

Opinnäytetyö (AMK)

Ensihoidon koulutusohjelma

Ensihoitaja (AMK)

2012

Sanja Ketola, Ida Nyroos & Jonna Siekinen

TYKS:N MEDICAL EMERGENCY TEAM- PILOTTIPROJEKTIN HÄLYTYSKRITEERIT

– niiden takana oleva fysiologia ja patofysiologia
sekä seuraukset, mikäli elintoimintojen
heikkenemiseen ei puututa



TURUN AMMATTIKORKEAKOULU
TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

OPINNÄYTETYÖ (AMK) | TIIVISTELMÄ

TURUN AMMATTIKORKEAKOULU

Ensihoidon koulutusohjelma | Ensihoitaja (AMK)

Kevät 2012 | 51

Jari Säämänen

Sanja Ketola, Ida Nyroos & Jonna Siekkinen

TYKS:N MEDICAL EMERGENCY TEAM - PILOTTIPROJEKTIN HÄLYTYSKRITEERIT – NIIDEN TAKANA OLEVA FYSIOLOGIA JA PATOFYSIOLOGIA SEKÄ SEURAUKSET, MIKÄLI ELINTOIMINTOJEN HEIKKENEMISEEN EI PUUTUTA

Tässä opinnäytetyössä selvitettiin kirjallisuuskatsaukseen perustuen TYKS:n pilottiprojektissa käytetyn peruselintoimintojen pohjalta määritetyn Medical emergency teamin (MET) hälytyskriteeristön taustalla oleva fysiologia ja patofysiologia sekä seuraukset, mikäli elintoimintojen heikkenemiseen ei puututa.

Sairaalassa elvytetystä vain 15 % selviytyy kotiin. On todettu, että tietyt peruselintoimintojen muutokset ennakoivat sydänpysähdystä. Elintoimintoja tarkkaillaan, mutta niiden heikkenemiseen ei tarvittavissa määrin puututa.

MET- ryhmä on osastolle lisäavuksi tarvittaessa hälytettävä tehohoitajista ja lääkäristä koostuva asiantuntijaryhmä. MET- ryhmän toiminta parantaa potilaan hoidon lopputulosta ja vähentää terveydenhuollon kustannuksia ehkäisemällä sairaalahoidon pitkittymistä. MET- kriteeristö tuo varmuutta lisäavun hälyttämiseen ajoissa.

Hoitohenkilökunnan tulee tuntee fysiologia ja patofysiologia hälytyskriteeristön takana, jotta he ymmärtäisivät potilaan tilan heikkenemiseen liittyvät riskit ja MET- ryhmän tuoman avun merkityksen. Opinnäytetyötä on mahdollista hyödyntää näitä kertaavana tietopakettina vuodeosastojen henkilökunnalle.

ASIASANAT:

Medical emergency team, MET, hälytyskriteeristö, fysiologia, patofysiologia

BACHELOR'S THESIS | ABSTRACT

TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

Degree programme in emergency nursing | Bachelor of Emergency Nursing

2012 | 51

Jari Säämänen

Sanja Ketola, Ida Nyroos & Jonna Siekkinen

ACTIVATION CRITERIA OF MEDICAL EMERGENCY TEAM PILOT PROJECT IN TYKS -PHYSIOLOGY AND PATOPHYSIOLOGY BASED ON THE ACTIVATION CRITERIA AND CONSEQUENCES IF PHYSIOLOGICAL ABNORMALITIES ARE NOT RESPONDED

This thesis is about ongoing Medical Emergency Team (MET) pilot project in Turku University Hospital (TYKS) and its activation criteria that is based on human vital functions. Physiology and patophysiology behind the activation criteria and the consequences if nursing staff does not act on physiological abnormality are described through literature review.

Only 15 % of patients who get cardiac arrest in hospital survive to discharge. There is evidence that vital function deterioration occurs even hours before cardiac arrest. Too often physiological abnormalities are monitored and documented but not responded.

MET members include critical care nurses and a physician intensivist with skills and knowledge in advanced life support. The results of patient outcome improve and savings in health care costs occur by preventing prolonged hospitalization when patients are seen by MET. MET criteria gives confidence to nursing staff to activate the MET.

Nurses need to know the physiology and patophysiology based on the activation criteria to understand the risks related to patient's condition, and the importance of using MET. This thesis is usable for nursing staff as a revising material.

KEYWORDS:

Medical Emergency Team, MET, activation criteria, physiology, patophysiology

SISÄLTÖ

1 JOHDANTO	6
2 MEDICAL EMERGENCY TEAM	8
3 TUOTOKSEN KEHITTÄMISPROSESSI	12
4 PERUSELINTOIMINTOJEN HÄIRIÖIDEN SYYT JA SEURAUKSET	13
4.1 Hengitys	13
4.1.1 Hengityksen normaali fysiologia	13
4.1.2 Hengitysvaikeuden patofysiologiset syyt	15
4.1.3 Hengitysvaikeuden seuraukset	18
4.2 Verenkierto	22
4.2.1 Verenkierron normaali fysiologia	22
4.2.2 Verenkierron heikkenemisen patofysiologiset syyt	23
4.2.3 Verenkierron heikkenemisen seuraukset	25
4.3 Tajunta	29
4.3.1 Tajunnan normaali fysiologia	29
4.3.2 Tajunnan heikkenemisen patofysiologiset syyt	32
4.3.3 Tajunnan heikkenemisen seuraukset	35
4.4 Virtsaneritys	37
4.4.1 Virtsanerityksen normaali fysiologia	37
4.4.2 Virtsanerityksen heikkenemisen patofysiologiset syyt	39
4.4.3 Virtsanerityksen heikkenemisen seuraukset	41
5 TYÖN EETTISYYS	44
6 TYÖN LUOTETTAVUUS	45
7 POHDINTA	46
LÄHTEET	48

TAULUKOT

Taulukko 1. MET- kriteerit TYKS:n pilottiprojektissa.	11
Taulukko 2. Matalan hengitystaajuuden syyt ja seuraukset.	20
Taulukko 3. Korkean hengitystaajuuden syyt ja seuraukset.	21
Taulukko 4. Matalan happisaturaation syyt ja seuraukset.	21
Taulukko 5. Matalan syketaajuuden syyt ja seuraukset.	28
Taulukko 6. Korkean syketaajuuden syyt ja seuraukset.	28
Taulukko 7. Matalan systolisen verenpaineen syyt ja seuraukset.	29
Taulukko 8. Alentuneen tajunnantason syyt ja seuraukset.	36
Taulukko 9. Hoidolle reagoimattoman kouristelun syyt ja seuraukset.	37
Taulukko 10. Diureesin heikkenemisen syyt ja seuraukset.	43

1 JOHDANTO

Nopeasti saatavilla olevasta elvytyksestä huolimatta sairaalassa sydänpysähdysten saaneista vain 15 % selviytyy kotiutumiseen asti. (Castrén 2006, 4.) Sairaalan sisällä tapahtuva elvytys olisi usein ennakoitavissa. Suurimmalla osalla vuodeosastopotilaista sydänpysähdystä ennakoivia oireita ovat esimerkiksi hengitysvajaus, verenkiertovajaus, aineenvaihdunnan häiriö tai useiden elinjärjestelmien toiminnanvajaus. (Nurmi 2007, 170.)

Hoitajat tarkkailevat potilasta huomioiden elintoimintojen muutoksia, mutta useinkaan potilaiden tilaa ei aleta hoitaa eikä lisäapua hälytetä. Kaikissa sairaaloissa ei ole asiantuntijoista koostuvaa lisäapuryhmää eikä selkeää kriteeristöä, jonka mukaan lisäapua hälytettäisiin. Ongelmana sairaalansisäisen hätätilanteen hoitamisessa voi olla myös taitojen puute tai korkea kynnyks hälyttää apua. (Nurmi 2007, 172.)

Medical emergency team (MET) on useimmiten teho-osaston sairaanhoitajista ja tehohoitolääkärinä koostuva, potilaan elintoimintoja arvioimaan ja turvaamaan koulutettu ryhmä, joka tulee hälytettäessä vuodeosastolle lisäavuksi hoitamaan potilaita. Sairaalat ympäri maailmaa ovat kehittäneet erilaisia MET- hälytyskriteeristöjä, joiden avulla vuodeosastoilla tapahtuvien hätätilanteiden hallintaa on pyritty parantamaan. (Jones ym. 2009, 3380.)

Turun yliopistollisessa keskussairaalassa (TYKS) on tammikuussa 2012 käynnistetty viisi kuukautta kestävä MET- pilotointi, jossa käytetään anestesiologian ja tehohoidon asiantuntijoiden laatimia hälytyskriteerejä. Hälytyskriteerit ovat potilaan normaaleihin peruselintoimintoihin perustuvia raja-arvoja, joiden ylittyminen tai alittuminen kertoo potilaan peruselintoimintojen häiriintymisestä tai romahtamisesta sekä mahdollisesta hoidollisesta lisäavun tarpeesta.

Jotta hoitajat uskaltaisivat pyytää tarvittaessa lisäapua ja ymmärtäisivät lisäavun tarpeellisuuden, tulee heidän tuntea patofysiologia hälytyskriteereiden takana ja ymmärtää mihin tilanne johtaa, jos asiaan ei puututa ajoissa (Considine

2005, 632). Opinnäytetyössä selvitetään hälytyskriteereihin perustuva fysiologia ja patofysiologia. Lisäksi selvitetään, mihin potilaan tilan heikkeneminen saattaa johtaa, jollei siihen esimerkiksi MET- toiminnan keinoin puututa.

2 MEDICAL EMERGENCY TEAM

Sairaalat eripuolilla maailmaa ovat kehittäneet varhaisten peruselintoimintojen poikkeamien havaitsemiseksi erilaisia pisteytysjärjestelmiä ja hälytyskriteeristöjä sekä hoitoryhmiä, jotka hälytetään lisäavuksi tiettyjen pisteiden tai kriteereiden täytyessä. Eräs näistä on Medical emergency team- järjestelmä. (Castrén 2006, 5.) MET- ryhmä koostuu esimerkiksi teho-osaston sairaanhoitajista ja tehohoitolääkäristä. MET- ryhmä kutsutaan osastolle arvioimaan peruselintoimintoiltaan epävakkaan potilaan tilaa ja tekemään yhdessä osaston hoitajien ja lääkärin kanssa suunnitelman tarvittavista jatkotoimenpiteistä. MET- ryhmä on sairaalan sisäinen hoitoryhmä, jolla voi olla mukanaan lääkkeitä ja ensihoitotarvikkeita useimpia sairaalassa tapahtuvia hätätilanteita varten. (Hoppu 2011, 17.) MET- ryhmää johtaa joko lääkäri tai hoitaja tilanteen ja resurssien mukaan (Jamieson ym. 2008, 315).

MET- ryhmä ei ole sama kuin elvytysryhmä (Galhotra ym. 2006, 181; Jamieson ym. 2008, 312). MET- ryhmän hälytyskriteerit koostuvat usein kliinisistä arvoista, joiden huonontumisen tiedetään olevan yhteydessä potilaan tilan romahtamiseen ja jopa sydänpysähdykseen. (Galhotra ym. 2006, 181.) MET- ryhmän hälytyskriteereiksi asetetaankin selkeät raja-arvot, joiden mukaisesti henkilökunta ohjeistetaan hälyttämään MET- ryhmä paikalle (Hoppu 2011, 17). Kun yksi tai useampi arvo merkittävästi poikkeaa normaalista, velvoittaa kriteeristö hälyttämään apua (Castrén 2006, 5). Raja-arvojen olemassaolo pienentää kynnystä avun pyytämiseen (Hoppu 2011, 17). Vuodeosastojen tarkkailurutiineihin olisikin sisällyttävä peruselintoimintojen tilaa kuvaavat mittaukset, jotta potilas voisi hyötyä MET- ryhmän toiminnasta (Castrén 2006, 18).

MET- toiminnan tavoitteena on potilasturvallisuuden lisääminen ehkäisemällä sydänpysähdyksiä ja parantamalla elvytystuloksia. Sairaalan sisällä tapahtuvat sydänpysähdykset ovat usein ennakoitavissa nimenomaan potilaiden peruselintoiminnoissa tapahtuvien muutosten avulla (Hoppu 2011, 17). MET- ryhmän toiminta myös vähentää elvytysryhmän hälytyksiä (Jamieson ym. 2008, 312).

Jos sydänpysähdys ja siitä aiheutuva pitkä hoitojakso sekä toimintakyvyn heikkeneminen on vältettävissä, MET- ryhmän toiminta on kustannustehokasta ja perusteltua. (Hoppu 2011, 17.)

Potilaan peruselintoimintojen häiriöiden hoito tulisi aloittaa jo ennen mahdollista sydänpysähdystä (Castrén 2006, 17–18). Verenpaineen, hengitystaajuuden, syketaajuuden ja tajunnantason poikkeavuudet sekä virtsamäärän väheneminen ovat tyypillisiä havaintoja, joita myöhemmin elottomaksi menneiden potilaiden sairauskertomuksiin on kirjattu. On huomattu, että potilaan kuolemanriski on sitä suurempi mitä useammassa elintoiminnassa on poikkeavuutta. (Castrén 2006, 17–18; Considine & Botti 2004, 23.) Potilaan hoito vuodeosastolla ennen sydänpysähdystä on usein varsin puutteellista (Castrén 2006, 17–18). Moniin kriteeristöihin on lisätty kohta 'yleinen huoli potilaasta', koska tietty mitattava kriteeri ei aina täyty. Monesti kokemuksen ja intuition avulla hoitaja on nähnyt, ettei potilaalla ole kaikki kunnossa. (Cioffi 2000, 111.)

Hoidon puutteellisuus johtuu useimmiten sairaalaorganisaation puutteista (Castrén 2006, 18–19). Lisäävun hälyttäminen on viivästynyt muun muassa huonon kirjaamisen, kommunikaation puutteen, huonon palautteen pelon, kokemattomuuden, työtaakan ja työympäristön häiriötekijöiden takia. Taustalla ovat siis ennen kaikkea ympäristötekijät ja inhimilliset tekijät, ei niinkään yksittäisen hoitajan huono osaaminen. (Cioffi ym. 2006, 66.)

Hoidon lopputulos on usein riippuvainen hoitajan kyvystä tunnistaa ja puuttua potilaan tilan heikkenemiseen (Jones ym. 2009, 3379–3380). Kysymys on hyvin yksinkertaisista asioista: poikkeamia potilaan hengityksessä tai verenkierrossa ei osata hoitaa, riskipotilaat jäävät monitoroimatta, kokeneita lääkäreitä ei hälytetä paikalle eikä hoidon rajoittamispäätöksiä tehdä silloin kun pitäisi. Tutkimusten mukaan perusasiat kuten nesteytys ja valtimoveren happisaturaation mittaaminen pulssioksimetrilla ontuvat. Myös hengityksen poikkeavuuksien, esimerkiksi hengitystaajuuden ja ventilaation muutosten tunnistamisessa on puutteita. (Castrén 2006, 18–19.)

Monissa tapauksissa peruselintoimintojen muutokset on mitattu ja kirjattu, mutta tilanteeseen ei kuitenkaan ole puututtu (Considine & Botti, 2004, 26). On myös huomattu, että muutokset pidempään osastolla olleiden potilaiden voinnissa havaitaan helpommin, koska heidät tunnetaan paremmin (Jones ym. 2009, 3387).

Muun hoitohenkilöstön rohkaisu ja tuki ovat vaikuttaneet MET- ryhmän käyttöön (Jones ym. 2009, 3385). Hoitajien on huomattu olevan uskollisia osastohierarkialle ja pohtineen ongelmaa oman väen kesken liian pitkään. Hälytysviive kasvaa, kun ongelmaan halutaan kysyä neuvoa ensin muilta osaston hoitajilta, vaikka MET- kriteerit selkeästi täyttyisivätkin. (Jones ym. 2009, 3386.) Kokemattomat hoitajat hakevat lisävarmistusta kokeneilta (Cioffi 2000, 110). Kokeneemmat hoitajat puolestaan toimivat itsevarmemmin ja uskaltavat tarvittaessa helpommin tehdä MET- hälytyksen (Jones ym. 2009, 3384). Hoitajat ovat saattaneet tuntea itsensä toisia huonommiksi hälyttäessään lisäapua tai pelätä noloa tilannetta, jos hälytys onkin turha (Cioffi 2000, 110).

Päätöksenteko hoitotyössä on usein monimutkaista. Monesti mukana on intuitio ja kokemuksen kautta saatu tieto, jota uudemmilla hoitajilla ei välttämättä vielä ole kertynyt (Cioffi 2000, 109). Jotta epävarmuus hälytyspäätöksen tekemisessä olisi mahdollisimman pieni, tulee kriteereiden olla selkeät ja yksinkertaiset (Cioffi ym. 2006, 67).

Osaston työtaakan ollessa suuri, on lisäapu potilaan tilan heiketessä koettu avuksi ja hoidon katsottu siten paranevan (Jones ym. 2009, 3387). MET- henkilöstön hyvä käytös ja asenteet osaston hoitajia kohtaan sekä positiiviset kokemukset MET- toiminnasta ovat kannustaneet sen käyttöön (Jones ym. 2009, 3385). Jotta hoitajat ymmärtäisivät MET- toiminnan tuomat hyödyt ja uskaltaisivat ja osaisivat sitä käyttää, tulee sairaaloissa olla riittävästi koulutusta aiheesta (Jones ym. 2009, 3381). Myös hätätilanteiden tunnistamiseksi ja yksinkertaisten hoitotoimien hallitsemiseksi olisi hyvä järjestää koulutusta (Castrén 2006, 18–19).

Turun yliopistollisessa keskussairaalassa (TYKS) on tammikuussa 2012 käynnistetty MET- pilotointi. Viisi kuukautta kestävästä pilotoinnista perusteella tehdään ratkaisut MET- toiminnan jatkosta ja pysyvän toiminnan aloittamisesta TYKS:n A-sairaалassa. Pilotissa toimii yksi lääkäri ja kolme hoitajaa teho-osastolta. MET- ryhmä on pilotoinnin aikana hälytettävissä päivittäin kello 9-17. TYKS:n ohjeiden mukaan tilanteesta tulee ilmoittaa myös oman osaston vastuulääkärille. TYKS:n MET- kriteerit on määritellyt anesthesiologian ja tehohoidon asiantuntijat. Ne on esitetty taulukossa 1. Yhdenkin kriteerin täytyminen on peruste MET- ryhmän hälyttämiseen.

Taulukko 1. MET- kriteerit TYKS:n pilottiprojektissa.

MET- kriteerit TYKS:n pilottiprojektissa	
Hengitys	<ul style="list-style-type: none"> • Hengitystiheys alle 6/min tai yli 30/min • SpO₂ toistetuksi alle 90 % lisähapesta huolimatta
Verenkierto	<ul style="list-style-type: none"> • Syketaajuus alle 40/min tai yli 140/min • Systolinen verenpaine toistetuksi alle 90 mmHg
Tajunta	<ul style="list-style-type: none"> • Tajunnan selkeä huononeminen • Tavanomaiselle hoidolle reagoimaton kouristelu
Muu syy	<ul style="list-style-type: none"> • Ei lainkaan diureesia/8h • Yleinen huoli potilaasta

3 TUOTOKSEN KEHITTÄMISPROSESSI

Tämä opinnäytetyö kuuluu Turun ammattikorkeakoulun ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoidossa (AMOVIRKE) -projektiin. Työn aihe valikoitui toimeksiantajan, Turun yliopistollisen keskussairaalan Anestesian-, tehohoidon-, ensihoidon- ja kivunhoidonklinikan (ATEK) toiveiden ja tarpeiden pohjalta.

Opinnäytetyön aihe muodostui TYKS:n Medical emergency team pilottiprojektin hälytyskriteereiden pohjalta. Tuotoksessa esitetään hälytyskriteereiden taustalla oleva fysiologia ja patofysiologia syy-seuraussuhteineen. Kriteerit jaoteltiin neljään osa-alueeseen ihmisen peruselintoimintojen mukaan. Työhön liitettiin myös osa-alueittain syy-seuraussuhteita havainnollistavat taulukot.

Opinnäytetyössä käytetyn aineiston hakuun ja keräämiseen käytettiin Medic-, Medline (Ovid)-, Cinahl-, Cochrane- ja Terveysporttitietokantoja sekä hoitoalan ammattikirjallisuutta. Myös TYKS:n MET-pilottiprojektin asiantuntijoita hyödynnettiin.

Opinnäytetyö toimii ihmisen peruselintoimintojen fysiologiaa ja patofysiologiaa sekä syy-seuraussuhteita kertaavana tietopakettina vuodeosastojen hoitohenkilökunnalle. Lisäksi työn tarkoitus on edesauttaa ennakkoluulottoman ja avoimen suhtautumisen kehittymisessä MET- toimintaa kohtaan.

4 PERUSELINTOIMINTOJEN HÄIRIÖIDEN SYYT JA SEURAUKSET

4.1 Hengitys

4.1.1 Hengityksen normaali fysiologia

Hengitys tarkoittaa kaikkia kaasujenvaihdon vaiheita ilman ja elimistön solujen välillä. Sen osatekijät ovat keuhkotuuletus ja kaasujenvaihto. (Bjälle ym. 2007, 300.) Hengityksellä on keskeinen rooli elimistön happo-emästaspainon säätelyssä hiilidioksidin poistuessa pääasiassa keuhkojen kautta (Ritmala-Castrén ym. 2001, 163).

Keuhkotuuletus eli ventilaatio on ilman kuljetusta keuhkoihin ja niistä pois (Bjälle ym. 2007, 300). Rauhallisesti hengitettäessä ainoastaan sisäänhengitykseen käytetään hengitysilhaksia. Uloshengitys on passiivinen tapahtuma. (Leppäluoto ym. 2008, 209). Aikuisen ihmisen hengitystaajuus levossa on noin 12–14 kertaa minuutissa (Nienstedt ym. 2008, 276).

Kaasujenvaihto tapahtuu keuhkorakkula- eli alveolitasolla ja kudoksissa solutasolla. Onnistuakseen se vaatii hapen kuljetuksen keuhkoista soluille ja hiilidioksidin kuljetuksen soluista keuhkoihin (Bjälle ym. 2007, 301). Tämä taas on riippuvainen alveoliventilaatiosta, keuhkoverenkierrosta, veren hemoglobiinitasosta ja sydämen minuuttitulavuudesta (Säämänen 2001, 118). Kaasujenvaihto alveoleissa perustuu siihen, että osapaine-erot pyrkivät tasoittumaan alveoli-ilman ja veren välillä. Happipitoisesta ilmasta siirtyy happea vähähappiseen vereen taasoittaen näin pitoisuuseroa. Samalla periaatteella myös hiilidioksidi siirtyy pois verestä. (Nienstedt ym. 2008, 278.)

Happi ja hiilidioksidi kulkevat elimistössä veren mukana. Hapen siirryttyä vereen happimolekyylit sitoutuvat punasolujen hemoglobiinin rauta-atomeihin, ja verenkierron mukana ne kulkeutuvat kaikkialle elimistön kudoksiin. Osa hiilidioksidista

sitoutuu punasolujen hemoglobiinin proteiiniin ja kulkeutuvat verenkierron mukana keuhkoverenkiertoon, jossa ne vapautuvat hemoglobiinista ja siirtyvät osapaine-erojen mukaisesti alveoleihin uloshengitettäväksi. Suurin osa hiilidioksidista kulkee kuitenkin vetykarbonaattina plasman mukana keuhkoverenkiertoon muodostaen hiilihappoa. Hiilihappo jakautuu vedeksi ja hiilidioksidiksi, joista jälkimmäinen poistuu alveoleihin ja sieltä uloshengitettäväksi. (Leppäluoto ym. 2008, 213–214, 216–217; Nienstedt ym. 2008, 281–285.) Happea sisältävän hemoglobiinin prosentuaalinen osuus voidaan helposti mitata sormeen tai korvaan kiinnitettävällä happisaturaatiomittarilla. Jottei potilas olisi vakavassa hapenpuutteen vaarassa, tulee happisaturaatioarvon olla vähintään 90–97%. (Säämänen 2001, 119.)

Happi pääsee kudoksiin osapaine-erojen tasoittuessa matalampihappiosapaineisen kudoksen ja veren välillä, josta se siirtyy edelleen solujen käytettäväksi. Samalla periaatteella hiilidioksidi poistuu kudoksista takaisin verenkiertoon ja sieltä edelleen keuhkotuuletukseen. (Leppäluoto ym. 2008, 213–214.)

Hengitystaajuutta säätelee aivorungossa, erityisesti ydinjatkeen alueella sijaitseva hengityskeskus. Hengityskeskuksen toimintaan vaikuttaa humoraalinen ja neuraalinen säätely. Humoraalinen säätely tarkoittaa verenkierron mukana kulkevien aineiden ja neuraalinen säätely eri suunnilta tulevien hermoimpulssien vaikutusta hengitystaajuuteen. (Nienstedt ym. 2008, 286.)

Humoraalinen säätely perustuu veren mukanaan kuljettamiin aineisiin. Happamat aineenvaihduntatuotteet, näistä tärkeimpänä hiilidioksidi, syventävät ja tihentävät hengitystä. (Nienstedt ym. 2008, 286–287.) Jotta veren hiilidioksidiosapaine pysyisi optimaalisella tasolla, vaikuttaa veren korkea hiilidioksidiosapaine hengitystaajuutta lisäävästi ja matala veren hiilidioksidiosapaine hengitystaajuutta laskevasti. (Säämänen 2001, 124.) Myös hapenpuute tehostaa hengitystä, mutta useimmiten hiilidioksidin lisääntyminen ja neuraalinen säätely korjaavat tilanteen ennen kuin hapenpuute ehtii aktivoimaan humoraalista säätelyä. Veren happi- ja hiilidioksidipitoisuutta mittaavia reseptoreita on yhteisen kaulavaltimon haarautumiskohdassa, aortankaaren lähistöllä ja ydin-

jatkeessa. Niistä tieto veren kaasupitoisuuden muutoksista kulkee hermoratoja pitkin aivoihin hengityskeskukseen. (Nienstedt ym. 2008, 286–287.)

Neuraalinen säätely vaikuttaa ventilaation lisäksi myös hengityksen rytmiin (Nienstedt ym. 2008, 288). Hengityskeskuksesta lähtee säännöllisin väliajoin hermoimpulsseja aktivoimaan sisäänhengitystä (Bjålie ym. 2007, 316–317). Keuhkoputkistossa ja keuhkoissa olevat reseptorit reagoivat keuhkokudoksen venytykseen ja lähettävät hermorataa pitkin tiedon hengityskeskukseen. Sisään hengitettäessä keuhkojen venyminen pysäyttää sisäänhengityksen. Liikkuessa lihaksista, jänteistä ja nivelistä saapuu jatkuvasti hermoimpulsseja hengityskeskukseen ja esimerkiksi urheilusuorituksen aikana hengityskeskus lisää ventilaatiota näiden impulssien perusteella. (Nienstedt ym. 2008, 288.) Hengityksen voimistuessa myös normaalisti passiivinen uloshengitys tapahtuu hengityskeskukseen lähettämien uloshengitysimpulssien perusteella (Bjålie ym. 2007, 317).

Kudosten hapentarjontaan vaikuttaa veren happisisältö ja sydämen minuuttitilavuus. Valtimoveren happiosapaineen tulee olla yli 8 kPa, jotta hapen luovutus tapahtuu oikeaan aikaan. Veren optimaalinen happisisältö ei kuitenkaan takaa hapentarjontaa kudoksille vaan happeutuneen veren kulkeutuminen kudosten käyttöön edellyttää myös riittävää sydämen minuuttitilavuutta. (Säämänen 2001, 119.) Samoin ventilaation tehostaminen ei riitä varmistamaan hiilidioksidin poistumista, jollei samaan aikaan verenkierto ole riittävää (Leppäluoto ym. 2008, 217–218).

Ihminen pystyy myös tahdonalaisesti säätelemään hengitystään, esimerkiksi pidättämään sitä muutaman minuutin kunnes tahdosta riippumaton säätely käy voimakkaammaksi. Hengityksen tietoinen säätely mahdollistaa puhumisen, laulamisen ja esimerkiksi puhallinsoittimen soiton. (Nienstedt ym. 2008, 288.)

4.1.2 Hengitysvaikeuden patofysiologiset syyt

Hengitysvaikeuden syyt jaetaan yleensä alveolitason kaasujenvaihtohäiriöihin ja keuhkotuuletuksen häiriöihin. Alveolaarisessa kaasujenvaihtohäiriössä vakavin seuraus on hypoksia eli hapen niukkuus kudoksissa, joka johtuu siitä, että hap-

pea ei pääse siirtymään riittävästi verenkiertoon. Keuhkotuuletuksen häiriintyessä hiilidioksidia ei poistu riittävästi verenkierrosta ja seurauksena on hyperkapnia eli korkea hiilidioksidipitoisuus verenkierrossa. (Brander, 2009.)

Alveolaarisiin kaasujenvaihtohäiriöihin on monia syitä. Niitä ovat kaasujen heikentynyt diffuusio alveolin seinämän ja keuhkokapillaarien välillä, alveolien huono ventiloituvuus tai keuhkokapillaarien huono verenkierto (Säämänen 2001, 114).

Heikentynyt diffuusio alveolien ja keuhkokapillaarien välillä voi olla seurausta keuhkotulehduksen jälkeisestä fibroosista, jossa keuhkokudos korvautuu vähitellen sidekudoksella. Myös huono ventiloituvuus ja keuhkoverenkierron häiriöt johtavat osaltaan diffuusion heikkenemiseen. (Säämänen 2001, 114; Sovijärvi & Salorinne 2005, 47; Tukiainen 2005, 444–446.)

Alveolien huono ventiloituvuus voi johtua esimerkiksi keuhkoödeemasta tai keuhkoputkien ahtautumisesta. Keuhkoputkien ahtautuessa ilma ei pääse kunnolla virtaamaan alveoleihin. Keuhkoputkien seinämät saattavat olla turvonneet ja limaneritys lisääntynyt esimerkiksi astmakohtauksen yhteydessä. (Säämänen 2001, 114–115.) Kroonisessa obstruktiivisessa keuhkosairaudessa (COPD) keuhkoputket ovat pysyvästi ahtautuneet (Alaspää 2008, 244). Keuhkoödeemassa alveolit täyttyvät nesteestä, jolloin kaasut eivät pääse vaihtumaan. Keuhkoödeema on useimmiten seurausta sydämen vajaatoiminnasta. (Säämänen 2001, 114–115; Holmström 2005, 76.) Sydämen vajaatoiminnan pahenemisvaiheessa sydän ei jaksaa pumpata verta tehokkaasti eteenpäin, jolloin veri pakkautuu keuhkoverenkiertoon ja paineen vaikutuksesta verestä tihkuu nestettä kapillaarisuonten ulkopuolelle ja sieltä alveoleihin (Alaspää 2008, 236). Myös esimerkiksi sepsiksessä suonten seinämien läpäisevyyden lisääntyessä kudostenestettä saattaa tihkuu keuhkoihin. (Säämänen 2001, 114–115.)

Keuhkoverenkierron heikentyminen tai estyminen aiheuttaa hapenpuutteen. Alveolit ventiloituvat hyvin, mutta alveoleita ympäröivän kapillaariverenkierron ollessa estynyttä happi ei pääse siirtymään alveoleista verenkiertoon ja sen mukana kudoksille. Keuhkoverenkiertoa voivat estää tai heikentää muun muas-

sa keuhkoembolia tai sydämen vajaatoiminta. (Säämänen 2001, 115.) Keuhkoemboliassa keuhkovaltimo tai sen haara on tukkeutunut useimmiten laskimoveritulpan lähettämän hyytymän seurauksena (Alaspää 2008, 245). Sydämen vajaatoiminnassa verta pakkautuu keuhkoverenkiertoon, kun sydän ei jaksaa pumpata sitä tehokkaasti eteenpäin (Säämänen 2001, 115).

Keuhkotuuletuksen häiriintyminen johtaa siihen, että ventilaatiolla ei pystytä riittävästi poistamaan aineenvaihdunnan tuotteena syntynyttä hiilidioksidia. Ventilaatiovajaumus voi olla seurausta esimerkiksi hermoston toimintahäiriöstä, kroonisesta keuhkosairaudesta tai ulkoisesta, keuhkojen laajenemista estävästä tekijästä kuten ilmarinnasta. (Säämänen 2001, 114.)

Hermoston toimintahäiriö johtaa hengitysvajaukseen kun hengityskeskus ei aktivoitu tai kun sieltä lähtevä impulssi ei johdu hengityslihaksiin. Syynä voi olla aivovamma, myrkytys, selkäydinvamma tai jokin hermostoa lamaava sairaus. (Säämänen 2001, 114.)

Kroonisissa obstruktiivisissa keuhkosairauksissa kuten keuhkohtaumataudissa ja astmassa uloshengitysvaihe on usein vaikeutunut keuhkoputkien ollessa ahautuneet ja siten ulosvirtausvastuksen ollessa koholla. Alveolit eivät pääse tyhjenemään kunnolla, ja kaasujenvaihto heikkenee. Kroonisissa keuhkosairauksissa potilaan elimistö on myös tottunut korkeisiin hiilidioksidipitoisuuksiin (Säämänen 2001, 114), jonka vuoksi heidän hengitystaajuutta säätelee valtimoveren matala happiosapaine eikä korkea hiilidioksidiosapaine kuten normaalisti. Liika hapenanto johtaa happiosapaineen liialliseen nousuun, jolloin hengitystarve voi kadota kokonaan. (Alaspää 2008, 244; Sapanen 2009, 313.)

Rintakehävamma voi estää keuhkoja laajenemasta. Vamma voi aiheuttaa myös ilmarinnan, jolloin ventiloituva ilma ohjautuu rikkinäiseen keuhkopussiin ja painaa keuhkon kasaan estäen siten alveolien ventiloitumisen. (Säämänen 2001, 114.)

Ventilaation heikkenemiseen johtaa myös ilmäteiden obstruktio. Ventilaatio saattaa olla kokonaan tai osittain estynyt esimerkiksi vierasesineen joutuessa hengitysteihin tai runsaan limanerityksen tukkiessa hengitystiet (Brander 2009).

Vierasesineen lisäksi ylähengitystieobstruktio voi olla seurausta infektiosta kuten laryngiitista eli kurkunpään tulehduksesta ja epiglottiitista eli kurkunkannen tulehduksesta tai anafylaksiasta (Alaspää 2008, 249).

Veren heikentynyt hapenkuljetuskyky johtaa kaasujenvaihtohäiriöön. Vaikeassa anemiassa veren hemoglobiinipitoisuus on liian alhainen, eikä silloin riittävästi happea pääse sitoutumaan punasolujen hemoglobiiniin ja verenkierron mukana eteenpäin kuljetettavaksi. Samankaltainen tilanne syntyy häämyrkytyksen yhteydessä. Siinä hemoglobiinipitoisuus saattaa olla normaalitasolla, mutta hiilimonoksidi on sitoutunut hapen paikalle eikä happi siten pääse kulkeutumaan elimistöön. (Brander 2009.) Tällöin pulssioksimetri näyttää virheellisesti korkeita happisaturaatioarvoja, koska se ei erota hemoglobiiniin sitoutunutta hapetonta hiilimonoksidia hapesta (Puolakka 2008, 116). Sydämen pienentynyt minuuttivirtaus sydämen toiminnan vajauksesta johtuen heikentää hapen kuljetusta vaikka veren hapenkuljetuskyky olisikin hyvä, johtaen kudosten hapentarjonnan heikkenemiseen (Säämänen 2001, 119; Nienstedt ym. 2008, 226).

4.1.3 Hengitysvaikeuden seuraukset

Respiratorinen asidoosi syntyy, kun hiilidioksidin poistuminen keuhkojen kautta on vaikeutunut keuhkotuuletuksen heiketessä tai kaasujenvaihdon häiriintyessä. Hiilidioksidia jää tavallista enemmän verenkiertoon ja elimistö happamoituu. (Nienstedt ym. 2008, 384.) Asidoosi aiheuttaa sydämen ja verisuonten lamaa, koska solunsisäinen metabolia eli aineenvaihdunta heikkenee ja elinten herkkyys katekoliamiineille vähenee (Urtamo & Aaltonen 2008, 360). Katekoliamiineihin kuuluvat muun muassa adrenaliini, noradrenaliini ja dopamiini, jotka säätelevät osaltaan glukoositasapainoa, verisuonten seinämien supistumista, ääreisverenkierron vastetta ja sydämen syketaajuutta (Nienstedt ym. 2008, 406–407). Respiratorinen asidoosi nostaa veren kaliumpitoisuutta (Ritmala-Castrén 2001, 163). Korkea veren kaliumpitoisuus aiheuttaa sydämen toimintahäiriöitä (Mustajoki 2011). Pahetessaan asidoosi johtaa tajunnan häiriöihin, verenpai-

neen laskuun, verenkiertosokkiin, rytmihäiriöihin ja äkkikuoleman vaaraan (Holmström 2008, 394).

Liian korkea veren hiilidioksidipitoisuus vaikuttaa aivoissa verisuonia laajentavasti ja verenvirtausta lisäävästi. Tämä johtaa kallonsisäisen paineen nousuun, joka on erityisen vaarallista potilailla, joilla kallonsisäinen paine on jo valmiiksi koholla vammasta tai perussairaudesta johtuen. (Tanskanen 2008, 346.)

Respiratorinen alkaloosi syntyy hiilidioksidin poistumisen ollessa runsasta esimerkiksi tihtyneen ventilaation seurauksena. Alkalisoituminen saattaa johtaa veren ionisoituneen kalsiumin pitoisuuden muutokseen ja siitä seuraaviin oireisiin. (Nienstedt ym. 2008, 385.) Alkalisoituminen muuttaa kalsiumia ionisoimattomaan muotoon. Kuitenkin vain ionisoitunut kalsium estää elimistön kontrolloimattomia impulsseja ja kouristelua. Siten terveelläkin ihmisellä hetkellinen hyperventilaatio saattaa aiheuttaa jäykistelyoireita ja tuntohäiriöitä. (Nienstedt ym. 2008, 387.) Alkaloosissa verenkierron kaliumpitoisuus laskee, koska kaliumia siirtyy solun ulkoisesta tilasta solujen sisälle. Riippuen hypokalemian vaikeusasteesta se saattaa altistaa sydämen rytmihäiriöille. (Vauhkonen 2009, 312; Mustajoki 2011.)

Keuhkotuuletuksen ja kaasujenvaihdon häiriöt johtavat hapenpuutteeseen. Elimistön jokainen solu tarvitsee happea toimiakseen (Nienstedt & Kallio 2008, 132). Kudosten hapenpuute eli hypoksia altistaa vitaalielimet henkeä uhkaaville häiriöille. Pitkittyessään hapenpuute johtaa kudoksen kuolioon. (Kuisma 2008, 307.) Esimerkiksi sydänlihaksen hapenpuute altistaa rytmihäiriöille (Holmström 2005, 48). Lopulta hapenpuute johtaa sydäninfarktiin ja verenkierron lamaantumiseen (Mustajoki 2011). Aivokudoksen hapenpuute taas johtaa tajunnan häiriöihin, tajuttomuuteen ja pitkittyessään aivosolujen tuhoutumiseen (Aivoinfarkti: Käypä hoito -suositus, 2011).

Kudosten hapen tarpeen lisääntyessä ja tarjonnan vähetessä elimistö pyrkii kompensoimaan tilannetta sydämen minuuttitilavuutta kasvattamalla. Kuitenkaan esimerkiksi sydämen vajaatoimintatilanteessa kyseinen kompensatiome-

kanismi ei enää toimi sydämen jo työskennellessä ääri rajoillaan. (Säämänen 2001, 120.)

TYKS:n pilottiprojektin hengityksen heikkenemisen MET- hälytyskriteereiden taustalla olevat syy-seuraussuhteet on esitetty taulukoissa 2, 3 ja 4.

Taulukko 2. Matalan hengitystaajuuden syyt ja seuraukset.

Hengitystiheys alle 6/min	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Hapenpuute • Elimistön happamoituminen • Tajunnan häiriöt • Rytmihäiriöt ja syketaajuuden lasku • Verenpaineen lasku • Sokki • Kudosvauriot
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Hengityskeskus ei aktivoidu • Impulssien johtumishäiriö hengitysilijaksiin • Hengityselimistön sairaudet • Hengityselimistön vammat

Taulukko 3. Korkean hengitystaajuuden syyt ja seuraukset.

Hengitystaajuus yli 30/min	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Elimistön muuttuminen emäksiseksi • Tuntohäiriöitä • Kouristelu/jäykistely • Rytmihäiriöt
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Elimistön happamuus • Hengityselimistön sairaudet • Hengityselimistön vammat • Psykkiset syyt • Hapenpuute

Taulukko 4. Matalan happisaturaation syyt ja seuraukset.

Happisaturaatio toistetuksi alle 90 % lisähapesta huolimatta	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Hapenpuute • Elimistön happamoituminen • Tajunnan häiriöt • Rytmihäiriöt ja syketaajuuden lasku • Verenpaineen lasku • Sokki • Kudosvauriot
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Keuhkoödeema • Hypovolemia • Keuhkoverenkierron heikkeneminen • Hengityselimistön sairaudet • Hengityselimistön vammat

4.2 Verenkierto

4.2.1 Verenkierron normaali fysiologia

Verenkierto toimii elimistön kuljetusjärjestelmänä (Nienstedt ym. 2008, 185). Verenkierron tehtäviä ovat hapenkuljetus, ravintoaineiden kuljetus, kuona-aineiden kuljetus, lämpöerojen tasoittaminen, hormonien kuljetus, infektioiden torjunta, hydrostaattisen paineen siirto ja elimistön sisäisen tasapainon säilyttäminen. Eri aineiden ja lämmön nopea kuljetus on ehdoton edellytys elimistön solujen toiminnalle. Verenkierron tehokkuus mahdollistaa aineen kuin aineen kulkeutumisen elimistön eripuolille alle minuutissa. (Bjälle ym. 2007, 220.)

Veren kulku eri puolille elimistöä perustuu verenpaineeseen, joka on riippuvainen sydämen pumppaamasta veren määrästä ja ääreisvastuksen säätelemästä veren virtausnopeudesta. Ääreisvastus on sitä suurempi mitä kapeampia suonet ovat. Lämpimästä puolestaan säätelee verisuonen seinämän lihaskudos. (Nienstedt ym. 2008, 212–213.)

Verenpaineeseen vaikuttaa sydämen minuuttitilavuus, valtimoiden kimmoisuus, verenvirtausvastus, verimäärä sekä psyykkiset tekijät, ruuansulatus ja liikunta (Bjälle ym. 2007, 241–243). Minuuttitilavuus tarkoittaa sydämen minuutissa eteenpäin pumppaamaa verimäärää ja aikuisella se on noin viisi litraa (Nienstedt ym. 2008, 195).

Verenpaineella tarkoitetaan siis verisuonen seinämää kohdistuvaa painetta (Leppäluoto ym. 2008, 176). Verenpaineen tarkkaa normaaliarvoa ei voida määrittellä, mutta nuoren terveen aikuisen ihanneverenpaineena pidetään arvoa 120/80 mmHg (Leppäluoto ym. 2008, 177). Monien asiantuntijoiden mukaan verenpaineen ollessa yli 140/90 mmHg on kyseessä kohonnut verenpaine, jolloin on myös riski sairastua verenpainetautiin (Bjälle ym. 2007, 241, 243; Leppäluoto ym. 2008, 177, 179).

Syketaajuus kuvaa sydämen supistumiskertojen määrää minuuttia kohden. Aikuisen ihmisen leposyke on normaalisti noin 60–80 kertaa minuutissa. (Nien-

stedt ym. 2008, 195.) Sydän supistuu sinussolmukkeesta lähteneen aktiopotentialin vaikutuksesta ja sinussolmuke toimii siten sydämen tahdistimena (Bjälje ym. 2007, 227).

Aivorungossa sijaitseva vasomotorinen keskus säätelee verenkiertoa sydämen syketaajuutta ja verisuonten supistumistilaa säätelemällä. Vasomotorinen keskus saa hermosyiden välityksellä viestejä paineenmittausreseptoreilta, joita on muun muassa aortankaareissa ja yhteisen kaulavaltimon haarautumiskohdassa. Saadessaan viestin esimerkiksi verenpaineen laskusta vasomotorinen keskus antaa sydämelle käskyn nopeuttaa sykettä ja verisuonille käskyn supistua. (Nienstedt & Kallio 2008, 72.)

Sydän ja verisuonet saavat verenkierron tehostumiseen vaikuttavat impulssit sympaattisen hermoston välityksellä. Parasympaattinen hermosto taas hidastaa ja rauhoittaa sydämen toimintaa. (Nienstedt & Kallio 2008, 72.) Verisuonten seinämien supistumista, ääreisverenkierron vastetta, sydämen syketaajuutta ja glukoositasapainoa säätelevät katekoliamiinit, joita ovat muun muassa adrenaliini, noradrenaliini ja dopamiini (Nienstedt ym. 2008, 406–407).

Monet hormonit ja aineenvaihduntatuotteet kuten hiilidioksidi säätelevät verenkiertoa kudoksissa paikallisesti laajentaen tai supistaen verisuonia (Nienstedt & Kallio 2008, 72). Esimerkiksi kovan rasituksen yhteydessä luustolihas-ten verenkierto vilkastuu jopa kuusinkertaiseksi kudosten aineenvaihdunnan kasvaessa. Myös ihon verenkierto vilkastuu, jotta lämpö saataisiin poistettua elimistöstä. Tällöin munuaisten ja ruuansulatuskanavan verenkierto vähenee sen ohjautu-essa muualle. (Nienstedt ym. 2008, 223.)

4.2.2 Verenkierron heikkenemisen patofysiologiset syyt

Akuutti verenkierron heikkeneminen voi johtua riittämättömästä nestevolyymista verenkierrossa, sydämen kyvyttömyydestä pumpata verta riittävästi eteenpäin tai verenkierron estymisestä jollakin vitaalialueella (Säämänen, 2001, 115).

Riittämättömään verenkierron nestevolyymiin voi johtaa runsas verenvuoto, nesteiden väärä jakautuminen elimistössä tai riittämätön nesteiden ja elektrolyyttien saanti tai niiden runsas menetys oksentamisen, ripuloinnin tai virtsaamisen vuoksi. (Säämänen 2001, 115.) Verenkierron nestevolyymien pieneneminen johtaa hypovolemiaan ja tilanteen pahetessa sokkiin, jolloin hapentarjonta kudoksille on riittämätöntä. (Mustajoki 2011). Nesteiden jakautuessa epämielekkäällä tavalla syntyy distributiivinen sokki. Sen voi aiheuttaa esimerkiksi anafylaksia, sepsis tai selkäydinvamma. Verisuonet laajenevat, niiden läpäisevyys kasvaa ja neste kerääntyy kudoksiin jolloin kiertävä verivolyymi pienenee liikaa. Myös sydämen toiminta lamaantuu. (Urtamo & Aaltonen 2008, 361, 369.)

Sydämen heikentynyt pumppauskyky voi johtua muun muassa rytmihäiriöistä, sydäninfarktista tai iskemiasta sydänlihaksessa. Näistä johtuvat hypotensio ja alentunut minuuttivirtaus johtavat pumppauskyvyn edelleen heikkenemiseen. Tätä pumppausvajausta sydän kompensoi nostamalla syketaajuutta, joka lyhentää diastolen kestoa ja näin heikentää sepelvaltimovirtausta. Kun verenkierto on riittämätön tyydyttämään elimistön tarpeet, syntyy kardiogeeniseksi sokiksi kutsuttu tila. (Urtamo & Aaltonen 2008, 365-366.) Kardiogeenisen sokin alkuvaiheessa systolinen verenpaine voi olla normaali, mutta syketaajuus ja hengitystiheys kasvavat, ääreisverenkierto heikkenee ja lämpöraja kohoaa. Sydämen vasemman kammion toimintavajauksessa hengitys muuttuu tiheäksi ja pinnalliseksi ja keuhkoista on kuultavissa kosteat rahinat. Sydämen oikean kammion toimintavajauksessa kaulalaskimot alkavat pullottaa ja tilaan liittyy usein myös sydämen syketaajuuden lasku sekä johtumishäiriöitä. (Urtamo & Aaltonen 2008, 366.) Tämä on seurausta oikeanpuoleisen sepelvaltimon tukkeutumisesta ja sen aikaansaamasta sydänlihaskemiasta (Kuisma & Holmström 2008, 262). Oikean kammion vajaatoiminta laskee verenpainetta ja pienentää pulssipainetta, koska verta ei siirry riittävästi oikeasta kammion keuhkoverenkierron kautta sydämen vasemmalle puolelle (Säämänen 2001, 147).

Verenkierron estyessä kokonaan tai osittain esimerkiksi sydämen tamponoituessa, keuhkoemboliassa tai jänniteilmarinnassa syntyy obstruktiivinen sokki. Sydämen tamponaatiolla tarkoitetaan tilaa, jossa sydänpussiin vuotava veri tai

neste painaa kammiota ja estää näin kammion täyttymistä ja siten pienentää sydämen iskutilavuutta. (Urtamo & Aaltonen 2008, 367.) Keuhkoembolian taustalla on useimmiten jalan laskimon trombi. Keuhkoembolia tukkii sijainnista riippuen joko osittain tai kokonaan keuhkoverenkierron, jolloin veren virtaus vasempaan kammioon vaikeutuu tai estyy ja vasemman kammion iskutilavuus pienenee (Urtamo & Aaltonen 2008, 368). Jänniteilmarinta syntyy usein vamman seurauksena, mutta siihen johtavan keuhkovaurion voi aiheuttaa myös voimakas repäisevä ponnistus kuten yskä, jos keuhkoissa on heikko kohta (Tukiainen 2005, 218; Halme 2005, 604). Keuhkovaurion seurauksena ilmatiehyeeseen tai keuhkoon syntyy venttiili, joka sisäänhengittäessä päästää ilmaa keuhkopussiin mutta ei uloshengityksen aikana päästä sitä takaisin. Jänniteilmarinta saa aikaan paineen kasvun rintaontelossa, jolloin onttolaskimot painuvat kasaan ja sydämeen palaava verimäärä vähenee. Tämä pienentää sydämen iskutilavuutta ja laskee verenpainetta, jolloin sydämen minuuttitulavuus pienenee ja saa aikaan sokin oireet. (Urtamo & Aaltonen 2008, 368.)

4.2.3 Verenkierron heikkenemisen seuraukset

Elimistön toiminnan perusedellytyksenä on verenkierron vakaus. Mikäli joku osa elimistössä kärsii liian vähäisestä verenkierrosta, puhutaan hypoperfuusiosta. Verenpaineen laskua puolestaan nimitetään hypotensioksi. Hypotensio on merkittävä löydös aiheuttaessaan oireita tai mikäli se on oire sairaudesta. Matala verenpaine johtuu sydämen alentuneesta syketaajuudesta, sydämen minuuttitulavuuden pienenemisestä, vähäisestä suonivastuksesta tai suonensisäisestä nestevajauksesta. Tilanne voi olla akuutti tai krooninen. (Holmström 2005, 18, 162–163.)

Verenkierron heikkenemisen myötä elinjärjestelmien toiminta huononee ja suorituskyky laskee. Verenpaineen laskiessa munuaiset lopettavat virtsanerityksen. Aivojen huonontunut hapensaanti ilmenee tajunnanmenetyksinä ja sekavuutena. Sydämen sepelvaltimokierto häiriintyy hypotension seurauksena ja sydämen esitäytön jäädessä vähäiseksi sydämen kyky pitää yllä normaalia minuutti-

virtausta vaikeutuu. Verenpaineen laskiessa merkittävän alhaiseksi hengityskeskusten impulssit vaimenevat ja hengitys loppuu. (Holmström 2005, 18–19.)

Sydämen minuuttitilavuuden pieneneminen tai verenpaineen lasku saavat elimistössä käyntiin puolustusmekanismit. Puolustusmekanismien tarkoituksena on verenkierron ohjaus ja verivolyymin lisääminen ihmisen henkiinjäämisen kannalta tarkoituksenmukaisesti. (Säämänen 2001, 117; Holmström 2005, 19.) Sympaattisen hermoston aktivoituminen on akuuteista hormonaalisista puolustusmekanismeista tärkein. (Säämänen 2001, 117.) Sympaattinen hermosto aktivoituu esimerkiksi rasituksen tai kiihtymisen seurauksena (Leppäluoto ym. 2008, 160) kuten pelko- ja kiputiloissa.

Sympaattisen hermoston aktivoituminen saa aikaan sydämen syketaajuuden nousun ja perifeeristen verisuonien supistumisen. Tämä mekanismi lisää verivolyymia kehon sentraalisilla alueilla. (Säämänen 2001, 117.) Pintaverisuonien supistuminen lisää laskimopaluuta sydämeen, joka puolestaan lisää sydämen supistumiseen tarvittavaa työmäärää. Tällöin vajaakuntoisen sydämen supistumiskyky heikentyy entisestään ja tila johtaa hoitamattomana vajaatoiminnan lisääntymiseen, keuhkopöhön ja lopulta kardiogeenisen sokin kehittymiseen. (Säämänen 2001, 118.) Kardiogeeninen sokki on vaikea sydämen pumppaushäiriö, jonka seurauksena verenkierto ei riitä elimistön aineenvaihdunnallisten tarpeiden tyydyttämiseen. Kardiogeenisessä sokissa sydämen minuuttitilavuus pienentyy, systolinen verenpaine laskee alle 80–90 mmHg, tajunnan taso alentuu, ääreisverenkierto heikkenee ja virtsaneritys laskee. (Kuisma & Holmström 2008, 272.)

Sydänlihas tarvitsee jatkuvasti happea toimiakseen kunnolla. Syketaajuuden nousu esimerkiksi hypovolemian seurauksena lisää sydämen tarvitseman hapen määrää, ja mikäli sydämen hapentarpeen ja -tarjonnan välille syntyy epäsuhta, sydänlihas ei toimi kunnolla. Sydänlihaksen kärsiessä hapenpuutteesta eli iskemiasta, sen toiminta häiriintyy, altistaen sydänlihaksen rytmihäiriöille. Tämä heikentää sydämen pumppaustoimintaa, mikä johtaa verenpaineen alenemiseen. (Holmström 2009, 47–48.) Hypovolemian tunnusmerkkejä ovat verenpaineen lasku, syketaajuuden nousu, ihon viileys, kalpeus ja kuivuus, virt-

samäärän vähentyminen ja virtsan tummuminen sekä kaulalaskimoiden tyhjiys. (Säämänen 2001, 118.)

Rytmihäiriöiden vaikutus verenkiertoon riippuu rytmihäiriön laadusta ja sydänlihaksen kunnosta. (Säämänen 2001, 133; Holmström 2005, 104.) Nopeat rytmihäiriöt ovat vaarallisia niiden sydänlihaksen hapenkulutusta lisäävän vaikutuksen vuoksi. Sydämen ollessa jo valmiiksi sairas nopea rytmihäiriö johtaa helposti sydämen hapensaannin riittämättömyyteen ja hapenpuutteesta johtuvaan sydänlihasiskemiaan. Tämä heikentää sydämen pumppauskykyä. Hitaiden rytmihäiriöiden vaarallisuus perustuu sydämen pumppaaman verimäärän vähentymiseen ja näin ollen elimistön verenkierron heikkenemiseen ja iskemiaan. Pitkään jatkuessaan tila johtaa nesteen kertymiseen elimistöön. (Säämänen 2001, 133.) Hidaslyöntisyyttä voi aiheuttaa sinussolmukkeen toimintahäiriöt ja eteis-kammiokatkokset. (Rossinen 2008, 283, 285.) Myös alaseinäinfarktiin usein liittyvä vagusärsytys aiheuttaa bradykardiaa (Kuisma & Holmström 2008, 261).

Verenpaineen nousu eli hypertensiivinen kriisi on akuutisti hoidettava tila. Tällöin verenpaineen säätely on häiriintynyt ja verenpaine nousee erittäin korkeaksi aiheuttaen kudospesuusion häiriöitä ja vaurioita kudoksissa. Verenpaineen nousu vaatii aina hoitoa kiireellisesti, mutta mikäli verenpaineen nousu aiheuttaa akuutteja aivo-, sydän- tai silmäoireita tai munuaisten toimintahäiriöitä, on kyseessä hätätila. (Holmström 2005, 155.) Verenpaineen nousu ei kuitenkaan aina merkitse hätätilaa, vaan verenpaineen nousu voi olla merkki potilaan kivuliaisuudesta. (Säämänen 2001, 144.)

TYKS:n pilottiprojektin verenkierron heikkenemisen MET- hälytyskriteereiden taustalla olevat syy-seuraussuhteet on esitetty taulukoissa 5, 6 ja 7.

Taulukko 5. Matalan syketaajuuden syyt ja seuraukset.

Syketaajuus alle 40/min	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Iskemia • Hypotensio • Tajunnan häiriöt • Kardiogeeninen sokki • Verenkierron romahdus
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Rytmihäiriöt • Sydämen johtumishäiriöt • Hypovolemia • Alaseinämäinfarkti • Vagaalinen ärsyke

Taulukko 6. Korkean syketaajuuden syyt ja seuraukset.

Syketaajuus yli 140/min	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Iskemia • Tajunnan häiriöt • Kardiogeeninen sokki • Verenkierron romahdus
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Alhainen verenpaine • Hypovolemia • Verenvuoto • Sydänlihasiskemia • Kudosten hapenpuute • Rytmihäiriöt • Kipu, pelko

Taulukko 7. Matalan systolisen verenpaineen syyt ja seuraukset.

Systolinen verenpaine toistetuksi alle 90 mmHg	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Syketaajuuden nousu • Iskemia • Hengitystaajuuden muutokset • Tajunnan häiriöt • Diureesin heikkeneminen • Kardiogeeninen sokki
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Hypovolemia • Sydämen vajaatoiminta • Sokki

4.3 Tajunta

4.3.1 Tajunnan normaali fysiologia

Tajunnan määrittäminen ei ole yksiselitteistä ja se voi olla monella tavalla alentunut. Yleisesti tajunnasta puhuttaessa tarkoitetaan ihmisen reagoimista ympäristön ärsykkeisiin sekä aikaan ja paikkaan orientoituneisuutta. (Westergård 2009, 366–367, 373.)

Ihmisen tajunnan säätely tapahtuu aivorungon alueella ja aivokuorella (Alaspää 2008, 289). Tajunta koostuu aivojen eri osien välillä olevista hermoyhteyksistä. Tajunta ilmenee muun muassa aivojen ottaessa samanaikaisesti huomioon menneet asiat muistista ja nykyhetken parhaillaan vastaanotetuista ärsykkeistä. (Nienstedt ym. 2008, 559.) Tajuttomuus on vastaavan tietoisuuden puuttumista (Westergård 2009, 366).

Aivot vastaavat elintoimintoja ylläpitävistä säätelyjärjestelmistä ja suojaheijasteista (Westergård 2009, 366), sillä aivoissa sijaitsevat muun muassa hengityskeskus ja verenkierron säätelykeskus (Leppäluoto ym. 2008, 397, Nienstedt ym. 2008, 533). Ne osallistuvat myös elimistön muihin tärkeisiin toimintoihin kuten lämmönsäätelyyn ja ohjaavat monien umpirauhasten toimintaa. (Leppäluoto ym. 2008, 397; Nienstedt ym. 2008, 374, 533.) Aivot ovat motoristen toimintojen kuten tarkkojen tahdonalaisten liikkeiden ja muiden tarkkuutta vaativien hermo-toimintojen synnyttämiseksi välttämättömät. Ne vastaavat muun muassa tarkkojen aistimusten syntymisestä ja niiden tulkinnasta sekä tietoisesta ajattelusta. (Leppäluoto ym. 2008, 395; Nienstedt ym. 2008, 532–533.)

Aivot ja selkäydin kuuluvat keskushermostoon, ja ääreishermostoon kuuluvat kaikki keskushermoston ulkopuolella olevat hermot eli aivohermot ja selkäydinhermot (Leppäluoto ym. 2008, 392). Aivotoiminnan kannalta aivojen hermosolujen välisillä synapseilla on ratkaiseva merkitys (Sand ym. 2011, 115), ja tajunnan säilymiseksi näiden hermoyhteyksien aivojen eri osien välillä tulee säilyä (Nienstedt ym. 2008, 559).

Aivoverenkierto on normaalin aivotoiminnan ja tajunnan säilymisen kannalta välttämätön, sillä aivoissa ei ole energiavarastoja (Tanskanen 2008, 345). Aivoverenkiertoa säätelevät autoregulaatio eli itsesäätely, valtimoveren hiilidioksiditaso, happiosapaine ja verenvirtauksen ja aivojen energiankulutuksen välinen suhde. (Tanskanen 2008, 346.)

Autoregulaation ansiosta aivoverenkierto on tarkoin säädelty ja melko riippumaton muusta verenkierrosta. Vaikka yleinen valtimoverenpaine laskisi, aivoverenkierron autoregulaatio huolehtii aivovaltimoita laajentamalla aivojen verenvirtauksen pysymisestä suhteellisen muuttumattomana. Tämä suojamekanismi pettää vasta systolisen verenpaineen laskiessa noin 60 mmHg:iin, mutta tämän tason alapuolellakin aivojen verenkierto säilyy muiden elinten verenkiertoa paremmin. Verenpaineen noustessa aivojen valtimot puolestaan supistuvat (Nienstedt ym. 2008, 222), jolloin aivojen verenvirtaus ei pääse kiihtymään ja verenvirtaus aivojen verisuonissa pysyy vakiona (Tarkkanen 2002, 420).

Happi, glukoosi ja erityisesti hiilidioksidi vaikuttavat ratkaisevasti aivojen verisuoniin ja sitä kautta aivoverenkiertoon. Valtimoveren hiilidioksiditaso vaikuttaa suoraan aivojen verenvirtaukseen. Hyperkapnia lisää verenvirtausta aivoverisuonia laajentamalla, ja hypokapnia puolestaan vähentää verenvirtausta aivoverisuonia supistamalla. (Nienstedt ym. 2008, 222; Tanskanen 2008, 346.) Valtimoveren happiosapaine vaikuttaa aivoverisuoniin lähinnä vaikeassa hapenpuutteessa, jolloin aivoverisuonet laajenevat. Korkean happiosapaineen vaikutus aivoverisuonia supistavasti on vähäistä. (Tarkkanen 2002, 420.) Aivot ovat hyvin riippuvaisia glukoosiaineenvaihdunnasta, ja aivojen verenvirtaus riippuu suoraan myös energiankulutuksesta. Aivojen metabolian eli aineenvaihdunnan lisääntyminen lisää verenvirtausta ja metabolian väheneminen puolestaan vaikuttaa verenvirtausta laskevasti. (Tanskanen 2008, 346.)

Aivojen kuten muidenkin kudosten hapensaanti on riippuvainen sydämen minuuttitulavuudesta eli sydämen pumppaamasta veren määrästä, valtimoveren happisaturaatiosta ja happea kuljettavan hemoglobiinin määrästä (Alaspää 2008, 293). Aivojen hapentarve on lähes kaikissa tilanteissa vakio, jopa unen aikana (Leppäluoto ym. 2008, 180, 398–399). Hermosolujen energia-aineenvaihdunta on kokonaan riippuvainen hapesta, jonka vuoksi aivojen verenkierro on pysyttävä tasaisena (Sand ym. 2011, 133). Aivokudos on erityisen herkkä hapenpuutteelle, ja jo lyhyt katkos hapensaannissa aiheuttaa tajuttomuuden (Nienstedt ym. 2008, 223).

Veri-aivoeste huolehtii aivojen suotuisasta energiansaannista. Se estää vesiliukoisia ja suurimolekyylisiä aineita tunkeutumasta aivokudokseen suojaten aivoja veren ainesosien suurilta ja haitallisilta muutoksilta. Vesi, happi ja hiilidioksidi sekä hermosolujen toiminnan kannalta välttämätön glukoosi läpäisevät veri-aivoesteen hyvin. Myös rasvaliukoiset aineet, alkoholi ja steroidit, läpäisevät veri-aivoesteen helposti. (Leppäluoto ym. 2008, 402.)

4.3.2 Tajunnan heikkenemisen patofysiologiset syyt

Tajuttomuuden syyt voidaan jaotella systeemisiin syihin ja aivoperäisiin syihin. Systeemisiä syitä ovat aineenvaihdunnalliset, kardiovaskulaariset ja hypoksiskeemiset syyt. Aivoperäisiä syitä ovat puolestaan hemisfääritason ja aivorunkotason syyt sekä kohonnut kallonsisäinen paine. (Blomster ym. 2001, 149; Westergård 2009, 369).

Verenkiertoon kertyessään monet aineenvaihduntatuotteet voivat aiheuttaa tajuttomuuden; tavallisimmin tällaisen tilanteen aiheuttaa diabetes (Alaspää 2008, 295). Tajuttomuus saattaa aiheutua niin hypoglykemiasta kuin hyperglykemiasta. Verensokeripitoisuuden tulisi olla alle 10 mmol/l, sillä korkea pitoisuus voi aiheuttaa aivoödeemaa (Blomster ym. 2001, 154). Matala verensokeripitoisuus on erityisen vaarallinen, koska aivojen ravinnonsaanti on suoraan siitä riippuvainen. Merkittävin oireita aiheuttava tekijä ilmeisesti onkin verensokeritason nopea lasku. Myös muun muassa munuaisten ja maksan vajaatoiminnan aiheuttamien tajuttomuuksien taustalla ovat elimistöön kertyneet aineenvaihduntatuotteet. (Alaspää 2008, 293.) Uremia ja maksakooma aiheuttavat kallonsisäisen paineen nousua ja siten johtavat tajunnan häiriöihin (Holmia ym. 2006, 340).

Tajuttomuuden takana saattaa olla myös elektrolyyttihäiriöt. Hyponatremiassa, jossa solun ulkoisen nesteen natriumpitoisuus on vähentynyt, aivosolut turpoavat aiheuttaen kouristelua ja tajuttomuutta. (Alaspää 2008, 296.) Neste- ja elektrolyyttitasapainon häiriöt voivat tajunnan tason alenemisen tai tajuttomuuden lisäksi aiheuttaa muun muassa kouristuksia (Ritmala-Castrén 2001, 155). Kouristukset lisäävät aivojen aineenvaihduntaa ja siten myös hapen tarvetta, aiheuttavat aivojen turvotusta ja nostavat aivopainetta (Blomster 2001, 153–154).

Lämmönsäätelyn häiriintyminen aiheuttaa elimistössä kriisin, joka pitkittyessään johtaa asidoosiin, verenkierron heikkenemiseen ja lopulta tajuttomuuteen. Elimistön ydinlämmön laskiessa hypotermiatilanteessa sydämen syke alkaa hidastua ja verenpaine laskea. Lihasvapina käyttää glukoosivarastot loppuun, ja rasvavarastojen ollessa energianlähteenä elimistö ajautuu metaboliseen asidoo-

siin. Hengityksen hidastuminen hypotermian vaikutuksesta pahentaa asidoosia entisestään. Periferian sulkeutuminen aikaansaa verenpaineen kohoamisen sentraalisilla alueilla, jolloin virtsaneritys lisääntyy. Kylmä aiheuttaa nesteiden siirtymisen solun ulkoiseen tilaan, mikä yhdessä virtsanerityksen kasvun kanssa johtaa hypovolemiaan. Hypertermiassa kiihtynyt hikoilu johtaa neste- ja elektrolyttihäiriöihin ja verenpaineen laskuun, jolloin myös happo-emästasapaino häiriintyy. (Aalto 2009, 558.)

Kardiovaskulaariset tajunnan heikkenemisen syyt käsittävät sydämen ja verisuonien toimintaan liittyvät häiriöt, jolloin eri mekanismeihin aiheutuva verenkierron vajoitus johtaa aivokudoksen riittämättömään hapensaantiin. Näitä ovat muun muassa sydänpysähdys ja erilaiset rytmihäiriöt ja sokkitilat. (Westergård 2009, 368-369.) Sepsis saattaa tajuntaan vaikuttavien hypovolemian ja heikentyneen sydämen toiminnan lisäksi aiheuttaa tajunnan häiriöitä päästämällä infektion verenkierron kautta aivokalvoille aiheuttaen aivokalvontulehduksen (Alaspää 2008, 290).

Aivosolut tarvitsevat happea toimiakseen (Nienstedt & Kallio 2008, 132). Hapenpuute eli hypoksia aiheuttaa aivoissa vakavia toimintahäiriöitä, tajunnan alenemista ja tajuttomuutta. Pitkittyessään hapenpuute johtaa aivokudoksen kuolioon. (Kuisma 2008, 307.)

Hypoksis-iskeemisia tajunnan häiriintymisen syitä ovat muun muassa hapenpuute ja paikallinen verenkiertovaje (Westergård 2009, 368). Aivojen iskeemiset häiriöt liittyvät ateroskleroosiin, jossa aivovaltimon seinämät ovat kovettuneet ja niihin on muodostunut valtimoa ahtauttavia ateroomapesäkkeitä. Aivoverenvirtaus häiriintyy johtaen kudoksen paikalliseen verettömyyteen. (Kuisma 2008, 307). Hypoventilaatio ja siitä johtuva hyperkapnia eli veren korkea hiilidioksiditaso laajentavat aivoverisuonia johtaen kallonsisäisen paineen nousuun, joka vaikeuttaa aivojen verenvirtausta ja hapensaantia. Liiallinen hyperventilaatio puolestaan johtaa hypokapniaan aiheuttaen aivoverisuonien supistumisen ja mahdollisen aivoiskemian pahenemisen. (Tanskanen 2008, 347.)

Aivoperäisiä syitä tajunnan häiriintymiseen ja tajuttomuuteen ovat erilaiset verenvuodot, kasvaimet, infarktit ja infektiot sekä epileptiset kohtaukset. Niitä esiintyy sekä hemisfääritasolla että aivorunkotasolla aiheuttaen muun muassa iskemiaa ja kallonsisäisen paineen nousua. (Westergård 2009, 368–369.) Hemisfääri tarkoittaa aivopuoliskoa ja näin hemisfääritasolla tapahtuvat aivotoinnin heikkenemiset voivat johtua joko toisesta tai molemmista aivopuoliskoista (Leppäluoto ym. 2008, 394).

Aivoperäiset kouristukset aiheutuvat kiihdyttävien ja vaimentavien välittäjäaineiden epäsuhdasta aivoissa saaden aikaan aivosähkötoiminnan purkauksia. Ärsykkeen ollessa riittävän suuri aiheuttaa se kouristuksen myös terveelle ihmiselle. Kouristukselle altistavat muun muassa hapenpuute, unen puute, hypoglykemia, hyperventilaatio, kuume ja kuumuus. Epilepsiassa on kyse aivoperäisestä tajunnan, motoriikan, sensoriikan, autonomisen hermoston tai käyttäytymisen kohtauksellisesta häiriöstä. Yleistyneessä epileptisessä kohtauksessa aivosähkötoiminnan häiriö leviää molempiin aivopuoliskoihin aiheuttaen välittömän tajuttomuuden. (Kuisma 2008, 315.) Epilepsia voi esiintyä myös pelkkänä tajuttomuutena (Alaspää 2008, 296).

Kallonsisäistä painetta nostavat muun muassa kallonsisäiset verenvuodot, aivovammat, meningiitti ja aivokasvaimet (Westergård 2009, 368). Aikuisen kallon tilavuus on vakio (Tanskanen 2008, 345) ja luisen kallon sisällä aivokudos, veri ja selkäydinneste ovat samassa tilassa. Jos näistä yhden määrä nousee, esimerkiksi aivokudoksen tilavuuden kasvaessa kasvaimen tai aivoturvotuksen vuoksi tai kallonsisäisen verimäärän suuretessa aivoverisuonten laajenemisen tai hematooman vuoksi, kohoaa myös kallonsisäinen paine. (Alaspää & Holmström 2008, 79; Tanskanen 2008, 345.) Yleisesti kallonsisäistä painetta nostavat aivoverisuonia laajentamalla ja verenvirtausta lisäämällä korkea verenvirtaus, hapen puute ja veren hiilidioksidipaineen nousu. Myös aivojen aineenvaihdunnan vilkastuminen ja energiankulutuksen lisääntyminen lisäävät verenvirtausta vaikuttaen kallonsisäisen paineen nousuun. (Tanskanen 2008, 346.) Aivopaineen nousun ehkäisemiseksi edellä mainittujen säätelymekanismien tulisi pysyä optimaalisina.

4.3.3 Tajunnan heikkenemisen seuraukset

Tajunnantason lasku on varoittava löydös, johon tulee aina suhtautua vakavasti. Se voi pahimmillaan johtaa peruselintoimintojen, hengityksen ja verenkierron, romahtamiseen. (Westergård 2009, 366, 367.) Hapenpuutteen aiheuttama tajuttomuus taas johtaa usein nopeasti sydämen pysähtymiseen ja kuolemaan. (Alaspää 2008, 293.)

Tajuttomuus johtaa suojarefleksien kuten hengitysteiden aukipitämisen menettämiseen. Potilas on kykenemätön kontrolloimaan nieluaan ja on tukehtumisvaarassa lihasten veltostumisen ja kielen alaspainumisen vuoksi (Alaspää & Holmström 2008, 64; Hiltunen & Taskinen 2008, 329). Nielun suojarefleksien puuttuminen johtaa mahdolliseen mahansisällön tai veren aspiroimiseen hengitysteihin heikentäen kaasujenvaihtoa (Alaspää 2008, 300). Kudosten hapensaannin estyessä verenkierron tai hengityksen pysähtymisen vuoksi pysyvät vauriot aivokudokseen alkavat muodostua minuuteissa (Nienstedt ym. 2008, 223). Aivoverenkierron pysähtyessä ihminen menee tajuttomaksi noin 10 sekunnissa (Alaspää 2008, 293), sillä aivoissa ei ole energiavarastoja (Tanskanen 2008, 345). Myös sydänlihas kärsii hapenpuutteesta, jolloin sen toiminta heikkenee ja johtaa verenkierron lamaantumiseen ja sydänpysähdykseen (Holmström 2005, 47–48).

TYKS:n pilottiprojektin tajunnantason heikkenemisen MET- hälytyskriteereiden taustalla olevat syy-seuraussuhteet on esitetty taulukoissa 8 ja 9.

Taulukko 8. Alentuneen tajunnantason syyt ja seuraukset.

Tajunnan selkeä huononeminen	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Hengitysteiden aukipysymisen heikkeneminen • Hapenpuute • Verenkierron romahdus
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Hypoglykemia • Hyperglykemia • Elektrolyyttihäiriöt • Nestetasapainon häiriöt • Uremia • Maksakooma • Lämpötasapainon häiriöt • Sydänpysähdys • Rytmihäiriöt • Sokki • Hapenpuute • Hiilidioksiditasapainon häiriöt • Kallonsisäiset verenvuodot • Aivoinfarkti • Aivokasvaimet • Infektiot • Kohonnut kallonsisäinen paine • Kouristukset

Taulukko 9. Hoidolle reagoimattoman kouristelun syyt ja seuraukset.

Tavanomaiselle hoidolle reagoimaton kouristelu	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Hapenpuute • Tajuttomuus • Aivokudoksen vaurioituminen
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Epilepsia • Status epilepticus • Kuume • Hypoglykemia • Elektrolyyttihäiriöt

4.4 Virtsaneritys

4.4.1 Virtsanerityksen normaali fysiologia

Virtsaneritys eli diureesi on virtsa-aineen poistamista elimistöstä munuaisten kautta virtsaan. Se onkin elimistön tärkein tapa vapauttaa kuona-aineita ja säädellä elimistön elektrolyytti- ja nestetasapainoa sekä happo-emästasapainoa (Leppäluoto ym. 2008, 268.) Munuaisten tehtäviin kuuluu lisäksi erittää elimistöön hormoneja (Nienstedt ym. 2008, 347).

Normaalisti virtsaa erittyy 1-2 litraa vuorokaudessa (Leppäluoto ym. 2008, 283). Poistaakseen kuona-aineet elimistön täytyy erittää vähintään 500 millilitraa virtsaa vuorokaudessa nesteensaannista riippumatta. (Bjålie ym. 2007, 377.) Normaalisti syövältä ihmiseltä virtsaa täytyy erittyä vähintään 700 millilitraa vuorokaudessa, tai muuten kuona-aineet kertyvät elimistöön (Nienstedt ym. 2008, 356). Virtsanerityksen ollessa alle 400 millilitraa vuorokaudessa, on kyse oliguriasta, ja sen ollessa alle 100 millilitraa vuorokaudessa, on kyse anuriasta (Rit-mala-Castrén 2001, 155).

Virtsaneritys perustuu verenpaineeseen. Verenpaineen vaikutuksesta plasmaa puristuu munuaisissa hiussuonten läpi hiussuonikerästä ympäröivään Bowmanin koteloon. Tätä kutsutaan glomerulussuodokseksi tai alkuvirtsaksi, jota syntyy vuorokaudessa noin 160 litraa. Siitä vain noin prosentti päätyy lopulliseen virtsaan. (Nienstedt ym. 2008, 350-351.) Alkuvirtsa siirtyy Bowmanin kotelosta munuaistiehyisiin, jossa suurin osa siitä imeytyy takaisin verenkiertoon eli reabsorboituu. Se imeytyy munuaistiehyitä ympäröiviin hiussuoniin sekä aktiivisin että passiivisin menetelmin, jotka perustuvat veren ja alkuvirtsan välisiin pitoisuuseroihin (Nienstedt ym. 2008, 351–352.) Elimistö ottaa tarvitsemansa aineet takaisin alkuvirtsasta jättäen kuona-aineet munuaistiehyisiin loppuvirtsan mukana poiskuljettaviksi (Bjälle ym. 2007, 378).

Kertyvän virtsan määrään vaikuttaa yksilöllisten erojen lisäksi esimerkiksi ravinto, nesteytys ja vuorokausirytm. Elimistön suola- ja nestetasapainolla on tärkeä rooli virtsan määrän säätelyssä. Vuorokautiset virtsamäärät saattavat elimistön tilasta riippuen vaihdella huomattavasti tehokkaan hormonaalisen ja neuraalisen säätelyn ansiosta. (Leppäluoto ym. 2008, 283–284.) Kuitenkin alkuvirtsan määrä pysyy lähes muuttumattomana munuaisten itsesäätelyn ansiosta, mikäli verenpaine pysyy tasolla 75–200 mmHg. Verenpaineen noustessa suonet supistuvat ja päinvastoin. (Nienstedt ym. 2008, 359.)

Virtsaneritystä säätelevät useat hormonit, joista jokaisella on oma tehtävänsä. Aivolisäkkeen takalohkosta erittyvä antidiureettinen hormoni, ADH eli vasopressiini säätelee lopulliseen virtsaan menevää veden määrää. Tätä säädellään erittäin tarkasti, jotta elimistön biologisten nesteiden osmoottinen väkevyys eli osmolaliteetti pysyisi vakiona kaikissa oloissa. (Leppäluoto ym. 2008, 284.) Mitä enemmän verenkierrossa on ADH:ta, sitä vähemmän virtsaa erittyy. Toisaalta ADH:n puutteessa voi laimeaa virtsaa erittyä vuorokaudessa jopa 20 litraa. (Nienstedt ym. 2008, 359.)

Virtsan mukana poistuvien suolojen määrää säätelee lisämunuaiskuoresta erittyvä aldosteroni. Se lisää kaliumin ja vähentää natriumin eritystä virtsaan, jolloin virtsan määrä vähenee. (Nienstedt ym. 2008, 359–360.) Munuaisten erittämä reniini muuttaa veren angiotensinogeenin angiotensiini I:ksi jonka angiotensiini-

konvertaasientsyymi (ACE) muuttaa angiotensiini II:ksi. Angiotensiini II puolestaan lisää aldosteronin erittymistä. (Bjälle ym. 2007, 385.)

Angiotensiini II aiheuttaa janontunnetta lisäten sitä kautta elimistön nestemäärää. Lisäksi se kohottaa voimakkaasti verenpainetta vaikuttaen siten myös munuaisten toimintaan. (Leppäluoto ym. 2008, 285; Nienstedt ym. 2008, 360.)

Natriumin ja veden erityksen määrää lisää sydämen eteisten lihassolujen erittämä atriopeptidi. Sitä erittyy kun sydämen eteiset venytyvät kiertävän verivolyymin ollessa suuri. (Nienstedt ym. 2008, 359.)

Munuaisten toiminnalla on keskeinen rooli happo-emästasapainon säätelyssä yhdessä keuhkojen kanssa. Vetyioneja erittämällä munuaiset toimivat elimistön puolustusmekanismina liiallista happamoitumista ja emäksisyyttä vastaan. Näin munuaiset osaltaan huolehtivat, että elimistön pH pysyy tasapainossa. (Leppäluoto ym. 2008, 296, 299.)

Munuaiset erittävät erytropoietiinia, hormonia, joka säätelee punasolujen muodostusta ja vaikuttaa siten veren hapenkuljetuskykyyn. Munuaisten kärsiessä hapenpuutteesta erytropoietiinin määrä veressä lisääntyy. (Nienstedt ym. 2008, 169.) Lisäksi hapenpuute lisää reniinin erittymistä munuaisista, mikä nostaa verenpainetta koko elimistössä (Nienstedt ym. 2008, 360). Akuuttitilanteessa hormonitoiminnansäätelyn merkitys munuaisten tehtävistä jää kuitenkin vähäisemmäksi (Tiula 1999, 9).

4.4.2 Virtsanerityksen heikkenemisen patofysiologiset syyt

Diureesin heikkeneminen voidaan jaotella prerenaalisiin, renaalisiin tai postreanaalisiin syihin (Linnanvuo-Laitinen 1999, 14). MET- toiminnan kannalta keskeisiä virtsanerityksen laskuun vaikuttavia tekijöitä ovat hemodynamiikan heikkenemisestä johtuvat syyt, jotka saattavat ennakoida hemodynamiikan akuuttia romahtamista.

Prerenaaliset syyt liittyvät yleensä munuaisverenkierron heikkenemiseen. Liian matala verenpaine tai elimistön nestehukka voivat johtaa virtsanerityksen äkilli-

seen laskuun, kun munuaisiin tuleva verenkierto vähenee ja siten munuaisten toiminta heikkenee. Tämä voi olla seurausta esimerkiksi runsaasta oksentelusta, ripulista, kuumeesta, verenvuodosta, vakavasta infektiosta tai sydämen vajaatoiminnasta. (Saha 2010.) Mikäli esimerkiksi sokkipotilaalla verenpaine laskee alle 60 mmHg, alkuvirtsaa ei pääse enää muodostumaan ja virtsaneritys lakkaa. (Nienstedt ym. 2008, 351.)

Munuaisten verenkierron autoregulaatio säilyy keskiverenpaineen pysyessä yli 60–80 mmHg. Vanhuksilla ja perussairailta autoregulaatio voi häiriintyä jo korkeammillakin paineilla esimerkiksi taustalla olevan diabeteksen tai nefroskleroosin vuoksi. (Inkinen 1999, 17.)

Renaaliset syyt liittyvät yleensä munuaiskudoksen vaurioon. Munuaisten pieniä verisuonia vaurioittavat verisuonitulehdukset ja munuaiskerästen sairaudet voivat johtaa äkilliseen virtsanerityksen heikkenemiseen (Saha 2010). Munuaisverenkierto voi heikentyä myös esimerkiksi rasvaembooluksen tukkiessa munuaisvaltimon (Inkinen 1999, 18). Rasvaemboolia on yleensä seurausta pitkien putkuiden tai lantionluiden murtumasta, ja riski sen syntymiseen on korkein kolmen vuorokauden kuluttua vammautumisesta (Berg & Felin 2009).

Jotkin lääkkeet, varjoaine tai korvikealkoholi saattavat äkillisesti vaurioittaa munuaista ja siten johtaa diureesin laskuun. (Saha 2010.) Edellä mainitut nefrotoksiinit voivat vähentää glomerulusfiltraatiota supistamalla munuaisten verisuonia, aiheuttamalla munuaistiehytvaurion tai tukkimalla munuaistiehyitä (Inkinen 1999, 18). Lääkkeistä johtuvaa vajaatoimintaa aiheuttavat etenkin ACE-estäjät ja anti-inflmmaattorit (Inkinen 1999, 17).

Myös lihaskudosvauriota seuraava rabdomyolyysi voi johtaa munuaistoiminnan heikkenemiseen. Rabdomyolyysi on tila, jossa tuhoutuneista lihassoluista vapautuva myoglobiini sakkautuu munuaisiin estäen siten niiden toimintaa. (Peräjoki & Suominen 2008, 447.) Rabdomyolyysia esiintyy yleisimmin pitkään kovalla alustalla maanneilla potilailla esimerkiksi tajuttomuuden seurauksena. Pitkittynyt paine kudoksessa aiheuttaa iskemiaa ja käynnistää lihassolujen tuhoutumisen.

(Atula 2012.) Rabdomyolyysia kehittyy myös monivammapotilaille suurten kudovaurioiden yhteydessä (Kuusisto & Sallinen 2009).

Neuraalinen eli hermostollinen vaikutus munuaisten toimintaan on melko pieni verrattuna hormonaaliseen säätelyyn. Stressin aiheuttama sympaattisen hermoston aktivoituminen onkin ainoa tilanne, jossa neuraalinen säätely vaikuttaa. Sympaattisen hermoston välittäjäaineen, noradrenaliinin, vaikutuksesta munuaissuonet supistuvat. Tällöin verenvirtaus hiussuonikeräissä heikkenee ja virtsaneritys vähenee. (Laurila 2008, 30.)

Postrenaalisia syitä diureesin heikkenemiseen ovat este virtsanjohtimessa, rakkossa tai virtsaputkessa (Inkinen 1999, 17). Virtsaumpi voi miehillä olla seurausta eturauhasen liikakasvusta. Muita syitä ovat esimerkiksi kasvain, virtsatiekiivet tai vaurio virtsateissä. Hermoperäisiä syitä ovat muun muassa selkäydinvamma ja häiriöt virtsarakon hermotuksessa. (Saarelma 2011.) Virtsaumpi johtaa diureesin laskuun, virtsan liialliseen kertymiseen rakkoon ja vaurioittaa munuaisia (Saha 2010).

4.4.3 Virtsanerityksen heikkenemisen seuraukset

Akuuttikin munuaisten vajaatoiminta saattaa olla aluksi oireeton ja virtsaneritys pysyä normaalina tai vain hieman heikentyä. Potilas saattaa oireilla munuaistoiminnan heikkenemistä aiheuttavan taustasyyn mukaan, joita ovat esimerkiksi kuume, matala verenpaine ja kuivuminen. (Saha 2010.) Lähes aina munuaistoiminnan heikkeneminen näkyy edetessään verenpaineen nousuna (Linnanvuo 2008, 37).

Häiriöt neste- ja elektrolyyttitasapainossa voivat ilmetä väsymyksenä, tajunnantason heikentymisenä, lihasvapinana, -nykäyksinä ja kouristuksina. Potilaan ihonväri saattaa muuttua kalpeaksi, harmahtavaksi tai kellertäväksi kuona-aineiden kerääntyessä elimistöön. (Ritmala-Castrén 2001, 155.)

Potilas, jonka diureesi on heikentynyt tai lakannut, on usein hypervoleeminen, sillä munuaisten akuuttia vajaatoimintaa pyritään ehkäisemään nesteytyksellä.

(Linnanvuo-Laitinen 1999, 14–15.) Diureesin heikentyessä neste kertyy elimistöön ja syntyy turvotuksia. Nesteen kertyminen keuhkoihin aiheuttaa hengitysvaikeuden ja kaasujenvaihtohäiriön. Runsas nestekuorma rasittaa sydäntä ja verenpaine ja syke kohoavat. (Ritmala-Castrén 2001, 157.)

Munuaistoiminnan lasku johtaa metaboliseen asidoosiin, kun munuaiset eivät kykene poistamaan riittävästi kuona-aineita. Samalla syntyy elektrolyyttihäiriöitä. Asidoosi häiritsee solujen aineenvaihduntaa, ja soluista vapautuu liiallisesti kaliumia. (Linnanvuo-Laitinen 1999, 15.) Kalium huolehtii suurelta osin solujen nestetasapainosta ja sähköisestä tasapainosta. Sydämen sähköinen toiminta on hyvin herkkä kaliumtasapainon muutoksille. (Ritmala-Castrén 2001, 159–160.) Hyperkalemia aiheuttaa sydämeen johtumishäiriöitä ja lopulta jopa kamiovärinän tai asystolen (Linnanvuo-Laitinen 1999, 14).

Kun munuaiset eivät eritä normaalisti, lääkeaineet kertyvät elimistöön (Ritmala-Castrén 2001, 157). Samoin urea eli virtsa-aine alkaa kertyä elimistöön. Tämä johtaa virtsamyrkytykseen ja vitaalielintoimintojen romahtamiseen (Leppäluoto ym. 2008, 268).

TYKS:n pilottiprojektin diureesin heikkenemisen MET- hälytyskriteereiden taustalla olevat syy-seuraussuhteet on esitetty taulukossa 10.

Taulukko 10. Diureesin heikkenemisen syyt ja seuraukset.

Ei lainkaan diureesia/8 h	
MIHIN JOHTAA	<ul style="list-style-type: none"> • Verenpaineen nousu • Sykkeen nousu • Väsymys ja lihasvapina • Turvotukset • Hengitystaajuuden nousu • Tajunnan tason heikkeneminen • Kouristukset • Rytmihäiriöt • Kalpeus, harmaus, kellertävyys • Lääkeaineiden kertyminen • Uremia
SYITÄ	<ul style="list-style-type: none"> • Alhainen verenpaine • Hypovolemia • Dehydraatio • Vaurio munuaisissa • Tukos virtsateissä

5 TYÖN EETTISYYS

Hoitotyö ja hoitotieteellinen tutkimus tulee rakentaa eettisesti kestäväälle pohjalle. Erityisen tärkeää eettisyys on ihmistä ja hoitotyötä koskevassa tiedon kehittämisessä ja analysoinnissa. (Leino-Kilpi 2009, 360–361.)

Jotta työ olisi eettisesti kestävä, tulee erityisesti piittaamattomuutta ja vilppiä välttää. Piittaamattomuus ilmenee muun muassa puutteellisina viittauksina aikaisempiin tutkimuksiin ja tulosten huolimattomana kirjaamisena. Tahallinen huolimattomuus lähdemateriaalien tulkinnassa on eettisesti väärin muuttaessaan työn loppupäätelmän tulosta. Vilppiä on myös tiedon luvaton lainaaminen ja anastaminen. (Leino-Kilpi 2009, 364.) Tässä työssä piittaamattomuutta ja vilppiä vältettiin mahdollisimman tarkasti lähdemateriaaleja käytettäessä ja niistä saatua tietoa tulkitessa.

Tämä opinnäytetyö laadittiin inhimillisin menetelmin eettisiä arvoja kunnioittaen. Työssä käytettiin kirjallisuutta monipuolisesti ja lähdeviittaukset tehtiin huolellisesti opinnäytetyön kirjoitusohjeiden mukaisesti. Lähteisiin tutustuttiin kattavasti tervettä kritiikkiä käyttäen. Työssä olisi voitu kiinnittää enemmän huomiota eri lähteiden välillä mahdollisesti ilmeneviin ristiriitoihin. Työ on kuitenkin eettisesti luotettava ja hyödynnettävissä käytännön hoitotyössä.

6 TYÖN LUOTETTAVUUS

Lähteiden luotettavuudesta kertoo kirjoittajan ja julkaisijan tunnettavuus sekä lähteiden tuoreus, sillä tutkimustieto muuttuu nopeasti (Sajavaara 2009, 109). Tässä opinnäytetyössä on käytetty tunnettujen kirjoittajien lähteitä, jotka on julkaistu arvostetuissa ja luotettavissa julkaisuissa. Lähteet voidaan määritellä tuoreiksi, sillä suurin osa niistä on julkaistu viimeisen kymmenen vuoden sisällä.

MET- toimintaa koskevien artikkelien ja lähteiden voidaan arvioida olevan puolueettomia ja totuudellisia. Myös fysiologiaa ja patofysiologiaa käsittelevä lähdeaineisto on asiatarkastuksen läpäissyttä eikä sen voida katsoa olevan puolueellista tai valheellista. Lähdeostosten kirjoittajat ovat tunnettuja ja arvostettuja henkilöitä, joilla näyttää olevan merkittävä asema akateemisessa tutkimusyhteisössä, ja heidät mainitaan kirjoittajina useissa eri yhteyksissä.

Opinnäytetyön aihepiiriin liittyviä lähteitä on käytetty, mutta niitä olisi voinut käyttää laajemmin ja tarkastella vieläkin monipuolisemmin. Ensisijaisten lähteiden painoarvoa olisi voinut korostaa enemmän tekstiä kirjoitettaessa.

7 POHDINTA

Tässä opinnäytetyössä oli tavoitteena selvittää TYKS:n pilottiprojektissa käytettyjen MET- kriteereiden taustalla oleva fysiologia ja patofysiologia sekä seuraukset, mikäli potilaan elintoimintojen heikkenemiseen ei puututa.

Potilaiden elintoimintojen heikkenemiseen tulee puuttua jo ennen hemodynaamiikan mahdollista romahtamista. Tähän tueksi järjestetyn MET- toiminnan on useissa sairaaloissa todettu parantavan potilaan hoitoa, ehkäisevän sydänpysähdyksiä ja pienentävän kustannuksia. Potilasturvallisuuden parantamiseksi MET- toiminta ohjaa hoitajia kiinnittämään entistä tarkemmin huomiota potilaan elintoimintojen muutoksiin, reagoimaan niihin ja hyödyntämään tarjolla oleva lisäapu.

Hoitohenkilökunnan tulisi ymmärtää MET- toiminnan hyötyvaikutukset sekä potilaan hoidon lopputuloksessa että oman työn tukena. Yleinen ilmapiiri osastoilla ja kokeneempien hoitajien asenteet vaikuttavat suuresti siihen, kuinka MET- toiminta otetaan vastaan. MET- kriteeristö yksinkertaisuudessaan tuo varmuutta lisäävun hälyttämiseen, jolloin pelko turhasta hälytyksestä on aiheeton, kun yksikin kriteeri täyttyy. Positiivinen kuva MET- toiminnasta rakentuu vain kokemusten kautta ja käyttämällä hyödyksi sen tarjoama apu.

Työn perustaksi kerätty tieto osoittaa syy-seuraussuhteiden ymmärtämisen merkityksen potilaan hoidon lopputuloksen kannalta. Koottu tietopaketti auttaa vuodeosastojen hoitohenkilökuntaa ymmärtämään paremmin elintoimintojen heikkenemisen taustalla olevia syitä ja mihin elintoimintojen lasku mahdollisesti johtaa. Työ toimii myös kertausmateriaalina terveydenhoitoalan ammattilaisille ja toivottavasti rohkaisee akuuttitilanteiden aktiiviseen hoitoon.

Jotta MET- kriteereitä voitaisiin täydellisesti hyödyntää, tulisi olla selkeä ohjeistus myös siitä, kuinka usein elintoimintoja tarkkaillaan miltäkin potilaalta. Osastoilla pyritään arvioimaan jokainen potilas yksilönä, jolloin mittauskerrat suhteutetaan potilaan hoitoon yksilöidysti. Yksilöllinen hoitotyö ei kuitenkaan aina to-

teudu riittävässä määrin esimerkiksi resurssien puutteen vuoksi. Yhtenäinen mittauskäytäntö kaikilla osastoilla selkeyttäisi tilannetta. Potilaiden kunnon vaihtelevuus kuitenkin tekee yhtenäisistä mittauskäytännöistä lähes mahdotonta toteuttaa.

Tämä työ on rajattu tarkastelemaan vain TYKS:n MET- pilottiprojektin hälytyskriteeristön taustaa. Työssä ei ole selvitetty meneillään olevan TYKS:n pilottiprojektin menestystä eikä osastoilla toteutettavia ihmisen peruselintoimintojen mahdollisia yhtenäisiä mittauskäytäntöjä. Näistä olisi tarpeellista saada omat tutkimuksensa. Lisäksi vuodeosastojen hoitohenkilökunta voisi hyötyä MET-kriteereiden pohjalta laaditusta peruselintoimintojen poikkeavuuksien syyseuraussuhteita havainnollistavasta taulukosta. MET- toiminta tulee todennäköisesti yleistymään Suomessa ja aihetta käsittelevää kotimaista tutkimustietoa olisi hyvä saada lisää.

LÄHTEET

Aalto, S. 2009. Hypo- ja hypertermiapotilaan hoito. Teoksessa Castrén, M.; Aalto, S.; Rantala, E.; Sopanen, P. & Westergård, A. (toim.) Ensihoidosta päivystyspoliklinikalle. Helsinki: WSOY. 549-561.

Alaspää, A. 2008. Hengitysvaikeus. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 229-254.

Atula, S. 2012. Lihastaudit. Lääkärikirja Duodecim. Terveyskirjasto. Viitattu 6.5.2012 http://www.terveyskirjasto.fi/terveyskirjasto/tk.koti?p_artikkeli=dlk00041.

Berg, H. & Felin, A-L. 2008. Monivammapotilaan rasvaembolia. Traumapotilaan hoito. Terveysportti. Viitattu 20.2.2012 http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/shk/koti?p_haku=rabdomyalyysi

Bjälje, J.; Haug, E.; Sand, O.; Sjaastad, O. & Toverud, K. 2007. Ihminen. Fysiologia ja anatomia. 1.-4. painos. Helsinki: WSOY.

Blomster, M. 2001. Tehopotilaan neurologisten ongelmien tarkkailu ja hoito. Teoksessa Blomster, M.; Mäkelä, M.; Ritmala-Castrén, M.; Säämänen, J. & Varjus, S-L. (toim.) Tehohoitotyö. Helsinki: Tammi. 149-154.

Brander, P. 2009. Hengitysvajaus. Lääkäriin käsikirja. Terveysportti. Viitattu 20.2.2012 http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/ltk/koti?p_haku=hengitys

Castrén, M. 2006. Hätätilanteet vuodeosastoilla – uusien vuoden 2005 elvytysohjeiden sanoma. Tehohoito 1/2006, 17-20.

Castrén, M. 2006. Hätätilanteet sairaalassa – sydänpysähdyksen voi ehkäistä ennakoimalla. Poliklinikka 2/2006, 4-5.

Cioffi, J.; Salter, C.; Wilkes, L.; Vonu-Boriceanu, O. & Scott, J. 2006. Clinicians' responses to abnormal vital signs in an emergency department. Australian Critical Care Vol. 19 No. 2/2006, 66-72.

Cioffi, J. 2000. Nurses' experiences of making decisions to call emergency assistance to their patients. Journal of Advanced Nursing Vol. 32 No. 1/2000, 108-114.

Considine, J. 2005. The role of nurses in preventing adverse events related to respiratory dysfunction: literature review. Journal of Advanced Nursing Vol. 49 No. 6/2005, 624-633.

Considine, J. & Botti M. 2004. Who, when and where? Identification of patients at risk of an in-hospital adverse event: Implications for nursing practice. International Journal of Nursing Practice Vol. 10, 21-31.

Galhotra, S.; Scholle, C.; Dew, M.; Mininni, N.; Clermont, G. & DeVita, M. 2006. Medical emergency teams: a strategy for improving patient care and nursing work environments. Journal of Advanced Nursing Vol. 55 No. 2/2006, 180-187.

Halme, M. 2005. Keuhkopussin sairaudet. Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P. & Tukiainen, P. (toim.) Keuhkosairaudet. 3., uudistettu painos. Helsinki: Duodecim. 597-606.

Hillman, K.; Chen, J.; Cretikos, M.; Bellomo, R.; Brown, D.; Doig, G.; Finfer, S. & Flabouris, A. 2005. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. The Lancet Vol. 365 No. 6/2005, 2091-2097.

- Hiltunen, T. & Taskinen, T. 2008. Vammapotilas. Teoksessa Kuisma, M; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 324-334.
- Holmia, S.; Murtonen, I.; Myllymäki, H. & Valtonen, K. 2006. Sisätautien, kirurgisten sairauksien ja syöpätautien hoitotyö. Helsinki: WSOY.
- Holmström, P. 2009. Sydämen ja verenkierron sairaudet. Teoksessa Vauhkonen, I. & Holmström, P. (toim.) Sisätaudit. 1.-3. painos. Helsinki: WSOY. 7-195.
- Holmström, P. 2008. Diabetes. Teoksessa Kuisma, M; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 387-394.
- Hoppu, S. & Salmi, A. 2011. MET ehkäisee sydänpysähdyksiä sairaalassa. Systole 1/2011, 17–18.
- Inkinen, O. 1999. Akuutin munuaisten vajaatoiminnan syyt ja ennuste. Tehohoito Vol.17 Nro 1, 17-19.
- Jamieson, E.; Ferrell, C. & Rutledge, D.N. 2008. Medical Emergency Team Implementation: Experiences of a Mentor Hospital. MEDSURG Nursing Vol. 17 No. 5/2008, 312-316, 323.
- Jones, L.; King, L. & Wilson, C. 2009. A literature review: factors that impact on nurses' effective use of the Medical Emergency Team (MET). Journal of Clinical Nursing Vol. 18, 3379–3390.
- Kuisma, M. 2008. Aivohalvaus. Teoksessa Kuisma, M; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 305-315.
- Kuisma, M. & Holmström, P. 2008. Rintakipu. Teoksessa Kuisma, M; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 255-275.
- Kuusisto, T-M. & Sallinen, A-L. 2009. Monivammapotilaan anestesian hoito. Traumatologiaan hoito. Terveysportti. Viitattu 6.5.2012
http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/shk/koti?p_haku=rabdomyalyysi.
- Aivoinfarkti (online). Käypä hoito-suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2012 (viitattu 20.3.2012). Saatavilla Internetissä: www.kaypahoito.fi
- Laurila, M. 2008. Munuaisten anatomia ja fysiologia. Teoksessa Alahuhta, M.; Hyväri, T.; Linnanvuori, M.; Kylmäaho, R. & Mukka, H. (toim.) Munuaissairaan hoito. Helsinki: Edita. 16-35.
- Leppäluoto, J.; Kettunen, R.; Rintamäki, H.; Vakkuri, O.; Vierimaa, H. & Lähti, S. 2008. Anatomia ja fysiologia. Rakenteesta toimintaan. Helsinki: WSOY.
- Leino-Kilpi, H. 2009. Hoitotyöntekijä ja tutkimusetiikka. Teoksessa Leino-Kilpi, H. & Välimäki, M. Etiikka hoitotyössä. 5. uudistettu painos. Helsinki: WSOY. 360-377.
- Linnanvuori, M. 2008. Munuaistaudit. Teoksessa Alahuhta, M.; Hyväri, T.; Linnanvuori, M.; Kylmäaho, R. & Mukka, H. (toim.) Munuaissairaan hoito. Helsinki: Edita. 36-63.
- Linnanvuori-Laitinen, M. 1999. Dialyysihoidon aloitus- ja lopetusindikaatiot akuutissa munuaisten vajaatoiminnassa. Tehohoito Vol. 17 Nro. 1, 14-16.
- Mustajoki, P. 2011. Tietoa potilaalle: Hyperkalemia (kohonnut veren kalium). Lääkärikirja Duodecim, Terveysportti. Viitattu 20.3.2012
http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/shk/koti?p_haku=hyperkalemia.
- Mustajoki, P. 2011. Tietoa potilaalle: Hypokalemia (alhainen veren kalium). Lääkärikirja Duodecim, Terveysportti. Viitattu 20.3.2012
http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/shk/koti?p_haku=hypokalemia.

- Mustajoki, P. 2011. Tietoa potilaalle: Kohonnut verenpaine (verenpainetauti). Lääkärikirja Duodecim, Terveysportti. Viitattu 17.2.2012 http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/shk/koti?p_haku=verenpaine.
- Mustajoki, P. 2012. Tietoa potilaalle: Sydäninfarkti. Lääkärikirja Duodecim, Terveysportti. Viitattu 20.3.2012 http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/shk/koti?p_haku=sydäninfarkti.
- Nienstedt, W.; Hänninen, O.; Arstila, A. & Björkqvist, S-E. 2008. Ihmisen fysiologia ja anatomia. 15.–17. painos. Helsinki: WSOY.
- Nienstedt, W. & Kallio, S. 2008. Luut ja ytimet. Ihmiselimistö lyhyesti. 10.-11. painos. Helsinki: WSOY.
- Nurmi, J. 2007. Hätätilapotilaan varhainen tunnistaminen sairaalassa. Teoksessa Ikola, K. (toim.) Elvytys ja elvytetyn hoito. Helsinki: Duodecim. 169-178.
- Peräjoki, K. & Suominen, A. 2008. Sähkötapaturmat. Teoksessa Kuisma, P.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 443-453.
- Ritmala-Castrén, M. 2001. Tehopotilaan neste- ja elektrolyytitasapaino-ongelmien tarkkailu ja hoito. Teoksessa Blomster, M.; Mäkelä, M.; Ritmala-Castrén, M.; Säämänen, J. & Varjus, S-L. (toim.) Tehohoitotyö. Helsinki: Tammi. 155-164.
- Rossinen, J. 2008. Rytmihäiriöt. Teoksessa Kuisma, P.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 276-288.
- Saarelma, O. 2011. Tietoa potilaalle: Virtsaumpi. Lääkärikirja Duodecim. Terveysportti. Viitattu 20.2.2012 http://www.terveysportti.fi.ezproxy.turkuamk.fi/dtk/shk/koti?p_haku=rabdomyalyysi
- Saha, H. 2010. Tietoa potilaalle: Äkillinen munuaisten vajaatoiminta. Lääkärikirja Duodecim. Terveysportti. Viitattu 9.1.2012. http://www.terveysportti.fi/dtk/shk/koti?p_haku=virtsaneritys
- Sajavaara, P. 2009. Alustava lukeminen ja muistiinpanot. Teoksessa Hirsjärvi, S.; Remes, P. & Sajavaara, P. Tutki ja kirjoita. 15. uudistettu painos. Helsinki: Tammi. 109-122.
- Sand, O.; Sjaastad, O.; Haug, E.; Bjälje, J. & Toverud, K. 2011. Ihminen. Fysiologia ja anatomia. Helsinki: WSOY.
- Sovijärvi, A. & Salorinne, Y. 2005. Keuhkojen fysiologiaa ja patofysiologiaa. Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P. & Tukiainen, P. (toim.) Keuhkosairaudet. 3., uudistettu painos. Helsinki: Duodecim. 34-54.
- Sopanen, P. 2009. Hengitysvaikeuspotilaan hoito. Teoksessa Castrén, M.; Aalto, S.; Rantala, E.; Sopanen, P. & Westergård, A. (toim.) Ensihoidosta päivystyspoliklinikalle. Helsinki: WSOY. 306-328.
- Säämänen, J. Akuutin hengitys- ja verenkiertovajauksen tarkkailu ja hoito. Teoksessa Blomster, M.; Mäkelä, M.; Ritmala-Castrén, M.; Säämänen, J. & Varjus, S-L. (toim.) Tehohoitotyö. Helsinki: Tammi. 114-148.
- Tanskanen, P. 2008. Aivovammapotilaan ensihoito. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 344-351.
- Tarkkanen, H. 2002. Aivoverenkierron säätely. Finnanest 5/2002, 419-421.
- Tiula, E. 1999. Keinomunuaishoito munuaistoiminnan korvaajana. Tehohoito Vol. 17 Nro. 1. 9-12.
- Tukiainen, P. 2005. Keuhkosairauksien tärkeimmät oireet. Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P. & Tukiainen, P. (toim.) Keuhkosairaudet. 3., uudistettu painos. Helsinki: Duodecim. 208-220.

Tukiainen, P. 2005. Diffuusien keuhkokuutosten erotusdiagnoosi. Teoksessa Kinnula, V.; Brander, P. & Tukiainen, P. (toim.) Keuhkosairaudet. 3., uudistettu painos. Helsinki: Duodecim. 444-448.

Urtamo, S. & Aaltonen, J. 2008. Sokkipotilas. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. Helsinki: Tammi. 360-373.

Vauhkonen, I. 2009. Umpieritysrauhasten sairaudet. Teoksessa Vauhkonen, I. & Holmström, P. (toim.) Sisätaudit. 1.-3. painos. Helsinki: WSOY. 233-418.

Westergård, A. 2009. Tajunnan häiriö ja tajuttomuus. Teoksessa Castrén, M.; Aalto, S.; Rantala, E.; Sopanen, P. & Westergård, A. (toim.) Ensihoidosta päivystyspoliklinikalle. Helsinki: WSOY. 366-378.