Kuva 10. Supraventrikulaarinen takykardia. (Raatikainen 2009.)

Nopean rytmihäiriön alkaessa sydämen kammioiden esitäyttö ja minuuttitilavuus heikkenee, jolloin esiintyy verenpaineen laskua ja mikäli potilaan omat kompensoitumekanismit eivät toimi kunnolla voi tulla huimaus- ja pyörtymisoireita. Nopeavauhtisessa takykardiassa on lähes aina rintakipua, koska sydämen diastole on lyhentynyt ja sepelvaltimoiden täyttyminen on vajaata jolloin sydänlihas kärsii hapenpuutteesta. Sepelvaltimotautipotilaalla tämä tilanne voi johtaa rasisusrintakipukohtaukseen ja sydäninfarktiin. (Mäkijärvi & Parikka 2008; Mäkijärvi 2008a, 429)

Hemodynaamisesti epävakaan potilaan ensisijaisena hoitona on sähköinen rytminsiirto. Potilaan hemodynamiikan ollessa vakaa kokeillaan ensisijaisesti vagusärsytystä kaulavaltimon poukamaa hieromalla, jonka tarkoituksena on aiheuttaa vagaalinen heijaste, joka hidastaa johtumista eteis-kammiosolmukkeessa. Toisena vaihtoehtona on valsalvan menetelmä, jolloin potilas vetää keuhkot täyteen ilmaa ja tekee sen jälkeen voimakkaan uloshengitysponnistuksen suljettua kurkunpäättä vasten. Mikäli tämä ei riitä pysäyttämään rytmihäiriötä käytetään suonensisäistä lääkitystä. Tehokas ja turvallinen lääke on adnosiini, joka aiheuttaa lyhytaikaisen salpautumisen eteis-

kammiojohtumisessa, jolloin takykardia pysähtyy. Ellei adnosiini tehoa voidaan kokeilla verapamilia. Se hidastaa eteis-kammiojohtumista salpaamalla kalsiumkanavia. Verapamilin tilalla voidaan kokeilla beetasalpaajia, amiodaronea tai IC ryhmän rytmihäiriölääkkeitä. Mikäli rytminsiirto ei onnistu lääkkeillä käytetään sähköistä rytminsiirtoa anestesiassa. ( Mäkijärvi & Parikka 2008a; Raatikainen 2013c; Hedman & Hartikainen 2010b.)

#### 6.4 Johtumishäiriöt ja lisälyönnit

Hitaasta rytmihäiriöstä puhutaan, jos syketaajuus laskee niin matalalle, että se aiheuttaa oireita. Hidaslyöntisyyden voi aiheuttaa häiriö missä tahansa kohdassa sydämen johtoratoja. Pysyvä vika on aina rakenteellinen, eikä se sen vuoksi voi korjaantua itsekseen. Oireet aiheutuvat hitaan rytmin seurauksena tulevasta vähäisestä minuuttitulavuudesta. (Parikka 2008a, 453.)

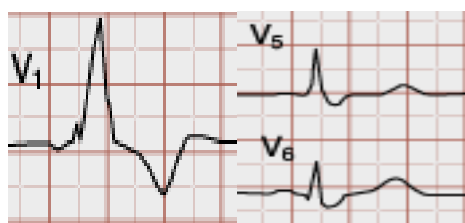
**Sinussolmukkeeseen** liittyvät viat ilmenevät sinuslyönnin poisjääntinä, sinusrytmin pysähtymisenä tai perusrytmin epätarkoituksenmukaisena hidastumisena. Sinusvika, joka aiheuttaa oireita on sick sinus syndrome eli SSS. Vika on usein seurausta sinussolmukkeen alueelle kertyvästä arpikudoksesta, sepelvaltimotaudista, kardiomyopatiasta, tulehduksellisesta sydänsairaudesta tai sydänleikkauksen aiheuttamasta vauriosta. Sinussolmukkeen toiminnan pysähtyessä, tulee sydäimestä korvausrytmi. Korvausrytmi on peräisin muualta eteisistä, eteis-kammisolmukkeesta tai kammioista. Korvausrytmille on tyypillistä alkupestä sinusrytmiä hitaampi taajuus. Hoitona on tahdistimen laitto. (Parikka 2008b, 454.)

Kammionsisäisistä johtumishäiriöistä puhutaan, kun sähköherätteen kulku hidastuu tai estyy Hisin kimpun oikeassa tai vasemmassa haarassa tai haarakkeissa. Ne eivät aiheuta hidastumista, mutta voivat aiheuttaa eteis-kammiokatkosta. (Parikka 2008c, 455.) Eteis-kammiojohtumisen häiriöissä puolestaan sähköisen ärsyksen johtuminen eteisistä kammioihin on hidastunut tai

osa tai kaikki eteisistä tulevista sähköärsykkeistä jää johtumatta (Parikka 2008d, 457).

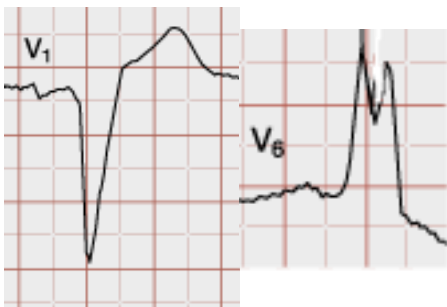
**Haarakatkoksessa** ekg:n kammioheilahdus muuttuu, koska osa kammiolihaksesta aktivoituu hitaasti. Oikeassa haarakatkoksessa (RBBB) herätteen kulku katkeaa Hisin kimpun oikeassa haarassa ja vasemmassa haarakatkoksessa (LBBB) vastaavasti Hisin kimpun vasemmassa haarassa. Oireettomalla nuorehköllä tai keski-ikäisellä RBBB on yleensä merkityksetön. LBBB puolestaan voi olla merkki alkavasta sydänsairaudesta ja siksi syyn selvittäminen on aiheellista. Haarakatkos voi syntyä sepelvaltimotaudin, sydäninfarktin, läppävikojen tai kardiomyopatian seurauksena. LBBB akuutin sydäninfarktin aikana, on usein merkki isosta vauriosta sydänlihaksessa ja huonosta ennusteesta. LBBB voi vaikeuttaa merkittävästi vasemman kammion pumppaustoimintaa, jota voidaan tarpeen tulleen tehostaa vajaatoimintatahdistimen avulla. (Parikka 2008c, 456.)

Oikeassa haarakatkoksessa tyypillisiä piirteitä ekg:ssa ovat leveä M-kuvio kytkennöissä V1 ja V2, jossa jälkimmäinen heilahdus on isompi. Oikea QRS-heilahduksen kesto on vähintään 120ms ja leveä S-aalto löytyy kytkennöistä I, aVL, V5 ja V6. (Kuva 11.) (Parikka 2013.)



Kuva 11. RBBB:n tyypillisiä ekg muutoksia. (Parikka 2013.)

Vasemmassa haarakatkoksessa tyypillisiä ekg löydöksiä on leveä M-kuvio kytkennöissä V5, V6, I ja aVL, jälkimmäinen heilahdus on suurempi. QRS-kompleksin keston tulee olla vähintään 120ms ja Q-aaltoa ei ole kytkennöissä I, V5 ja V6. V1 ja V2:ssa on syvä ja leveä S muotoa rS tai QS. (Kuva 12.)(Parikka 2013.)

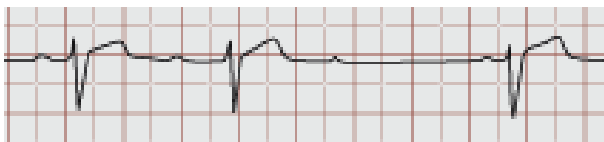


Kuva 12. LBBB:n tyypillisiä ekg muutoksia. (Parikka 2013.)

**Ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkoksessa** kaikki eteisaallot johtuvat kammioihin, mutta niiden eteneminen on hidastunut eteis-kammiosolmukkeessa. Rytmä on säännöllinen, taajuudeltaan 50-90/min. P-aallot ovat havaittavissa, mutta PQ- aika on pidentynyt ja on yli 200 ms, QRS-kompleksi on kapea. (Lehikoinen 2014.) Muutos on usein vähämerkityksellinen eikä aiheuta oireita (Parikka 2008d, 457). Ei yleensä tarvitse hoitoa. Johtumishäiriön ollessa uusi ja liittyessä iskemiaan, voi se enteillä vaikeampaa eteis-kammiojohtumishäiriötä (Hedman & Hartikainen 2010b).

**Toisen asteen eteis-kammiokatkoksessa** vain osa eteisaalloista johtuu kammioihin. Syy voi johtua eteiskudoksesta, eteis-kammiosolmukkeesta tai His-Purkinje järjestelmästä. Rytmä on epäsäännöllinen, yleensä taajuudeltaan 60-90/min. P-aallot löytyvät, mutta kaikkia P-aaltoja ei seuraa QRS-kompleksi. QRS-kompleksin on muodoltaan kapea. (Lehikoinen 2014.) Katkosta on olemassa kahta eri tyyppiä: Mobitz 1 (Kuva 13) ja Mobitz 2 (Kuva 14). Mobitz 1 tyyppissä PQ-aika pitenee asteittain, kunnes yksi eteisaalto jää johtumatta kammioihin. Häiriö lasketaan hyvälaatuisiksi, koska se aiheuttaa harvoin oireita. Katkos voi olla sekä terveessä, että sairaassa sydämessä, eikä se muutu täydelliseksi eteis-kammiokatkokseksi, ellei sydänsairaus sellaista aiheuta. Hoitoa ei yleensä tarvita, akuuteissa tilanteissa valvonta on aiheellista, häiriön hankaloitumisen vuoksi. Sykettä voidaan tarvittaessa nostaa atropiinilla tai tahdistuksella. Vastaavasti Mobitz 2 tyyppissä osa eteisaalloista ei johdu kammioihin asti. Tyypillistä on, että PQ aika on aina yhtä pitkä ennen kammioon johtumista. Aiheuttaa hidasyöntisyyttä ja enteilee täydellistä eteis-kammiokatkosta, mistä

johtuen on vaarallinen. Hoidossa on varauduttava väliaikaiseen tahdistukseen ja atropiini tai isoprenaliini vaikeuttavat katkosta. (Parikka 2008d, 458; Hedman & Hartikainen 2010b.)

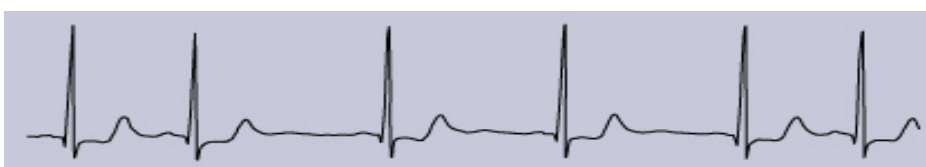


Kuva 13. Mobitz 1. (Viitasalo 2005a.)



Kuva 14. Mobitz 2. (Viitasalo 2005a.)

**Eteislisälyönti** synnyttää impulssin, jonka varhainen aktivaatio sijoittuu vasempaan tai oikeaan eteiseen. Sieltä aktivaatio etenee eteis-kammiosolmukkeeseen ja lopulta molempiin kammioihin. Eteislisälyönnit voivat johtaa joskus eteisvärinänsä tai ne voivat olla merkki alkavasta sinussolmukkeen sairaudesta. Käytännössä eteislisälyönnit eivät ole koskaan vaarallisia, mutta niiden runsas esiintyminen vaikean sydänsairauden yhteydessä, voi vaikeuttaa sydämen vajaatoimintaa. (Mäkijärvi 2008b, 399-400.) Eteislisälyönnin aiheuttama QRS -kompleksi on lähestulkoon aina samanmuotoinen, kuin normaalissa sinusrytmissäkin. Eteislisälyönnin p-aallosta pystyy melko tarkasti määrittämään mistä kohtaa lisälyönti on saanut alkunsa (kuva 15.). (Mäkijärvi 2008c.)



Kuva 15. Eteislisälyönti. (Mäkijärvi 2008c.)

Terveen sydämen eteislisälyönnit eivät yleensä tarvitse hoitoa, mutta jos lisälyönnit aiheuttavat hankalia oireita, voidaan niiden hoitoa harkita. Oireiden aika-

na voidaan käyttää esim. beetasalpaajaa. Varsinaisia rytmihäiriölääkkeitä tarvitaan harvoin. Mikäli eteislisälyönnejä on runsaasti ja ne aiheuttavat eteistakykardioita voidaan harkita myös katetriablaatiohoitoa. (Mäkijärvi 2008b, 399-400.)

**Kammiolisälyönnit** ovat yhdenmuotoisia tai monimuotoisia. Yhdenmuotoisissa kammiolisälyönneissä niiden alkukohta kammiossa on sama (kuva 16.). Mikäli lisälyönti on vasemman haarakatkoksen näköinen on alkukohta oikeassa kammiossa ja mikäli se on oikean haarakatkoksen näköinen on alkukohta vasemmassa kammiossa (kts. sivu 30.). Vastaavasti monimuotoisissa kammiolisälyönneissä niiden alkukohta kammiossa vaihtelee (kuva 17). Tämä voi olla merkki sydämen poikkeavasta rakenteesta. Jos kammiolisälyönnejä tulee vähintään kolme peräkkäin puhutaan kammiotakykardiasta. (Yli-Mäyry 2008, 401.)



Kuva 16. Yhdenmuotoinen kammiolisälyönti. (Mäkijärvi 2008c.)



Kuva 17. Monimuotoisia kammiolisälyönnejä. (Mäkijärvi 2008c.)

Kammiolisälyönnit ovat vaarattomia, jos sydän on terve. Sydämen vajaatoimintapotilaalla tai sydäninfarktin sairastaneella kammiolisälyönnit voivat kuitenkin lisätä kammiotakykardian riskiä ja äkkikuoleman vaaraa. Jos kammiolisälyönnejä tulee usein esim. joka toinen lyönti on kammiolisälyönti voi sydämen minuuttitilavuus heikentyä ja aiheuttaa oireita. (Yli-Mäyry 2008, 401.)

Terveessä sydämessä kammiolisälyöntejä ei tarvitse hoitaa. Sydänsairauksien yhteydessä oleellisinta on sydänsairauden hoitaminen. Jos oireet ovat kuitenkin hankalat ja vaikuttavat potilaan elämänlaatuun voidaan harkita lääkehoitoa. Ensisijainen hoitomuoto on beetasalpaaja. Jos lisälyöntejä on paljon, eikä sopivaa lääkitystä löydy, voidaan harkita katetriablaatiohoitoa. Mikäli kammiolisälyöntien aiheuttaja on sepelvaltimon ahtauman aiheuttama hapenpuute, tehdään pallo-laajennus tai ohitusleikkaus. Jos lisälyönnit johtuvat hidaslyöntisyydestä, voi apu tulla sydämentahdistimesta. (Yli-Mäyry 2008, 402.)

Taulukkoon 2 on koottu sydäninfarktissa esiintyvät rytmii- ja johtumishäiriöt sekä niiden hoito.

Taulukko 2. Akuutissa sydäninfarktissa esiintyvät rytmihäiriöt ja johtumishäiriöt

Rytmihäiriö	Merkitys	Hoito
<b>Kammioisälälyönnit</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Runsas monimuotoinen merkki huonontuneesta ennusteesta</li> <li>Iskemia, vaurion laajuus ja vajaatoiminta taustalla</li> <li>Yhdenmuotoiset merkityksettömiä</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Spesifinen lisälälyntisydenhoito ei paranna ennustetta</li> <li>Iskemian ja vajaatoiminnan hoito</li> <li>Beetasalpaaja</li> </ul>
<b>Hidas kammiotakykardia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Taajuus alle 120/min</li> <li>Ei hemodynaamista vaikutusta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ei vaadi spesifistä hoitoa</li> </ul>
<b>Lyhyt kestoinen kammiotakykardia</b> 1. Yhdenmuotoinen 2. Monimuotoinen	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Merkki huonontuneesta ennusteesta</li> <li>1. Iskemia, vaurion laajuus ja vajaatoiminta taustalla</li> <li>2. Merkki iskemian jatkumisesta</li> <li>2. Voi edeltää kammioväriä</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Iskemian ja sydämen vajaatoiminnan hoito</li> <li>1. Beetasalpaaja</li> <li>1. Amiodaroni, jos hemodynaamiikan ongelmia</li> <li>2. Nopea revaskularisaatio</li> <li>2. Beetasalpaaja, Amiodaroni, hypokalemian, hypomagnesemian korjaus</li> </ul>
<b>Pitkäkestoinen kammiotakykardia</b> 1. Yhdenmuotoinen 2. Monimuotoinen	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Merkki aiemman vaurioalueen olemassaolosta</li> <li>1. Iskemia voi käynnistää</li> <li>2. Merkki jatkuvasta iskemiasta</li> <li>2. Johtaa usein kammioväriin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Sähköinen rytminsiirto</li> <li>1. Revaskularisaatio</li> <li>2. Sähköinen rytminsiirto</li> <li>2. Nopea revaskularisaatio</li> </ul>
<b>Kammioväriä</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Merkki iskemiasta,</li> <li>Voi olla merkki reperfuusiosta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Defibrillaatio</li> <li>Nopea revaskularisaatio</li> </ul>
<b>Eteisväriä</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Melko yleinen</li> <li>Voi olla merkki eteisinfarktista</li> <li>Päättyy usein itsestään</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sähköinen kardioversio, jos hemodynaamiikan ongelmia</li> <li>Beetasalpaaja</li> <li>Amiodaroni</li> <li>Digoksiini</li> </ul>
<b>1. asteen AV-katkos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Katkos AV-solmukkeessa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Useimmiten itsestään ohimenevä</li> </ul>
<b>2. asteen AV- katkos (Mobitz 1.)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inferoposteriorinen vaurio</li> <li>Usein vagaalinen heijaste mukana</li> <li>Ei johda totaaliblokkiin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ei tarvetta väliaikaiselle tahdistukselle</li> </ul>
<b>2. asteen AV-katkos (Mobitz 2.)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Katkos kammiotasolla</li> <li>Anteroseptaalinen vaurio</li> <li>Voi johtaa totaaliblokkiin, jossa leveä QRS.</li> <li>Infarktivaurio yleensä suuri</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Väliaikainen tai pysyvä tahdin tarpeen</li> </ul>
<b>3. asteen AV-katkos (totaaliblokki)</b> 1. kapea QRS 2. Leveä QRS	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Katkos AV-solmukkeessa</li> <li>1. Inferoposteriorinen vaurio</li> <li>1. Korvausrytmi usein 45-60/min</li> <li>1. Johtaa harvoin asystoleen</li> <li>1. Menee usein ohi 2-3 vuorokaudessa</li> <li>1. Ennuste hyvä, ellei johda vajaatoimintaan</li> <li>2. Katkos kammiotasolla</li> <li>2. Anteroseptaalinen vaurio</li> <li>2. Korvausrytmi hidas &lt; 30/min</li> <li>2. Palautuu harvoin</li> <li>Suuri asystole riski</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>1. Väliaikaista tai pysyvää tahdistin hoitoa tarvitaan harvoin, ellei johda vajaatoimintaan</li> <li>2. Pysyvä tahdistin</li> <li>2. Atropiinin antaminen vasta-aiheista</li> </ul>
<b>Sinusbradykardia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Yleinen ST-nousuinfarktin alkuvaiheessa</li> <li>Inferiorinen ja /tai posteriorinen vaurio</li> <li>Ohimenevä</li> <li>Ei huononna ennustetta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Useimmiten ei vaadi hoitoa</li> <li>Atropiini, jos bradykardiaan liittyy hypotensio</li> </ul>
<b>RBBB/LBBB</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Yleensä iso etuseinävaurio</li> <li>Voivat edeltää totaaliblokkia</li> <li>Ennuste heikentynyt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ei tahdistin hoidon tarvetta, ellei johda totaaliblokkiin</li> </ul>

(ST-nousu infarkti: Käypä hoito –suositus 2011.)

## 7 SYDÄNINFARKTI JA ISKEMIA

Sepelvaltimotauti eli ”koronaaritauti” syntyy, kun sydäntä ravitsevien sepelvaltimoiden seinämiin kehittyy kovettumia ja niistä myöhemmin ahtaumia. Sairausten kehittyminen ja oireet ovat vaihtelevia. Sepelvaltimotaudin ilmenemismuotoina ovat angina pectoris, akuutti sepelvaltimotautikohtaus sekä sydäninfarkti. (Kettunen 2008, 241.)

Akuutissa sepelvaltimotautikohtauksessa sepelvaltimonseinämässä oleva ahtaus kasvaa nopeasti ja ahtauttaa suonta entisestään. Rintakivut pahenevat nopeasti ja Nitroista ei ole enää apua. (Kettunen 2008, 424.)

Sydäninfarkti luokitellaan EKG:n perusteella ST-nousuinfarktiksi (STEMI) tai sydäninfarktiksi ilman ST-nousua (NSTEMI). Infarktin oireet vaihtelevat esiintymispaikan mukaan. Infarkti aiheuttaa lähes aina rinnalle tuntemuksen, joka voi olla voimakasta tai lievää puristuksen tunnetta tai suoraa kipua rinnalla. Kipu voi säteillä käsiin, leukoihin ja lappoihin. Rintakipu oireeseen voi liittyä myös hengenahdistusta sekä pahoinvointia. (Nieminen. 2005, 95.)

Hapen tarpeen lisääntyminen tai hapen saannin heikkeneminen aiheuttaa hapenpuutetta eli iskemiaa sydänlihakseen. Hapenpuute voi johtaa sydäninfarktiin. Sydänlihakseen kehittyy kuoliota, joka ei voi enää palautua ennalleen. (Säämänen 1998, 12.)

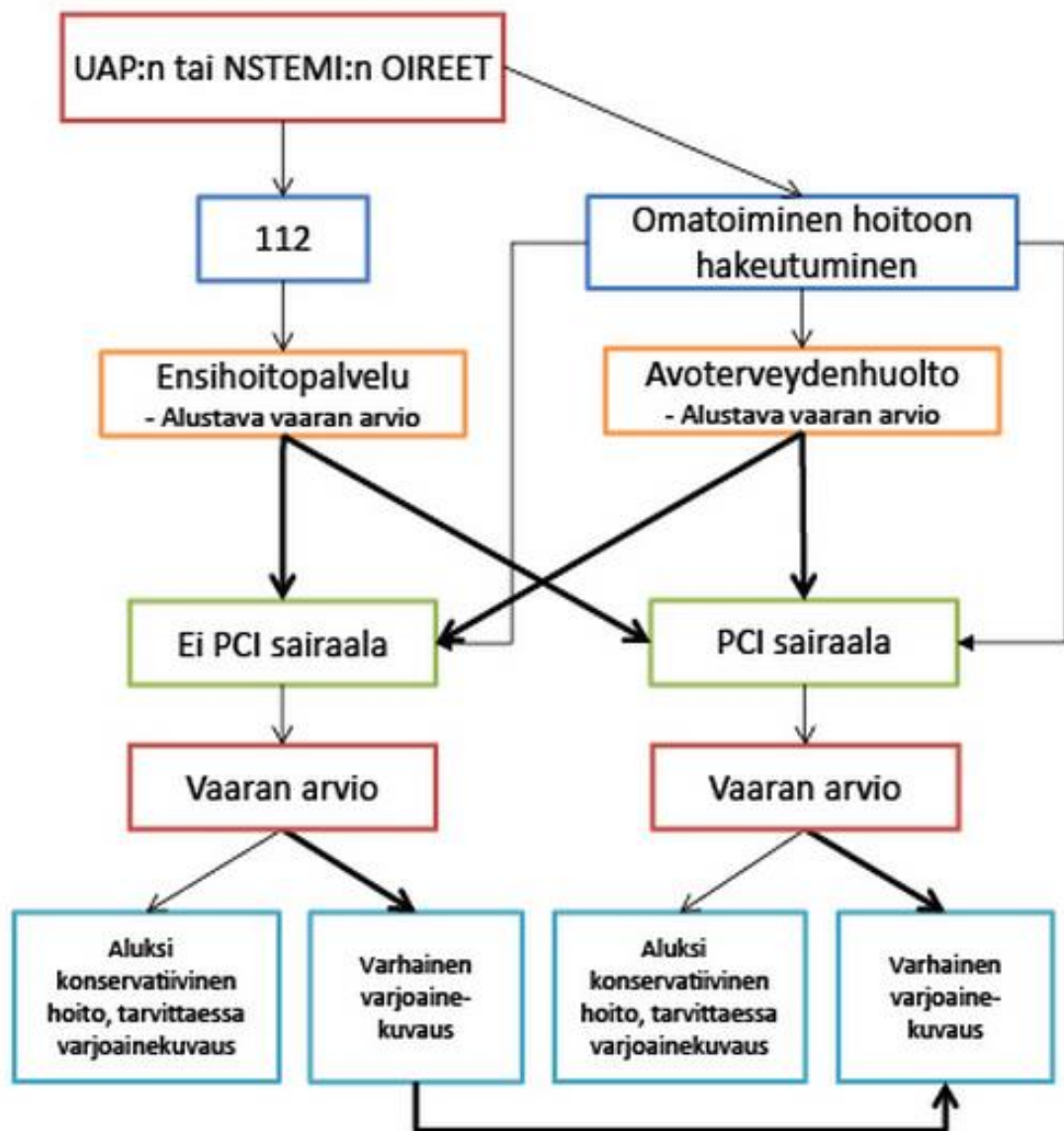
Vaikka maamme kuolleisuus sepelvaltimotautiin on vähentynyt 1970-luvun alusta noin 85%, sepelvaltimotauti on silti edelleen tärkeimpiä kansanterveysongelmia. Suomessa sairaaloissa hoidetaan vuosittain noin 17 000 akuuttia sepelvaltimotautikohtautusta ja silti sepelvaltimotautiin kuolee vuosittain noin 6000 ihmistä sairaalan ulkopuolella tai matkalla sairaalaan. (Salomaa ym. 2014, 31 - 36.)

### 7.1 Stabiili angina pectoris

Sepelvaltimotaudin tunnetuimmassa ilmenemismuodossa angina pectoriksessa sydämen sepelvaltimot ovat ahtautuneet seinämän kovettuman vuoksi. Sydänlihas saa riittävästi happea potilaan ollessa levossa, mutta rasituksen yhteydessä sydänlihas kärsii hapenpuutteesta, joka ilmenee rintakipuna. Kipu menee kuitenkin nopeasti ohi levossa tai Nitron avulla. Vakaassa angina pectoriksessa kipua tulee ainoastaan rasituksen yhteydessä. Stabiilista angina pectoriksesta käytetään lyhennettä IAP eli instable angina pectoris. (Kettunen 2008, 241, 254.)

### 7.2 Epästabiili angina pectoris

Sepelvaltimotautikohtausta, jossa sydänlihas säilyy kauttaaltaan elävänä, nimitetään epästabiiliksi angina pectorikseksi. Epästabiilista angina pectoriksesta käytetään lyhennettä UAP (Unstable angina pectoris). Sepelvaltimoverenkierron heiketessä rintakipua saattaa esiintyä jopa levossa. Kivun ilmetessä levossa kuten istuessa tai makuulla viitaa suuririskiseen tilanteeseen. Epästabiili angina pectoris on sepelvaltimotaudin aiheuttaman stabiilin angina pectoriksen ja sydäninfarktin välimuoto. UAP:n hoitopolku on esitetty kuvassa 18. (Kuisma & Holmström 2013, 335.)



Kuva 18. Aktiivihoidettavan UAP- tai NSTEMI-potilaan hoitopolku. (Kuisma 2014.)

### 7.3 STEMI

Sydäninfarktin diagnoosin tekeminen, seuranta ja riskin arviointi perustuu EKG-järjestelmään ja tämän lisäksi troponiini ja CKMB määrittelyihin. Uhkaavalla ST-nousu infarktilla tarkoitetaan henkeä uhkaavaa tilaa, jossa iskemia on niin vahva, että EKG:ssa ST-väli on koholla ja elektrodi tunnistaa sen ihon pinnalta. Nopealla diagnostiikalla ja nopealla hoidon aloituksella on merkitystä parantavasti

potilaan ennusteeseen. 14-kytkentäisen EKG:n rekisteröinti ja analysointi tulee olla mahdollista kaikissa terveydenhuollon pisteissä, joissa hoidetaan akuuttipotilaita. ST-nousuinfarktista tulee olla kaikissa terveydenhuollon toimipisteessä kirjallinen hoito-ohje, jossa toki huomioidaan palveluiden saatavuus. STEMIÄ sairastava potilas kuuluu erikoissairaanhoidon piiriin. (ST-nousu infarkti: Käypä hoito-suositus 2011.)

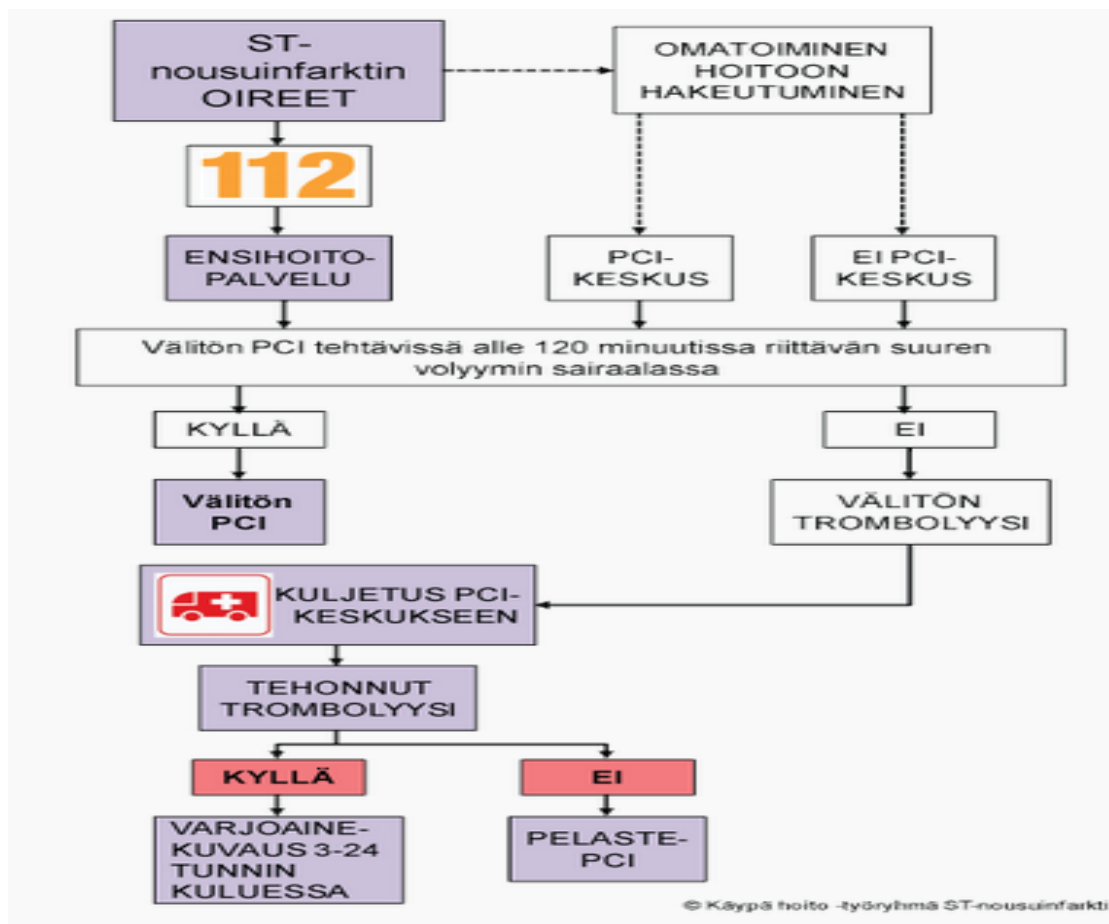
Alkuvaiheessa ST-nousuinfarktissa on suuri henkeä uhkaavien rytmihäiriöiden ja johtumishäiriöiden vaara, joka puolestaan tekee potilaalle äkkikuoleman riskin. Ensioireena voi olla elottomuus, jolloin potilas ajautuu kammiovärinän vuoksi elottomaksi. Potilaalla voi olla oireena rintalastan takainen, yleensä äkillisesti alkava painava rintakipu tai närästys. Kivun luonne voi säteillä selkään, leukaperiin sekä olkapäihin eikä asennon vaihto helpota kipua. Kun kipu ei helpota asennon vaihdossa, voidaan näin ollen sulkea lihasperäinen kipu pois. Potilaat voivat kokea huimausta ja jopa pyörtyä. Alaseinäinfarktissa esiintyy matalaa verenpainetta, joka voi johtaa pyörtymiseen. Iho voi olla kalpea ja kylmänhikinen, potilas voi oksennella. Vanhuksilla ja diabeetikoilla oireina voi esiintyä yleistilan laskua ja sekavuutta. (ST-nousu infarkti: Käypä hoito-suositus 2011.)

#### 7.4 NSTEMI

Toinen infarktityyppi on NSTEMI eli Non- ST elevation myocardial infarction. Tämä tarkoittaa pitkittyneestä tai vaikeasta sydänlihaskemiasta johtuvaa sydämen sisäkalvonpuoleiseen lihaskerrokseen rajoittuvaa sydänseinämän kuoliota. Vaurio alkaa sydänseinämän sisäkerroksesta, jolloin seinämän kuolio rajoittuu siihen. Akuutin iskemian yhteydessä voidaan EKG:ssä havaita ST-laskuja, joiden korjaantuessa syntyy T-inversioita. Kääntyneitä T-aaltoja voidaan nähdä, jolloin ne ovat merkinä sen hetkisestä suurimman iskemian häviämisestä. Liutushoito ei paranna näiden potilaiden ennustetta. NSTEMIN hoitopolku on esitetty kuvassa 18. (Kuisma & Holmström 2013, 337.)

## 8 SYDÄNINFARKTIN AKUUTTIHOITO

ST-nousuinfarktin ainut oikea hoitomuoto on reperfuusiohoito. Reperfuusio tarkoittaa hoitomuotoa, joka palauttaa veren virtauksen tukkeutuneeseen suoneen. (ST-nousu infarkti: Käypä hoito -suositus 2011; Terveyskirjasto 2014). Reperfuusio vaihtoehdot ovat välitön pallolaajennus tai liuotushoito tapahtumapaikalla. Toipumismahdollisuudet sydäninfarktista paranevat mitä nopeammin pystytään palauttamaan sepelvaltimoverenkierto iskeemiselle alueelle. Sydänlihaksen vaurio jää pienemmäksi, mitä nopeammin infarktisuonen virtaus palauteaan. Viiveettä toteutettuna kumpi tahansa reperfuusiohoitomuoto on parempi kuin hoidotta jättäminen. Valittaessa potilaan hoitolinjaa (kuva 19.), tulee ensihoidossa potilas kuljettaa lähimpään sairaalaan missä on mahdollisuus välittömään pallolaajennukseen. Hyvin toimivalla hoitoketjulla ja hoito-ohjeiden noudattaminen parantaa hoidon tuloksia. (ST-nousu infarkti: Käypä hoito -suositus 2011.)



Kuva 19. ST-nousuinfarktin hoitopolku. (ST-nousu infarkti: Käypä hoito -suositus 2011)

Sepelvaltimoperäisen rintakivun hoito aloitetaan asettamalla potilas lepoon puoli-istuvaan asentoon, tai asentoon jossa potilaan on hyvä olla. Potilasta tulee rauhoitella, koska kipu saattaa aiheuttaa ahdistusta ja kuolemanpelkoa jolloin sydämen hapentarve lisääntyy. Suositukset lääkkeellisen hapen antamisessa sydänperäisessä kivussa ovat hieman muuttuneet. Ennen happea on annettu rutiininomaisesti jokaiselle kenellä on rintakipua, tai ajatus sydänlihaskemias-ta. Nykypäivänä happea suositellaan vain annettavaksi hypoksiassa, sydämen vajaatoiminnassa sekä hengenahdistuksessa tilanteissa, jos happisaturaatio ilman lisähappea on alle 95%. Happisaturaatio tavoite on lisähapella tuolloin 94-98%. Vaikeaa keuhkosairautta, kuten keuhkohtaumatautia sairastavalla potilaalla happisaturaatio tavoite on 88-92%. (Kuisma & Holmström 2013, 343-344.)

Rintakivun jatkuessa potilaalla tulisi olla suonyhteys mahdollista lääkkeenantoa varten. Infuusionesteeksi käy Ringer-liuos tai fysiologinen keittosuola. Infuusionestettä tiputetaan 100ml/h, jos potilaalla ei ole muutoin tarvetta nestetäytölle. Rintakipuinen itsessään ei tarvitse suurta suonensisäistä nesteytystä. Nestetäytön kriteerit täyttyvät vain potilastapauksissa, joissa nestettä on menetetty huomattavasti pahoinvoinnin tai ripuloinnin seurauksena. Indikaationa on myös runsas hikoilu sekä oikean kammion infarkti. (Kuisma & Holmström 2013, 343–344.)

STEMI on henkeä uhkaava tila, jossa välitön hoidon aloitus ja nopea diagnostiikka parantaa merkittävästi potilaan ennustetta. Pääpiirteissään STEMI:n hoito noudattaa samaa kaavaa kuin epästabiliin angina pectoriksen hoito protokolla. STEMI:n hoidossa lisäksi hoito täydentyy reperfuusiohoidolla, joko pallolaajenuksella tai liuotushoidolla. Liuotushoitoa ei käytetä epästabiliissa angina pectoriksessa eikä NSTEMI:ssä, koska siitä ei ole mitään hyötyä. (Kuisma & Holmström 2014, 346.)

### 8.1 Lääkehoito

**Pienen vaaran sepelvaltimotautikohtauksen** lääkehoitoon liittyy vain Dinit sumutteena suuonteloon ja ASA 250mg-500mg pureskeltuna sekä lääkkeellisen hapen antaminen tarvittaessa. **Suurenvaaan sepelvaltimotauti kohtauksen** (NSTEMI ja UAP) lääkehoitoon kuuluu edellisten lisäksi, suonensisäisesti annettava beetasalpaaja, suonensisäisesti annettava opiaatti, pienimolekyylinen hepariini sekä suonensisäisesti annosteltava nitraatti-infuusio. Lääkkeet on annettava edellä mainitussa järjestyksessä. (Kuisma & Holmström 2013, 344-345.)

**Beetasalpaajista** käytetään metoprololia tai atenololia. Beetasalpausta ei tule käyttää rutiininomaisesti, koska varhainen suonensisäinen beetasalpaus ei paranna potilaan ennustetta. Suonensisäistä beetasalpausta käytetään, kun potilas on takykardinen tai hypertensiivinen eikä potilaalle ole kehittynyt akuuttia

sydämen vajaatoimintaa. (Suonensisäinen välitön beetasalpaus: Käypä hoito -suositus 2011). Beetasalpaaja hillitsee syketaajuutta, jolloin diastole pitenee ja sitä kautta saadaan sepelvaltimovirtausta kasvamaan. Beetasalpaaja laskee myös verenpainetta samalla vähentäen vasemman kammion seinämäkuormitusta. Nämä kaikki vähentää sydämen supistumisvireyttä ja sitä kautta sydämen hapenkulutusta. Beetasalpaaja ehkäisee myös mahdollisia iskemiasta aiheutuvia kammioperäisiä rytmihäiriöitä. Metoprololia annosteltaessa sykkeen tulee pysyä yli 60 /minuutissa sinusrytmissä ja eteisvärinässä yli 90 / minuutissa. Johtuminen tulee olla normaalia. Systolisen verenpaineen tulee olla yli 100 mmHg:ta. Annostelu on yleensä 2,5-10 mg suonensisäisesti. Beetasalpaajallakin on vasta-aiheita, jolloin sitä ei tule potilaalle antaa. Astma on yksi vasta-aiheista, mutta ennen sen antoa voi varmistaa onko potilas saanut astmakoh- tausta beetasalpaajasta. Beetasalpaus on vasta-aiheinen myös toisen ja kol- mannenasteen eteis-kammiokatkoksessa tai bradykardiassa. Annostelussa noudatetaan varovaisuutta jos potilaalla on sydämen vajaatoiminta tai astma. (Kuisma & Holmström 2013, 344- 345; Suonensisäinen välitön beetasalpaus: Käypä hoito -suositus 2011.)

**Opiaatteja** käytetään kivun hoidossa. Opiateista morfiini ja oksikodoni ovat yleisemmin käytetyt, mutta kokeellisesti on annettu myös lyhytvaikutteista alfentaniliia ja pidempivaikutteisen morfiinin yhdistelmää. Kivun hoito auttaa vähentämään sydämen hapenkulutusta ja rytmihäiriöherkkyyttä sekä helpottaa potilaan olotilaa subjektiivisesti. Oksikodonia tai morfiinia annostellaan 5 minuutin välein, niin kauan kunnes potilas on kivuton. Yleensä yli 20 mg annoksia ei tarvita. Opiaatit aiheuttavat pahoinvointia, mutta rutiininomaisesti ei tule enää antaa pahoinvointilääkettä. Morfiini voi aiheuttaa bradykardiaa, jolloin mahdollinen bradykardia tulee hoitaa atropiinilla ennen morfiinin annostelua. Hyvän opioidi- hoidon aikana, potilaan ahdistuneisuutta tarvitsee harvemmin lääkittää suonensisäisillä bentsodiatsepiineilla. (Kuisma & Holmström 2013, 344.)

**Pienimolekyylinen hepariini** annostellaan potilaalle ihon alle pistoksena tai suonensisäisesti. Antikoagulaatiohoitoon joko enoksapariini tai fondaparinuuksi.

Enoksapariinia annostellaan suoneen 30 mg (ei yli 75-vuotiaille) ja ihon alle 1 mg/kg enintään 100 mg kerta-annos. Yli 75-vuotiaille ihon alle annostellaan 0,75 mg/kg. Liutushoidon yhteydessä pienimolekyylinen hepariini annetaan suonensisäisesti ennen liutushoitoa jonka jälkeen ihon alle jotta saadaan pitkäkestoisempi vaikutus. Hepariinin haittapuolena on sen tekemä vuototaipumus. Hepariini estää hyytymistekijöiden toimintaa ja siten estää valtimotrombin kasvua. (Kuisma & Holmström 2013, 349.)

**Nitraatti-infuusio** eli isosorbididinitraatti-infuusio tai glyseryylinitraatti aloitetaan, jos potilas on hypertensiivinen tai alkavassa keuhkopöhdössä. Nitraatti-infuusiota ei voida käyttää elvytyksen jälkeen. Nitraatti-infuusio on vasta-aiheinen oikean kammion infarktissa jo siitä aiheutuu sydämen vajaatoimintaa ja verenpaineet ovat matalat. (ST-nousu infarkti: Käypä hoito -suositus 2011.)

## 8.2 Pallolaajennus

**Pallolaajennus** on tutkimusnäytön mukaan parempi hoitomuoto kuin liutushoito jos se on saatavissa riittävän lyhyen ajan kuluessa. Pallolaajennus tulisi olla saatavilla 90 minuutin sisällä. (Tierala 2011.)

Pallolaajennus (PCI) tehdään joko reisi- tai rannevaltimon kautta. Valtimon kautta viedään ohjainvaijeri sepelvaltimoihin varjoainetta apuna käyttäen. Kun sepelvaltimon ahtauma on paikannettu, viedään pallokatetri tukkeuman kohdalle, jonka avulla tehdään pallolaajennus. Ahtauman laajennuksen jälkeen, hoidettavaan kohtaan voidaan viedä stentti eli metalliverkko, joka estää suonon uudelleen tukkeutumisen. (Kuisma & Holmström 2013, 351.)

Stenttauksen jälkeen potilas saa lääkehoitoonsa mukaan myös klopidogreelin muutamiksi kuukausiksi jarruttamaan verihiihutaletointa. Lääkehoidosta huolimatta, jopa 20-30% potilaiden hoidetusta suonesta menee uudelleen tukkoon jolloin puhutaan restenoosista. Restenoosi tapahtuu yleensä 6 kuukauden sisäl-

lä pallolaajennuksesta, jolloin rintakipuoireisto palautuu. Lopullinen hoitomuoto restenoosissa on myös uusi pallolaajennus. (Kuisma & Holmström 2013, 348.)

### 8.3 Liotushoito

**Liotushoito** eli trombolyyssihoito valitaan silloin, kun oireiden alusta on alle 3 tuntia ja oireiden alusta on yli kolme tuntia eikä pallolaajennus ole mahdollista 90 minuutin kuluessa. Liotushoito vähentää kuolleisuutta tehokkaimmin kahden tunnin sisällä oireiden alusta. Varhaisessa vaiheessa annettu liotushoito avaa tukkeutuneen suonon 50-80%:lla potilaista. (Kuisma & Holmström 2013, 347.)

Liotushoitoon liittyy paljon vasta-aiheita, jolloin potilaat valikoituvat hoidon ulkopuolelle. Vasta-aiheita ovat muun muassa todettu verenvuototaipumus, merkittävä trauma, potilaalle on tehty suuri leikkaus kolmen viikon sisällä, aiempi aivoverenvuoto, puolenvuoden sisällä sairastettu aivoinfarkti tai SAV, aivokasvain tai aivoverisuonen aneurysma, ruoansulatuskanavan verenvuoto kuukauden sisällä, epäily aortan dissekaatiosta sekä tuoreet punktiot kuten maksabiopsia. Lisäksi vasta-aiheita on TIA kohtaus edellisen puolen vuoden aikana, potilaan verenpaine on hoidosta huolimatta yli 180/110 mmHg, antikoagulaatio lääkitys, prasugreelia syövät, aktiivinen maha- tai pohjukaissuolen haava, maksasairaus, raskaus tai synnytys viikon sisällä sekä endokardiitti. (Kuisma & Holmström 2013, 348; ST-nousu infarkti: Käypä hoito -suositus 2011.)

## 9 SYDÄNINFARKTIIN LIITTYVÄT HEMODYNAAMISET HÄIRIÖT

Verenkierron tehtävänä on turvata elimistön aineenvaihdunnan tarpeet huolehtimalla riittävästä kudospesuusta ja hapen tarjonnasta. Elimistön omat hormonaaliset ja hermostolliset puolustusmekanismit käynnistyvät verenkierron ja kudospesuun häiriintyessä. Terveellä ihmisellä nämä puolustusmekanismit auttavat elimistöä pääsemään normaalitilaan, mutta sydäninfarktitautilaan kohdalla puolustusmekanismien käynnistyminen pahentaa tilannetta. Puolustusmekanismien käynnistyminen aiheuttaa syketaajuuden nousua, verisuonien supistumista sekä nesteiden erittymisen vähentymistä, joka vaikeuttaa entisestään sydämen pumppaustyötä. Tämä johtaa lopulta sydämen minuuttivirtauksen, kudospesuun ja elimistön hapentarjonnan heikkenemiseen. Sydäninfarktitautilaan verenkierron ongelmat tulisikin huomata varhaisessa vaiheessa, jolloin niiden hoitaminen on paljon helpompaa. (Säämänen 1998, 72.)

### 9.1 Hypovolemia

Hypovolemiassa potilaan elimistössä on nestevajaus, jolloin kammioiden täytyminen diastolen aikana vähenee. Tästä seuraa iskutilavuuden pieneneminen ja verenkierron heikkeneminen. Elimistön pyrkii parantamaan sydämen minuuttivirtausta aktivoimalla sympaattista hermostoa, jolloin sydämen supistumisvireys ja syketaajuus lisääntyvät. Tämä johtaa sydämen työmäärän ja hapenkulutuksen lisääntymiseen, jolloin potilaan sydäninfarkti saattaa laajentua ja samalla sydämen pumppausteho ja verenkierto heikkenevät entisestään. (Säämänen 1998, 73; Ritmala-Castrén 2010.)

Potilaan kärsiessä nestevajauksesta sydämen minuuttivirtaus vähenee, joka aiheuttaa verenpaineen laskua ja virtsamäärien vähentymistä. Pintaverisuonia supistamalla ja syketiheyttä nostamalla elimistö pyrkii nostamaan verenpainetta.

Pintaverisuonten supistumisen huomaa ihon viileydestä. (Säämänen 1998, 78; Ritmala-Castrén & Lundgrén-Laine 2010.)

Verenkiertovajauksen hoidon tavoitteena on riittävän kudospesuusion palauttaminen mahdollisimman nopeasti ja samalla perussyyn hoito. Oleellisin osa-alue on potilaan nesteytys ja riittävän veritilavuuden ylläpito. Akuutisti sairastuneet hyötyvät yleisesti alkuvaiheen nestetäytöstä. Anemia vaikuttaa elimistön hapentarjontaan, ja vaikea anemia onkin aina syytä korjata verenkiertovajauksen yhteydessä. Nesteytyksen seurantaan ei ole yksittäistä mittaria, ja parhaiten se toteutuukin vastetta seuraten esim. täyttökokeiden avulla. Verenpaine pyritään saamaan tasolle MAP 65-70 mmHg. Mikäli nesteytyksellä ei päästä tavoitteeseen aloitetaan vasopressorihoito. Yleisimmin vasopressoreina käytetään noradrenaliinia tai dopamiinia. Adrenaliinia käytetään lähinnä elvytystilanteissa tai anafylaktisessa sokissa. Inotrooppinen hoito aloitetaan jos potilaalla on systolinen vajaatoiminta verenkiertovajauksen aiheuttajana tai merkkejä alentuneesta kudospesuusiosta riittävän täytön ja peruusiopaineen saavuttamisenkin jälkeen. Inotrooppihoidossa voidaan käyttää doputamiinia, levosimendaania ja harvemmin milrinonia. (Varpula 2014c.) Taulukkoon 3 on tiivistetty hypovolemian löydökset, hoito ja hoidon tavoitteet.

Taulukko 3. Hypovolemian löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Takykardia	*Nopea nesteytys	*Tavoitteena normovolemia, jolla voidaan turvata kudosten hyvä verenkierto
*Viileä tai kylmä periferia	*Jatkonesteytys ja lääkitys vallitsevan hemodynaamisen tilan mukaisesti	*Nestehoidon vaikutuksen seuranta potilaan verenpaineeseen ja diureesiin liittyen.
*Tyhjät kaulalaskimot		*Ylinesteytyksen välttäminen
*Vähävirtaisuus		

## 9.2 Sydämen vajaatoiminta

Sydämen vajaatoiminnassa sydämen pumppaustoiminta on heikentynyt, eikä verenkierto riitä elimistön tarpeisiin kaikissa olosuhteissa. Se voi olla aluksi pii-levänä, mutta puhkeaa lopulta oireyhtymäksi, jolle tyypillistä ovat suorituskyvyn heikentyminen, hengenahdistus, verentungos sekä nestekertymät kudoksissa. Sydämen vajaatoiminta ei ole itsenäinen sairaus, vaan se on aina seurausta jostakin verenkiertoelimistöä kuormittavasta sairaudesta. Sydämen vajaatoiminnan aiheuttamat ongelmat eivät ole pelkästään verenkiertoon liittyviä, vaan ne kohdistuvat laajalti kehon elinjärjestelmiin. (Kupari & Lommi 2004, 11; Lommi 2008, 295.) Oireiden ilmaantuminen on merkki siitä, että sairaus on edennyt jo niin pitkälle etteivät elimistön omat sopeutumismekanismit enää riitä (Lommi 2008, 295).

Sydämen vajaatoiminnan yleisin aiheuttaja on sepelvaltimotauti. N. 70 %:lla potilaista on jokin sepelvaltimotaudin ilmentymä ja lähes 50 % on sairastanut sydäninfarktin. Seuraavaksi yleisimmät ovat verenpainetauti ja erilaiset läppäviat. Nämä kolme syytä yhdessä selittävät n. 90 % sydämen vajaatoiminnoista. (Kupari & Lommi 2004, 13.)

### 9.2.1 Diastolinen vajaatoiminta

Diastolisessa vajaatoiminnassa sydämen supistuminen on normaalia, mutta sydämen laajeneminen ja täytyminen on huonoa. Diastolisessa vajaatoiminnassa vasenkammio ei ole laajentunut. Sen sijaan täyttöpaine on normaalia korkeampi jo levossa, joten rasituksen yhteydessä täyttöpaine kasvaa voimakkaasti, joka johtaa keuhkojen verentungokseen ja hengenahdistukseen. Kamion diastolinen koko ei kasva rasituksessa, jolloin iskuilavuus tai minuuttitilavuus eivät lisäänty. (Kupari & Lommi 2004, 16-18; Säämänen 1998, 73.)

### 9.2.2 Vasemman kammion vajaatoiminta

Vasemman kammion vajaatoiminnassa sydänlihaksen vaurion vuoksi sydämen supistumiskyky ja iskutilavuus ovat alentuneet, jolloin verenkierto heikkenee. Supistumiskyvyn heikkenemisen vuoksi veri kerääntyy vasempaan kammioon ja keuhkoverenkiertoon. Tämä nostaa vasemman kammion täyttöpainetta ja keuhkoverenkierron hydrostaattisen paineen lisääntyessä neste siirtyy keuhkorakkuloihin ja vaikeuttaa kaasujen vaihtoa. Tästä johtuen potilaan sydänlihaksen happivajaus lisääntyy ja infarktialue voi laajentua. (Säämänen 1998, 73.)

Akuutin vajaatoiminnan hoidon perustana on riittävien elintoimintojen turvaaminen. Verenpainetta tuetaan nesteytyksellä ja tarvittaessa lääkehoidolla. Kudosten hapensaanti turvataan lisähapen antamisella, joko tavallisella happinaamarilla tai BiPAP-laitteella. Kipulääkityksen avulla taas lievitetään hengenahdistukseen liittyvää tuskaisuutta, kun kipua saadaan helpottamaan yleensä myös hengenahdistus helpottaa. Kohonneeseen verenpaineeseen käytetään verisuonia laajentavia lääkkeitä. Kudoksiin kertyneen nesteenpoistamiseksi aloitetaan nesteenpoistolääkitys ja tarvittaessa rytmihäiriöitä hoidetaan joko rytminsiirroilla tai rytmihäiriölääkkeillä. (Lommi 2008, 307-308.)

Mikäli potilaan verenpaine ei ole vaikeasti alentunut, annetaan potilaalle nitraattia. Aluksi voidaan käyttää nitraattisuihketta tai kielenalustabletteja, kunnes infuusiohoito saadaan aloitettua. Nitraatti-infuusio on hyvä aloittaa pienellä annoksella, ettei potilaalle aiheuteta äkillistä hypotensiota. Natriumnitroprussidi laajentaa valtimoita ja sen erityinen käyttöalue on sydämen hypertensiivinen vajaatoiminta. Lääkeannos säädetään potilaan verenpaine tavoitteen mukaisesti. (Harjola 2007, 1177.)

Diureettien avulla saadaan poistettua nestettä kudoksista, mutta pitää kuitenkin muistaa, että diureetit toimivat vain, jos verenpaine on riittävän korkea ja munuaiset toimivat. Tuoreessa tai hypertensiivisessä vajaatoiminnassa potilaalla ei välttämättä ole nestelastia, jolloin diureettia ei tarpeettomasti tule käyttää. Alku-

vaiheessa diureetti on hyvä antaa suonensisäisesti kerta-annoksina tai mikäli lääkettä pitää antaa useita kertoja päivässä, voidaan käyttää myös infuusiota tasaisen hoitovasteen saamiseksi. Diureettihoidossa vaste tulee hitaammin, kuin esim. nitraatti tai BiPAP-hoidolla. (Harjola 2007, 1177-1178.)

Hypotensiivisessä sokissa olevan potilaan hemodynamiikan hoito aloitetaan kokeilemalla nestetäyttöä. Vaikka potilaalla olisi kudosturvotusta, saattaa hänellä silti olla esim. runsaan diureetin käytön vuoksi suonensisäinen hypovolemia. Potilaalle annetaan nestetäyttöä ja seurataan tilan korjaantumista. Mikäli neste- täyttö ei korjaa sokkitilannetta, tulee keskeisten elinten verenkierron turvaami- seksi käyttää verenpainetta nostavaa lääkitystä. Keskivaltimopaineen tavoite arvona on yli 65 mmHg, joka riittää turvaamaan diureesin ja riittävän tajunnan- tason. Tavallisimmin verenpainetta nostetaan noradrenaliinilla tai dopamiinilla. (Harjola 2007, 1178.)

Keuhkoedeema eli keuhkopöhö ei ole oma sairaus, vaan seurausta sydämen sairaudesta. Keuhkopöhö syntyy, kun sydämen pumppausteho ei riitä ylläpitä- mään normaalia ääreisverenkiertoa, vaan pumppausvajauksen vuoksi veri ker- tyy sydämen vasempaan kammioon, eteiseen ja keuhkolaskimoihin. Verentun- gos aiheuttaa keuhkolaskimopaineen kasvun, jonka seurauksena nestettä alkaa tihkua keuhkovälitilaan ja keuhkorakkuloihin. Nesteen vuoksi kaasujenvaihto keuhkorakkuloissa heikentyy ja hengitystyö lisääntyy. Sydämen pumppausvaja- us ja sitä seuraava keuhkojen verentungos aiheuttaa nopeasti noidankehän, jonka hoitaminen vaatii ripeää diagnostiikkaa ja oikein kohdennettuja hoitotoi- menpiteitä. ( Lommi 2008, 303-304; Harjola & Rossinen 2012.)

Keuhkopöhön hoidon tavoitteena on alentaa täyttöpainetta ja valtimokierron vastusta sekä lisätä sydämen supistumisvireyttä. Näillä keinoin pystytään pa- rantamaan sydämen pumppauskykyä ja lisäämään hapenkuljetusta kudoksiin. Pöhössä olevalle potilaalle paras asento on puoli-istuva. Potilaan riittävästä happeutumisesta huolehditaan, joko venturimaskilla tai BiPAP-hoidolla sekä

tarvittaessa intuboimalla potilas ja ventiloimalla häntä mekaanisesti. (Harjola & Rossinen 2012.)

BiPAP (Bilevel Positive Airway Pressure) hoidossa tuetaan sekä potilaan sisään, että uloshengitystä. Sisäänhengityksen aikainen korkeampi paine lisää potilaan kertahengitystilavuutta ja parantaa keuhkotuuletusta. Matalamman uloshengityspaineen avulla autetaan pitämään uloshengityksen positiivinen loppupaine sekä parannetaan kaasujenvaihto pinta-alaa auttamalla alveolien auki pysymistä. (Lönn & Arola 2013.)

Hoito edellyttää yhteistyökykyä, kohtuullista hengitystyötä, jatkuvaa valvontaa ja hengitysarvojen monitorointia ja toistuvia verikaasunäytteitä. BiPAP hoitoa ei voida toteuttaa potilaalle, jolla on ilmarinta, sydämen rakenteellinen toimintahäiriö, hypovolemia, tuore kasvojen vamma, ruoansulatuskanavan yläosan tuore vamma tai leikkaus tai potilas on yhteistyökyvytön tai kärsii oksentelusta ja pahoinvoinnista. (Larmila 2010; Hengitysvajaus (äkillinen): Käypä hoito- suositus 2014.) Taulukkoon 3 on tiivistetty sydämen vajaatoiminnan löydökset, hoito sekä hoidon tavoitteet.

Taulukko 4. Sydämen vajaatoiminnan löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Hengenahdistus	*Puoli-istuva asento	*Alentaa sydämen jälki-kuormaa
*Matala SpO <sub>2</sub>	*Tajuissaan olevalle yhteistyökykyiselle BiPAP-hoito	*Parantaa sydämen supistumisvireyttä
*Hengitystaaajuus koholla, apuhengitysilihakset käytössä	*Lääkehoito	*Parantaa sydämen pumppauskykyä
*Levottomuus	*Kipulääke	
*Mahdollisesti rintakipua	*Nitro-infuusio	*Lisätä hapenkuljetusta kudoksiin
	*Diureetti	
	*Tarvittaessa inotrooppi	
	*Nestehoito	

### 9.3 Hyperdynaaminen tila

Sydäninfarktiin liittyy usein kipua, joka aiheuttaa sympaattisen hermoston aktivoitumista. Tämä lisää sydämen syketiheyttä ja supistaa ääreisverisuonia. Syketiheyden noustessa minuuttivirtaus nousee ja diastolen kesto lyhenee, jolloin kammiodien täyttyminen vähenee ja sydämen iskutilavuus pienenee. Diastolen lyheneminen heikentää sepelvaltimoiden verenkiertoa ja tämä yhdistettynä lisääntyneeseen hapenkulutukseen laajentaa infarktialuetta. Infarktialueen laajentuessa sydämen pumppauskyky ja verenkierto heikkenevät. (Säämänen 1998, 73.)

Hoidossa on tärkeää vaikuttaa sympaattisen hermoston aktivaatiota ylläpitäviin tekijöihin. Tärkeänä osana on kivunhoito ja potilaan rauhoittelu sekä pelkojen lievittäminen. Hyperdynaamisen tilan jatkuessa voidaan syketaajuutta hidastaa lääkkeillä, jolloin sydämen hapentarve vähenee. Korkeita valtimopaineita voidaan puolestaan laskea verisuonia laajentavilla lääkkeillä. (Säämänen 1998, 77.) Taulukkoon 5 on tiivistetty hyperdynaamisen tilan löydökset, hoito ja hoidon tavoitteet.

Taulukko 5. Hyperdynaamisen tilan löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Takykardia *Hypertensio	* Korjattava mahdollinen hypovolemia *Lääkehoito *Beetasalpaus *Nitraatti *Vältettävä inotrooppisia lääkkeitä *Kipulääke *Potilaan rauhoittelu	*Turvallinen ja asteittainen verenpaineen lasku *Hoito säädetään vakavimman oireen mukaan. Esim. keuhkopöhö tai aortan dissekoituma vaatii välitöntä verenpaineen alentamista. *Diureesin seuranta

#### 9.4 Kardiogeeninen sokki

Kardiogeeninen sokki on tila, jossa sydämen kyky pumpata verta elimistön tarpeisiin on riittämätöntä. Riittämätön verenkierto aiheuttaa kudosten hapenpuutetta. Yleisin tilan aiheuttaja on akuutti sydäninfarkti. (Varpula & Tierala 2010.) Laaja-alainen sydäninfarkti tai sen aiheuttama sydänlihaksen repeämä aiheuttaa vaikean sydämen vajaatoiminnan, jolloin sydämen pumppaustoiminta pettää. Tämä aiheuttaa verenkierron romahtamisen ja kudospesuus käy riittämättömäksi. (Säämänen 1998, 73.)

Hoitajan tulisi huomata, jos infarktipotilaalla esiintyy hypotensiota, sekavuutta, levottomuutta, tajunnan heikentymistä, periferian viileyttä, ihon kirjavuutta tai syanoottisuutta ja virtsantulon vähentymistä. Nämä voivat olla merkkejä kardiogeenisestä sokista. Hapen riittämättömän tarjonnan vuoksi solujen energian tuotto muuttuu ja elimistön laktaattipitoisuus kasvaa. Laktaattipitoisuuden suureneminen on varhainen muutos ja se saattaa jopa paljastaan sokki tilan ennen hemodynamiikan romahtamista. (Varpula & Tierala 2010.)

Kardiogeenisen sokin hoidon perustana on nopea infarktisuonen verenkierron palauttaminen. Hemodynamiikan hoito on haastavaa sokkitilassa, koska ilman hoitoa potilas menehtyy, mutta liiallisella vasoaktiivisella lääkityksellä saadaan vahinkoa aikaiseksi. Hoidon tavoitteena on estää korjautumattomien elinvaurioiden syntyminen pyrkien riittävään verenkiertoon. Potilaan hypovolemia hoidetaan antamalla kristalloideja 200- 400 ml 30 minuutin aikana, seuraten potilaan syketiheyttä, verenpainetta, periferian lämpötilaa, virtsaneritystä ja happeutumista. Virtsaneritystä ei tule hoitaa diureetein, ellei potilaalla ole selkeää neste-kuormitusta. (Varpula & Tierala 2010.)

Matalan verenpaineen hoidossa voidaan käyttää noradrenaliinia tai dopamiinia. Verenpainetta nostavan hoidon tavoitteena on saavuttaa matalin verenpaine, jolla elinperfuusio saadaan turvattua, usein keskiverenpaine 65- 70 mmHg on riittävä. Sydämen pumppausvireyttä voidaan lisätä inotrooppisilla lääkkeillä, ku-

ten dopamiinilla, doputamiinilla tai adrenaliinilla. Verenkiertoon vaikuttavat rytmihäiriöt hoidetaan lääkityksellä tai väliaikaisella tahdistuksella ja riittävä happeutumisen turvataan BiPAP-hoidolla, invasiivisella ventilaatiolla tai mekaanisella ventilaatiolla potilaan tilanteen mukaisesti (Varpula & Tierala 2010.). Taulukkoon 6 on tiivistetty kardiogeenisen sokin löydökset, hoito ja hoidon tavoitteet.

Taulukko 6. Kardiogeenisen sokin löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Matala verenpaine syst. <90 mmHg	*Lääkehoito *Noradrenaliini	*Kudoshypoksian korjaaminen
*Viileä tai kylmä periferia	*Dopamiini *Adrenaliini	*Hapen tarjonnan ja kulutuksen välisen epäsuhtan korjaaminen
*Tiheä hengitys	*Hypovolemian korjaus	
*Vähävirtsaisuus tai virtsattomuus	*Varjoainokuvaus ja palloaajennus	*Sydämen jälkikuorman pienentäminen ja supistuvuuden parantaminen
*Sekavuus, tuskaisuus	* Kudoshappeutumisen parantaminen esim. happimaski, BiPAP, CPAP	
* Heikko, nopea pulssi		

### 9.5 Neurovaskulaarinen heijaste

Alaseinäinfarktin yhteydessä vagushermosto aktivoituu, jolloin sydämen syketiheys hidastuu ja ääreisverisuonet laajenevat. Syketiheyden hidastuessa sydämen supistumistaajuus laskee ja sydämen verenkiertoon pumppaaman veren minuuttitilavuus alenee, joka heikentää verenkiertoa. (Säämänen 1998, 73.)

Potilaan ennuste on hyvä, kun hoito aloitetaan nopeasti. Sydämen hidasleyöntisyys, alhainen verenpaine ja kapea pulssipaine korjaantuvat Atropiinilla. Mikäli neurovaskulaarinen heijaste aiheuttaa ainoastaan ääreisverisuonten supistumattomuutta ja verenpaineen laskua pulssitason ollessa normaali, tarvitaan atropiinin lisäksi verisuonta supistavaa lääkettä esim. noradrenaliinia tai neste-

täyttöä. Sydämen hidasyöntisyyden aiheuttaessa sydämen minuuttitilavuuden pienenemistä tai kammioperäisiä rytmihäiriöitä, eikä atropiini auta, käytetään hoitona sydämen tahdistusta. (Säämänen 1998, 78.) Taulukkoon 7 on tiivistetty hypovolemian löydökset, hoito ja hoidon tavoitteet.

Taulukko 7. Neurovaskulaarisen heijasteen löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Syketiheyden hidastuminen	*Lääkehoito *Atropiini	* Syketaajuuden normalisoituminen
*Ääreisverisuonten laajeneminen (RR laskee)	*Tarvittaessa vasopressori	* Verenpaineen normalisoituminen
*Rytmihäiriöt mahdollisia	* Lääkehoidosta ei apua -> tahdistus	

## 10 HENGITYSKAASUJEN VAIHTOON LIITTYVÄT ONGELMAT

Hengityselimistön tehtävänä on siirtää sisäänhengitysilma happea verenkiertoon ja vastaavasti poistaa uloshengitysilman mukana hiilidioksidia verenkierron kautta. Hengitysvajaus on kaasujenvaihtohäiriö, jossa elimistö kärsii valtimoveren hapenpuutteesta tai hiilidioksidiylimäärästä tai näiden yhdistelmästä. Elimistö pyrkii torjumaan näitä tilanteita lisäämällä hengitystyötä. Lisääntyneeseen hengitystyöhön puuttamalla ja sen varhaisella huomaamisella voidaan todeta hengitysvajaus ennen kuin varsinaista kaasujenvaihtohäiriötä ehtii edes syntyä (taulukko 8.). Hengitysvajaus ei ole erillinen sairaus, vaan se on aina häiriötila, johon voi johtaa useat eri syyt. (Reinikainen 2014.)

Taulukko 8. Hengitysvajauksen löydöksiä

Seurattavia asioita	Merkkejä mahdollisesta hengitysvajauksesta
<b>Hengitystaajuus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kohonnut hengitystaajuus               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Yli 25-30 krt/min</li> <li>○ Potilas ei jaksa puhua</li> <li>○ Nopea syke</li> <li>○ Työläs hengitys</li> </ul> </li> <li>• Alentunut hengitystaajuus               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Alle 10 krt/min</li> </ul> </li> </ul>
<b>Hengitystyö</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apuhengityslihasten käyttö</li> <li>• Kylkiluuvälilihasten sisään vetäytyminen</li> <li>• Paradoksaalinen palleen liike</li> </ul>
<b>Ihon väri ja lämpötila</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syanoottinen, punakka, harmaa, kalpea</li> <li>• Hikinen, kylmänhikinen</li> </ul>
<b>Happisaturaatio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoksemia ja lisähapen tarve: SpO<sub>2</sub> alle 90 %</li> </ul>
<b>Tajunta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Levottomuus</li> <li>• Sekavuus</li> <li>• Alentunut tajunnantaso</li> <li>• Uneliaisuus</li> </ul>

(Varpula & Linko 2014.)

Kaasujenvaihtohäiriö ilmenee ensisijaisesti hypoksemiana ja aiheuttajina voi olla keuhkorakkuloiden ja keuhkoverenkierron epätasainen jakauma, keuhkoverenkierron oikovirtaus tai diffuusiohäiriö. Kohoava valtimoverenhiilidioksidipaine taas on merkki ventilaatiovajauksesta, joka johtuu heikentyneestä keuhkotuuletuksesta, häiriöstä hengityksen säätelyssä, häiriöstä hengityslihasten toiminnassa, mekaanisesta häiriöstä keuhkoissa ja rintakehässä tai lisää-

tyneestä hukkaventilaatiosta. Hengitystyön lisääntyminen on tavallinen häiriö sekä kaasujenvaihto häiriössä, että ventilaatiovajauksessa ja sen syntyyn vaikuttavat usein myös verenkierronhäiriöt. Hengitysvajaus (äkillinen): Käypä hoito- suositus 2014.)

Eri syistä johtuva verenkiertovajaus voi aiheuttaa hengitysvajauksen ilman, että potilaalla olisi jokin keuhkosairaus. Hengitysvajaus johtuu usein monien eri tekijöiden yhteisestä lopputuloksesta. Akuutissa vaiheessa tärkeää on arvioida hengityksen ja verenkierron tilaa sekä ottaa perusverikokeet ja verikaasuanalyysi. (Loisa 2014.) Hengitys- ja verenkiertoelimistön yhteinen tehtävä on solujen hapen tarpeen tyydyttäminen. Järjestelmän pettämisestä aiheutuu vakava häiriötila, joka vaikuttaa molempiin. Verenkiertovajaus voi olla syynä hengitysvajaukseen ja päinvastoin. (Reinikainen 2014.)

Verenkierronarvioinnissa tärkeintä on tunnistaa hypovolemia ja akuutti sydämen pumppausvajaus. Näiden hoito aloitetaan ennen intubaatiota tai mekaanista ventilaatiota. Merkkejä verenkiertovajauksesta on takykardia, pieni pulssipaine, hengitystiheyden kiihtyminen, huono perifeerinen verenkierto ja virtsanerityksen vähentyminen. Pumppausvajaus voidaan todeta ultraäänitutkimuksella. Verikaasuanalyysistä voidaan nähdä ventilaatiovajaus ja happeutumishäiriö. Jos potilaalla on metabolinen asidoosi ja hyperlaktatemia se viittaa verenkiertovajaukseen. Potilaan tilanne on uhkaava jos potilaalla on hypoksemia ja asidoosi samanaikaisesti. (Loisa 2014.)

Potilaan hapettumista voidaan arvioida mm. seuraavilla arvoilla: happiosapaine, happisaturaatio, happisisältö, kudosten käytössä oleva happimäärä ja sekoittuneen venaveren happisaturaatio (taulukko 9.) (Säämänen 1998,90).

## Taulukko 9. Hengityksen monitorointikeinoja

Mitattava asia	Mitä kertoo
<b>Pulssioksimetri SpO2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mittaa happea sisältävän hemoglobiinin osuutta prosentteina, koko hemoglobiinimäärästä.</li> <li>Riippuu happiosapaineesta (valtimoveren happiosapaineen tulee olla 8,2-13,6 kPa.)</li> <li>Normaaliarvo 92-100%</li> <li>Mittaa vain valtimoveren hapettumista, ei kerro keuhkojen tuulettumisesta</li> <li>Mitataan esim. sormenpäästä tai korvalehdestä</li> <li>Edellyttää luotettavan pulsaation ja yli 80 % arvon. Alle 80% arvot tulee tarkistaa verikaasuanalyysillä.</li> <li>Ei osaa erotella häkään sitoutunutta hemoglobiinia.</li> </ul>
<b>SvO2 sekoittuneen laskimoveren happisaturaatio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mitataan tavallisimmin keuhkovaltimosta, joka tuo elimistöä happeutumaton verta.</li> <li>Normaaliarvo pulmonaalilinjasta 65-70%</li> <li>Kertoo paljonko elimistö on käyttänyt kiertävästä verestä happea.</li> </ul>
<b>PaO2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valtimoveren happiosapaine</li> <li>Viitearvot 8,2 – 13,6 kPa</li> </ul>
<b>PaCO2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Valtimoveren hiilidioksidipaine</li> <li>Viitearvot 4,5-6 kPa</li> </ul>
<b>CaO2 Veren happisisältö</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Riippuu olennaisesti hemoglobiinin määrästä</li> <li>Yhden verilitran sisältämä happimäärä voidaan laskea (<math>SaO_2 \times HB \text{ g/l} \times 1,34 \text{ ml/g}</math>).</li> <li>Litrassa valtimoverta tulisi olla happea n. 200 ml.</li> <li>Happisaturaatio ja happisisällön aleneminen voi johtua esim. keuhkoverenkierron oikovirtauksesta.</li> </ul>
<b>Kudosten käytössä oleva happimäärä DO2</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Saadaan kertomalla happisisältö sydämen minuuttitulavuudella.</li> <li>Normaalitulokset n. 1000 ml.</li> </ul>

(Laukkanen & Virranta 2010; Säämänen 1998.)

Hengitysvajauksen hoito perustuu sen patofysiologiaan ja kaikkien elintoimintojen kokonaisarvioon. Avoin hengitystie on onnistuneen hoidon edellytys ja sisäänhengitysilmaan tulee lisätä happea kaikissa kudosten hapentarjontaa uhkaavissa tiloissa. Pelkällä hapen antamisella ei kuitenkaan voida korjata ventilaatio-perfuusiosuhteen häiriön aiheuttamaa hypoksemiaa, vaan silloin tulee myös lisätä ventilaatiota tai vähentää hengitystyötä. Hapenantaminen yksinään ei yleensä riitä hengitysvajauksen hoitoon. (Varpula 2014.)

Potilaalle happea annettaessa happipitoisuus riippuu käytettävistä välineistä, virtauksesta ja potilaan minuuttiventilaatiosta. Spontaanisti hengittävän potilaan hapenantoon voidaan käyttää tilanteen mukaan happiviiksiä, venturinaamaria tai varaajapussilla varustettua naamaria (taulukko 10). Happea annettaessa tulee vastetta seurata aktiivisesti. Alussa sopiva muuttuja on happisaturaatio. Tavoite arvot pitää harkita potilaskohtaisesti, sillä esim. kroonisesta hengitysva-

jauksesta kärsivät potilaat ovat sopeutuneet normaalia matalampaan happipitoisuuteen. (Hengitysvajaus (äkillinen): Käypä hoito- suositus 2014.)

Taulukko 10. Spontaanisti hengittävän potilaan hapenantovälineet

Annosteluväline	Virtaus	Saavutettava happifraktio (FiO <sub>2</sub> )
<b>Happiviikset</b>	2-5 l /min	n. 30 %
<b>Venturinaamari (valk.)</b>	4l /min	28%
<b>Venturinaamari (pun.)</b>	10 l/min	40 %
<b>Venturinaamari (vihr.)</b>	15 l/min	60 %
<b>Varaajapussilla varustettu naamari</b>	15 l/min	70-80 %

(Varpula 2014b.)

Tilanteesta riippuen hoitoon kuuluu avoimen hengitystien varmistaminen, spontaanisti hengittävän potilaan sisäänhengitysilman happipitoisuuden (FiO<sub>2</sub>) suurentaminen, Bi-PAP-hoito, noninvasiivinen ventilaatio (NIV) tai invasiivinen mekaaninen ventilaatio. Potilaan hoitaminen ilman keinoilmätietä edellyttää potilaan tajunnantason tarkkaa seuranta, arviointia aspiraatoriskistä sekä kliinistä arviota potilaan hengitystaajuudesta ja hengitystyöstä. Tekoilmätien käyttö on tarpeellista tilanteissa, joissa potilaan tajunnantaso heikkenee, hengitystyö lisääntyy kriittisesti, potilaan hengitys pysähtyy tai potilas reagoi huonosti noninvasiivisiin hoitokeinoihin. (Hengitysvajaus (äkillinen): Käypä hoito- suositus 2014.)

Sisäänhengitysilman happipitoisuutta tulee lisätä jos potilaan SaO<sub>2</sub> on alle 90 % huoneilmalla tai PaO<sub>2</sub> on alle 8 kPa tai potilaan normaaliarvoa pienempi. Myös tilanteissa, joissa potilaan kudosten hapensaanti on heikentynyt tai uhattuna esim. akuutti sydäntapahtuma, vaikea hypotensio. Tavoitteena on korjata potilaan happivajaus hallitusti, mutta liiallista korjaamista tulee välttää. Happivajauksen korjaamiseen voidaan käyttää erityyppisiä happinaamareita tai -viiksiä. (Hengitysvajaus (äkillinen): Käypä hoito- suositus 2014.)

Noninvasiivinen ventilaatio toteutetaan hengityslaitteella ilman tekoilmätietä. Sen avulla pyritään välttämään invasiiviseen respiraattorihoitoon liittyviä ongel-

mia, kuten sedaation tarvetta, infektioriskin kasvua ja puhumisen vaikeutumista. Vasta-aiheina on hengityspysähdys, sydämen pysähdys, epävakaa hemodynaamiikka, tajuttomuus tai vaikea sekavuus, oksentelu, ilmarinta ilman toimivaa pleuradreeniä sekä ylähengitystien ahtauma. Hoidonseurantaan kuuluu pulssioksimetriseuranta ja toistuvat verikaasuanalyysit. Ensisijainen ventilaatiotukimuoto on painetukiventilaatio, johon on yhdistetty positiivinen uloshengityspaine esim. BiPAP. Mikäli edellä mainitut keinot eivät ole riittäviä tai ole muuten sopivia on viimeisenä vaihtoehtona invasiivinen mekaaninen ventilaatio, jossa hengityslaitehoito toteutetaan keinoilmalien kautta. (Hengitysvajaus (äkillinen): Käypä hoito- suositus 2014.)

## 11 OPINNÄYTETYÖN TOTEUTUS

Projekteja toteutetaan hyvinkin erilaisista asioista. Projektit ovat yleensä kertaluontoisia, eivätkä ne toistu rutiininomaisesti. Niiden avulla pyritään luomaan parempi tapa toimia. Niihin liitetään myös erilaisia oletuksia, kuten niiden tulee olla ainutkertaisia ja niissä tulee olla selkeät, ennalta sovitut tavoitteet. Projekti koostuu toisiaan täydentävistä ja tukevista osioista ja sen tulee olla johdonmukainen. Projektissa kuvataan mitä sillä tavoitellaan ja mikä tarve sille on. Suurimmat ongelmat projektin toteutumisen epäonnistumiseksi johtuvat aikataulujen epärealistisuudesta, tavoitteiden epäselvyydestä sekä mahdollisista ristiriitailanteista taustaorganisaation kanssa. (Paasivaara, Suhonen & Nikkilä 2008, 7–8, 126–127.)

Opinnäytetyö valittiin aiheen tärkeyden ja kiinnostavuuden vuoksi. Turun yliopistollisen keskussairaalan T-sairaalassa toimiva sydänkeskus on aloittanut toimintansa 2013, jolloin organisaatiomuutosten seurauksena luotiin uusi sydänkeskus. Organisaatiomuutoksen vuoksi sydänkirurgia ja sydänpotilaan sisätautihoitotyön osastot yhdistyivät, mistä johtuen henkilökunta on joutunut opettelemaan valtavasti uusia hoitotapoja. Tarkoituksena onkin tuottaa osastolle akuuttihoitotyön kansio, jonka tarkoituksena on auttaa uusia työntekijöitä sisäistämään potilaan hoidossa mahdollisesti vastaantulevia akuutteja ongelmia ja niiden hallintaa.

Projekti voidaan jakaa osiin, jotka helpottavat suunnittelua ja toteuttamista. Nämä osat ovat aiheen valinta, aiheen rajausta, ajoitus- ja resurssisuunnittelu, hankkeen suunnittelu, tehtävän täsmentäminen, raportin sisällön suunnittelu, aineiston käsittely, tulokset, kokeilu, testaus, kirjoittaminen ja arviointi. (Hakala 2004, 67–68, 72–73.)

Akuuttitilanteita varten on tarkoitus luoda ohjeistus, jonka avulla henkilökunnan on mahdollisuus perehtyä akuuttitilanteiden hoitoon. Kansioista pystyy myös

tarkistamaan miten joissakin tilanteissa olisi kannattavinta toimia. Työnaloittamisen jälkeen käytiin keskustelua toimeksiantajan kanssa siitä mitä kansion tulisi sisältää. Tässä vaiheessa päädyttiin siihen, että kansio sisältää ohjeet akuutista sydäninfarktista kärsivän potilaan mahdollisten komplikaatioiden hoidosta. Kansioista on myös hyötyä muiden potilaiden kohdalla, koska kenelle tahansa potilaista voi tulla verenkierron tai hengityksen ongelmia. Kansioista on tarkoitus tehdä mahdollisimman selkeä ja se sisältääkin yksinkertaiset ja lyhyet ohjeet. Tarkempaa ja laajempaa tietoa asiasta saa opinnäytetyöstä.

Työ suunnittelu aloitettiin syksyllä 2013 ja ensimmäinen tapaaminen toimeksiantajan kanssa oli tammikuussa 2014. Kevään aikana on pohdittu työnrajausta, jotta se palvelisin mahdollisimman hyvin osaston tarpeita. Työtä kirjoittaessa on lopullinen rakenne muotoutunut ja työstä on tullut alkuperäistä suunnitelmaa laajempi. Työn laajenemiseen on vaikuttanut sydäninfarkti potilaan mahdolliset ja useat komplikaatiot, joita työssä haluttiin tuoda esille mahdollisimman laajasti.

Projektin kruunaa hyvä ja napakka loppuraportti, joka antaa selkeän päätöksen projektille. Hyvä loppuraportti on rakenteeltaan selkeä ja sisältö on luotettava. Raportissa tulee olla selkeästi esillä projektille annetut tavoitteet sekä niiden toteutuminen. (Rissanen 2002, 172–173.)

Työn on tarkoitus valmistua syksyllä 2014, jonka jälkeen ensimmäinen versio valmiista ohjeistuksesta toimitetaan osastolle. Tämän jälkeen ohjeistusta voidaan vielä muokata osastolta mahdollisesti tulevien muutosehdotusten pohjalta. Ohjeistuksessa asiat on jaoteltu samalla tavalla kuin opinnäytetyössä, joten sisällysluettelosta katsomalla voi helposti tarkistaa myös yksittäiseen ongelmaan liittyviä asioita. Ohjeistuksen käytön helpottamiseksi osa keskeisistä asioista on vielä tiivistetty helppolukuisiksi taulukoiksi. Ohjeistus antaa pohjan mahdolliselle hoidolle, mutta ei toimi hoitomääräyksenä. Hoitajan tulee ehdottomasti ottaa yhteyttä päivystävään lääkäriin ja pyytää tältä hoito ohje entiseen tapaan.

## 12 EETTISYYS JA LUOTETTAVUUS

Sydäninfarktin akuuttihoiton ohjeistus tulee perustumaan näyttöön perustuvaan tietoon. Tiedot ovat viimeisimmät ajan tasalla olevaa teorianäyttöä. Lähtökohtana näyttöön perustuvaan hoitotyöhön on potilaan hoidon kannalta merkittävimmän olevan uusimman ja parhaan ajan tasalla olevan tiedon mukaista. Kyseessä voi olla potilas yksilönä tai väestölle tehtyjä suosituksia. Perusteena voidaan pitää käsitettä näyttö. Näyttö merkitsee asian todistamista objektiivisesti, ja tämän perusteen avulla voidaan valita paras ja tuloksekkain tapa. Näyttöön perustuvan hoitotyön peruslähtökohtana on, että pystytään tieteellisesti todistamaan toiminnan olevan tuloksellisin ja paras malli kyseisellä hetkellä. (Lauri 2003, 7.)

Tiedonhankitavoiksi tässä opinnäytetyössä käytettiin tieteellistä näyttöä joita etsitään neljästä eri tietolähteestä. Kirjoista, alan tieteellisistä julkaisuista, viitetietokannoista sekä internetistä. Kirjoista otetun tiedon haittapuolena on se, että se vanhenee nopeasti. Lehdistä tietoa haettaessa tulee ottaa huomioon, että siinä julkaistut artikkelit ovat käyneet läpi tieteellisen asiantuntijoiden tarkastamisen. Artikkeleissa tullaan ottamaan huomioon artikkelin kirjoittaja, eli onko kirjoittajan tieteellisesti pätevätytynyt tai alansa asiantuntija. (Lauri 2003, 21.)

Tietoa on etsitty monipuolisesti ja alan kirjojen lisäksi tietoa on otettu käypä hoitosuosituksista ja terveysportin laajoista ja päivitetystä tietokannoista. Lehtiartikkeleita työssä on käytetty hyvin vähän.

Plagiointi eli toisen ajatusten ja tulosten esittäminen omista nimissä on kiellettyä ja vastoin hyvää etiikkaa. Tästä johtuen lähdeviitteiden merkinnässä tulee olla tarkka ja tunnollinen. Ongelmia saattaa kuitenkin esiintyä vedettäessä rajaa siihen, mikä on yleisesti tunnettua tietoa ja mikä taas puolestaan oman ammattialan erikoistietoa. Omaan työhön syventyessä ja asiantuntijuuden lisääntyessä

saattaa välillä tulla eteen ongelma, milloin käyttää raportoinnissa lähdeviitteitä, jottei syyllistyisi plagiointiin. (Vilka & Airaksinen 2004, 78.)

Lähdeviitteet merkittiin oikein ja asiallisesti, jolloin työssä pystyttiin toteuttamaan hyvää ja luotettavaa toimintaa. Tutkittua tietoa käsiteltiin referoiden ja suoria lainauksia vältettiin. Lähteinä käytettiin pääasiallisesti alle 5 vuotta vanhoja teoksia, mutta myös alle 10 vuotta vanhat teokset hyväksyttiin. Tiedon luotettavuutta pyrittiin vielä vahvistamaan sillä, että samoja asioita tuotiin esille useissa eri lähteissä.

## 13 POHDINTA

Opinnäytetyön tarkoituksena oli luoda ohjeistus TYKS:n sydänosastolle akuuttiin sydäninfarktiin sairastuneen potilaan hoidosta. Alkuperäinen opinnäytetyön aihe oli kokonaisuudessaan liian laaja, joten aihetta rajattiin yhdessä työn toimeksiantajan kanssa. Ohjaajan kanssa käydyt keskustelut ja sitä kautta tulleet muutosehdotukset auttoivat tarkentamaan entisestään työn rajausta. Elvytystilanteet ovat mahdollisia akuutin sydäninfarktipotilaan hoidossa, mutta aihe on rajattiin työn ulkopuolelle, koska osastolta löytyi jo aiheesta oma kansio. Rajauksen jälkeen työtä jatkettiin kirjoittamalla tutkittuun tietoon perustuva kirjallisuuskatsaus.

Opinnäytetyön tekemisen aikana tuli luettua laajasti tietoa sydäninfarktipotilaan akuuttihoitosta ja sydäninfarktin aiheuttamista hemodynamiikan ja hengityksen ongelmista. Työn tekeminen oli laajaprosessi, joka toi esille uusia asioita myös työntekijöille. Yhteistyö tekijöiden kesken sujui hyvin.

Kirjallisuuskatsauksen pohjalta syntyneeseen tuotokseen kokoaminen oli melko vaivatonta. Lopullinen tuotos pyrittiin tekemään mahdollisimman lyhyeksi sisältäen tärkeimmät asiat, jolloin lukijan mielenkiinto säilyisi loppuun asti. Työ yritettiin otsikoida selkeästi, jolloin myös yksittäisen asian tarkistaminen nopeasti olisi yksinkertaista.

Valmis työ antaa toimeksiantajalle myös mahdollisuuden jatko kehittää tuotetta eteenpäin kaikille sydänkeskuksen yksiköille. Sydänvuodeosasto voi laittaa tuotteen niin halutessaan myös sähköiseen muotoon jaettavaksi kaikille sydänkeskuksessa työskenteleville.

## LÄHTEET

Castrén, M. 2013. Elvytys. Viitattu 1.6.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/avaa?p\\_artikkeli=ykt00402&p\\_haku=kammiov%C3%A4rin%C3%A4](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/avaa?p_artikkeli=ykt00402&p_haku=kammiov%C3%A4rin%C3%A4)

Ecg library. 2014. Atrial flutter. Viitattu 27.11.2014. <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/atrial-flutter/>

Elvytys: Käypä hoito -suositus 2011. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Elvytysneuvoston, Suomen Anestesiologiyhdistyksen ja Suomen Punaisen Ristin asettama työryhmä. Viitattu 27.11.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi17010>

Eskola, M. 2008. Use of the 12-lead Electrocardiogram in Selecting Reperfusion Therapy for ST-elevation Myocardial Infarction. Viitattu 7.11.2014. <http://www.uta.fi/kirjasto/vaitokset/2008/2008096.html>

Hakala, Juha 2004. Opinnäytetyöopas ammattikorkeakouluille. Gaudeamus: Tampere.

Harjola, V-P & Rossinen, J. 2012. Keuhkopöhön hoito. Viitattu 23.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p\\_artikkeli=aho00137&p\\_haku=keuhkop%C3%B6h%C3%B6n%20hoito](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p_artikkeli=aho00137&p_haku=keuhkop%C3%B6h%C3%B6n%20hoito)

Harjola, V-P. 2007. Sydämen akuutin vajaatoiminnan hoito. Viitattu 16.3.2014. <http://www.ebm-guidelines.com/xmedia/duo/duo96481.pdf>

Hartikainen, J; Mäkijärvi, M & Huikuri, H. 2008. Sydämenpysähdys ja äkkikuolema. Viitattu 29.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Hedman, A. & Hartikainen, J. 2010a. Bradyarytmioiden hoito. Viitattu 25.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=tho00253](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=tho00253)

Hedman, A. & Hartikainen, J. 2010b. Supraventrikulaaristen rytmihäiriöiden hoito. Viitattu 25.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Heikkilä, J. 2003. Infarkti-EKG:n synty. Teoksessa: Mäkijärvi, M. (toim.) & Heikkilä, J. (toim.), Hedman, A.; Heikkilä, J.; Mäkijärvi, M.; Nisula, L.; Pakarinen, S.; Parikka, H.; Raatikainen, P.; Toivonen, L. & Viitasalo, M. EKG. Kariston kirjapaino Oy: Hämeenlinna

Hengitysvajaus (äkillinen). Käypä hoito- suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Anestesiologiyhdistyksen asettama työryhmä 2014. Viitattu 27.11.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50045>

Holmström, P. & Puolakka, J. 2013. EKG-perusteet ja tulkinta. Teoksessa: Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. Ensihoito. Sanoma Pro Oy: Helsinki

Houghton, A. & Gray, D. 2003. Making sense of the ECG. A hands on hands guide. Edward Arnold: Lontoo

Huikuri, H & Raatikainen P. 2008a. Rytmihäiriöiden diagnostiikka. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Huikuri, H & Raatikainen, P. 2008b. Eteisvärinä. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Kettunen, R. 2008a. Sepelvaltimotauti ja sydäninfarkti. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Kettunen, R. 2008b. Sydämen ja verenkierron toiminta. Teoksessa: Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Kettunen, R. 2011. Sepelvaltimokierto ja sepelvaltimoiden anatomia. Duodecim. Viitattu 10.3.2014. [http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p\\_artikkeli=syd00010](http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p_artikkeli=syd00010)

Kinnunen, A. 2014. Sydänpysähdys. Viitattu 27.11.2014. <http://therapiafennica.fi/wiki/index.php?title=Syd%C3%A4menpys%C3%A4hdys>

Kuisma, M. & Holmström, P. 2013. Sepelvaltimotauti ja sydäninfarkti. Teoksessa: Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. Ensihoito. Sanoma Pro Oy: Helsinki.

Kuisma, M. 2014. Sepelvaltimotautikohtauspotilaan hoitopolku. Viitattu 16.9.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=imk00843>

Kupari, M. & Lommi, J. 2004. Sydämen vajaatoiminta. Viitattu 10.3.2014. [http://www.fimea.fi/download/17159\\_kapseli\\_kapseli\\_34.pdf](http://www.fimea.fi/download/17159_kapseli_kapseli_34.pdf)

Larmila, M. 2010. CPAP-hoito. Viitattu 23.4.2014 <http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti>

Laukkanen, M. & Virranta, S. 2010. Spontaanin hengityksen monitorointi. Viitattu 29.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=tht00002](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=tht00002)

Lauri, S. 2003. Näyttöön perustuva hoitotyö. Helsinki: WSOY.

Lehikoinen, M. 2014. EKG:n perusteet ja tulkinta. Medstore.

Leppäluoto, J.; Kettunen, R.; Rintamäki, H.; Vakkuri, O.; Vierimaa, H. & Lätti, S. 2013. Anatomia ja fysiologia, rakenteesta toimintaan. Helsinki: Sanoma Pro Oy

Loisa, P. 2014. Hengitysvajauksen diagnostiikka. Viitattu 23.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00131](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00131)

Lommi, J. 2008. Sydämen vajaatoiminnan syyt ja mekanismit. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Lommi, J. 2012. Hemodynamiikan hoito akuutissa iskemiassa ja infarktissa. Viitattu 14.4. 2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=aho00138&p\\_haku=hemodynamiikan%20hoito%20akuutissa%20iskemiassa](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=aho00138&p_haku=hemodynamiikan%20hoito%20akuutissa%20iskemiassa)

Lönn, M & Arola, O. 2013. Mekaaniset hengityslaitteet (kajoamaton hoito, NIV) Viitattu 27.11.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p\\_artikkeli=tht00013&p\\_haku=bi-pap](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p_artikkeli=tht00013&p_haku=bi-pap)

Mäkijärvi, M & Heikkilä, J. 2003b. Mitä elektrokardiografia on?. Teoksessa: Mäkijärvi, M. & Heikkilä, J. (toim.), Hedman, A.; Heikkilä, J.; Mäkijärvi, M.; Nisula, L.; Pakarinen, S.; Parikka, H.; Raatikainen, P.; Toivonen, L. & Viitasalo, M. EKG. Kariston kirjapaino Oy: Hämeenlinna

Mäkijärvi, M & Parikka, H. 2008. Supraventrikulaariset takykardiat. Viitattu 24.3.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Mäkijärvi, M. 2003a. EKG:n rekisteröinti ja tulkinta. Teoksessa: Teoksessa: Mäkijärvi, M.; Heikkilä, J. (toim.), Hedman, A.; Heikkilä, J.; Mäkijärvi, M.; Nisula, L.; Pakarinen, S.; Parikka, H.; Raatikainen, P.; Toivonen, L. & Viitasalo, M. EKG. Kariston kirjapaino Oy: Hämeenlinna

Mäkijärvi, M. 2008. Elektrokardiografia. Teoksessa: Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huihuri, H.; Nieminen, M. S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. Gummerus Oy: Jyväskylä

Mäkijärvi, M. 2008. Sydämen lisälyönnit. Viitattu 29.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Mäkijärvi, M. 2008a. Supraventrikulaariset takykardiat. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Mäkijärvi, M. 2008b. Eteislisälyönnit. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Mäkijärvi, M. 2011. Kiertoaktivaatio. Viitattu 14.5.2014. [http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p\\_artikkeli=syk00143](http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p_artikkeli=syk00143)

Mäkijärvi, M. 2011. Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Nieminen, M.S 2005. Ottaa sydäimestä! Sydäninfarkti ja sen hoito. Teoksessa: Jokinen, E.; Juvonen, T.; Kaartinen, M; Nieminen, M.; Niitynperä, T.; Partanen, J.; Pohjola-Sintonen, S.; Pomo, M.; Stranberg, T. & Vanhanen H. Suomalaisen uusi sydänkirja. Otavan kirjapaino Oy: Keuruu

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

Paasivaara, Leena; Suhonen, Marjo & Nikkilä, Juhani 2008. Innostavat projektit. Sairaanhoidotalo: Helsinki.

Parikka, H. 2008a. Hitaat rytmihäiriöt. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Parikka, H. 2008b. Sinussolmukkeen viat. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Parikka, H. 2008c. Kammionsisäiset johtumishäiriöt. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Parikka, H. 2013. Haarakatkokset EKG:ssa. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/avaa?p\\_artikkeli=ykt00086&p\\_haku=lbbb](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/avaa?p_artikkeli=ykt00086&p_haku=lbbb)

Parikka, H. 2008d. Eteis-kammiojohtumisen häiriöt. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Raatikainen, P. & Uusimaa, P. 2008. Eteislepat. Viitattu 29.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Raatikainen, P. 2008a. Eteisvärinä. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Raatikainen, P. 2008b. Eteislepatus. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Raatikainen, P. 2013a. Akuutin eteisvärinäkohtauksen hoito. Viitattu 13.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p\\_haku=flimmeri](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=flimmeri)

Raatikainen, P. 2013b. Eteislepatuksen hoito. Viitattu 13.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p\\_haku=flutteri](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=flutteri)

Raatikainen, P. 2013c. Supraventrikulaarinen takykardia (SVT). Viitattu 13.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p\\_haku=svt](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=svt)

Raatikainen, P. 2013d. Kammiotakykardia. Viitattu 13.4. 2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p\\_haku=kammiotakykardia](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=kammiotakykardia)

Raatikainen, P.; Mäkijärvi, M. & Parikka, H. 2006. EKG:n tulkinnan periaatteet. Teoksessa: Mäkijärvi, M.; Parikka, H.; Raatikainen, P. & Heikkilä, J. EKG-tulkinnan työkirja. Gummerus kirjapaino Oy: Jyväskylä

Reinikainen, M. 2014. Hengitysvajauksen patofysiologia. Viitattu 23.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=p\\_h00127](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=p_h00127)

Ritmala-Castrén, M. 2010. Verenkiertovajasta aiheuttavat mekanismit. Viitattu 27.11.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=tht00133&p\\_haku=hypo\\_volemia](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=tht00133&p_haku=hypo_volemia)

Ritmala-Castrén, M & Lundgrén-Laine, H. 2010. Hypovolemia. Viitattu 27.11.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p\\_artikkeli=tht00228&p\\_haku=hypovolemia](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p_artikkeli=tht00228&p_haku=hypovolemia)

Rissanen, T. Projektilla tulokseen. Gummerus kirjapaino Oy: Jyväskylä

Salomaa, V.; Havulinna, S, A.; Koukkunen H.; Kärjä-Koskenkari, P.; Juolevi, A.; Mustonen, J.; Ketonen, M.; Lehtonen, A.; Immonen-Räihä, P.; Lehto, S.; Airaksinen.; J. & Kesäniemi, A. Selvaltimotautitapahtumien ilmaantuvuus on vähentynyt ja ennuste parantunut -FINAMI tutkimuksen tuloksia 1993-2007. Suomen lääkärilehti 1-2/2014 vsk 69.

ST-nousu infarkti: Käypä hoito –suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä 2011. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Viitattu 14.5.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50091>

ST-nousu infarkti, suonensisäinen välitön beetasalpaus: Käypä hoito –suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä 2011. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Viitattu 7.12.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus;jsessionid=55196017BD19D30D37650DD05CB1902D?id=nak07566>

Säämänen, J. 1998. Sydäninfarktipotilaan hoito sydänvalvonta- ja teho-osastolla. TammerPaino Oy: Tampere

Säämänen 2012. Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuutitihoidossa. <http://www.turkuamk.fi/fi/tutkimus-kehitys-ja-palvelut/tutkimus-kehittaminen-ja-innovaatiot/hae-projekteja/amovirke-ammattillisen-osaamisen-ja-viranomaisyhte/>

Terveysportti. 2014. Lääketieteen sanakirja. Viitattu 20.6.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/terveysportti/rex\\_terminologia.koti](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/terveysportti/rex_terminologia.koti)

- THL 2013. Sydän- ja verisuonitautien yleisyys. Viitattu 23.4.2014.  
<http://www.thl.fi/fi/web/kansantaudit/sydan-ja-verisuonitaudit/sydan-ja-verisuonitautien-yleisyys>
- Tierala, I. 2011. Sydämen ST-nousuinfarktin hoito. Lääketieteellinen aikakauslehti Duodecim 127 (18): 1881-2. Viitattu 14.9.2014  
[http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p\\_p\\_id=Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet&p\\_p\\_action=1&p\\_p\\_state=maximized&p\\_p\\_mode=view&p\\_p\\_col\\_id=column-1&p\\_p\\_col\\_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo99784](http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p_p_id=Article_WAR_DL6_Articleportlet&p_p_action=1&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo99784)
- Toivonen, L. 2008. Kammiotakykardiat. Viitattu 24.3.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)
- Ullmann, H.F. 2009. Opas anatomiaan. Munchen: Elsevier GmbH
- Varpula, M & Tierala, I. 2010. Kardiogeeninen sokki- sydäninfarktin vakava komplikaatio. Viitattu 14.5.2014.  
[http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p\\_p\\_id=Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet&p\\_p\\_action=1&p\\_p\\_state=maximized&p\\_p\\_mode=view&p\\_p\\_col\\_id=column-1&p\\_p\\_col\\_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo99087](http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p_p_id=Article_WAR_DL6_Articleportlet&p_p_action=1&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo99087)
- Varpula, M 2014b. Verenkiertovajauksen tunnistaminen. Viitattu 2.5. 2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00248](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00248)
- Varpula, M 2014c. Verenkiertovajauksen hoito. Viitattu 2.5.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00254](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00254)
- Varpula, M. 2014a. Verenkiertovajauksen patofysiologia. Viitattu 24.4. 2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00246](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00246)
- Varpula, T. 2014. Hengitysvajauksen hoito. Viitattu 23.4.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00132](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00132)
- Varpula, T & Linko, R. 2014. Hengitysvajauksen tunnistaminen. Viitattu 27.11.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=tpa00101&p\\_haku=hengitysvajaus](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=tpa00101&p_haku=hengitysvajaus)
- Viitasalo, M. 2005a. Toisen asteen eteis-kammiokatkos. Viitattu 29.4.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ekg/avaa?p\\_artikkeli=ekg00096](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ekg/avaa?p_artikkeli=ekg00096)
- Viitasalo, M. 2005b. Täydellinen eteis-kammiokatkos. Viitattu 29.4.2014.  
[www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ekg/avaa?p\\_artikkeli=ekg00097](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ekg/avaa?p_artikkeli=ekg00097)
- Vilka, H. & Airaksinen, T. 2004. Toiminnallinen opinnäytetyö. Tammi: Helsinki.
- Yli-Mäyry, S. 2008. Kammiolisälyönnit. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

## Tarkemmat tiedot työssä mainituista lääkkeistä

Lääke	Käyttöaihe	Vasta-aiheet	Haaittavaikutukset	Yhteisvaikutukset
<b>Adenosiini</b> <b>ADENOSIN®</b> <b>ADENOCOR®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sinusrytmin palauttaminen eteis-kammiosolmukkeen käsittävässä paroksysmaalisissa supraventrikulaarisissa takykardioissa</li> <li>Diagnostisesti voidaan käyttää kapea- ja leveäkompleksisissa takykardioissa sekä elektrofysiologiassa selvittäessä supraventrikulaaristen rytmihäiriöiden mekanisme.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>II- ja III asteen eteis-kammiokatkos ja sairas sinus -oireyhtymä, jollei ole tahdistinta.</li> <li>Varovaisuutta on noudatettava, jos QT-aika on pidentynyt.</li> <li>Astma ja obstruktiiviset keuhkosairaudet</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bradykardia ja hitaat rytmihäiriöt</li> <li>Johtumishäiriöt</li> <li>Hypotensio</li> <li>Bronkusobstruktio</li> </ul>	
<b>Adrenaliini</b> <b>ADRENALIN®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sydämenpysähdys</li> <li>Pumppausvajaus</li> <li>Septinen sokki</li> <li>Anafylaktinen sokki</li> <li>Angioneuroottinen edeema</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Henkeä uhkaavissa tilanteissa vasta-aiheita ei ole</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Takykardia, rytmihäiriöt</li> <li>Liiallinen vasokonstriktio</li> </ul>	
<b>Amiodaroni</b> <b>CORDARONE®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Kaikentyypiset takyarytmia, kuten ventrikulaarinen ja supraventrikulaarinen takyarytmia</li> <li>Hoitoresistentit supraventrikulaariset ja ventrikulaariset takykardiat</li> <li>Kammiovärinän hoidossa kolmannen defibrillaation jälkeen</li> <li>Toistuvan tai uusiutuvan kammiovärinän tai kammiotakykardian hoidossa käytetään tarvittaessa amiodaroni-infuusiota (900 mg/vrk).</li> <li>Eteisvärinä kriittisesti sairaalla potilaalla</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypotonia, verenkiertokollapsi</li> <li>Sinussolmukkeen toimintahäiriöt (sairas sinus -oireyhtymä, sinusbradykardia, eteis-kammiokatkos)</li> <li>Kilpirauhasen toimintahäiriöt</li> <li>Jodiallergia</li> <li>Defibrillaatioon reagoimattoman kammiovärinän hoidossa ei ole vasta-aiheita.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypotonia varsinkin i.v.-injektion jälkeen</li> <li>Bradyarytmia ovat mahdollisia digitalista, beetasalpaajaa tai kalsiumsalpaajaa käyttävillä potilailla sekä vanhuksilla.</li> <li>Proarytmiaa lääkeyhteisvaikutuksiin ja elektrolyyttihäiriöihin liittyy</li> <li>Maksavaurio on harvinainen mutta mahdollinen jo 24 tunnin i.v.-hoidon jälkeen.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sydämen syketaajuutta hidastavien lääkkeiden yhteydessä (beetasalpaajat, Ca<sup>2+</sup>-antagonistit)</li> <li>QT-aikaa pidentävät lääkkeet (mm. kinidiini, flekainidi, tiordatsiini), joiden käyttöön liittyy kääntyvien kärkien takykardian vaara.</li> <li>Digoksiinin ja fenytoiinin pitoisuudet lisääntyvät.</li> </ul>
<b>Atropiini</b> <b>ATROPIN®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Oireinen harvasykkeisyys</li> <li>Antikoliiniesteraasien aiheuttama myrkytys</li> <li>Arganofosfaatti myrkytys</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Käytettävä varoen ahdaskulma-glaukoo-maa sairastavalle potilaalle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Syketaajuuden lisääntyminen</li> <li>Suun kuivuminen</li> <li>Silmänpaineen nousu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lääkkeet, joilla on antikolinerginen vaikutus, voimistavat atropiinin vaikutusta</li> </ul>

Lääke	Käyttöaihe	Vasta-aiheet	Haittavaikutukset	Yhteisvaikutukset
<b>Asetyylisalisyyli- happo</b>  <b>ASPERIN®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Akuutti koronaarisyndrooma</li> <li>Iskeeminen rintakipu</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>ASA-yliherkkyys</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aktiivinen maha- tai pohjukais-suolihaava</li> <li>Hemofilia</li> <li>Trombosytopenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Voimistaa veren hyytymistä estävi- en lääkkeiden aiheuttamaa vuoto- vaaraa</li> </ul>
<b>Beetasalpaaja, Meto- prolioli</b>  <b>SELOKEN®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sykkeiden hidastaminen</li> <li>Iskeeminen akuutti sydäntapahtu- ma ellei ole vasta-aiheita.</li> <li>SAV, jos EKG:ssä iskemisiä muu- toksia</li> <li>Elvytyksessä takyarytmioiden hal- linta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Bradykardia</li> <li>II- ja III-asteen eteis- kammiokatkos</li> <li>Hypotensio</li> <li>Bronkusobstruktio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obstruktiivisen keuhkosairauden yhteydessä beeta2-agonisti voi olla tarpeen.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Negatiivinen ino- ja kronotropia verapamiilla tai diltiatseemilla käyt- ävillä potilailla</li> <li>Negatiivinen inotropia amiodaronin kanssa</li> </ul>
<b>Digoksiini</b>  <b>DIGOXIN®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Eteisvärinässä ja -lepatuksessa nopean kammiorytmin hoitoon</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sairas sinus -oireyhtymä ilman tahdistinta</li> <li>WPW-oireyhtymä</li> <li>Hypertrofinen obstruktiivinen kardiomyopatia</li> <li>Digoksiinilla on kapea terapeutti- nen leveys. (Myrkytyksen oireita voi ilmaantua jopa terapeuttisilla pitoisuuksilla).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Harvallyöntisyys</li> <li>Digitalismyrkytys</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypokalemia, hyperkalsemia ja hypomagnesemia herkistävät di- goksiinin vaikutuksille.</li> <li>Mm. amiodaroni, verapamiili ja propafenoni lisäävät digoksiinin pi- toisuutta.</li> <li>Akuutissa sydämen vajaatoimin- nassa digoksiini on indisoitu vain poikkeuksellisesti, jos vajaatoimin- ta on nopean rytmihäiriön aiheut- tama</li> </ul>
<b>Diureetti, esim. Fu- rosemidi</b>  <b>FURESIS®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Munuaisten vajaatoiminta</li> <li>Nesteretentiot (keuhkopöhö)</li> <li>Kongestiivinen sydämen vajaatoi- minta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vaikea maksan vajaatoiminta</li> <li>Anuria</li> <li>Hypokalemia ja hyponatremia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypovolemia</li> <li>Elektrolyyttihäiriöt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Samanaikainen aminoglykosidien käyttö lisää oto- ja nefrotoksisuutta.</li> <li>Hyponatremiariski lisääntyy sa- manaikaisen karbamatsepiinin käy- tön yhteydessä.</li> <li>Lisää kefalosporiinien nefrotoksi- suutta.</li> </ul>
<b>Dopamiini</b>  <b>DOPMIN®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Matalasta ääreisvastuksesta johtu- va hypotensio (septinen sokki)</li> <li>Pumppausvaja</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemodynaaminen vaikutusprofiili on ennalta arvaamaton</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Takykardia (hypovolemiassa)</li> <li>Rytmihäiriöt</li> <li>Liiallinen vasokonstriktio (ääreis- verenkierron heikkeneminen)</li> <li>Sydänlihaksen hapenkulutuksen lisääntyminen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trisykliset masennuslääkkeet voi- mistavat</li> <li>vaikutusta.</li> </ul>

Lääke	Käyttöaihe	Vasta-aiheet	Haittavaikutukset	Yhteisvaikutukset
<b>Doputamiini</b> <b>DOBUTAMIN®</b> <b>DOBUJECT®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sydämen pumppauksen tehostaminen kriittisesti sairaalla potilaalla</li> <li>Kudosten hapentarjonnan lisääminen erityisindikaatioin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aorttaläpän ahtauma ja hypertrofinen obstruktiivinen kardiomyopatia</li> <li>Hypovolemia on hoidettava ennen hoidon aloittamista ja sen aikana.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Takykardia erityisesti hypovolemiamisella potilaalla</li> <li>Rytmihäiriöt</li> <li>Sydänlihaksen hapenkulutuksen lisääntyminen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Samanaikainen beetasalpaajahoito vähentää tehoa.</li> </ul>
<b>Flekainidi</b> <b>TAMBOCOR®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Jatkuva supraventrikulaarinen takykardia</li> <li>Eteis-kammiojunktioaalinen takykardia,</li> <li>WPW-oireyhtymä sekä tilat, joissa on ylimääräinen johtorata</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Flekainidilla on negatiivinen inotropinen vaikutus; varovaisuutta on noudatettava sydämen vajaatoiminnassa</li> <li>Sinussolmukkeen toimintahäiriö, heikko eteisjohtuminen, RBBB ja LAHB tai LPHB</li> <li>Elektrolyyttihäiriöt tulee korjata</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Negatiivinen inotropia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Interaktiot muiden rytmihäiriölääkkeiden kanssa ovat mahdollisia (johtumishäiriöt ja negatiivinen inotropia voivat korostua).</li> <li>Yhdistelmähoidosta aiheutuvia additiivisia vaikutuksia voi esiintyä tai muut lääkkeet voivat häiritä flekainidin metaboliaa.</li> </ul>
<b>Glyseryylinitraatti</b> <b>NITRO®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vaikea pitkittynyt rintakipu AMI:n tai UAP:n yhteydessä</li> <li>Vasemman kammion vajaatoiminta AMI:n tai sydänlihaskemian yhteydessä</li> <li>Hypertensiiviset tilat</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypotensiossa (SAP alle 90 mmHg) on käytettävä varoen</li> <li>Hypovolemia on korjattava ennen hoidon aloitusta</li> <li>Teho pienenee jatkuvan infuusion aikana; toleranssi häviää yleensä 24 tunnin kuluessa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Päänsärky</li> <li>Hypotensio</li> <li>Hypovolemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Yhteiskäyttö muiden vasodilatorien kanssa lisää hypotensiivistä vaikutusta</li> <li>Sildenafilfiili ja tadalafilfiili sekä vardenafiili voimistavat hypotensiivistä vaikutusta</li> </ul>
<b>Klopidogreeli</b> <b>PLAVIX®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aterotromboottisten tapahtumien esto potilailla, jotka ovat sairastaneet sydäninfarktin tai iskemisen aivoinfarktin</li> <li>Ensisijaisesti potilailla, joilla on ASA-allergia, ASA-intoleranssi tai ASA-resistenssi.</li> <li>Aterotromboottisten tapahtumien esto yhteiskäytössä ASA-hoidon kanssa akuutin sepelvaltimotautikoh-tauksen yhteydessä</li> <li>Stenttitromboosin esto yhteiskäytössä ASA-hoidon kanssa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aktiivinen verenvuoto</li> <li>Merkittävä verenvuototaipumus</li> <li>Vaikea maksan vajaatoiminta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Purppura, verenpurkaumat, hematomat ja nenäverenvuoto</li> <li>Yhteiskäytössä ASA-hoidon kanssa verenvuotojen riski on suurempi kuin pelkällä ASA-hoidolla.</li> <li>Ripuli, vatsakivut</li> <li>Päänsärky, huimaus</li> <li>Leukopenia, neutropenia, eosinofilia ja trombosytopenia.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Varfariinihoidon kanssa lisääntynyt verenvuodon riski</li> <li>Yhteiskäyttö steroideihin kuuluvien tulehduskipulääkkeiden kanssa saattaa lisätä maha-suolikanavan piilevän vuodon riskiä.</li> <li>Flukonatsoli ja vorikonatsoli voivat heikentää vaikutusta.</li> <li>Simetidiini, omepratsoli, esomepratsoli voivat heikentää vaikutusta.</li> </ul>

Lääke	Käyttöaihe	Vasta-aiheet	Haittavaikutukset	Yhteisvaikutukset
<b>Ibutilidi</b> <b>CORVERT®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Akuutti eteisvärinä tai -lepatus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Proarytmia vakavin haittavaikutus pitkittynyt kääntyvien kärkien takykardia vaarallisin, riski suurentunut kongestiivisessa vajaatoiminnassa</li> <li>Ei tule käyttää potilailla, joilla on käytössä samanaikaisesti ryhmän I tai III rytmihäiriölääkkeitä</li> <li>II- tai III-asteen eteiskammiokatos, pidentynyt QT-aika, sairas sinus -oireyhtymä,</li> <li>Tuore AMI,</li> <li>Oireinen sydämen vajaatoiminta</li> <li>Hypokalemia tai -magnesiumia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Proarytmia</li> <li>Hypotonia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ibutilidia ei tule käyttää samanaikaisesti ryhmän I (mm. disopyramidi) tai ryhmän III (mm. amiodaroni) lääkkeiden kanssa.</li> <li>Proarytmioiden riski lisääntyy, jos ibutilidia käytetään yhdessä QT-aikaa pidentävien lääkkeiden kanssa.</li> </ul>
<b>Isoprenaliini</b> <b>ISUPREL®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ennen tahdistimen asentamista hemodynaamisesti haitallisessa bradykardiassa, esim. III-asteen eteis-kammiokatos tai sairas sinus -oireyhtymä.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Digitalisintoksikaatio</li> <li>Takyarytmiat</li> <li>Samanaikaista annostelua adrenaliinin ja noradrenaliinin kanssa tulee välttää suuren rytmihäiriöriskin vuoksi.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Takyarytmiat</li> <li>Kammiovärinä</li> <li>Vapina</li> <li>Rintakipu</li> <li>Hikoilu</li> <li>Kasvojen punoitus</li> <li>Päänsärky</li> </ul>	
<b>Kalsiumestäjä, Verapamiili</b> <b>VERPAMIL®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Akuutit nopeat rytmihäiriöt, kammiovasteen hidastaminen ja tasaaminen eteisvärinässä</li> <li>Hypertensiivinen kriisi</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vaikea vasemman kammion vajaatoiminta</li> <li>Vaikea hypotensio tai kardiogeeninen sokki</li> <li>II–III-asteen eteis-kammiokatos (ilman toimivaa tahdistinta), sairas sinus -oireyhtymä (ellei potilaalla ole toimivaa kammion keino tahdistinta), eteislepatus tai -värinä liittyneenä ylimääräiseen johtorataan</li> <li>Leveäkompleksinen kammio-takyardia ja samanaikainen beetasalpaajien käyttö</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypotensio</li> <li>Bradykardia, johtumishäiriöt</li> <li>Yliannos on hengenvaarallinen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Voimistaa muiden vasodilataattorien vaikutusta.</li> <li>Samanaikainen käyttö beetasalpaajien kanssa lisää sydämen vajaatoiminnan, rytmihäiriöiden ja vaikean hypotonian vaaraa.</li> </ul>

Lääke	Käyttöaihe	Vasta-aiheet	Haittavaikutukset	Yhteisvaikutukset
<b>Levosimendaani</b> <b>SIMDAX®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Krooninen vaikea sydämen vajaatoiminta</li> <li>Äkillinen sydämen vajaatoiminta (sydäninfarkti, postoperatiivinen vajaatoiminta)</li> <li>Septinen sokki</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vaikea alentuneesta ääreisvaskuluksesta johtuva hypotensio, mutta joskus hypotensio voi kuitenkin korjaantua, jos sydämen pumpaus lisääntyy merkittävästi.</li> <li>Vasemman kammion täyttymisen tai ulosvirtauksen merkittävä ahtauma</li> <li>Vaikea munuaisten tai maksan vajaatoiminta</li> <li>Potilaalla on aiemmin ollut käänntyvien kärkien takykardia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypotensio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Levosimendaanin ja muiden vasoaktiivisten lääkkeiden yhteiskäyttöä on niukasti tutkimustietoa samoin kuin levosimendaanin toistuvasta annostelusta.</li> </ul>
<b>Lidokaiini</b> <b>LIDOCARD®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemodynaamisesti häiritsevät kammiolisälyönnit</li> <li>Pitkäkestoinen tai toistuva kammiotakykardia</li> <li>Kammiovärinä</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Täydellinen eteis-kammiokatkos, ellei käytetä samanaikaisesti sähköistä tahdistusta</li> <li>II asteen eteis-kammiokatkoksessa on syytä vauriuta tahdistamaan potilaan sydäntä</li> <li>Elektrofysiologiset vaikutukset riippuvat suuresti solunulkoisesta kaliumpitoisuudesta, joten hypokalemiassa lääkeaineen vaikutukset kumoutuvat lähes tyystin</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypotensio</li> <li>Bradyarytmiat</li> <li>Sydämenpysähdys</li> <li>Keskushermoston häiriöt (desorientaatio, näköhäiriöt, kouristukset)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Beetasalpaajilla on additiivisia, negatiivisia inotrooppisia vaikutuksia</li> </ul>
<b>Milrinoni</b> <b>COROTROP®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sydämen pumppausvajausta esimerkiksi laajan kirurgian jälkeen (avosydänkirurgia)</li> <li>Oikean kammion jälkikuorman lasku</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Aiheuttaa usein hypotoniaa</li> <li>Ei suositella käytettäväksi aorttaläppästennoosissa ja muissa obstruktiivisissa sydänvaurioissa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Takykardia</li> <li>Hypotensio</li> <li>Trombosytopenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lisää vasodilataattorien vaikutusta.</li> <li>Dobutamiinin kanssa additiivinen vaikutus</li> </ul>
<b>Nitroprussidi</b> <b>NITROPRESS®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypertensio</li> <li>Kontrolloitu hypotensio toimenpiteen aikana</li> <li>Ääreisvaskulaarisen ja esikuorman laskeminen sydämen vajaatoiminnassa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hypovolemia on korjattava ennen hoitoa</li> <li>Suurista infuusionopeuksista ja pitkittyvästä hoidosta voi seurata syanidin muodostusta (laktatiasidoosi)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Lisää oikovirtausta keuhkoissa (valtimoveren happeutumisen huononee).</li> <li>Takykardia</li> <li>Syaniditoksisuus</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Potentoi muita verenpainelääkkeitä</li> </ul>

Lääke	Käyttöaihe	Vasta-aiheet	Haittavaikutukset	Yhteisvaikutukset
<b>Noradrenaliini</b> <b>NORADRENALIN®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Matalavastuksinen hypotensio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Henkeä uhkaavissa tilanteissa ei vasta-aiheita</li> <li>Mikäli sydämen pumppaus ei ole riittävä, hoitoon on lisättävä inotrooppi</li> <li>Jos tarve pitkittyy tai on hyvin suuri, hydrokortisoni voi olla hyödyllinen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ilman inotrooppia voi huonontaa vasemman kammion pumppausta lisäämällä sydämen jälkikuormaa</li> <li>Munuaisten vajaatoiminta</li> <li>Ääreisverenkierron heikkeneminen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Muut sympatomi-meetit voivat lisätä takykardiaa</li> </ul>
<b>Propafenoni</b> <b>RYTMONORM®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Supraventrikulaariset takyarytmiat, kuten junktionaaliset takykardiat ja supraventrikulaariset takykardiat Wolff-Parkinson-Whiten oireyhtymässä tai paroksysmaalisessa eteisvärinässä</li> <li>Vaikeat, oireilevat kammiotakyarytmiat, jos ne uhkaavat potilaan henkeä tai vaativat lääkärin mielestään hoitoa.</li> <li>Eteisvärinän profylaksia sähköisen rytminsiirron jälkeen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Tiedetty propafenoniyliherkkyys</li> <li>Sydäninfarkti viimeisen kolmen kuukauden aikana</li> <li>Kardiogeeninen sokki, ellei se ole rytmihäiriön aiheuttama</li> <li>Vaikea oireinen bradykardia</li> <li>Sinussolmukkeen toimintahäiriö, eteiseen liittyvät johtumishäiriöt, II- tai III-asteen AV-katkos, haarakatkos tai distalisempi haarakatkos ellei ole toimivaa sydämentahdistinta</li> <li>Vaikea hypotensio</li> <li>Selvä elektrolyyttitasapainon häiriö</li> <li>Vaikea obstruktiivinen keuhkosairaus</li> <li>Myasthenia gravis</li> <li>Yhteiskäyttö ritonaviirin kanssa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Huimaus</li> <li>Sydämen johtumishäiriöt</li> <li>Sydämen tykytys</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Samanaikaisesti annosteltavat paikallisanestetit ja muut sydämen lyöntitiheyttä ja/tai kontraktiliteettia lamaavat lääkkeet voimistaa haittavaikutuksia</li> <li>Amiodaronin ja propafenonin yhdistelmähoito voi vaikuttaa sydänlihaksessa tapahtuvaan johtumiseen ja repolarisaatioon ja johtaa poikkeavuuksiin, jotka voivat altistaa rytmihäiriöille</li> <li>Saattaa vahvistaa oraalisten anti-koagulanttien tehoa ja sitä kautta pidentää protrombiiniaikaa</li> </ul>

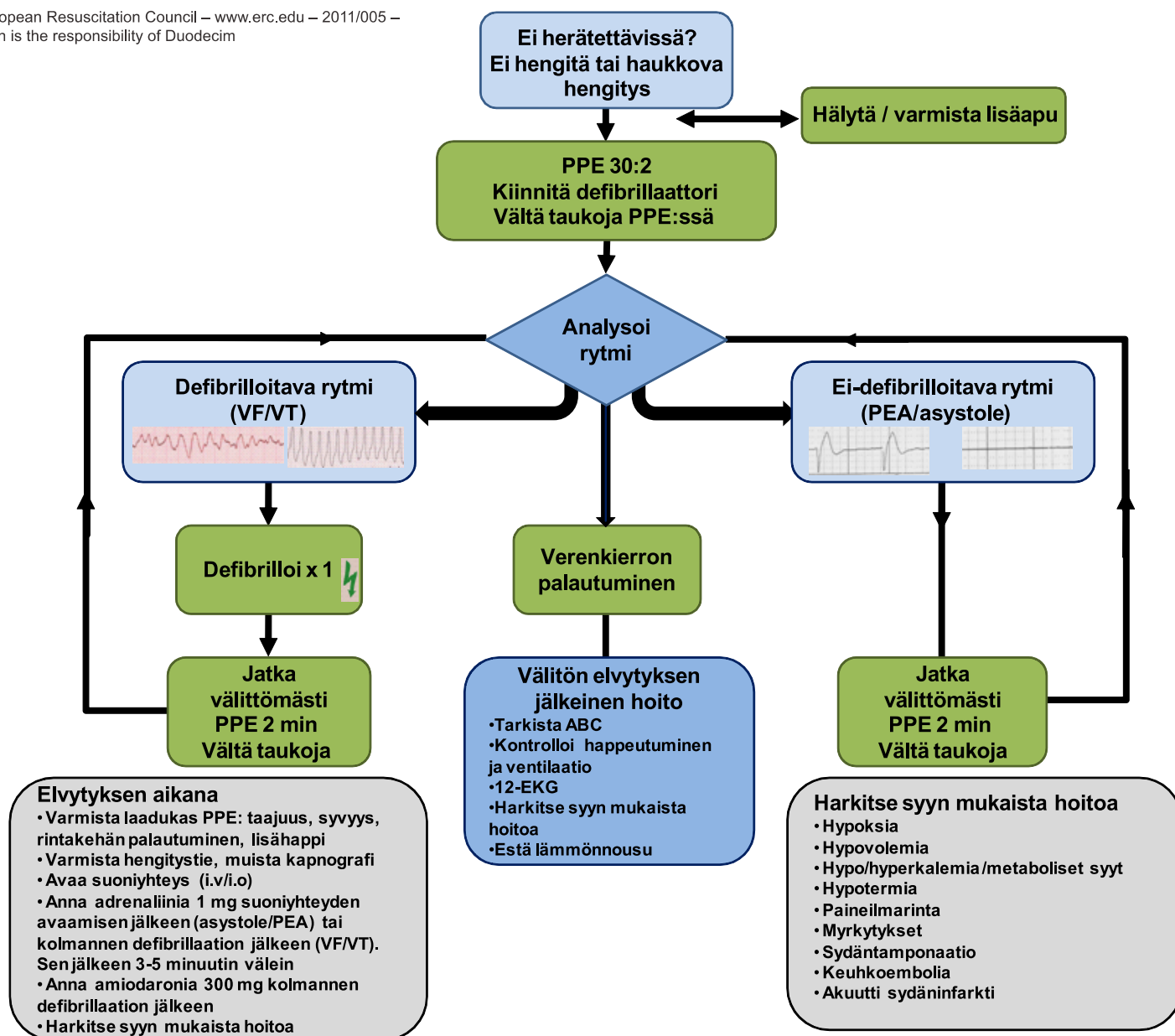
Lääke	Käyttöaihe	Vasta-aiheet	Haittavaikutukset	Yhteisvaikutukset
<b>Vernakalantti</b> <b>BRINAVESS®</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Äskettäin alkanut eteisvärinä</li> <li>• Muilla kuin sydänleikatuilla potilailla 7 vrk tai vähemmän aikaa kestänyt eteisvärinä</li> <li>• Sydänleikatuilla potilailla 3 vrk tai vähemmän aikaa kestänyt eteisvärinä</li> <li>• Ei tehoa eteislepatuksessa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vaikea aorttastenoosi, hypotensio ja sydämen vajaatoiminta</li> <li>• Pitkä QT-aika lähtötilanteessa tai vaikea bradykardia, sinussolmukkeen toimintahäiriö, II- ja III-asteen eteiskammiokatkos ilman tahdistinta</li> <li>• 4 tuntia aiemmin annettu laskimonsisäinen rytmihäiriölääkitys</li> <li>• Akuutti sydäninfarkti (alle 30 vrk)</li> <li>• Kongestiivisessa vajaatoiminnassa on hypotension ja kammiope- räisten rytmihäiriöiden vaara.</li> <li>• Ennen kuin lääkkeellistä rytmis- siirtoa yritetään, varmistettava, potilaan hyvä nestetasapaino, hemodynaaminen ja tarvittaessa suositusten mukainen antikoaku- laatiohoito</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Epänormaalit muutokset sydämen sykkeessä, veren-paineessa ja sydämen sähköisessä toiminnassa</li> <li>• Pahoinvointi ja oksentelu</li> <li>• Kuumuudentunne ja väsymys</li> <li>• Huimaus</li> <li>• Päänsärky</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ryhmän I tai III rytmihäiriölääkkeitä ei saa antaa 4 tunnin aikana vernakalantti-hoidon jälkeen</li> </ul>

## Ekg:n järjestelmällinen tulkinta

EKG:n järjestelmällinen tulkinta		Mahdollinen syy muutoksiin
Onko rytmi säännöllinen?	EI	- Eteisvärinä - Lisälyönnit - Sinuspysäys - 2 asteen eteis-kammiokatkos
Onko nopeus 60-90/min?	EI	- Sinusbradykardia 40-60 min - Junktionaalinen rytmi 40-60/min - 3 asteen eteis-kammiokatkos 30-40/min - Sinustakykardia 90-120/min - SVT 140-240/min - Eteisvärinä 100-160/min - Eteislepatus 125-180/min - Eteisten tiheälyöntisyyskohtaus 140-240/min - Kammioiden tiheälyöntisyyskohtaus 140-220/min
Onko P-aallot nähtävissä?	EI	- Eteisvärinä - Eteisten tiheälyöntisyyskohtaus 140-220/min - Kammioiden tiheälyöntisyyskohtaus 140-220/min - SVT 140-240/min
Onko PQ-aika säännöllinen ja < 200 ms?	EI	- 1 asteen eteis-kammiokatkos - 2 asteen eteis-kammiokatkos (Wencebach) - 3 asteen eteis-kammiokatkos (vaihtelee)
Onko QRS-kompleksin leveys < 120 ms?	EI	- Vasen haarakatkos - Kammioiden tiheälyöntisyyskohtaus - Oikea haarakatkos - Kammioperäinen rytmi
Onko ST-muutoksia? - iskemia -> ST-lasku/ T-inversio - infarkti -> ST-nousu	ON	- Väliseinä (V1-V2) - Etuseinä (V2, V3, V4) - Sivuseinä (I, aVL, V5, V6) - Alaseinä (II, III, aVF) - Oikea kammio (V4R) - Takaseinä (V7, V8, V9)

# Aikuisen elvytys

Copyright European Resuscitation Council – www.erc.edu – 2011/005 –  
The translation is the responsibility of Duodecim



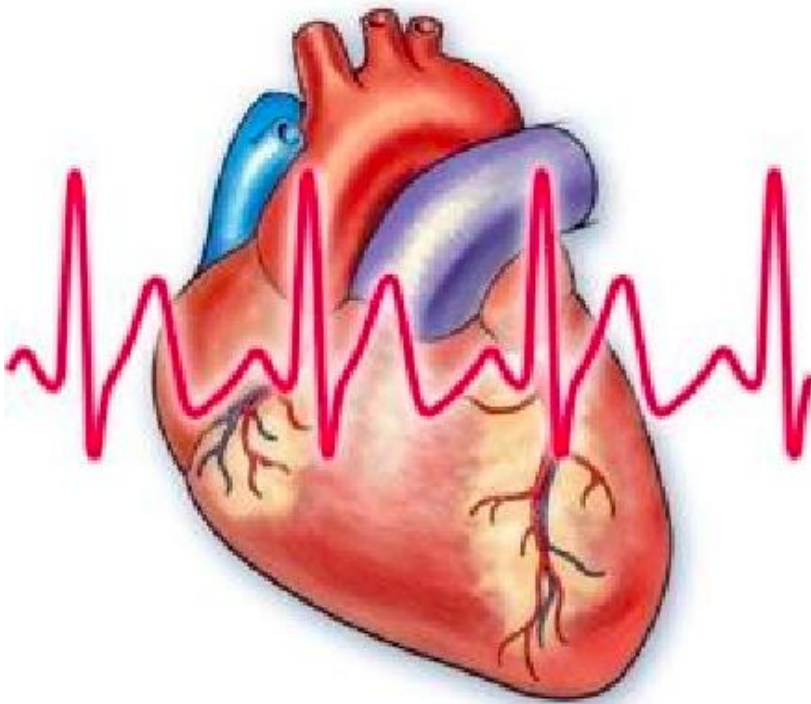
(Terveysportti 2014.)

TYKS SYDÄNKESKUS

Sydänvuodeosasto 1 & 2

Tiina Jalonen & Hanna Nieminen

2014



## SYDÄNINFARKTIN AKUUTTIHOITO



# SISÄLTÖ

<b>1 SYDÄN</b>	<b>4</b>
<b>2 EKG</b>	<b>6</b>
<b>3 RYTMIHÄIRIÖT</b>	<b>11</b>
<b>4 SYDÄNINFARKTI</b>	<b>14</b>
4.1 Stabiili angina pectoris	15
4.2 Epästabiili angina pectoris	15
<b>5 HEMODYNAMISET HÄIRIÖT JA NIIDEN HOITO</b>	<b>24</b>
5.1 Hypovolemia	24
5.2 Sydämen vajaatoiminta	25
5.3 Hyperdynaaminen tila	27
5.4 Kardiogeeninen sokki	28
5.5 Neurovaskulaarinen heijaste	29
<b>6 HENGITYSKAASUJEN VAIHTOON LIITTYVÄT ONGELMAT</b>	<b>31</b>
<b>7 LÄHTEET</b>	<b>36</b>

## KUVAT

Kuva 1. Sydämen johtoratajärjestelmä	5
Kuva 2. 12-kanavaisen EKG:n rintakytkennät	7
Kuva 3. Sydämen takaseinää kuvaavat kytkennät V7-V9	8
Kuva 4. STEMI:n hoitopolku	18
Kuva 5. Aktiivihoidettavan epästabiilin angina pectoriksen ja NSTEMI:n hoitopolku.	19

## TAULUKOT

Taulukko 1. Sepelvaltimot	4
Taulukko 2. EKG:n otto	6
Taulukko 3. 13-kanavaisen EKG:n kuvaavat alueet	9
Taulukko 4. Ekg:n järjestelmällinen tulkinta	10
Taulukko 5. Akuutissa sydäninfarktissa esiintyvät rytmi- ja johtumishäiriöt	11
Taulukko 6. Vaikeutunut sepelvaltimokierto ilman sydäninfarktia	15

Taulukko 7. Sydäninfarktien erotus	16
Taulukko 8. Epästabiilin angina pectoriksen ja NSTEMIN hoito	20
Taulukko 9. Hypovolemian löydökset ja hoito	25
Taulukko 10. Sydämen vajaatoiminnan löydökset ja hoito	27
Taulukko 11. Hyperdynaamisen tilan löydökset ja hoito	28
Taulukko 12. Kardiogeenisen sokin löydökset ja hoito	29
Taulukko 13. Neurovaskulaarisen heijasteen löydökset ja hoito	30
Taulukko 14. Hengitysvajauksen löydöksiä	31
Taulukko 15. Hengityksen monitorointikeinoja	33
Taulukko 16. Spontaanisti hengittävän potilaan hapenantovalineet	35

# 1 SYDÄN

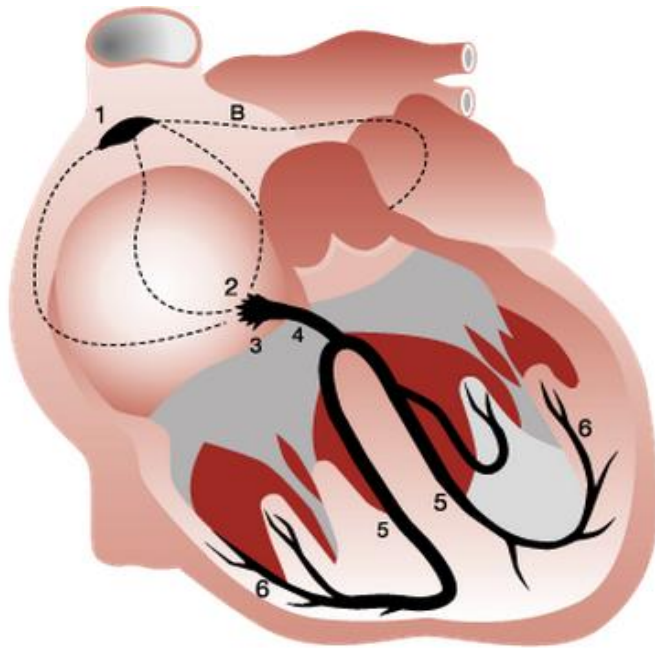
**Sydämen verenkierto:** Sydämen oma verenkierto saadaan sepelvaltimoista. Sydänlihaksen verenkierrosta huolehtivat aortan tyvestä haarautuvat sepelvaltimot. Sepelvaltimot koostuvat kahdesta päähaarasta ja niistä haarautuvista kiertävistä ja laskevista sivuhaaroista.

Taulukko 1. Sepelvaltimot

SEPELVALTIMOT
OIKEA SEPELVALTIMO = RCA
OIKEAN SEPELVALTIMON MARGINAALIHAARA = RAM
OIKEAN SEPELVALTIMON LASKEVA SIVUHAARA = PDA
VASEN SEPELVALTIMO = LCA
VASEMMAN SEPELVALTIMON PÄÄHAARA = LM
VASEMMAN SEPELVALTIMON KIERTÄVÄ HAARA = LCX
VASEMMAN SEPELVALTIMON ETEENPÄIN LASKEVA HAARA = LAD

**Sydämen sähköinen järjestelmä:** Sydämessä on oma sähköinen toiminta. Toimiakseen sydän tarvitsee tahdistinsoluja ja johtoratoja, jotka toimivat sydämen ohjausjärjestelmänä ja mahdollistavat siten sen hallitun pumppaustoiminnan. Osa sydänlihassoluista on erilaistunut sähköisten impulssien muodostamiseen ja kuljettamiseen. Tällaiset solut muodostavat johtoratajärjestelmän, jossa sähköinen aktivaatio etenee. Sydämen sähköisen järjestelmän toimiessa normaalisti sähköimpulssit käynnistävät depolarisaation eli supistumista edeltävän aktivaatioprosessin.

Kuvassa 1 on havainnollistettu normaalisti toimivan sydämen johtoratajärjestelmä. Johtoradan toiminnan ensimmäinen piste on sinussolmuke (1), joka toimessaan normaalisti mahdollistaa normaalin sinusrytmin ja on sydämen varsinainen tahdistaja. Sinussolmukkeesta (1-2) heräte leviää eteisten seinämiin kaikkiin suuntiin. Depolarisoituminen (=aktivoituminen) eteis-seinämiä lihassoluissa johtaa siihen, että ne aktivoitumisen kautta supistuvat, jolloin sydämen molemmat eteiset supistuvat ja täyttävät kammiot. Tällä välin aktivaatio on edennyt eteis-kammiosolmukkeeseen (3). Autonomisen säätelyn ja sykkeen mukaan heräte viipyy noin 0,10 sekuntia eteis-kammiosolmukkeessa, jonka jälkeen se etenee Hisin kimpun ja Purkinjen säikeistön kautta kammiolihasolukkaan. Depolarisaatio ei johda aina sydämen supistumiseen. Supistumisen ehtona on riittävä hapen saanti sepelvaltimoverenkierrosta. (4-6).



Kuva 1. Sydämen johtoratajärjestelmä

## 2 EKG

EKG voidaan tavallisimmin rekisteröidä nopeudella 50 mm/s, jolloin 1mm paperia vaakasuunnassa vastaa 20ms:n kesto ja 1mm pystysuuntaan taas vastaa 0,1mV:n amplitudia. Nopeutta 25 mm/s voidaan myös käyttää rytmihäiriödiagnostiikassa, koska lyhyelle matkalle saadaan useampia komplekseja. 12-kytkentäinen EKG otetaan 50 mm/s. EKG tallenteeseen merkitään potilaan nimi ja ikä sekä päivämäärä.

EKG:n valmisteluun kuuluu potilaan ihokarvojen ajelu rintakehältä ja kuolleen ihosolukon poisto. Ennen ihosolukon poistoa iho pyyhitään alkoholilla. Nämä toimet edesauttavat elektrodien liimaantumista ja johtumista potilaan ihon pinnalla. Potilaan tulee olla levossa ja makuulla, mutta jos potilaalla on kovaa hengenhädistystä on puoli-istuva asento sallittu.

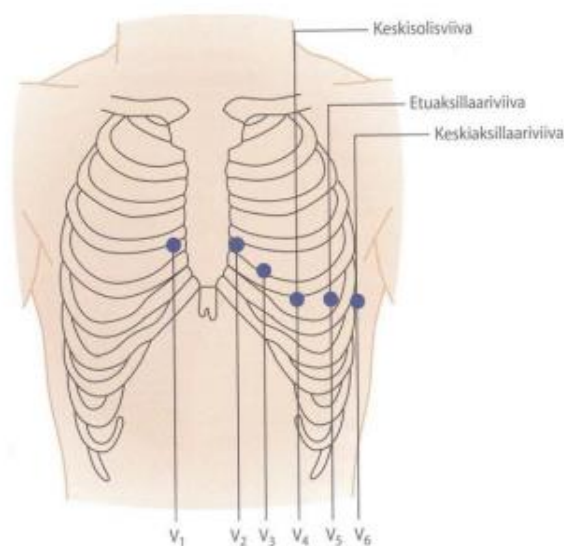
Taulukko 2. EKG:n otto

Epäily	12-kytkentäinen	14-kytkentäinen (V4R+ V8)	15-kytkentäinen (V7-V8)
Sydämen rytmin tarkistaminen	X		
Rintakipuinen		X AINA!	
Oikeanpuoleninfarkti		X	
Takaseinäinfarkti			X

**12-kytkentäisessä EKG:ssä** rintakytkentöjä on kuusi; V1, V2, V3, V4, V5 ja V6. Raajakytkentöjä on myös kuusi; I, II, III, aVF, aVL ja aVR. Rintakytkentöjen paikat haetaan sormin palpoimalla rintakehää. Rintakytkennät V1-V6 sijoitetaan systemaattisesti. V1 ja V2 asetetaan neljännen ja viidennen kylkiluun väliin

ensin V1 rintakehän oikealle puolelle rintalastan viereen ja V2 rintalastan vasemmalle puolelle. Elektrodi V4 paikka on rintakehän vasemmalla puolella keskisolisviivassa viidennen ja kuudennen kylkiluun välissä. V3- kytkentä tulee V2- ja V4 -kytkennän väliin. V6 -kytkennän paikka löydetään helposti katsomalla potilaan keskikainalolinja samassa linjassa V4-kytkennän kanssa. V5 -kytkentä jää V4 ja V6 väliin.

Raajakytkennät saadaan asettamalla neljä elektrodia raajojen sisäsyrylle, yksi kumpaankin nilkkaan ja kumpaankin sisäranteeseen yksi. Tapauskohtaisesti raajaelektrodit voidaan sijoittaa reisiin ja olkavarren sisäpinnalle.

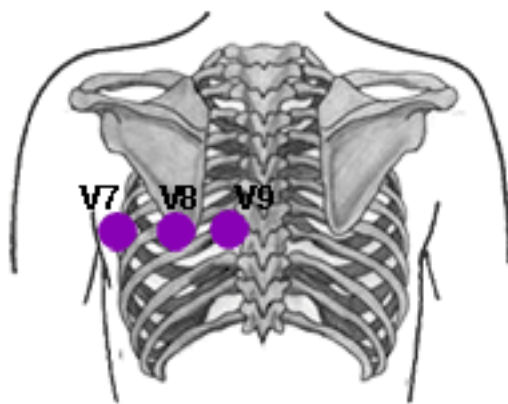


Kuva 2. 12-kanavaisen EKG:n rintakytkennät

**13-kytkentäinen EKG** saadaan, kun mukaan tulee myös V4r-kytkentä, joka tulee ottaa aina potilaalta jolla on rintakipu. V4r-kytkentä kertoo sydämen oikean puolen mahdollisista iskemiavaurioista. Kytkennän paikka on oikealla puolella rintakehää keskisolisviivassa viidennen ja kuudennen kylkiluun välissä. V4 muuntautuu V4R:ksi siirtämällä se oikealle puolelle. V4r tulisi myös silloin ottaa jos, EKG:ssä I, II ja aVF kytkennöissä on havaittavissa ST-tason nousua.

**14-kytkentäinen EKG** kattaa kaikki samat rintakytkennät kuin 12-kanavainen, mutta siinä on lisäksi V4R ja V8. V8 kytkentä saadaan siirtämällä rintakytkennöistä V5 selänpuolelle lapaluun kärjen alle.

**15-kytkentäinen EKG** voidaan ottaa silloin, kun halutaan tarkkaa tietoa sydämen takaseinästä. Kytkennät V7-V9 kuvaavat suoraan sydämen takaseinää, joka on 13-kanavaisen EKG:n heikkous. V7-V9 asetetaan selänpuolelle.



Kuva 3. Sydämen takaseinää kuvaavat kytkennät V7-V9

Taulukko 3. 13-kanavaisen EKG:n kuvaavat alueet

KYTKENNÄT	ALUEET SYDÄMESSÄ
V1-V2	Väliseinä eli septaalisesti
V2-V6	Etuseinä eli anteriorisesti
I,aVL, V5-V6	Sivuseinä eli lateraalisesti
II,III ja aVF	Alaseinä eli inferiorisesti
V4R	Oikea kammio
V1-V2 peilikuvana, V7-V9	Takaseinä eli posteriorisesti

### EKG:n hyvään systemaattiseen tulkintaan kuuluu;

- Yleissilmäys
- Kammiotaaajuuden määrittäminen
- P-aaltojen säännöllisyys (eteistoiminta)
- PQ-ajan laskeminen (normaali 120-200 ms)
- QRS-kompleksien leveyden mittaaminen (normaali 60-120 ms)
- QT-ajan mittaaminen
- ST-välin huomioiminen ja T-aallon muodon tulkinta

Sydänlihaskemian toteamiseksi paras havainnointi keino on EKG. EKG:stä saadaan viitteellistä tietoa vaurion koosta, vaurion paikasta ja sekä tapahtumajasta että kehityksestä. Iskemian laajuus voi vaihdella paljon. Iskemia aiheuttaa kolme päämuutosta, 1) repolarisaation nopeuden muutoksen, 2) jatkuvia paikallisia vauriovirtoja, 3) depolaarisaaion heikentymisen tai sähköisen toiminnan täydellisen katoamisen. Näihin perustuen EKG:ssä voidaan nähdä eriasiaisia iskemia muutoksia. Lievä iskemiamuutos → näkyy T-aallon muutoksena, Vauriovirta → näkyy ST-tason muutoksena ja Kuolio → näkyy QRS-heilahduksen muutoksena.

Taulukko 4. Ekg:n järjestelmällinen tulkinta

EKG:n järjestelmällinen tulkinta	Mahdollinen syy muutoksiin
<b>Onko rytmi säännöllinen?</b>  <p style="text-align: right;"><b>EI</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eteisvärinä</li> <li>- Lisälyönnit</li> <li>- Sinuspysäys</li> <li>- 2 asteen eteis-kammiokatkos</li> </ul>
<b>Onko nopeus 60-90/min?</b>  <p style="text-align: right;"><b>EI</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Sinusbradykardia 40-60 min</li> <li>- Junktionaalinen rytmi 40-60/min</li> <li>- 3 asteen eteis-kammiokatkos 30-40/min</li> <li>- Sinustakykardia 90-120/min</li> <li>- SVT 140-240/min</li> <li>- Eteisvärinä 100-160/min</li> <li>- Eteislepatus 125-180/min</li> <li>- Eteisten tiheälyöntisyyskohtaus 140-240/min</li> <li>- Kammioiden tiheälyöntisyyskohtaus 140-220/min</li> </ul>
<b>Onko P-aallot nähtävissä?</b>  <p style="text-align: right;"><b>EI</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Eteisvärinä</li> <li>- Eteisten tiheälyöntisyyskohtaus 140-220/min</li> <li>- Kammioiden tiheälyöntisyyskohtaus 140-220/min</li> <li>- SVT 140-240/min</li> </ul>
<b>Onko PQ-aika säännöllinen ja &lt; 200 ms?</b>  <p style="text-align: right;"><b>EI</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 1 asteen eteis-kammiokatkos</li> <li>- 2 asteen eteis-kammiokatkos (Wencebach)</li> <li>- 3 asteen eteis-kammiokatkos (vaihtelee)</li> </ul>
<b>Onko QRS-kompleksin leveys &lt; 120 ms?</b>  <p style="text-align: right;"><b>EI</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vasen haarakatkos</li> <li>- Kammioiden tiheälyöntisyyskohtaus</li> <li>- Oikea haarakatkos</li> <li>- Kammioperäinen rytmi</li> </ul>
<b>Onko ST-muutoksia?</b> <b>- iskemia -&gt;ST-lasku/ T-inversio</b> <b>- infarkti -&gt; ST-nousu</b>  <p style="text-align: right;"><b>ON</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Väliseinä (V1, V2)</li> <li>- Etuseinä (V2, V3, V4)</li> <li>- Sivuseinä (I, aVL, V5, V6)</li> <li>- Alaseinä (II, III, aVF)</li> <li>- Oikea kammio (V4R)</li> <li>- Takaseinä (V7, V8, V9)</li> </ul>

### 3 RYTMIHÄIRIÖT

Taulukko 5. Akuutissa sydäninfarktissa esiintyvät rytmi- ja johtumishäiriöt

Rytmi	Tunnistaminen	Hoito
<b>Asystole</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Ei sähköistä toimintaa</li> <li>*Potilas eloton (ei reagoi puhutteluun, ravisteluun, ei hengitä normaalisti)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Nopeasti aloitettu elvytys. Aluksi peruselvytys ja hoitoelvytys elvytysryhmän saavuttua paikalle</li> </ul>
<b>PEA eli pulssiton rytmi</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Leveä tai kapea kompleksinen EKG-käyrä</li> <li>*Potilaalla ei tunnu sykettä</li> <li>*Potilas eloton (ei reagoi puhutteluun, ravisteluun, ei hengitä normaalisti)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Nopeasti aloitettu hoitoelvytys</li> <li>*Syyn mukainen hoito</li> <li>*Hypoksia</li> <li>*Hypovolemia</li> <li>*Paineilmarinta</li> <li>*Sydäntamponaatio</li> <li>*Keuhkoembolia</li> <li>*Akuutti sydäninfarkti</li> </ul>
<b>VT eli kammiotakykardia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Säännöllinen rytmi</li> <li>*Taajuus yleisesti 140-220/min</li> <li>*Ei P-aaltoja</li> <li>*QRS-kompleksi leveä</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Potilas eloton -&gt; defibrillaatio ja elvytys</li> <li>*Potilas tajuissaan -&gt; Sähköinen rytminsiirto anesteasiassa</li> <li>*Uusiutuessa voidaan lisäksi aloittaa lääkehoito</li> <li>*Akuutissa sydäninfarktissa ei lyhytkestoista kammiotakykardiaa tarvitse hoitaa, mikäli se ei vaikuta potilaan hemodynamiikkaan tai uusi tiheästi</li> </ul>
<b>Kammiovärinä</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*QRS kompleksin leveys ja korkeus vaihtelevat ja ne menevät toistensa kanssa päällekkäin</li> <li>*Monitorilla näkyy karkeaa perusviivan häiriintymistä</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Välitön defibrillaatio, voi toistaa x3, jos kammiovärinän alku nähdään ja välitön defibrillaatiovalmius</li> <li>*Mikäli kammiovärinä jatkuu annetaan rytmihäiriölääkettä ja jatketaan PPE-D.</li> </ul>

<b>3 asteen eteis-kammiokatkos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Säännöllinen rytmi</li> <li>*Taajuus 30-40/min</li> <li>*P-aaltojen taajuus suurempi kuin QRS-kompleksien taajuus</li> <li>*P-aallot löytyvät, mutta niillä ei ole yhteyttä QRS-kompleksin kanssa</li> <li>*QRS-kompleksi voi olla kapea tai leventynyt</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Hoito määräytyy korvausrytmin mukaisesti</li> <li>*Taajuus yli 40/min, voidaan kokeilla Atropiinia</li> <li>*Mikäli potilaalla sydämen vajaatoiminta tai kudospertuusiohäiriö hoidetaan väliaikaisella tahdistuksella</li> <li>*Vaatii yleensä pysyvän tahdistuksen</li> </ul>
<b>Eteisvärinä eli flimmeri</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Rytmi epäsäännöllinen</li> <li>*Taajuus 100-160/min</li> <li>*Ei P- aaltoja</li> <li>*PQ-aikaa ei voi mitata</li> <li>*QRS-kompleksi kapea, ellei potilaalla haarakatkosta</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Akuuttihoito määräytyy syyn mukaisesti</li> <li>*Epävakaa hemodynamiikka</li> <li>*Sähköinen rytminsiirto</li> <li>*Vakaa hemodynamiikka</li> <li>*Perussyyn hoito</li> <li>* Sen jälkeen rytmihäiriön hoito</li> <li>*Muut tapaukset</li> <li>*Kammiorytmin hidastaminen</li> <li>*Lääkkeellinen tai sähköinen rytminsiirto</li> </ul>
<b>Eteislepatus eli flutteri</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Säännöllinen rytmi</li> <li>*Taajuus 125-180/min</li> <li>*QRS-kompleksi kapea</li> <li>*QRS-kompleksien välissä sahalaitamainen F-aalto</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Akuuttihoitona</li> <li>*Kammiotajuuden hidastaminen lääkkeellä</li> <li>*Sähköinen tai lääkkeellinen rytmisiirto</li> <li>*Rytminiirto ylitahdistuksella</li> </ul>
<b>Supraventrikulaarinen takykardia eli SVT</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Säännöllinen rytmi</li> <li>*Taajuus 140-240/min</li> <li>*QRS-kompleksi kapea</li> <li>*P-aallot jäävät QRS-kompleksin alle</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Hemodynamiikka epävakaa</li> <li>*Sähköinen rytminsiirto</li> <li>*Hemodynamiikka vakaa</li> <li>*Valsalvan menetelmä</li> <li>*Lääkehoito</li> </ul>

<p><b>2 asteen eteis-kammiokatkos</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Epäsäännöllinen rytmi</li> <li>*Taajuus 60-90/min</li> <li>*P-aallot näkyvät</li> <li>*Kaikkia P-aaltoja ei seuraa QRS-kompleksi</li> </ul>	<p><b>Mobitz 1:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Ei akuuttia hoitoa</li> <li>*Akuuteissa tilanteissa valvonta aiheellista</li> </ul> <p><b>Mobitz 2:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>*Aiheuttaa hidasyöntisyöttä ja enteilee täydellistä eteis-kammiokatkosta</li> <li>*Tahdistin hoito</li> </ul>
<p><b>Eteislisäyönti</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*QRS-kompleksi lähes aina samanmuotoinen kuin normaalissa sinusrytmissä</li> <li>*P-aalto muodoltaan epäsymmetrinen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Ei tarvitse hoitoa</li> </ul>
<p><b>Kammiolisäyönti</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Poikkeavan muotoisia leveäkompleksisia lyöntejä vaihtelevasti normaali rytmin seassa.</li> <li>*QRS-kompleksin edellä ei P-aaltoa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>*Ensisijainen on sydänsairauden hoitaminen</li> </ul>

## 4 SYDÄNINFARKTI

Sepelvaltimotauti eli ”koronaaritauti” syntyy, kun sydäntä ravitsevien sepelvaltimoiden seinämiin kehittyy kovettumia ja niistä myöhemmin ahtaumia. Sairauden kehittyminen ja oireet ovat vaihtelevia. Sepelvaltimotaudin ilmenemismuotoina ovat angina pectoris, akuutti sepelvaltimotautikohtaus sekä sydäninfarkti.

Akuutissa sepelvaltimotautikohtauksessa sepelvaltimonseinämässä oleva ahtaus kasvaa nopeasti ja ahtauttaa suonta entisestään. Rintakivut pahenevat nopeasti ja Nitroista ei ole enää apua.

Sydäninfarkti luokitellaan EKG:n perusteella ST-nousuinfarktiksi (STEMI) tai sydäninfarktiksi ilman ST-nousua (NSTEMI). Infarktin oireet vaihtelevat esiintymispaikan mukaan. Infarkti aiheuttaa lähes aina rinnalle tuntemuksen, joka voi olla voimakasta tai lievää puristuksen tunnetta tai suoraa kipua rinnalla. Kipu voi säteillä käsiin, leukoihin ja lappoihin. Rintakipu oireeseen voi liittyä myös hengenahdistusta sekä pahoinvointia.

Hapen tarpeen lisääntyminen tai hapen saannin heikkeneminen aiheuttaa hapenpuutetta eli iskemiaa sydänlihakseen. Hapenpuute voi johtaa sydäninfarktiin. Sydänlihakseen kehittyy kuoliota, joka ei voi enää palautua ennalleen

#### 4.1 Stabiili angina pectoris

Sepelvaltimotaudin tunnetuimmassa ilmenemismuodossa angina pectoriksessa sydämen sepelvaltimot ovat ahtautuneet seinämän kovettuman vuoksi. Sydänlihas saa riittävästi happea potilaan ollessa levossa, mutta rasituksen yhteydessä sydänlihas kärsii hapenpuutteesta, joka ilmenee rintakipuna. Kipu menee kuitenkin nopeasti ohi levossa tai Nitron avulla. Vakaassa angina pectoriksessa kipua tulee ainoastaan rasituksen yhteydessä. Stabiilista angina pectoriksesta käytetään lyhennettä IAP eli instable angina pectoris.

#### 4.2 Epästabiili angina pectoris

Sepelvaltimotautikohtausta, jossa sydänlihas säilyy kauttaaltaan elävänä, nimitetään epästabiiliksi angina pectorikseksi. Epästabiilista angina pectoriksesta käytetään lyhennettä UAP (Unstable angina pectoris). Sepelvaltimoverenkierron heiketessä rintakipua saattaa esiintyä jopa levossa. Kivun ilmetessä levossa kuten istuessa tai makuulla viitaa suuririskiseen tilanteeseen. Epästabiili angina pectoris on sepelvaltimotaudin aiheuttaman stabiilin angina pectoriksen ja sydäninfarktin välimuoto.

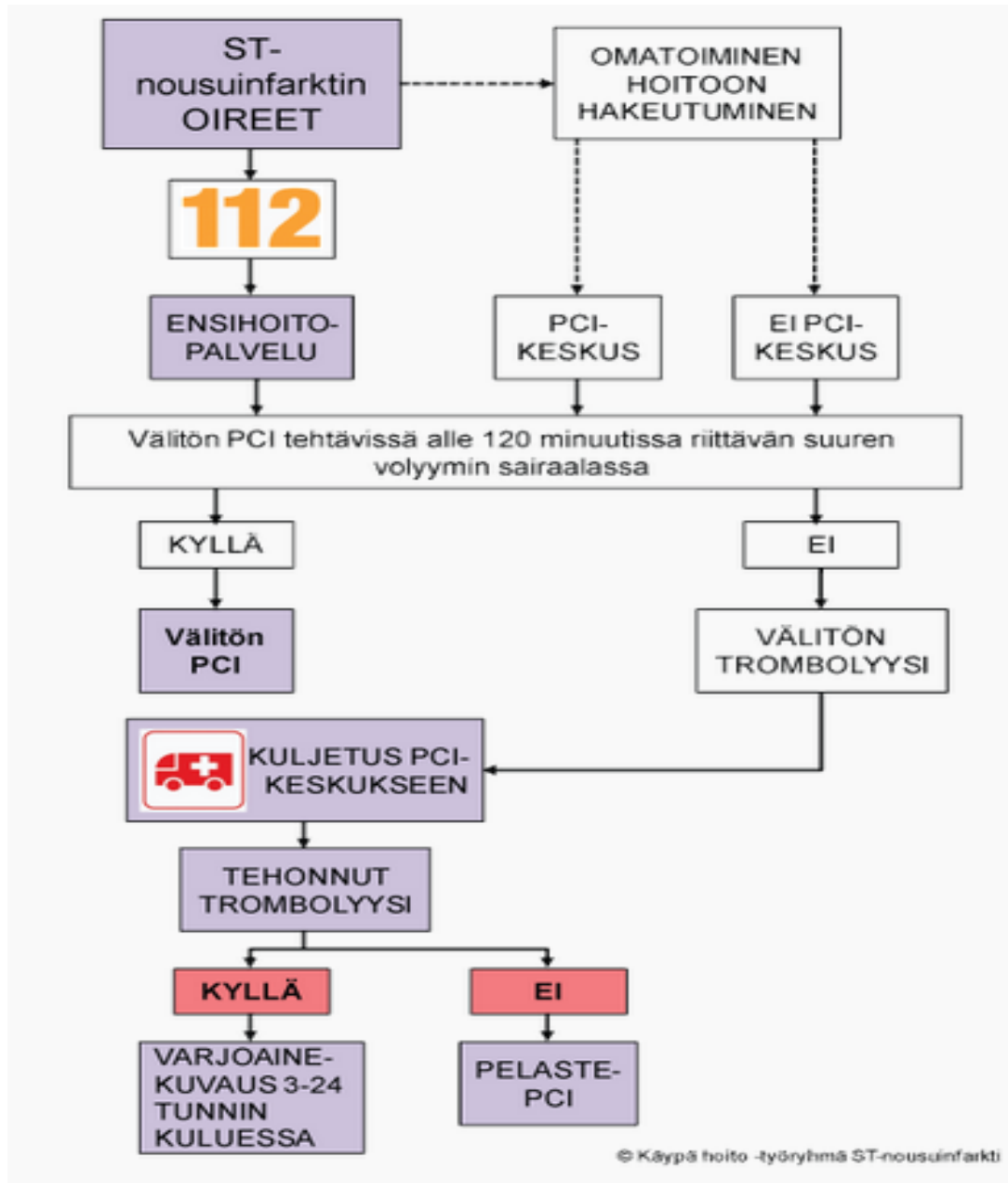
Taulukko 6. Vaikeutunut sepelvaltimokierto ilman sydäninfarktia

Vaikeutunut sepelvaltimokierto	Stabiili angina pectoris (IAP)	Epästabiili angina pectoris (UAP)
Esiintyy levossa		X
Esiintyy rasituksessa	x	X
Ohittuu nitrolla	x	(x)
Ohittuu levolla	x	

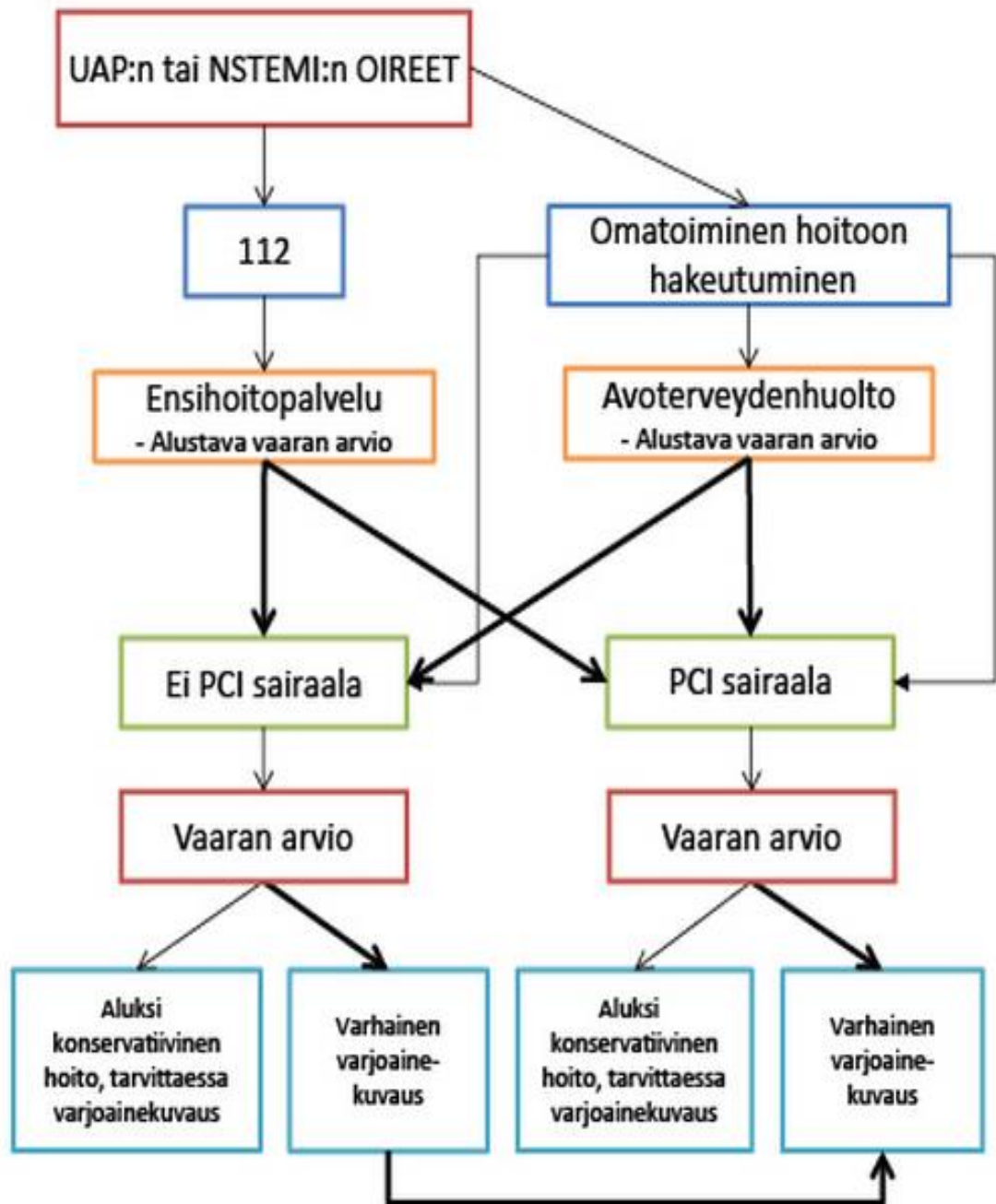
Taulukko 7. Sydäninfarktien erotus

	STEMI	NSTEMI
<b><u>LÖYDÖKSET</u></b>		
<b>EKG:ssa ST-nousut</b>	<b>X</b>	
<b>EKG:ssa ST-laskut</b>		<b>X</b>
<b>T-inversiot (kuvaa suuremman iskemian väistymistä)</b>		<b>X</b>
<b>Tnt- nousu</b>	<b>X</b>	<b>X</b>
<b><u>HOITO</u></b>		
<b>Välitön PCI</b>	<b>X</b>	
<b>Vaihtoehtoinen Liutushoito</b>	<b>X</b>	

Valittaessa potilaan hoitolinjaa, tulee ensihoidossa potilas kuljettaa lähimpään sairaalaan missä on mahdollisuus välittömään pallolaajennukseen. Hyvin toimivalla hoitoketjulla ja hoito-ohjeiden noudattamisella parannetaan hoidon tuloksia. ST-nousuinfarktin ainut oikea hoitomuoto on reperfuusiohoito. Reperfuusio tarkoittaa hoitomuotoa, joka palauttaa veren virtauksen tukkeutuneeseen suoneen. Sydänlihaksen vaurio jää pienemmäksi, mitä nopeammin infarktisuonen virtaus palautetaan.



Kuva 4. STEMI:n hoitopolku



Kuva 5. Aktiivihoidettavan epästabiiilin angina pectoriksien ja NSTEMI:n hoitopolku.

Taulukko 8. Epästabiilin angina pectoriksen ja NSTEMIN hoito

<b>Epästabiili angina pectoris ja NSTEMI</b>	
<b>Yleishoito</b>	*Potilas asetetaan lepoon ja hyvään asentoon
<b>Nitraatti</b>	*Dinit suihketta x 2 jos potilaan systolinen verenpaine on vähintään 100mmHg.
<b>Happeuttaminen</b>	*Jos potilaalla on hypoksia, hengenahdistusta tai akuutti vajaatoiminta annetaan lisähapetta, muuten rutiinomaisesti hapetta ei anneta.  *Happisaturaatio tavoite pulssioksimetrillä on 94-98% ja keuhkosairailta 88-92%.
<b>ASA</b>	*Annetaan 250-500mg pureskellen ellei potilaalla ole yliherkkyyttä. Jos suun kautta ottaminen ei onnistu harkitaan laskimonsisäistä valmistetta.  *Asa allergiselle klopidogreeliä
<b>Suoniyhteys ja nestehoito</b>	*Varmistetaan että potilaalla on suoniyhteys, jos ei ole sellainen avataan.  *Ylläpitoonesteitys Ringerillä tai fysiologisella keittosuolaliuoksella.
<b>Kivun hoito</b>	*Kipua hoidetaan morfriinilla tai oksikodonilla, aluksi 4mg ja myöhemmin 2-4mg boluksin laskimonsisäisesti n. 5 minuutin välein, kunnes kipua helpottaa  *Tulehduskipulääkkeitä ei käytetä
<b>Suonensisäinen beetasalpaus</b>	*Potilaan ollessa takykardinen tai hypertensiivinen, annetaan beetasalpaajaa: Metoprololia 2,5-5mg boluksin ad 10-15mg. Potilaalla ei saa olla akuuttia vajaatoimintaa tai johtumishäiriötä.  *Tavoiteltava syketaaso: Sinusrytmi ad 70/min ja FA tasolle 90/min
<b>Pieni molekyylinen hepariini</b>	*Pistoksena ihon alle 1mg/kg 5mg tarkkuudella
<b>Nitroinfuusio</b>	*Kivun jatkuessa tai potilaalla on hypertensio tai vajaatoiminta aloitetaan nitraatti-infuusio

**Pallolaajennus** on tutkimusnäytön mukaan parempi hoitomuoto kuin liuotushoito jos se on saatavissa riittävän lyhyen ajan kuluessa. Pallolaajennus tulisi olla saatavilla *90 minuutin* sisällä.

Pallolaajennus (PCI) tehdään joko reisi tai rannevaltimon kautta. Valtimon kautta viedään ohjainvaijeri sepelvaltimoihin varjoainetta apuna käyttäen. Kun sepelvaltimon ahtauma on paikannettu viedään pallokatetri tukkeuman kohdalle, jonka avulla tehdään pallolaajennus. Ahtauman laajennuksen jälkeen, hoidettavaan kohtaan voidaan viedä stentti eli metalliverkko, joka estää suonon uudelleen tukkeutumisen.

Stenttauksen jälkeen potilas saa lääkehoitoonsa mukaan myös klopidogreelin muutamiksi kuukausiksi jarruttamaan verihiihaletoimintaa. Lääkehoidosta huolimatta jopa 20-30% potilaiden hoidetusta suonesta menee uudelleen tukkoon, jolloin puhutaan restenoosista. Restenoosi tapahtuu yleensä 6 kuukauden sisällä pallolaajennuksesta jolloin rintakipuoireisto palautuu. Lopullinen hoitomuoto restenoosissa on myös uusi pallolaajennus.

**Liutushoito** eli trombolyyssihoito valitaan silloin, kun oireiden alusta on alle 3 tuntia ja oireiden alusta on yli kolme tuntia eikä pallolaajennus ole mahdollista 90 minuutin kuluessa. Liuotushoito vähentää kuolleisuutta tehokkaimmin kahden tunnin sisällä oireiden alusta. Varhaisessa vaiheessa annettu liuotushoito avaa tukkeutuneen suonon 50-80%:lla potilaista.

**Pienen vaaran sepelvaltimotautikohtauksen** lääkehoitoon liittyy vain Dinit sumutteena suuonteloon ja ASA 250mg-500mg pureskeltuna sekä lääkkeellisen hapen antaminen tarvittaessa. **Suurenvaaan sepelvaltimotauti kohtauksen** (NSTEMI ja UAP) lääkehoitoon kuuluu edellisten lisäksi, suonensisäisesti annettava beetasalpaaja, suonensisäisesti annettava opiaatti, pienimolekyylinen hepariini sekä suonensisäisesti annosteltava nitraatti-infuusio. Lääkkeet on annettava edellä mainitussa järjestyksessä.

**Beetasalpaajista** käytetään metoprololia tai atenololia. Beetasalpausta ei tule käyttää rutiininomaisesti, koska varhainen suonensisäinen beetasalpasus ei paranna potilaan ennustetta. Suonensisäistä beetasalpausta käytetään, kun potilas on takykardinen tai hypertensiivinen, eikä potilaalle ole kehitynyt akuuttia sydämen vajaatoimintaa. Beetasalpaaja hillitsee syketaajuutta, jolloin diastole pitenee ja sitä kautta saadaan sepelvaltimovirtausta kasvamaan. Beetasalpaaja laskee myös verenpainetta samalla vähentäen vasemman kammion seinämäkuormitusta. Nämä kaikki vähentävät sydämen supistumisvireyttä ja sitä kautta sydämen hapenkulutusta. Syketaajuuden hidastuminen pidentää puolestaan diastoleaikaa, jolloin sepelvaltimoissa verenkierto lisääntyy ja sydämen hapensaanti tehostuu.

Beetasalpaaja ehkäisee myös mahdollisia iskemiasta aiheutuvia kammioperäisiä rytmihäiriöitä. Metoprololia annosteltaessa sykkeen tulee pysyä yli 60 /minuutissa sinusrytmissä ja eteisvärinässä yli 90 / minuutissa. Johtuminen tulee olla normaalia. Systolisen verenpaineen tulee olla yli 100 mmHg:ta. Annostelu on yleensä 2,5-10 mg suonensisäisesti. Beetasalpaajallakin on vasta-aiheita, jolloin sitä ei tule potilaalle antaa. Astma on yksi vasta-aiheista, mutta ennen sen antoa voi varmistaa onko potilas saanut astmakohtausta beetasalpaajasta. Beetasalpaus on vasta-aiheinen myös toisen ja kolmannenasteen eteis-kammiokatkoksessa tai bradykardiassa. Annostelussa noudatetaan varovaisuutta, jos potilaalla on vajaatoiminta tai astma.

**Opiaatteja** käytetään kivun hoidossa. Opiaateista morfiini ja oksikodoni ovat yleisemmin käytetyt, mutta kokeellisesti on annettu myös lyhytvaikutteista alfentaniilia ja pidempivaikutteisen morfiinin yhdistelmää. Kivun hoito auttaa vähentämään sydämen hapenkulutusta ja rytmihäiriöherkkyyttä sekä helpottaa potilaan olotilaa subjektiivisesti. Oksikodonia tai morfiinia annostellaan 5 minuutin välein, niin kauan kunnes potilas on kivuton. Yleensä yli 20 mg annoksia ei tarvita. Opiaatit aiheuttavat pahoinvointia, mutta rutiininomaisesti ei tule enää antaa pahoinvointilääkettä. Morfiini voi aiheuttaa bradykardiaa, jolloin mahdollinen bradykardia tulee hoitaa atropiinilla ennen morfiinin annostelua. Hyvän opioidi-

hoidon aikana, potilaan ahdistuneisuutta tarvitsee harvemmin lääkittää suonensisäisillä bentsodiatsepiineilla.

**Pienimolekyylinen hepariini** annostellaan potilaalle ihon alle pistoksena tai suonensisäisesti. Antikoagulaatiohoitoon joko enoksapariini tai fondaparinuuksi. Enoksapariinia annostellaan suoneen 30 mg (ei yli 75-vuotiaille) ja ihon alle 1 mg/kg enintään 100 mg kerta-annos. Yli 75-vuotiaille ihon alle annostellaan 0,75 mg/kg. Liutushoidon yhteydessä pienimolekyylinen hepariini annetaan suonensisäisesti ennen liutushoitoa, jonka jälkeen ihon alle jotta saadaan pitkäkestoisempi vaikutus. Hepariinin haittapuolena on sen tekemä vuototaipumus. Hepariini estää hyytymistekijöiden toimintaa ja siten estää valtimotrombin kasvua.

**Nitraatti-infuusio** eli isosorbididinitraatti-infuusio tai glyseryylinitraatti aloitetaan jos potilas on hypertensiivinen tai alkavassa keuhkopöhössä. Nitraatti-infuusiota ei voida käyttää elvytyksen jälkeen. Nitraatti-infuusio on vasta-aiheinen oikean kammion infarktissa jos siitä aiheutuu sydämen vajaatoimintaa ja verenpaineet ovat matalat.

## 5 HEMODYNAMISET HÄIRIÖT JA NIIDEN HOITO

Verenkierron tehtävänä on turvata elimistön aineenvaihdunnan tarpeet huolehtimalla riittävästä kudospesuudesta ja hapen tarjonnasta. Elimistön omat hormonaaliset ja hermostolliset puolustusmekanismit käynnistyvät verenkierron ja kudospesuuden häiriintyessä. Sydäninfarktipotilaan kohdalla puolustusmekanismien käynnistyminen pahentaa tilannetta. Puolustusmekanismien käynnistyminen aiheuttaa syketaajuuden nousua, verisuonien supistumista sekä nesteiden erittymisen vähentymistä, joka vaikeuttaa entisestään sydämen pumppaustyötä. Tämä johtaa lopulta sydämen minuuttivirtauksen, kudospesuuden ja elimistön hapentarjonnan heikkenemiseen.

### 5.1 Hypovolemia

Hypovolemiassa potilaan elimistössä on nestevajaus, jolloin kammioiden täytyminen diastolen aikana vähenee. Tästä seuraa iskuilavuuden pieneneminen ja verenkierron heikkeneminen. Elimistön pyrkii parantamaan sydämen minuuttivirtausta aktivoimalla sympaattista hermostoa, jolloin sydämen supistumisvireys ja syketaajuus kasvavat. Tämä johtaa sydämen työmäärän ja hapenkulutuksen lisääntymiseen, jolloin potilaan sydäninfarkti saattaa laajentua ja samalla sydämen pumppausteho ja verenkierto heikkenevät entisestään.

Verenkiertovajauksen hoidon tavoitteena on riittävän kudospesuuden palauttaminen mahdollisimman nopeasti ja samalla perussyyn hoito. Oleellisin osa-alue on potilaan nesteytys ja riittävän veritilavuuden ylläpito. Nesteytyksen seurantaan ei ole yksittäistä mittaria, ja parhaiten se toteutuukin vastetta seuraten esim. täyttökokeiden avulla. Verenpaine pyritään saamaan tasolle MAP 65-70 mmHg. Mikäli nesteytyksellä ei päästä tavoitteeseen aloitetaan lääkehoito.

Taulukko 9. Hypovolemian löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Takykardia	*Nopea nesteytys	*Tavoitteena normovolemia, jolla voidaan turvata kudosten hyvä verenkierto
*Viileä tai kylmä periferia	*Jatkonesteytys ja lääkitys vallitsevan hemodynaamisen tilan mukaisesti	*Nestehoidon vaikutuksen seuranta potilaan verenpaineeseen ja diureesiin liittyen.
*Tyhjät kaulalaskimot		*Ylinesteytyksen välttäminen
*Vähävirtsaisuus		

## 5.2 Sydämen vajaatoiminta

Diastolisessa vajaatoiminnassa sydämen supistuminen on normaalia, mutta sydämen laajeneminen ja täyttyminen on huonoa. Diastolisessa vajaatoiminnassa vasenkammio ei ole laajentunut. Sen sijaan täyttöpaine on normaalia korkeampi jo levossa, joten rasituksen yhteydessä täyttöpaine kasvaa voimakkaasti, joka johtaa keuhkojen verentungokseen ja hengenahdistukseen. Kammion diastolinen koko ei kasva rasituksessa, jolloin iskuilavuus tai minuuttitilavuus eivät lisäänty.

Vasemman kammion vajaatoiminnassa sydänlihaksen vaurion vuoksi sydämen supistumiskyky ja iskuilavuus ovat alentuneet, jolloin verenkierto heikkenee. Supistumiskyvyn heikkenemisen vuoksi veri kerääntyy vasempaan kammioon ja keuhkoverenkiertoon. Tämä nostaa vasemman kammion täyttöpainetta ja keuhkoverenkierron hydrostaattisen paineen lisääntyessä neste siirtyy keuhkorakkuloihin ja vaikeuttaa kaasujen vaihtoa. Tästä johtuen potilaan sydänlihaksen happivajaus lisääntyy ja infarktialue voi laajentua.

Akuutin vajaatoiminnan hoidon perustana on riittävien elintoimintojen turvaaminen. Verenpainetta tuetaan nesteytyksellä ja tarvittaessa lääkehoidolla. Kudosten hapensaanti turvataan lisähapen antamisella, joko tavallisella happinaamaril-

la tai BiPAP-laitteella. Kipulääkityksen avulla taas lievitetään hengenahdistukseen liittyvää tuskaisuutta, kun kipu saadaan helpottamaan yleensä myös hengenahdistus helpottaa. Kohonneeseen verenpaineeseen käytetään verisuonia laajentavia lääkkeitä. Kudoksiin kertyneen nesteenpoistamiseksi aloitetaan nesteenpoistolääkitys ja tarvittaessa rytmihäiriöitä hoidetaan joko rytminsiirroilla tai rytmihäiriölääkkeillä.

Hypotensiivisessä sokissa olevan potilaan hemodynamiikan hoito aloitetaan kokeilemalla nestetäyttöä. Vaikka potilaalla olisi kudosturvotusta, saattaa hänellä silti olla esim. runsaan diureetin käytön vuoksi suonensisäinen hypovolemia. Potilaalle annetaan nestetäyttöä ja seurataan tilan korjaantumista. Mikäli nestetäyttö ei korjaa sokkitilannetta, tulee keskeisten elinten verenkierron turvaamiseksi käyttää verenpainetta nostavaa lääkitystä. Tavoitteena MAP yli 65 mmHg turvaamaan diureesi ja riittävä tajunnantason.

Keuhkoedeema eli keuhkopöhö ei ole oma sairaus, vaan seurausta sydämen sairaudesta. Keuhkopöhö syntyy, kun sydämen pumppausteho ei riitä ylläpitämään normaalia ääreisverenkiertoa, vaan pumppausvajauksen vuoksi veri kertyy sydämen vasempaan kammioon, eteiseen ja keuhkolaskimoihin. Verentungos aiheuttaa keuhkolaskimopaineen kasvun, jonka seurauksena nestettä alkaa tihkua keuhkovälitilaan ja keuhkorakkuloihin. Nesteen vuoksi kaasujenvaihto keuhkorakkuloissa heikentyy ja hengitystyö lisääntyy. Sydämen pumppausvajausta ja sitä seuraava keuhkojen verentungos aiheuttaa nopeasti noidankehän, jonka hoitaminen vaatii ripeää diagnostiikkaa ja oikein kohdennettuja hoitotoimenpiteitä.

Keuhkopöhön hoidon tavoitteena on alentaa täyttöpainetta ja valtimokierron vastusta sekä lisätä sydämen supistumisvireyttä. Näillä keinoin pystytään parantamaan sydämen pumppauskykyä ja lisäämään hapenkuljetusta kudoksiin. Pöhössä olevalle potilaalle paras asento on puoli-istuva. Potilaan riittävästä happeutumista huolehditaan, joko venturimaskilla tai BiPAP-hoidolla sekä tarvittaessa intuboimalla potilas ja ventiloimalla häntä mekaanisesti.

Taulukko 10. Sydämen vajaatoiminnan löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Hengenahdistus	*Puoli-istuva asento	*Alentaa sydämen jälki-kuormaa
*Matala SpO <sub>2</sub>	*Tajuissaan olevalle yhteistyökykyiselle BiPAP-hoito	*Parantaa sydämen supistumisvireyttä
*Hengitystaajuus koholla, apuhengitysilhakset käytössä	*Lääkehoito	*Parantaa sydämen pumppauskykyä
*Levottomuus	*Kipulääke	*Lisätä hapenkuljetusta kudoksiin
*Mahdollisesti rintakipua	*Nitro-infuusio	
	*Diureetti	
	*Tarvittaessa inotrooppi	
	*Nestehoito	

### 5.3 Hyperdynaaminen tila

Sydäninfarktiin liittyy usein kipua, joka aiheuttaa sympaattisen hermoston aktivoitumista. Tämä lisää sydämen syketiheyttä ja supistaa ääreisverisuonia. Syketiheyden noustessa minuuttivirtaus nousee ja diastolen kesto lyhenee, jolloin kammiodien täytyminen vähenee ja sydämen iskuilavuus pienee. Diastolen lyheneminen heikentää sepelvaltimoiden verenkiertoa ja tämä yhdistettynä lisääntyneeseen hapenkulutukseen laajentaa infarktialuetta. Infarktialueen laajentuessa sydämen pumppauskyky ja verenkierto heikkenevät.

Hoidossa on tärkeää vaikuttaa sympaattisen hermoston aktivaatiota ylläpitäviin tekijöihin. Tärkeänä osana on kivunhoito ja potilaan rauhoittelu sekä pelkojen lievittäminen. Hyperdynaamisen tilan jatkuessa voidaan syketaajuutta hidastaa lääkkeillä, jolloin sydämen hapentarve vähenee. Korkeita valtimopaineita voidaan puolestaan laskea verisuonia laajentavilla lääkkeillä.

Taulukko 11. Hyperdynaamisen tilan löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Takykardia *Hypertensio	* Korjattava mahdollinen hypovolemia *Lääkehoito *Beetasalpaus *Nitraatti *Vältettävä inotrooppisia lääkkeitä *Kipulääke *Potilaan rauhoittaminen	*Turvallinen ja asteittainen verenpaineen lasku *Hoito säädetään vakavimman oireen mukaan. Esim. keuhkopöhö tai aortan dissekoituma vaatii välitöntä verenpaineen alentamista. *Diureesin seuranta

#### 5.4 Kardiogeeninen sokki

Kardiogeeninen sokki on tila, jossa sydämen kyky pumpata verta elimistön tarpeisiin on riittämätöntä. Riittämätön verenkierto aiheuttaa kudosten hapenpuutetta. Yleisin tilan aiheuttaja on akuutti sydäninfarkti.

Merkkejä kardiogeenisestä sokista voivat olla infarktipotilaalla esiintyvä hypotensio, sekavuus, levottomuus, tajunnan heikentyminen, periferian viileys, ihon kirjavuus tai syanoottisuus ja virtsantulon vähentyminen. Hapen riittämättömän tarjonnan vuoksi solujen energian tuotto muuttuu ja elimistön laktaattipitoisuus kasvaa. Laktaattipitoisuuden suureneminen on varhainen muutos ja se saattaa-kin kertoa sokkitilasta ennen hemodynamiikan romahtamista.

Kardiogeenisen sokin hoidon perustana on nopea infarktisuonen verenkierron palauttaminen. Hemodynamiikan hoito on haastavaa sokkitilassa, koska ilman hoitoa potilas menehtyy, mutta liiallisella vasoaktiivisella lääkityksellä saadaan vahinkoa aikaiseksi. Hoidon tavoitteena on estää korjautumattomien elinvauroiden syntyminen pyrkien riittävään verenkiertoon.

Matalan verenpaineen hoidossa voidaan käyttää nesteytyksen lisäksi lääkkeitä. Verenpainetta nostavan hoidon tavoitteena on saavuttaa matalin verenpai-

ne, jolla elinperfuusio saadaan turvattua, usein MAP 65-70 mmHg on riittävä. Sydämen pumppausvirettä voidaan lisätä inotrooppisilla lääkkeillä, verenkiertoon vaikuttavat rytmihäiriöt hoidetaan lääkityksellä tai väliaikaisella tahdistuksella ja riittävä happeutumisen turvataan BiPAP-hoidolla, invasiivisella ventilaatiolla tai mekaanisella ventilaatiolla potilaan tilanteen mukaisesti.

Taulukko 12. Kardiogeenisen sokin löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Matala verenpaine syst. <90 mmHg	*Lääkehoito *Noradrenaliini *Dopamiini *Adrenaliini	*Kudoshypoksian korjaaminen
*Viileä tai kylmä periferia		*Hapen tarjonnan ja kulutuksen välisen epäsuhtan korjaaminen
*Tiheä hengitys	*Hypovolemian korjaus	
*Vähävirtsaisuus tai virtsattomuus	*Varjoainekuvaus ja palloaajennus	
*Sekavuus, tuskaisuus	*Kudoshappeutumisen parantaminen esim. happimaski, BiPAP, CPAP	*Sydämen jälkikuorman pienentäminen ja supistuvuuden parantaminen
*Heikko, nopea pulssi		

## 5.5 Neurovaskulaarinen heijaste

Alaseinäinfarktin yhteydessä vagushermosto aktivoituu, jolloin sydämen syketiheys hidastuu ja ääreisverisuonet laajenevat. Syketiheyden hidastuessa sydämen supistumistaajuus laskee ja sydämen verenkiertoon pumppaaman veren minuuttitilavuus alenee, joka heikentää verenkiertoa.

Potilaan ennuste on hyvä, kun hoito aloitetaan nopeasti. Sydämen hidastuessa, alhainen verenpaine ja kapea pulssipaine korjaantuvat Atropiinilla. Mikäli neurovaskulaarinen heijaste aiheuttaa ainoastaan ääreisverisuonten supistumattomuutta ja verenpaineen laskua pulssitaso ollessa normaali, tarvitaan atropiinin lisäksi verisuonta supistavaa lääkettä. Sydämen hidastuessa aiheuttaessa sydämen minuuttitilavuuden pienenemistä tai kammioperäisiä rytmihäiriöitä, eikä atropiini auta, käytetään hoitona sydämen tahdistusta.

Taulukko 13. Neurovaskulaarisen heijasteen löydökset ja hoito

Löydökset	Hoito	Hoidon tavoite
*Syketiheyden hidastuminen	*Lääkehoito	* Syketaajuuden normalisoituminen
*Ääreisverisuonten laajeneminen (RR laskee)	*Atropiini	* Verenpaineen normalisoituminen
*Rytmihäiriöt mahdollisia	*Tarvittaessa vasopressori	
	* Lääkehoidosta ei apua -> tahdistus	

## 6 HENGITYSKAASUJEN VAIHTOON LIITTYVÄT ONGELMAT

Hengityselimistön tehtävänä on siirtää sisäänhengitysilma happea verenkiertoon ja vastaavasti poistaa uloshengitysilman mukana hiilidioksidia verenkierron kautta. Hengitysvajaus on kaasujenvaihtohäiriö, jossa elimistö kärsii valtimoverenhapenpuutteesta tai hiilidioksidylimäärästä tai näiden yhdistelmästä. Elimistö pyrkii torjumaan näitä tilanteita lisäämällä hengitystyötä. Hengitysvajaus ei ole erillinen sairaus, vaan se on aina häiriötila, johon voi johtaa useat eri syyt.

Taulukko 14. Hengitysvajauksen löydöksiä

Seurattavia asioita	Merkkejä mahdollisesta hengitysvajauksesta
<b>Hengitystaajuus</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kohonnut hengitystaajuus               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Yli 25-30 krt/min</li> <li>○ Potilas ei jaksa puhua</li> <li>○ Nopea syke</li> <li>○ Työläs hengitys</li> </ul> </li> <li>• Alentunut hengitystaajuus               <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Alle 10 krt/min</li> </ul> </li> </ul>
<b>Hengitystyö</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Apuhengityslihasten käyttö</li> <li>• Kylkiluuvälilihasten sisään vetäytyminen</li> <li>• Paradoksaalinen pallean liike</li> </ul>
<b>Ihon väri ja lämpötila</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Syanoottinen, punakka, harmaa, kalpea</li> <li>• Hikinen, kylmänhikinen</li> </ul>
<b>Happisaturaatio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypoksemia ja lisähapen tarve: SpO<sub>2</sub> alle 90 %</li> </ul>
<b>Tajunta</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Levottomuus</li> <li>• Sekavuus</li> <li>• Alentunut tajunnantaso</li> <li>• Uneliaisuus</li> </ul>

Kaasujenvaihtohäiriö ilmenee ensisijaisesti hypoksemiana ja aiheuttajina voi olla keuhkorakkuloiden ja keuhkoverenkierron epätasainen jakauma, keuhkoverenkierron oikovirtaus tai diffuusiohäiriö. Kohoava valtimoverenhiilidioksidipaine taas on merkki ventilaatiovajauksesta, joka johtuu heikentyneestä

keuhkotuuleuksesta, häiriöstä hengityksen säätelyssä, häiriöstä hengityslihasten toiminnassa, mekaanisesta häiriöstä keuhkoissa ja rintakehässä tai lisääntyneestä hukkaventilaatiosta.

Eri syistä johtuva verenkiertovajaus voi aiheuttaa hengitysvajauksen ilman, että potilaalla olisi jokin keuhkosairaus. Hengitysvajaus johtuu usein monien eri tekijöiden yhteisestä lopputuloksesta. Hengitys- ja verenkiertoelimistön yhteinen tehtävä on solujen hapen tarpeen tyydyttäminen. Järjestelmän pettämisestä aiheutuu vakava häiriötila, joka vaikuttaa molempiin. Verenkiertovajaus voi olla syynä hengitysvajaukseen ja päinvastoin.

Taulukko 15. Hengityksen monitorointikeinoja

Mitattava asia	Mitä kertoo
<b>Pulssioksimetri SpO2</b>	<p>*Mittaa happea sisältävän hemoglobiinin osuutta prosentteina, koko hemoglobiinimäärästä.</p> <p>*Riippuu happiosapaineesta (valtimoveren happiosapaineen tulee olla 8,2-13,6 kPa.)</p> <p>*Normaaliarvo 92-100%</p> <p>*Mittaa vain valtimoveren hapettumista, ei kerro keuhkojen tuulettumisesta</p> <p>*Mitataan esim. sormenpäätä tai korvolehdestä</p> <p>*Edellyttää luotettavan pulsaation ja yli 80 % arvon. Alle 80% arvot tulee tarkistaa verikaasuanalyyysillä.</p> <p>*Ei osaa erotella häkään sitoutunutta hemoglobiinia.</p>
<b>SvO2 sekoittuneen laskimoveren happisaturaatio</b>	<p>*Mitataan tavallisimmin keuhkovaltimosta, joka tuo elimistöstä happeutumattomaa verta.</p> <p>*Normaaliarvo pulmonaalilinjasta 65-70%</p>
<b>PaO2</b>	<p>*Valtimoveren happiosapaine</p> <p>*Viitearvot 8,2 – 13,6 kPa</p>
<b>PaCO2</b>	<p>*Valtimoveren hiilidioksidipaine</p> <p>*Viitearvot 4,5-6 kPa</p>
<b>CaO2 Veren happisisältö</b>	<p>*Riippuu olennaisesti hemoglobiinin määrästä</p> <p>*Yhden verilitran sisältämä happimäärä voidaan laskea (<math>SaO_2 \times HB \text{ g/l} \times 1,34 \text{ ml/g}</math>).</p> <p>*Litassa valtimoverta tulisi olla happea n. 200 ml.</p> <p>*Happisaturaatio ja happisisällön aleneminen voivat johtua esim. keuhkoverenkierron oikovirtauksesta.</p>
<b>Kudosten käytössä oleva happimäärä DO2</b>	<p>*Saadaan kertomalla happisisältö sydämen minuuttivirtauksella.</p> <p>*Normaalitulos n. 1000 ml.</p>

Hengitysvajauksen hoito perustuu sen patofysiologiaan ja kaikkien elintoimintojen kokonaisarvioon. Avoin hengitystie on onnistuneen hoidon edellytys ja sisäänhengitysilmaan tulee lisätä happea kaikissa kudosten hapentarjontaa uhkaavissa tiloissa. Pelkällä hapen antamisella ei kuitenkaan voida korjata ventilaatio-perfuusiosuhteen häiriön aiheuttamaa hypoksemiaa, vaan silloin tulee myös lisätä ventilaatiota tai vähentää hengitystyötä. Hapenantaminen yksinään ei yleensä riitä hengitysvajauksen hoitoon.

Tilanteesta riippuen hoitoon kuuluu avoimen hengitystien varmistaminen, spontaanisti hengittävän potilaan sisäänhengitysilman happipitoisuuden ( $FiO_2$ ) suurentaminen, BiPAP-hoito, noninvasiivinen ventilaatio (NIV) tai invasiivinen mekaaninen ventilaatio. Potilaan hoitaminen ilman keinoilmätietä edellyttää potilaan tajunnantason tarkkaa seuranta, arviointia aspiraatoriskistä sekä kliinistä arviota potilaan hengitystaajuudesta ja hengitystyöstä. Keinoilmätien käyttö on tarpeellista tilanteissa, joissa potilaan tajunnantaso heikkenee, hengitystyö lisääntyy kriittisesti, potilaan hengitys pysähtyy tai potilas reagoi huonosti noninvasiivisiin hoitokeinoihin.

Sisäänhengitysilman happipitoisuutta tulee lisätä jos potilaan  $SaO_2$  on alle 90 % huoneilmalla tai  $PaO_2$  on alle 8 kPa tai potilaan normaaliarvoa pienempi. Myös tilanteissa, joissa potilaan kudosten hapensaanti on heikentynyt tai uhattuna esim. akuutti sydäntapahtuma, vaikea hypotensio. Tavoitteena on korjata potilaan happivajaus hallitusti, mutta liiallista korjaamista tulee välttää. Happivajauksen korjaamiseen voidaan käyttää erityyppisiä happinaamareita tai -viiksiä.

Taulukko 16. Spontaanisti hengittävän potilaan hapenantovalineet

Annosteluväline	Virtaus	Saavutettava happi-fraktio (FiO <sub>2</sub> )
Happiviikset	2-5 l/min	n. 30 %
Venturinaamari (valk.)	4l /min	28%
Venturinaamari (pun.)	10 l/min	40 %
Venturinaamari (vihr.)	15 l/min	60 %
Varaajapussilla varustettu naamari	15 l/min	70-80 %

## 7 LÄHTEET

Castrén, M. 2013. Elvytys. Viitattu 1.6.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/avaa?p\\_artikkeli=ykt00402&p\\_haku=kammiov%C3%A4rin%C3%A4](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/avaa?p_artikkeli=ykt00402&p_haku=kammiov%C3%A4rin%C3%A4)

Ecg library. 2014. Atrial flutter. Viitattu 27.11.2014. <http://lifeinthefastlane.com/ecg-library/atrial-flutter/>

Elvytys: Käypä hoito -suositus 2011. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Elvytysneuvoston, Suomen Anestesiologiyhdistyksen ja Suomen Punaisen Ristin asettama työryhmä. Viitattu 27.11.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi17010>

Eskola, M. 2008. Use of the 12-lead Electrocardiogram in Selecting Reperfusion Therapy for ST-elevation Myocardial Infarction. Viitattu 7.11.2014. <http://www.uta.fi/kirjasto/vaitokset/2008/2008096.html>

Hakala, Juha 2004. Opinnäytetyöopas ammattikorkeakouluille. Gaudeamus: Tampere.

Harjola, V-P & Rossinen, J. 2012. Keuhkopöhön hoito. Viitattu 23.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p\\_artikkeli=aho00137&p\\_haku=keuhkop%C3%B6h%C3%B6n%20hoito](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p_artikkeli=aho00137&p_haku=keuhkop%C3%B6h%C3%B6n%20hoito)

Harjola, V-P. 2007. Sydämen akuutin vajaatoiminnan hoito. Viitattu 16.3.2014. <http://www.ebm-guidelines.com/xmedia/duo/duo96481.pdf>

Hartikainen, J; Mäkijärvi, M & Huikuri, H. 2008. Sydämenpysähdys ja äkkikuolema. Viitattu 29.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Hedman, A. & Hartikainen, J. 2010a. Bradyarytmioiden hoito. Viitattu 25.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=tho00253](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=tho00253)

Hedman, A. & Hartikainen, J. 2010b. Supraventrikulaaristen rytmihäiriöiden hoito. Viitattu 25.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Heikkilä, J. 2003. Infarkti-EKG:n synty. Teoksessa: Mäkijärvi, M. (toim.) & Heikkilä, J. (toim.), Hedman, A.; Heikkilä, J.; Mäkijärvi, M.; Nisula, L.; Pakarinen, S.; Parikka, H.; Raatikainen, P.; Toivonen, L. & Viitasalo, M. EKG. Kariston kirjapaino Oy: Hämeenlinna

Hengitysvajaus (äkillinen). Käypä hoito- suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Anestesiologiyhdistyksen asettama työryhmä 2014. Viitattu 27.11.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50045>

Holmström, P. & Puolakka, J. 2013. EKG-perusteet ja tulkinta. Teoksessa: Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. Ensihoito. Sanoma Pro Oy: Helsinki

Houghton, A. & Gray, D. 2003. Making sense of the ECG. A hands on hands guide. Edward Arnold: Lontoo

Huikuri, H & Raatikainen P. 2008a. Rytmihäiriöiden diagnostiikka. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Huikuri, H & Raatikainen, P. 2008b. Eteisvärinä. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Kettunen, R. 2008a. Sepelvaltimotauti ja sydäninfarkti. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Kettunen, R. 2008b. Sydämen ja verenkierron toiminta. Teoksessa: Mäkijärvi, M.; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Kettunen, R. 2011. Sepelvaltimokierto ja sepelvaltimoiden anatomia. Duodecim. Viitattu 10.3.2014. [http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p\\_artikkeli=syd00010](http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p_artikkeli=syd00010)

Kinnunen, A. 2014. Sydänpysähdys. Viitattu 27.11.2014. <http://therapiafennica.fi/wiki/index.php?title=Syd%C3%A4menpys%C3%A4hdys>

Kuisma, M. & Holmström, P. 2013. Sepelvaltimotauti ja sydäninfarkti. Teoksessa: Kuisma, M.; Holmström, P.; Nurmi, J.; Porthan, K. & Taskinen, T. Ensihoito. Sanoma Pro Oy: Helsinki.

Kuisma, M. 2014. Sepelvaltimotautikohtauspotilaan hoitopolku. Viitattu 16.9.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=imk00843>

Kupari, M. & Lommi, J. 2004. Sydämen vajaatoiminta. Viitattu 10.3.2014. [http://www.fimea.fi/download/17159\\_kapseli\\_kapseli\\_34.pdf](http://www.fimea.fi/download/17159_kapseli_kapseli_34.pdf)

Larmila, M. 2010. CPAP-hoito. Viitattu 23.4.2014 <http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti>

Laukkanen, M. & Virranta, S. 2010. Spontaanin hengityksen monitorointi. Viitattu 29.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=tht00002](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=tht00002)

Lauri, S. 2003. Näyttöön perustuva hoitotyö. Helsinki: WSOY.

Lehikoinen, M. 2014. EKG:n perusteet ja tulkinta. Medstore.

Leppäluoto, J.; Kettunen, R.; Rintamäki, H.; Vakkuri, O.; Vierimaa, H. & Lätti, S. 2013. Anatomia ja fysiologia, rakenteesta toimintaan. Helsinki: Sanoma Pro Oy

Loisa, P. 2014. Hengitysvajauksen diagnostiikka. Viitattu 23.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00131](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00131)

Lommi, J. 2008. Sydämen vajaatoiminnan syyt ja mekanismit. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Lommi, J. 2012. Hemodynamiikan hoito akuutissa iskemiassa ja infarktissa. Viitattu 14.4. 2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=aho00138&p\\_haku=hemodynamiikan%20hoito%20akuutissa%20iskemiassa](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=aho00138&p_haku=hemodynamiikan%20hoito%20akuutissa%20iskemiassa)

Lönn, M & Arola, O. 2013. Mekaaniset hengityslaitteet (kajoamaton hoito, NIV) Viitattu 27.11.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p\\_artikkeli=tht00013&p\\_haku=bi-pap](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p_artikkeli=tht00013&p_haku=bi-pap)

Mäkijärvi, M & Heikkilä, J. 2003b. Mitä elektrokardiografia on?. Teoksessa: Mäkijärvi, M. & Heikkilä, J. (toim.), Hedman, A.; Heikkilä, J.; Mäkijärvi, M.; Nisula, L.; Pakarinen, S.; Parikka, H.; Raatikainen, P.; Toivonen, L. & Viitasalo, M. EKG. Kariston kirjapaino Oy: Hämeenlinna

Mäkijärvi, M & Parikka, H. 2008. Supraventrikulaariset takykardiat. Viitattu 24.3.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Mäkijärvi, M. 2003a. EKG:n rekisteröinti ja tulkinta. Teoksessa: Teoksessa: Mäkijärvi, M.; Heikkilä, J. (toim.), Hedman, A.; Heikkilä, J.; Mäkijärvi, M.; Nisula, L.; Pakarinen, S.; Parikka, H.; Raatikainen, P.; Toivonen, L. & Viitasalo, M. EKG. Kariston kirjapaino Oy: Hämeenlinna

Mäkijärvi, M. 2008. Elektrokardiografia. Teoksessa: Heikkilä, J.; Kupari, M.; Airaksinen, J.; Huihuri, H.; Nieminen, M. S. & Peuhkurinen, K. (toim.) Kardiologia. Gummerus Oy: Jyväskylä

Mäkijärvi, M. 2008. Sydämen lisälyönnit. Viitattu 29.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Mäkijärvi, M. 2008a. Supraventrikulaariset takykardiat. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Mäkijärvi, M. 2008b. Eteislisälyönnit. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Mäkijärvi, M. 2011. Kiertoaktivaatio. Viitattu 14.5.2014. [http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p\\_artikkeli=syk00143](http://www.ebm-guidelines.com/dtk/syd/avaa?p_artikkeli=syk00143)

Mäkijärvi, M. 2011. Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Nieminen, M.S 2005. Ottaa sydäimestä! Sydäninfarkti ja sen hoito. Teoksessa: Jokinen, E.; Juvonen, T.; Kaartinen, M; Nieminen, M.; Niitynperä, T.; Partanen, J.; Pohjola-Sintonen, S.; Pomo, M.; Stranberg, T. & Vanhanen H. Suomalaisen uusi sydänkirja. Otavan kirjapaino Oy: Keuruu

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

Paasivaara, Leena; Suhonen, Marjo & Nikkilä, Juhani 2008. Innostavat projektit. Sairaanhoidotalo: Helsinki.

Parikka, H. 2008a. Hitaat rytmihäiriöt. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Parikka, H. 2008b. Sinussolmukkeen viat. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Parikka, H. 2008c. Kammionsisäiset johtumishäiriöt. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Parikka, H. 2013. Haarakatkokset EKG:ssa. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/avaa?p\\_artikkeli=ykt00086&p\\_haku=lbbb](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/avaa?p_artikkeli=ykt00086&p_haku=lbbb)

Parikka, H. 2008d. Eteis-kammiojohtumisen häiriöt. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

Raatikainen, P. & Uusimaa, P. 2008. Eteislepatus. Viitattu 29.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)

Raatikainen, P. 2008a. Eteisvärinä. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.

- Raatikainen, P. 2008b. Eteislepatus. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.
- Raatikainen, P. 2013a. Akuutin eteisvärinäkohtauksen hoito. Viitattu 13.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p\\_haku=flimmeri](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=flimmeri)
- Raatikainen, P. 2013b. Eteislepatuksen hoito. Viitattu 13.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p\\_haku=flutteri](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=flutteri)
- Raatikainen, P. 2013c. Supraventrikulaarinen takykardia (SVT). Viitattu 13.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p\\_haku=svt](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=svt)
- Raatikainen, P. 2013d. Kammiotakykardia. Viitattu 13.4. 2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p\\_haku=kammiotakykardia](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=kammiotakykardia)
- Raatikainen, P.; Mäkijärvi, M. & Parikka, H. 2006. EKG:n tulkinnan periaatteet. Teoksessa: Mäkijärvi, M.; Parikka, H.; Raatikainen, P. & Heikkilä, J. EKG-tulkinnan työkirja. Gummerus kirjapaino Oy: Jyväskylä
- Reinikainen, M. 2014. Hengitysvajauksen patofysiologia. Viitattu 23.4.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00127](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00127)
- Ritmala-Castrén, M. 2010. Verenkiertovajasta aiheuttavat mekanismit. Viitattu 27.11.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=tht00133&p\\_haku=hypo\\_volemia](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=tht00133&p_haku=hypo_volemia)
- Ritmala-Castrén, M & Lundgrén-Laine, H. 2010. Hypovolemia. Viitattu 27.11.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p\\_artikkeli=tht00228&p\\_haku=hypovolemia](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/koti?p_artikkeli=tht00228&p_haku=hypovolemia)
- Rissanen, T. Projektilla tulokseen. Gummerus kirjapaino Oy: Jyväskylä
- Salomaa, V.; Havulinna, S, A.; Koukkunen H.; Kärjä-Koskenkari, P.; Juolevi, A.; Mustonen, J.; Ketonen, M.; Lehtonen, A.; Immonen-Räihä, P.; Lehto, S.; Airaksinen.; J. & Kesäniemi, A. Sepevaltimotautitapahtumien ilmaantuvuus on vähentynyt ja ennuste parantunut -FINAMI tutkimuksen tuloksia 1993-2007. Suomen lääkärilehti 1-2/2014 vsk 69.
- ST-nousu infarkti: Käypä hoito –suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä 2011. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Viitattu 14.5.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi50091>
- ST-nousu infarkti, suonensisäinen välitön beetasalpaus: Käypä hoito –suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä 2011. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Viitattu 7.12.2014. <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus;jsessionid=55196017BD19D30D37650DD05CB1902D?id=nak07566>
- Säämänen, J. 1998. Sydäninfarktipotilaan hoito sydänvalvonta- ja teho-osastolla. TammerPaino Oy: Tampere
- Säämänen 2012. Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuutitihoidossa. <http://www.turkuamk.fi/fi/tutkimus-kehitys-ja-palvelut/tutkimus-kehittaminen-ja-innovaatiot/hae-projekteja/amovirke-ammattillisen-osaamisen-ja-viranomaisyhte/>
- Terveysportti. 2014. Lääketieteen sanakirja. Viitattu 20.6.2014. [http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/terveysportti/rex\\_terminologia.koti](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/terveysportti/rex_terminologia.koti)

- THL 2013. Sydän- ja verisuonitautien yleisyys. Viitattu 23.4.2014.  
<http://www.thl.fi/fi/web/kansantaudit/sydan-ja-verisuonitaudit/sydan-ja-verisuonitautien-yleisyys>
- Tierala, I. 2011. Sydämen ST-nousufarktin hoito. Lääketieteellinen aikakauslehti Duodecim 127 (18): 1881-2. Viitattu 14.9.2014  
[http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p\\_p\\_id=Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet&p\\_p\\_action=1&p\\_p\\_state=maximized&p\\_p\\_mode=view&p\\_p\\_col\\_id=column-1&p\\_p\\_col\\_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo99784](http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p_p_id=Article_WAR_DL6_Articleportlet&p_p_action=1&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo99784)
- Toivonen, L. 2008. Kammiotakykardiat. Viitattu 24.3.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p\\_artikkeli=inf04502&p\\_selaus=16600](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/oppi/koti?p_artikkeli=inf04502&p_selaus=16600)
- Ullmann, H.F. 2009. Opas anatomiaan. Munchen: Elsevier GmbH
- Varpula, M & Tierala, I. 2010. Kardiogeeninen sokki- sydäninfarktin vakava komplikaatio. Viitattu 14.5.2014.  
[http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p\\_p\\_id=Article\\_WAR\\_DL6\\_Articleportlet&p\\_p\\_action=1&p\\_p\\_state=maximized&p\\_p\\_mode=view&p\\_p\\_col\\_id=column-1&p\\_p\\_col\\_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo99087](http://www.duodecimlehti.fi/web/guest/arkisto?p_p_id=Article_WAR_DL6_Articleportlet&p_p_action=1&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&p_p_col_id=column-1&p_p_col_count=1&viewType=viewArticle&tunnus=duo99087)
- Varpula, M 2014b. Verenkiertovajauksen tunnistaminen. Viitattu 2.5. 2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00248](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00248)
- Varpula, M 2014c. Verenkiertovajauksen hoito. Viitattu 2.5.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00254](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00254)
- Varpula, M. 2014a. Verenkiertovajauksen patofysiologia. Viitattu 24.4. 2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00246](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00246)
- Varpula, T. 2014. Hengitysvajauksen hoito. Viitattu 23.4.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=phh00132](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=phh00132)
- Varpula, T & Linko, R. 2014. Hengitysvajauksen tunnistaminen. Viitattu 27.11.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p\\_artikkeli=tpa00101&p\\_haku=hengitysvajaus](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/aho/avaa?p_artikkeli=tpa00101&p_haku=hengitysvajaus)
- Viitasalo, M. 2005a. Toisen asteen eteis-kammiokatkos. Viitattu 29.4.2014.  
[http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ekg/avaa?p\\_artikkeli=ekg00096](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ekg/avaa?p_artikkeli=ekg00096)
- Viitasalo, M. 2005b. Täydellinen eteis-kammiokatkos. Viitattu 29.4.2014.  
[www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ekg/avaa?p\\_artikkeli=ekg00097](http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ekg/avaa?p_artikkeli=ekg00097)
- Vilka, H. & Airaksinen, T. 2004. Toiminnallinen opinnäytetyö. Tammi: Helsinki.
- Yli-Mäyry, S. 2008. Kammiolisälyönnit. Teoksessa: Mäkijärvi, M; Kettunen, R.; Kivelä, A.; Parikka, H. & Yli-Mäyry, S. (toim.) Sydänsairaudet. Kariston kirjapaino Oy :Hämeenlinna.