

Opinnäytetyö (AMK)

Ensihoitaja (AMK)

Ensihoidon koulutusohjelma

2011

Tuomas Ala-Outinen, Jussi Tanskanen & Mari Viitala

ENSIHOIDON VAIKUTUSTEN JA VAIKUTUSMEKANISMIIEN TEOREETTINEN HALLINTA

– Analyysi vuosien 2008 - 2009 hoitotason
tenttivastauksista



TURUN AMMATTIKORKEAKOULU
TURKU UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

OPINNÄYTETYÖ (AMK) | TIIVISTELMÄ

TURUN AMMATTIKORKEAKOULU

Ensihoidon koulutusohjelma

Joulukuu 2011 | 46 sivua

Ohjaaja Jari Säämänen

Ala-Outinen Tuomas, Tanskanen Jussi ja Viitala Mari

Ensihoidon vaikutusten ja vaikutusmekanismien teoreettinen hallinta

Tämä opinnäytetyö on osa Turun ammattikorkeakoulun projektia 'Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoidossa', eli AMOVIRKE. Työssä keskitytään yhteen ensihoitajien ydinosaamisalueista, hoidon vaikutusten ja vaikutusmekanismien teoreettiseen hallintaan. Työssä analysoidaan hoitotason ensihoidon teoriakokeiden tuloksia kyseiseltä osa-alueelta.

Aineistona käytettiin vuosien 2008–2009 Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin hoitotason teoriakokeita. Kokeeseen osallistujat olivat hoitotason sairaankuljettajia, hoitotasolle pyrkiviä perustason sairaankuljettajia ja ensihoitaja AMK -opiskelijoita. Sama henkilö saattoi osallistua kokeeseen useampia kertoja, joten kaikki osallistujista eivät olleet eri henkilöitä. Lupien pituus määräytyy vastaajan osaamisen perusteella, jolloin sama vastaaja on saattanut käydä kokeissa säännöllisesti jopa puolen vuoden välein.

Tutkittavan aineiston tiedonkeruumenetelmänä käytettiin strukturoitua kyselylomaketta. Saadut tiedot analysoitiin kvantitatiivista menetelmää käyttäen. Lomakkeen kysymyksistä noin puolet oli esseekysymyksiä ja loput monivalintakysymyksiä.

Aihealueiden perusteella kysymykset ryhmiteltiin kuuteen eri osa-alueeseen: hyperventilaation, hypoventilaation, verensokeritason ja hypotonisten infuusioiden vaikutus aivovammaan, sekä CPAP-hoidon vaikutukset ja painalluselvytyksen yhteys sydämen defibrilloitumiseen. Parhaiten osattiin hyperventilaation haitallinen vaikutus aivovammaan, vaikka senkään vaikutusmekanismit eivät olleet vastaajille täysin selkeät. Huonoiten osattiin sydämen paineluelvytyksen vaikutus sydämen defibrilloitumiselle. Monivalintakysymyksissä vastaajat osasivat sulkea pois vääriä vaihtoehtoja, mutta avoimissa kysymyksissä oman teorian tuominen esille oli vaikeaa. Toisaalta väärin vastausten pois sulkeminen ei takaa sitä, ettei taustalla olevien vaikutusmekanismien ymmärtäminen olisi puutteellista. Vaikutusmekanismien ymmärtäminen olisi tärkeää, jotta hoito-ohjeita noudatettaisiin täsmällisesti ja ymmärrettäisiin niiden tärkeys, sekä osattaisiin priorisoida hoitotoimia kentällä.

Kysymykset on valittu sattumanvaraisesti kyseiseen kokeeseen ja ne eivät mittaa kattavasti vastaajan teorian tietoa ensihoidon vaikutuksista ja vaikutusmekanismeista, vaan joitakin sen osa-alueita. Tulosten perusteella voisi suosittaa anatomian ja etenkin fysiologian ja patofysiologian opintojen tehostamista, koska hoidon vaikutusmekanismien ymmärtäminen vaatii hyvän anatomis-fysiologisen pohjatiedon.

ASIASANAT:

ensihoido, hoitotason teoriakokeet, aivovamma, hyperventilaatio, hypoventilaatio, verensokeri, CPAP, hypotoniset infuusiot, paineluelvytys, defibrillaatio, kynnysresistoriventtiili

BACHELOR'S THESIS | ABSTRACT

UNIVERSITY OF APPLIED SCIENCES

Bachelor of Emergency Nursing | Emergency Nursing

December 2011 | 46 pages

Instructor Jari Säämänen

Ala-Outinen Tuomas, Tanskanen Jussi & Viitala Mari

Theoretic management of the effects and effect mechanisms of emergency care

This thesis is a part of a project by Turku University of Applied Sciences called 'The development of professional competence and collaboration between officials in emergency and acute care', aka AMOVIRKE. This work concentrates on one key field of expertise of advanced paramedics, the management of effect mechanisms in emergency care. In this work, results from advanced level emergency care theory tests are analyzed from this key field.

The materials used were advanced level theory tests of The Hospital District of Southwest Finland from years 2008-2009. Persons who took part in the testing were advanced level paramedics, paramedics striving to work at the advanced level and paramedic students from the University of Applied Sciences. Same person could take the test several times so all participants were not different individuals. The length of a person's advanced level license is dependent on their level of expertise in the test, which means that the same person may have taken the test regularly even every six months.

The method of collecting information for the material under study was a structured questionnaire. Received information was analyzed using quantitative methods. Half of the questions were essay questions and the rest were multiple choice questions.

Based on subjects, the questions were grouped into six different fields: the effects of hyperventilation, hypoventilation, blood sugar level and hypotonic infusions in a brain injury situation, and also the effects of CPAP-treatment and relation of cardiac chest compressions to successful defibrillation. The best known fact was the harmful effect of hyperventilation to brain injury, even though its effect mechanisms were not completely clear to the answerers. The effect of cardiac chest compressions to the ability of the cardiac muscle to defibrillate was clearly the least well known field. In multiple choice questions answerers were able to rule out wrong choices but in essay questions they struggled to bring forth their theoretic knowledge. Being able to rule out wrong choices does not guarantee the understanding of effect mechanisms would not be insufficient. Understanding these effect mechanisms is important however, so that treatment protocols would be followed to the letter, their importance properly realized. Paramedics should also be able to prioritize treatment procedures.

Questions used in the tests were chosen at random and they do not measure comprehensively all of the test taker's knowledge about the effects and effect mechanisms of emergency care, only some parts of it. Based on the results, improving the efficiency of studies of anatomy, physiology and pathophysiology could be recommended, because the understanding of emergency care treatment effect mechanisms requires a sound anatomic-physiological knowledge base.

KEYWORDS: emergency care, advanced level theory tests, brain injury, hyperventilation, hypoventilation, blood sugar, CPAP, hypotonic infusions, cardiac chest compressions, defibrillation, threshold resistor valve

SISÄLTÖ

1 JOHDANTO	4
2 HOITOTASON ENSIHOITO JA ENSIHOIDON OSAAMISVAATIMUKSET	5
3 ENSIHOIDON VAIKUTUKSET JA VAIKUTUSMEKANISMIT	7
3.1 Aivovammapotilaiden ensihoito	7
3.1.1 Aivovammapotilaan ventilointi	8
3.1.2 Nestehoidon vaikutukset aivovammaan	10
3.1.3 Veren sokeritason vaikutus aivovammaan	12
3.2 Nopeiden rytmihäiriöiden hoitaminen defibrilloimalla	14
3.2.1 Sydämen normaali sähköinen toiminta	14
3.2.2 Sähköisen aktivaation johtuminen sydämessä	15
3.2.3 Nopeiden kammiooperäisten sydänpysähdysrytmien defibrillointi	16
3.2.4 Paineluelvytyksen merkitys ennen defibrillaatiota	18
3.3 Hengitysvaikeuden hoito CPAP-laitteella	20
4 TUTKIMUSONGELMAT	22
5 EMPIIRINEN OSIO	22
5.1 Tutkimus- ja tiedonkeruumenetelmä	22
5.2 Kohderyhmä	23
5.3 Aineiston kerääminen, analysointi ja kuvaaminen	23
6 TUTKIMUKSEN ETIIKKA	24
7 TUTKIMUKSEN LUOTETTAVUUS	25
8 TULOKSET	27
8.1 Hoitotasolla toimivien ensihoitajien tiedot aivovammapotilaan hoidosta	27
8.1.1 Ensihoitajien tiedot hyperventilaation vaikutuksista aivovammapotilaalla	27
8.1.2 Ensihoitajien tiedot hypoventilaation vaikutuksista aivovammapotilaalle	31
8.1.3 Ensihoitajien tiedot veren korkean sokeripitoisuuden aivovauriota pahentavista vaikutuksista	33
8.1.4 Ensihoitajien tiedot hypotonisten infuusioiden aivovauriota pahentavista vaikutuksista	35
8.2 Ensihoitajien tiedot paineluelvytyksen yhteydestä sydämen defibrilloitumiseen	36
8.3 Ensihoitajien tiedot CPAP-hoidon vaikutus mekanismeista	37
9 JOHTOPÄÄTÖKSET	37
10 POHDINTA	40
LÄHTEET	43

1 JOHDANTO

Ensihoitopalvelu on järjestelmä, jossa potilaan välittömästi tarvitsema hoito voidaan aloittaa jo tapahtumapaikalla ja jatkaa sitä kuljetuksen aikana, kunnes potilas on luovutettu lopulliseen hoitopaikkaan (Castrén ym. 2005, 9). Hoitotason ensihoitajan rooli on vastuullinen sekä päätöksentekijänä että hoidon toteuttajana. Ensihoitajan tulee osata tunnistaa ja priorisoida potilaan ongelmat, pyytää tarvittaessa hoito-ohjetta lääkäriltä, arvioida ja löytää ratkaisut ongelmiin potilaan hoidossa. Akuutisti sairaiden potilaiden hoitaminen on haasteellista ja hoidon toteuttaminen vaatii laajaa tietopohjaa, jotta potilaan hoito voidaan toteuttaa turvallisesti. (Sillanpää 2008, 19 – 20.)

Ensihoidossa toimii sairaankuljettajia hoitotasollakin monilla erilaisilla pohjakoulutuksilla. Tämän takia on ollut tarvetta kehittää yhtenäinen testi, joka pohjautuu ensihoitaja AMK–tutkinnon valtakunnallisesti määriteltyihin ydinosaamisalueisiin sekä valtakunnallisiin ensihoitosuosituksiin. Erilaisista alueellisista ja koulutuksellisista eroista johtuen on koettu tarpeelliseksi yrittää yhtenäistää hoitajien tietopohjaa ja toimintamalleja. (Säämänen 2008, 8.)

Johtuen Suomen väestörakenteesta, ei hoitotason ensihoitajalle tule riittävästi kokemusta hätätilapotilaiden hoidosta. Tämä osaltaan luo tarvetta jatkuvalla testauksella ja teorian tiedon kertaamiselle jo alalla toimiville henkilöille koulutuksesta riippumatta.

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena on kartoittaa hoitotasolla toimivien sairaankuljettajien tietoa potilaan saaman ensihoidon vaikutuksista ja vaikutusmekanismeista. Opinnäytetyö on osa laajempaa hoitotason testausten analysointia ja on alisteinen Turun AMK:n ja Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin yhteistyöprojektille ”Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoitossa”, josta käytetään myös lyhennettä AMOVIRKE.

2 HOITOTASON ENSIHOITO JA ENSIHOIDON

OSAAMISVAATIMUKSET

Hoitotason ensihoito on osa ensihoidon palvelujärjestelmää, joka on puolestaan osa maamme terveydenhuoltojärjestelmää. Ensihoitopalvelujärjestelmä muodostuu eri tahojen yhteistoiminnasta, joita ovat ensivaste, hätäkeskus, pelastuspalvelu ja ensihoitoyksiköt. (Opetusministeriö 2006.) Ensihoitopalvelujärjestelmä on rakennettu porrasteiseksi. Hätäkeskus hälyttää riskinarvion perusteella potilaan luokse tarkoituksenmukaiset yksiköt. Hätätilapotilaan luokse hälytetään tyypillisesti ensivaste, näin voidaan lyhentää potilaan tavoittamisviivettä ja antaa hätäensiapua. Ensivasteena voi toimia esimerkiksi paloauto, eli ensimmäinen porras. Tämän lisäksi hälytetään tarpeellinen määrä perus- ja/tai hoitotason ambulansseja tavoitettavuuden ja potilaan tilan vaatiman hoidon mukaisesti ja alueellisten resurssien sallimissa rajoissa. Joillakin alueilla hoidon korkeimpana portaana on ensihoitolääkärillä miehitetty yksikkö. (Castrén ym. 2005, 10 – 11; Määttä 2008, 33.)

Ensihoito määritellään tilannearvioksi ja välittömäksi hoidoksi, joita antaa asianmukaisen koulutuksen saanut henkilö. Hoidolla pyritään käynnistämään, ylläpitämään ja turvaamaan potilaan elintoiminnot. Terveystilaa voidaan parantaa lääkkeillä, perusvälineistöllä tai muilla hoitotoimenpiteillä. Hoitotasolla tulee olla valmius aloittaa potilaan hoito tehostetun hoidon menetelmin ja toteuttaa kuljetus siten, että potilaan elintoiminnot voidaan turvata. (Sairaankuljetusasetus 1994 2§; Määttä 2008, 27.)

Hoitotasolla voi työskennellä vain ensihoitaja- (AMK) tai sairaanhoitajatutkinnon suorittanut henkilö. Työskentelyn täytyy olla päätoimista. Henkilöstön tulee osallistua koulutuksiin ja testauksiin, joita heille osoitetaan. (Valli 2009, 362–363.) Hoitotason työntekijällä tulee olla valmiudet toimia lääkinnällisen pelastustoimen johtajana monipotilastilanteessa (Valli 2009, 363).

Ensihoitajan työssä korostuvat hyvät vuorovaikutustaidot eri-ikäisten ihmisten kanssa, sekä hyvä lääketieteellinen ja farmakologinen osaaminen tukemassa päätöksentekoa. Hyvät toiminnalliset ja tekniset valmiudet ovat tärkeitä. Näihin

kuuluu siirtyminen potilaan luokse, tutkiminen ja arviointi, hoitolinjaukset ja potilaan tilan seuranta, sekä kuljetuksen kiireellisyyden määrittäminen jatkohoidon turvaamiseksi. Työskentely sairaalan ulkopuolella luo omat haasteensa niin potilaan kuin ensihoitajan oman turvallisuuden takaamiseksi. (Opetusministeriö 2006.)

Hoitotason yksikön valmius perustuu henkilöstön osaamiseen, hoitovälineisiin ja lääkevalikoimaan (Määttä 2008, 33). Hoitotasoiseen ensihoitoon kuuluvia toimenpiteitä ovat muun muassa: elottoman tai tajuttoman ilmatien varmistaminen intuboimalla tai vaihtoehtoisella ilmatien hoitovälineellä, elottoman lapsen maskiventilaatio, ulomman kaulalaskimon kanylointi, sokkisen tai elottoman lapsen kanylointi, intraosseaaliyhteyden avaaminen ja raajan reponointi. Hoitotasolla tulee myös kyetä aloittaa itsenäisesti CPAP-hoito, tehdä neulatorakosenteesi ja asettaa suu- tai nenämahaletku. Hoito-ohjeen perusteella voidaan varmistaa tajuttoman potilaan ilmatie, hoitaa hypovolemiaa hypertonisilla nesteillä, tahdistaa sydäntä ulkoisesti, kardioversioida potilas ja tehdä potilaalle kirurginen ilmatie. Hoitotasolla lääkehoitoon sisältyy laaja valikoima laskimoon annosteltavia lääkkeitä. Isotonisten nesteiden lisäksi on mahdollista antaa kolloidiliuoksia potilaalle. Lääkeaineiden käyttäminen tulee toteuttaa koulutuksen ja paikallisen hoito-ohjeen mukaan. (Valli 2009, 362–363.)

Opetusministeriö on määritellyt selvityksessään ensihoitajien ammattiopinnoissa keskeiset ydinosaamisen alueet seuraavasti: ”hoitotyön arvot, eettiset periaatteet ja säädökset, ensihoitojärjestelmä ja viranomaisyhteistyö, ensihoitotilanteiden turvallisuus, ensihoidon teknologia, laitteisto ja välineistö, ensihoidon tutkimus- ja kehittämistyö sekä johtaminen sekä eri-ikäisten ensihoidon tarpeen arviointi, peruselintoimintojen turvaaminen, työdiagnoosin tekeminen ja löydösten mukainen ensihoito.” (Opetusministeriö 2006.)

3 ENSIHOIDON VAIKUTUKSET JA VAIKUTUSMEKANISMIT

Tässä opinnäytetyössä keskitytään ensihoidon ydinosaamisalueista hoidon vaikutuksiin ja vaikutusmekanismeihin. Kirjallisuuskatsauksessa käsitellään ventilaation, infusoitavien nesteiden ja veren sokeritason vaikutuksia aivovammapotilaaseen. Lisäksi käsitellään sydämen defibrilloitumiseen vaikuttavia mekanismeja, sekä CPAP -hoidon vaikutuksia.

3.1 Aivovammapotilaiden ensihoito

Aivot ovat elintärkeä keskushermoston osa luisen kallon sisällä. Luinen kallo on muodostunut useista erikokoisista luunpalasista, jotka ovat tiukasti kiinni toisissaan sideliitoksilla. Kovan rakenteensa vuoksi kallon tilavuus ei pysty muuttumaan. Kallossa on useita pieniä onteloita, joista selvästi suurimpana kallo-ontelo, jonka sisällä aivot sijaitsevat. Kallonpohjassa on useita aukkoja, joiden läpi kulkee selkäydin ja verisuonia, jotka yhdistävät aivot muuhun elimistöön. (Bjälle ym. 1999, 178–179.) Aivoja peittää kallon alla kolme sidekudoskalvoa: pehmeäkalvo (*pia mater*), lukinkalvo (*arachnoidea*) ja kovakalvo (*dura mater*). Lukinkalvon ja pehmytkalvon väliin jäävä tila (subaraknoidaalitila) on täynnä aivo-selkäydinnestettä (likvoria), joka toimii aivojen iskunvaimentimena ja tukena kallon sisällä. Aivo-selkäydinnestettä muodostuu aivokammiossa sijaitsevissa suonipunoksissa noin 500 ml vuorokaudessa, kokonaistilavuuden ollessa kerralla noin 150 ml. Likvor poistuu subaraknoidaalitilasta lukinkalvojuvästen kautta kovakalvon veriviemäreihin eli laskimovereen. Iskunvaimennusominaisuuden lisäksi likvor huolehtii keskushermoston solujen ravitsemuksesta, sekä toimii laajenemispuskurina antaen aivoille tilaa turvota kallon sisällä. (Bjälle ym. 1999, 67–69.)

Aivojen läpi virtaa keskimäärin 15 – 20 % sydämen minuuttitilavuudesta eli noin 750 ml minuutissa (Bjälle ym. 1999, 263; Tanskanen 2008, 345) ja se kuluttaa 25 % elimistön kaikesta käyttämästä glukoosista (Tanskanen 2008, 345). Aivojen verenkierto pysyy samalla tasolla riippumatta ihmisen aktiivisuudesta. (Bjälle ym. 1999, 263). Normaali aivojen verenvirtaus on 45–55 ml/100 g minuutissa (Tarkkanen 2002, 419). Aivojen tehokas itsesäätelyjärjestelmä pitää

huolen siitä, että aivojen verenkierto pysyy tällä tasolla, kunhan keskiverenpaine on vähintään 60–150 mmHg. (Bjälje ym. 1999, 263.) Itsesäätelyjärjestelmä eli autoregulaatio toimii siten, että verenpaineen laskiessa aivovaltimot laajenevat, jolloin aivoihin pääsee sama määrä verta huolimatta verenpaineen laskusta. Tämä mekanismi pettää vasta, kun keskiverenpaine laskee alle 60 mmHg. Tällöinkin aivot ja sydän saavat paremmin verta kuin muu elimistö. Äkillinen verenpaineen nousu taas supistaa aivovaltimoita. (Nienstedt ym. 2009, 222.) Keskiverenpaine (MAP) on pulssipaine jaettuna kolmella lisättynä diastoliseen paineeseen. Pulssipaine on systolisen ja diastolisen verenpaineen erotus. Esimerkiksi jos verenpaine on 120/90 mmHg, MAP saadaan laskettua seuraavalla tavalla: $(120-90)/3+90 = 100$ mmHg, eli MAP on 100 mmHg. (Vauhkonen & Holström 2005, 148.) Kallonsisäinen paine eli ICP on luusen kallon sisällä vallitseva painetaso, joka ilmoitetaan elohopeamillimetreinä (mmHg) (Kröger ym. 2010, 365, 369). Normaali painetaso on 5–15 mmHg (Saastamoinen 2010, 266). Aivojen perfuusiopaine eli CPP on keskiverenpaineen ja kallonsisäisen paineen erotus, eli $MAP - ICP = CPP$ (Saastamoinen 2010, 269).

Aivovammalla tarkoitetaan aivokudoksen vauriota, joka voi olla seurausta traumasta tai aivojen metabolian häiriöstä (Kröger ym. 2010, 363–364). Traumaperäisiä aivovammoja ovat aivotärähdys ja aivoruhje, lisäksi traumaattiset verenvuodot joita ovat traumaattinen subaraknoidaalivuoto, subduraalihakematooma ja epiduraalihakematooma (Alaspää 2008, 294–295). Aivovammojen oireet vaihtelevat olemattomista vakaviin ja aina kuolemaan johtaviin asti (Saastamoinen 2008, 396). Aivojen verenvirtaus heikkenee yleisesti ottaen ensimmäisen 24 tunnin ajan vamman jälkeen. (Yanko & Mitcho 2001).

3.1.1 Aivovammapotilaan ventilointi

Ventilaatiolla tarkoitetaan keuhkojen tuulettumista. Aikuisen normaali hengitystaajuus levossa 12–14 kertaa minuutissa (Nienstedt ym. 2009, 276.) Ventilaatio tuo jatkuvasti uutta ilmaa keuhkorakkuloille, joissa happi siirtyy

verenkiertoon ja edelleen kudosten käyttöön. Solujen aineenvaihdunnan tuote hiilidioksidi kulkee samaa reittiä vastakkaiseen suuntaan. (Bjålie ym. 1999, 312.) Ydinjatkeessa oleva hengityskeskus säätelee verenhiilidioksidiosapainetta hengitystaajuutta muuttamalla, jo 0,3–0,4 kPa nousu nostaa ventilaation yli kaksinkertaiseksi (Bjålie ym. 1999, 316–319). Keuhkorakkuloissa kaasujen siirtyminen perustuu paine-erojen tasoittumiseen suuremmasta pitoisuudesta pienempään. (Bjålie ym. 1999, 312–313.) Normaalitilanteessa aivoverisuonten supistustilaa säätelee tehokas itsesäätelyjärjestelmä, jonka tärkein ohjaaja on veren hiilidioksidiosapaine. (Cree 2003, 48; Tanskanen 2008, 345–346; Nienstedt ym. 2009, 223–224). Valtimoveren hiilidioksidipitoisuuden (PaCO_2) normaaliarvo on 4,5 – 6 kPa ja uloshengityksen hiilidioksidipitoisuus (EtCO_2) on likimain sama, uloshengitysarvo (EtCO_2) on aina hieman pienempi (Larmila 2010, 42–43). Osapaineen ollessa matala aivojen valtimot supistuvat vähentäen verenkiertoa ja osapaineen ollessa koholla valtimot laajenevat lisäten verenkiertoa. (Cree 2003, 48; Tanskanen 2008, 345 – 346; Nienstedt ym. 2009, 223 – 224.)

Alkuun hyperventilaatio laskee tehokkaasti kallonsisäistäpainetta, mutta aiheuttaa jatkuessaan iskemiaa eli hapenpuutetta aivoissa ja on täten haitallista. Hapenpuute johtuu hyperventilaation aiheuttaman veren hiilidioksidiosapaineen laskun aiheuttamasta aivoverisuonten supistumisesta, joka johtaa heikentyneeseen aivojen perfuusiopaineeseen. Hyperventilaatio supistaa aivojen verisuonia ja vähentää aivojen verenvirtausta 2–4 % kutakin 1 mmHg:n eli 0,13 kPa:n suuruista hiilidioksidiosapaineen laskua kohden. (Siironen ym. 2008, 2362.) Lyhytkestoista hyperventilaatiota voidaan käyttää hoitona tilanteissa, joissa aivoja uhkaa herniaatio. Herniaatiolla tarkoitetaan aivokudoksen tunkeutumista ulos kallon aukoista kallonsisäisen paineennousun seurauksena. Kyseinen tila johtaa aivokuolemaan. (Yanko & Mitcho 2001; Käypä hoito 2008, 14; Siironen ym. 2008, 2362.) Kun potilasta ventiloidaan kapnometriaohjatusti niin, että uloshengityksen hiilidioksidiosapaine (EtCO_2) on 4,5 kPa, on hiilidioksidin valtimo-osapaine todennäköisesti normoventilaation alarajalla (Puolakka 2008 117 - 118). Hiilidioksidin liiallinen poistuminen elimistöstä häiritsee elimistön homeostaasia, mikä voi johtaa alkalisoitumiseen

ja/tai ionitasapainon häiriöihin, kuten esimerkiksi hypokalemiaan (Yanko & Mitcho 2001). Hiilidioksidin tuotantoon elimistössä vaikuttavat aineenvaihduntareaktiot ja niiden intensiteetti. Esimerkiksi kuume lisää aineenvaihdunnan vilkkautta, jolloin myös hiilidioksidin määrä verenkierrossa lisääntyy. (Nienstedt ym. 2009, 224.)

Aivovamman jälkeen aivojen verenkierron itsesäätelyjärjestelmä eli autoregulaatio voi olla heikentynyt tai lakata toimimasta kokonaan (Yanko & Mitcho 2001). Aivovamma voi heikentää aivoverisuonten hiilidioksidireaktiivisuutta, joskus häiriö on vain tietyissä osissa aivoja (Neurokirurgia 2011). Aivoverisuonten alentunut hiilidioksidireaktiivisuus voi kumota hyperventilaation aikaansaaman verisuonten supistumisen ja sen edulliset vaikutukset kallonsisäiseen paineeseen (Yanko & Mitcho 2001). Myös verenpaine vaikuttaa hiilidioksidireaktiivisuuteen. Jos MAP on esimerkiksi 30 mmHg, ovat aivoverisuonet täysin laajentuneet, eikä ventilaatiolla pystytä tällöin mitenkään vaikuttamaan verisuonten supistuvuuteen. (Neurokirurgia 2011.)

Hypoventilaatio eli hiilidioksidin tuotantoon nähden liian harva hengitystaajuus nostaa veren hiilidioksidipitoisuutta, joka lisää kallonsisäistä painetta laajentamalla aivoverisuonia (Puolakka 2008, 117; Saastamoinen 2010, 279). Kohonnut kallonsisäinen paine heikentää aivojen verenkiertoa ja siten aiheuttaa iskemiaa aivokudoksissa. Huomattava ICP:n nousu taas voi johtaa aivojen hernioitumiseen ja siten potilaan menehtymiseen. (Saastamoinen 2010, 266.) Hypoventilaatiossa PaCO₂ arvo nousee yli kuuden kPa:n (Larmila 2010, 20).

3.1.2 Nestehoidon vaikutukset aivovammaan

Isotonisen liuoksen elektrolyyttikoostumus vastaa solunulkoista nestettä (Urtamo 2008, 154). Hypertonisen liuoksen osmolaliteetti on suurempi ja hypotonisen pienempi kuin kudosten. (Nienstedt ym. 2009, 233). Aivovammapotilaan nestehoidolla pyritään riittävään systeemiseen veritilavuuteen, aivojen perfuusiopaineen ylläpitoon ja aivoödeeman ehkäisyyn. Aivojen perfuusiopaineen tulee olla välillä 60–110 mmHg, tämän saavuttamiseksi kallonsisäisen paineen ollessa koholla täytyy

keskiverenpaineen (MAP) olla yli 90 mmHg. Kun keskiverenpaineen tavoitteena on yli 90 mmHg, tulisi systolisen paineen olla keskimäärin yli 120 mmHg. (Metsävainio 2009, 142 - 143.) Koska liian korkea perfuusiopaine voi pahentaa turvotusta ja verenvuotoa, antaa nykysuositus CPP:n arvoksi 50–70 mmHg (Siironen ym. 2008, 2362). Mikäli potilaan ICP olisi aivoturvotuksen seurauksena 30 mmHg ja MAP olisi 70 mmHg, olisi tällöin CPP 40 mmHg ($70 \text{ mmHg} - 30 \text{ mmHg} = 40 \text{ mmHg}$) ja täten potilaan aivoperfuusio olisi riittämättömällä tasolla (Saastamoinen 2010, 269). Varsinaisella vamma-alueella veriaivoeste tuhoutuu, jolloin vesi ja elektrolyytit kertyvät aivokudokseen, mikä johtaa solujen turpoamiseen vaurioalueella. Vamma-alueen reunoilla veriaivoesteessä voi olla eritasoisia vaurioita ja nämä alueet ovat herkkiä plasman osmolaliteetin vaihteluille. (Metsävainio 2009, 142 - 143.) Plasman osmolaliteetin lasku johtaa nesteiden siirtymiseen soluvälitilasta solujen sisälle väkevyyserojen tasoittamiseksi. Tämä johtaa aivosolujen turpoamiseen ja ICP:n nousuun ja tästä syystä hypotonisten nesteiden infusoimista aivovammapotilaille tulee välttää (Tanskanen 2008, 350; Metsävainio 2009, 142–143.) Hyperosmolaarista hoitoa voidaan käyttää ICP:n laskuun, koska hyperosmolaarinen neste pienentää aivokudoksen veden määrää imemällä nestettä soluvälitilasta verenkiertoon. (Urtamo 2008, 154; Metsävainio 2009, 142–143.) Hyperosmolaarisen hoidon toinen vaikutusmekanismi on plasman tilavuuden suureneminen, jolloin hematokriitti eli punasolujen tilavuusosuus verestä, pienenee. Veren virtausominaisuuksien parantuessa aivopaine laskee. (Metsävainio 2009, 142.) Aivovammapotilaan vuotosokki tulee hoitaa isotonisilla tai hypertonisilla liuoksilla (Käypä hoito 2008, 14) ja rutiininomaista kolloidien käyttöä tulee välttää, koska niillä on epäedullisia vaikutuksia veren hyytymiseen ja ne lisäävät vuotoriskiä. (Tanskanen 2008, 350–351). Kolloideista dekstraani ja hydroksietyylitärkkelykset (HES-liuokset) aiheuttavat annosriippuvaisesti von Willebrand -tyyppisen hyytymisvajakuksen. Gelatiinilla on muita kolloideja vähäisempi vaikutus hyytymisjärjestelmään. (Rinne 2006, 175–177.) Mannitolin käytöstä aivopaineen laskemiseen on ristiriitaista tietoa ja Käypä hoito -suositus toteaa sen käytön aiheelliseksi ainoastaan, mikäli potilaan tilan huononeminen viittaa aivojen hernioitumiseen. Hypertonisen keittosuolan arvellaan olevan

tehokkaampaa kuin mannitolin, mutta tutkimusnäyttö aiheesta on vaatimaton. (Käypä hoito 2008, 14; Metsävainio 2009, 142.)

3.1.3 Veren sokeritason vaikutus aivovammaan

Hyperglykemia eli veren liian korkea sokeripitoisuus on kuolleisuutta lisäävä tekijä aivovammapotilailla. Hyperglykemian haitallisuus aivovammapotilaalla perustuu useaan eri mekanismiin. (Metsävainio 2009, 142–143.) Hyperglykemia on haitallista aivoille etenkin hypoksisissa oloissa lisäten anaerobista metaboliaa ja sen kautta happamuutta (Saastamoinen ym. 2010, 282). Happamoituminen häiritsee mitokondrioiden aineenvaihduntaa ja edistää soluja tuhoavan turvotuksen muodostumista (Lähteelä 2010, 2), jolloin kallonsisäinen paine nousee, verenkierto aivoissa heikkenee ja hypoksia pahenee edelleen (Saastamoinen ym. 2010, 282). Hyperglykemia kiihdyttää aivojen metaboliaa, mikä lisää hapen tarvetta ja edelleen hiilidioksidin tuotantoa (Nienstedt ym. 2009, 223–224). Eksitatorisista aminohapoista glutamaatti nostaa kalsiumin pitoisuutta solussa ja luo sen välityksellä voimakkaan kiihotustilan, mikä aktivoi proteiineja ja lipidejä hajottavien entsyymien toimintaa. (Tuomisto & Savolainen 2007; Lähteelä 2010, 1–2). Lipidien hapettumisessa syntyy vapaita radikaaleja, jotka vaurioittavat hiussuonten seinämiä ja veri-aivoestettä (Lähteelä 2010, 2). Ensihoidossa tulee glukoosipitoisten nesteiden antamista välttää johtuen hyperglykemian haitallisuudesta ja glukoosin suorasta vaikuttamisesta aivosolujen nesteen määrään, jossa glukoosin korkea osmolaliteetti johtaa solujen turpoamiseen. Solujen turpoaminen tapahtuu jos plasman osmolaliteetti laskee äkisti. (Käypä hoito 2008, 14; Metsävainio 2009, 141–143) Glukoosi on natriumin kaltainen efektiivinen osmolyytti (Metsävainio 2006, 20–21). Hyperglykemian vaikutukset aivoverenkiertoon ja aivokudoksen hapensaantiin on kuvattu kuviossa 1.

Akuutti hypoglykemia on aivoille haitallisempaa kuin hyperglykemia. Aivokudos käyttää normaalisti yksinomaan glukoosia energialähteenään, mutta kykenee tarvittaessa korvaamaan kolmasosan energian tarpeestaan ketoaineilla.

Hypoglykemia aiheuttaa elimistössä stressireaktioon, joka johtaa aivoissa verenvirtauksen lisääntymiseen, verenkierron autoregulaation häiriintymiseen ja verisuonten reaktiivisuuden häviämiseen hiilidioksidiosapaineen muutoksille. Hypoglykemia on hyperglykemian ohella kuolleisuutta ennustava tekijä aivovamman saaneilla potilailla. (Metsävainio 2009, 142–143.) Hypoglykemia tulee hoitaa myös aivovammapotilailla, antamalla glukoosia tavoitteena normoglykemia (Metsävainio 2009, 143) eli 4,4–6,1 mmol/l (Louhela 2010, 218) ja vuoden 2008 Käypä hoito -suosituksen mukaan verensokeritason tulee olla alle 8 mmol/l. On siis syytä toteuttaa hypoglykemian hoito tarkasti titratun ja vastetta seuraten, jotta vältetään edellisessä kappaleessa mainituilta haitallisilta vaikutuksilta. Hoito-ohjeen pyytäminen lääkäriltä lienee perusteltua aivovammapotilasta hoitaessa.



Kuvio 1. Korkean verensokerin vaikutus aivoverenkiertoon ja aivokudoksen hapen saantiin

3.2 Nopeiden rytmihäiriöiden hoitaminen defibrilloimalla

3.2.1 Sydämen normaali sähköinen toiminta

Sydän on elin, jonka tehtävä on pumpata verta elimistöön. Sydänlihaksen supistumistaajuutta ja supistumisjärjestystä ohjaa sydämen sähköinen aktivaatio, joka käynnistyy sinussolmukkeesta ja etenee koko sydämeen johtoratajärjestelmää pitkin. (Kupari 1994, 17–18, 25; Leppäluoto ym. 2008, 147, 150–152.) Terveen sydämen sähköinen aktivaatio etenee sinussolmukkeesta eteisiin, sitten AV-solmukkeeseen ja sieltä Hisin kimpun ja Purkinjen säikeiden kautta kammioihin. (Kupari 1994, 17–18, 25; Mäkijärvi 2003, 25; Leppäluoto ym. 2008, 147, 150–152).

Sydänlihaksen supistumisen aikaansaava sähköimpulssi saa alkunsa solutason biosähköisistä ilmiöistä. Biosähköisyys tarkoittaa tapahtumaketjua, jossa kemiallinen energia muunnetaan sähköiseen muotoon. (Mäkijärvi 2003, 19.) Yksittäisen sydänlihassolun solukalvo on sähköisesti varautunut siten, että sen sisäpuolella vallitsee negatiivinen varaus ja ulkopuolella positiivinen varaus. Solukalvon sisä- ja ulkopuolen välistä jännite-eroa kutsutaan kalvojännitteeksi ja sen on normaalisti noin -90 mV. Kalvojännitteen saa aikaan alkalimetalli-ionien (natrium, kalium) erilaiset pitoisuudet solukalvon sisä- ja ulkopuolella. (Kupari 1994, 15–16; Mäkijärvi 2003, 19–20.) Solun sisällä on lepotilassa noin 30 kertaa enemmän kaliumioneja kuin sen ulkopuolella ja natriumionien pitoisuus on juuri päinvastainen. (Mäkijärvi 2003, 19.) Molemmat ionit pyrkivät virtaamaan pienemmän pitoisuuden suuntaan, joskin lepotilassa spontaania virtausta tapahtuu vain vähän ja ionivirrat ovat tasapainossa, kun kalvojännite on tasolla -90 mV. (Kupari 1994, 16; Mäkijärvi 2003, 20–21).

Sinus- tai AV-solmukkeesta tulevan ärsykkeen kohdistuessa sydänlihassoluun, solukalvo alkaa läpäistä paremmin positiivisesti varautuneita natriumioneja ja ionien virratessa soluun kalvojännite alkaa muuttua vähemmän negatiiviseksi. Kalvojännitteen ollessa -75 mV, kaikki natriumioneja läpäisevät kanavat aukeavat ja ionit pääsevät virtaamaan solun sisään erittäin nopeasti.

Positiivisesti varautuneiden natriumionien (kationien) virratessa sydänlihassoluun, solukalvon jännite alkaa muuttua positiivisemmaksi (depolarisaatio) ja aiheuttaa sähkövirtauksen sydänlihakseen (aktiopotentiaali), mikä saa lihaksen supistumaan. (Kupari 1994, 16–17; Mäkijärvi 2003, 21–22.)

Solukalvon jännitteen palautuminen negatiiviseksi (repolarisaatio) alkaa depolarisaation jälkeen sydänlihaksen supistuksen vielä jatkuessa solukalvojännitteen ollessa tasolla -60 mV. Tällöin nopein natriumionikanava sulkeutuu ja aktiopotentiaali laskee nollatasolle, kun negatiivisesti varautuneita kloridi-ioneja (anioneja) virtaa solun sisään. Tässä tasannevaiheessa hidas natriumkanava on yhä auki ja solun sisään virtaa natriumioneja samalla, kun ulos virtaa kaliumioneja. Hidas natriumkanava inaktivoituu kalvojännitteen ollessa -50 mV jolloin kaliumionien ulosvirtaus solusta kasvaa lisäten kalvojännitteen negatiivisuutta ja nopeuttaen repolarisaatiota. Kalvojännite palautuessa lähtötasolle -90mV, sydänlihassolu on jälleen lepotilassa. (Kupari 1994, 17; Mäkijärvi 2003, 21–22.)

Sydänlihassolujen depolarisaatioärsyke on peräisin sydänlihaksen tahdistinsoluista. Tahdistinsolut eivät itse tarvitse ulkoista ärsykettä toimiakseen, sillä ne voivat depolarisoitua spontaanisti. Normaalisti toimivassa sydämessä sinussolmukkeeseen P-solut ja His-Purkinjen kudoksen solut voivat autodepolarisoitua. Sairaassa sydämessä myös AV-solmukkeeseen N-solut ja eteisten internodaalisolut kykenevät autodepolarisaatioon ja pystyvät siten tarvittaessa tahdistamaan sydäntä. (Kupari 1994, 18; Mäkijärvi 2003, 24–25.)

3.2.2 Sähköisen aktivaation johtuminen sydämessä

Sinussolmukkeesta lähtevän ärsykkeen aiheuttama depolarisaatioaalto leviää ensin etummaista, keskimmäistä ja takimmaista internodaalirataa pitkin muualle oikeaan eteiseen ja Bachmannin kimppua pitkin vasempaan eteiseen, sekä AV-solmukkeeseen. Ärsyke viipyy AV-solmukkeessa normaalitilanteessa 120–200 ms mahdollistaen eteisten supistumisen aikaansaaman kammioiden diastolisen lisätäytön ennen kammioiden supistumista. AV-solmukkeesta ärsyke johtuu Hisin kimpun ja Purkinjen säikeiden välityksellä hyvin nopeasti kammioiden

seinämän sisäkerrokseen (subendokardium). Sisäkerroksesta ärsyke leviää hitaammin sydämen lihaseinämän läpi (transmuraalisesti) sisäkerroksesta ulkokerrokseen (epikardium) päin aiheuttaen kammioden supistumisen. (Siltanen 1994, 81–83; Mäkijärvi 2003, 25–27.) Johtoratojen ulkopuolinen sähköinen aktivaatio etenee lihassäikeiden pitkittäissuunnassa kaksi kertaa niin nopeasti kuin poikkisuunnassa (Siltanen 1994, 82; Malmivuo & Plonsey 1995, 7.4.1; Mäkijärvi 2003, 26). Kyse on resistanssierosta, koska sydänlihaksen sähkönjohtavuus on pitkittäissuunnassa $2.5 \Omega\text{m}$ (ohmimetriä) ja poikittaissuunnassa $5.6 \Omega\text{m}$. (Malmivuo & Plonsey 1995, 7.4.1).

Sydänlihaksen repolarisaatiovaihe alkaa kammioden ollessa vielä supistuneina. Periaatteessa repolarisaatioaalto kulkee samansuuntaisesti kuin depolarisaatiokin, koska ensin depolarisoituneiden sydänlihassolujen tulisi ehtiä myös repolarisoitua ensimmäisenä. Edellä mainittu ei kuitenkaan pidä paikkaansa vasemman kammion seinämän repolarisoitumisessa, sillä siinä repolarisaatioaalto kulkee päinvastaiseen suuntaan (epikardiumista endokardiumiin) kuin depolarisaatiovaiheessa. Poikkeavuuden yhtenä syynä on vasemman kammioseinämän subendokardiaaliseen osaan sydämen supistumisen aikana kohdistuva suurempi paine, joka aiheuttaa alueella repolarisaation ”myöhästymisen”. (Siltanen 1994, 84; Mäkijärvi 2003, 30.) Repolarisaatiovaiheeseen voi aiheutua helposti poikkeavuuksia esimerkiksi hypokalemian, hyperkalemian tai muiden elektrolyyttihäiriöiden seurauksena. Muita poikkeavuuksien aiheuttajia ovat mm. erilaiset lääkeaineet, hapenpuute, lämpötila (hypo-/hypertermiat) ja elimistön pH:n muutokset. (Siltanen 1994, 84; Mäkijärvi 2003, 30; Puolakka 2008, 129 ja 134–135.)

3.2.3 Nopeiden kammiooperäisten sydänpysähdysrytmien defibrillointi

Defibrillaation tarkoituksena on hetkellisesti pysäyttää sydämen oma sähköinen toiminta johtamalla sydänlihakseen sähkövirtaa ulkopuolelta. Ulkoinen sähkövirta saa sydänlihas- ja tahdistinsolut depolarisoitumaan samanaikaisesti keskeyttäen kammiovärinän tai –takykardian, jolloin sydämen rytmiksi muuttuu hetkeksi asystole ja tämä antaa sydämelle mahdollisuuden verta kierrättävän

rytmin palautumiselle. (Malmivuo & Plonsey 1995, 24.3.1; Väyrynen & Kuisma 2008, 201.)

Kammiovärinässä kaoottista sähköistä aktivaatiota on sydämen joka osassa, joten onnistunut defibrillaatio edellyttää, että depolarisaation aikaansaava sähköinen stimulaatio ulottuu riittävän vahvuisena koko sydämeen. (Malmivuo & Plonsey 1995, 24.3.1; Väyrynen & Kuisma 2008, 201.) Riittävänä pidetään tutkimusten perusteella jännitettä 8V/cm (Malmivuo & Plonsey 1995, 24.3.1). Onnistunut defibrillaatio vaatii, että tarpeeksi suuri määrä sydänlihassoluja saadaan depolarisoitua (Malmivuo & Plonsey 1995, 24.3.2; Väyrynen & Kuisma 2008, 201). Useimmiten on esitetty, että kyseinen kriittinen massa olisi noin 75 %. Defibrillaation mekanismia eli elektrofysiologista vaikutusta kammiovärinässä oleviin sydänlihassoluihin ei varmasti tiedetä. Kuitenkin tiedetään, että defibrillaatioisku voi vaikuttaa värinässä oleviin sydänlihassoluihin ainoastaan kalvojännitteen kautta. Mahdollisesti defibrillaatiovirta depolarisoi myös lepovaiheessa ja osittain refraktaarivaiheessakin olevat sydänlihassolut, jolloin saavutetaan aiemmin mainittu vähintään 75 %:n kriittinen massa ja kammiovärinä loppuu. (Malmivuo & Plonsey 1995, 24.3.2.)

Sydänlihakseen asti pääsevän sähkövirran määrä riippuu defibrillaattorin iskuenergiasta (joulet) ja potilaan rintakehän sähkövastuksesta (impedanssi), jota mitataan ohmeissa. Nykyiset bifaasiset defibrillaattorit pystyvät optimoimaan sähkövirran määrän ja aaltomuodon keston mittaamalla rintakehän sähkövastusta reaaliajassa. Näin saavutetaan mahdollisimman tehokas defibrillaatio ja vähennetään liian korkean sähkövirran aiheuttamia sydänlihasvaurioita. Monofaasisissa laitteissa ei ole mahdollisuutta mitata rintakehän sähkövastusta ja säätää virtaa ja aaltomuotoa sen mukaan, jolloin sydänlihakseen pääsevän virran määrä vaihtelee rintakehän sähkövastuksen mukaan. Liian matalaksi jäänyt sähkövirta ei ole tehokas ja liian korkea aiheuttaa sydänlihasvaurioita. (Kerber ym. 2006, 470–472.)

3.2.4 Paineluelvytyksen merkitys ennen defibrillaatiota

Vuonna 1994 Seattlessa tutkittiin hoitoprotokollan muutoksen yhteydessä 1,5 minuutin paineluelvytysjaksoa ennen defibrillaatioita potilailla, joilla oli lähtörytminä kammiovärinä. Tutkimus oli laajimpia kyseisestä aiheesta koskaan tehtyjä (yhteensä N=1117) ja se toteutettiin vertailemalla kahta potilasryhmää, joista ensimmäiset defibrilloitiin mahdollisimman nopeasti ja toisille annettiin 1,5 minuuttia paineluelvytystä ennen defibrillaatiota. Potilailla, joiden tavoittamisviive oli 4 minuuttia tai enemmän, selviytymisen todennäköisyys parani, jos he olivat saaneet ensin paineluelvytystä 1,5 minuuttia. Lyhyemmällä tavoittamisviiveellä nopeasti defibrilloiduilla potilailla oli yhtä hyvä tai parempi selviytymisprosentti. (Cobb ym. 1999, 1182–1188.)

Norjalaisessa 200 potilasta käsittävässä tutkimuksessa 1998–2001 verrattiin kahta potilasryhmää, joita oli elvytetty kammiovärinästä. Toisen ryhmän potilaita paineluelvytettiin 3 min ennen defibrillaatioita ja toisen ryhmän potilaat defibrilloitiin mahdollisimman nopeasti. Tutkimuksen tulokset olivat samansuuntaisia Seattlen tutkimuksen kanssa. Todettiin, että tavoittamisviiveen ollessa 5 minuuttia tai enemmän, potilaiden selviytymisen todennäköisyys parani, jos heitä oli alkuun paineluelvytetty. Tavoittamisviiveen ollessa alle 5 minuuttia, alkuun paineluelvytettyjen potilaiden selviytyminen ei ollut parempaa kuin nopeasti defibrilloitujen. (Wik ym. 1999, 1389–1395.)

Weisfeldt ja Becker ovat esittäneet teorian kammiovärinäpotilaan kolmevaiheisesta hoitomallista. Hoitomallit riippuvat kammiovärinän kestosta. Vaiheet ovat: 1) sähköinen vaihe (1 - 4 min), 2) verenkierrollinen vaihe (> 4 – 6 min) ja 3) metabolinen vaihe (> 6 – 10 min). Vaihe 1, sähköinen vaihe, kestää noin neljä minuuttia. Sydänlihaskudokseen ei ole vielä kehittynyt asidoosia, joten paineluelvytyksen sijaan potilas tulisi defibrilloida välittömästi. Defibrillaation onnistumisprosentti on tämän vaiheen aikana korkea. Toisessa, verenkierrollisessa vaiheessa, sydänlihaskudokseen on kehittynyt asidoottinen tila ja sydänlihassolujen toiminta on heikentynyt. Tämän vaiheen tärkein asia on aloittaa paineluelvytys ja antaa potilaalle happea, jotta sydänlihaksen asidoosia saadaan kumottua ennen defibrilloimista. Verenkierrollinen vaihe kestää n. 6

minuuttia sähköisen vaiheen päättymisestä eteenpäin. Kolmannessa, metabolisessa vaiheessa, potilaan selviytyminen on epätodennäköistä. Kammiovärinä, joka on ollut hoitamattomana yli 10 minuuttia, vastaa huonosti paineluelvytyksen ja defibrillaation yhdistelmään. Elvytyslääkkeistä saattaa joissakin tapauksissa vielä olla apua, mutta mahdolliset aivokudoksen iskeemiset vauriot on otettava huomioon ja viilennyshoito onkin aiheellinen, jos potilas metabolisesta vaiheesta onnistutaan elvyttämään. (Weisfeldt & Becker 2002, 3035–3038.)

Noin 3–5 minuuttia kammiovärinän alkamisesta sydämeen alkaa kehittyä asidoosia ja hapenpuute aiheuttaa myös supistusvoiman alenemista ja hidastaa johtumista. Tehokkaalla ja keskeytyksettömällä paineluelvytyksellä voidaan saada aikaan riittävä (vähintään 25 mmHg) perfuusiopaine sepelvaltimoihin, jolloin myös aivoverenkierto on n. 60 % normaalista. (Frennaux & Steen 2006, 356–357.) Vieläkään ei tiedetä varmasti, millä mekanismilla paineluelvytys kierrättää verta sydämessä. On esitetty, että paineluelvytys puristaa sydämen kammioita rintakehän ja selkärangan väliin ja aiheuttaa näin paine-eron vasemman kammion ja aortan välille. Kyseinen paine-ero sulkee mitraaliläpän ja päästää verta virtaamaan ulos kammioista. rintakehän palautumisvaiheessa kammio täyttyy uudelleen. (Kouwenhoven ym. 1960, 1064–1067; Haas ym. 2003, 113–116.) Toisen teorian mukaan paineluelvytys nostaa rintakehän sisäistä painetta palautumisvaiheessa pakottaen verta virtaamaan rintakehän alueelta systeemiseen verenkiertoon. Laskimoläpät estävät veren virtaamisen väärään suuntaan sydämen oikealta puolelta systeemiin laskimoihin. Tämän teorian mukaan sydän siis toimisi vain passiivisena kulkureittinä ilman pumppaavaa toimintaa. (Haas ym. 2003, 113–116.)

Neljässä tutkimuksessa on osoitettu, että ROSC:in todennäköisyys riippuu elvytyksen aikana vallinneesta sepelvaltimoiden perfuusiopaineesta. Painetason ollessa 15–20 mmHg tai vähemmän, ROSC:in todennäköisyys oli pieni (0–36 %). Perfuusiopaineen ollessa 25 mmHg tai yli, ROSC:in todennäköisyys oli 80–100 %. Sepelvaltimoiden perfuusiopaine määritellään paine-eroksi, joka vallitsee aortan ja oikean eteisen välillä paineluelvytyksessä

rintakehän palautumisvaiheen aikana. Kammiovärinässä aortan painetaso on lähes sama kuin vasemman kammion ja oikean eteisen painetaso sama kuin oikean kammion. Sepelvaltimoiden perfuusiopaineella voidaan siis ennustaa koko kammioväliseinän painegradienttia sydänpysähdyksen aikana. Painegradientti on merkittävä ROSC:in kannalta, koska se kertoo kuinka suuri venytystila sydänlihassoluissa vallitsee. Mitä suurempi venytystila soluissa on, sitä pienempi on niiden supistusvoima, kun ne depolarisoidaan defibrilloimalla. Pieni supistusvoima ennustaa tehottomampaa defibrillaatiota ja vähäisempää mahdollisuutta saavuttaa ROSC. (Frenneaux & Steen 2006, 356–357.)

3.3 Hengitysvaikeuden hoito CPAP-laitteella

Hengitys on kaasujen vaihtumista, happi siirtyy ilmasta soluihin ja hiilidioksidi soluista ilmaan. Kaasujen vaihto tapahtuu keuhkorakkuloissa ja kohdesoluissa, veri toimii kaasujen kuljettajana molempiin suuntiin (Nienstedt ym. 2009, 259). Hengitystiet koostuvat nenäontelosta, henkitorvesta, keuhkoputkista, ilmatiehyistä ja keuhkorakkuloista. Keuhkot ovat parillinen kimmoisa elin. Keuhkojen oikea puoli on muodostunut kolmesta ja vasen kahdesta lohkoista. Jokaiseen lohkoon johtaa oma keuhkoputken haara. Pienimmät keuhkoputken haarat eli bronkiolit johtavat alveoleihin eli keuhkorakkuloihin. Alveolit ovat puolipallon tai monikulmion muotoisia ja keuhkokudos muodostuu suurelta osalta niistä. Alveolia sisäpuolelta verhoavan nestekalvon pintajännitys pyrkii painamaan alveolia kasaan, mutta sen kasaan painumista hillitsee surfaktantti, joka on rasva- ja proteiiniseos. Surfactantti vähentää ominaisuuksillaan nesteen pintajännitystä ja sitä erittyy alveolien seinämissä olevista erityisistä soluista. Alveoleja ympäröivät keuhkokuissuonet ja imutiet. Keuhkopussi ympäröi molempia keuhkoja. Kaksilehtisen keuhkopussin väliin jäävää tilaa kutsutaan pleuraonteloksi. Kimmoisana elimenä keuhkot pyrkivät painumaan kasaan, rintakehä taas pitää keuhkot laajentuneina. Sisemmän keuhkoissa kiinni olevan pleuralehden ja ulomman rintakehässä kiinni olevan pleuralehden välissä on alipaine, joka pakottaa keuhkot seuraamaan rintakehän liikettä. Alipaineen

suuruus vaihtelee hengitysvaiheen mukaan. (Bjålie ym. 1999, 300–313; Nienstedt ym. 2009 259–275.)

CPAP lyhenne tulee sanoista *continuous positive airway pressure* ja sillä tarkoitetaan hoitoa, jolla saadaan aikaiseksi jatkuva positiivinen ilmatiepaine pienissä keuhkoputkissa ja keuhkorakkuloissa. CPAP:lla voidaan hoitaa akuuttia sydänperäistä keuhkoödeemaa ja se myös parantaa veren happeutumista keuhkokuumeen, aspiraation, atelektaasitaipumuksen sekä muun kuin sydänperäisen keuhkopöhön yhteydessä (Vauhkonen & Holström 2005, 79.)

CPAP -maskissa olevalla kynnsresistoriventtiilillä säädetään ilmavirtauksen luoman positiivisen paineen suuruutta. Venttiilin aikaan saama vastus on yleensä 5–15 cmH₂O. (Castrén, ym. 2005, 366.) Kynnsresistoriventtiin luomasta positiivisesta uloshengityksen ilmatiepaineesta käytetään nimitystä PEEP joka tulee sanoista *positive expiratory end pressure*. CPAP -hoito parantaa keuhkojen kaasujenvaihtokykyä ja tekee ventilaatiosta taloudellisempaa. Potilaan sisään hengittäessä positiivinen paine pakottaa ilmaa keuhkoihin, mikä säästää hengityslihasten voimia. CPAP-hoito nostaa keuhkojen toiminnallista jäännösilmatilavuutta, parantaa happeutumista ja ventiloitumista keuhkorakkuloissa ja täten laskee hengitystaajuutta mikä säästää hengityslihasten voimia. Edellä mainitulla kynnsresistoriventtiilillä säädellään jäännösilmatilavuuden määrää. (Säämänen 2001, 44–46.) Uloshengityksen lopussa positiivinen paine keuhkoissa estää alveolien ja bronkiolien kasaan painumista (Stoltzfus 2006, 66–70; De Silva 2009, 35).

CPAP-hoito nostaa rintaontelon painetta ja vähentää laskimopaluuta sydämeen, mikä pienentää sydämen esitäyttöä. Keuhkopöhdössä CPAP-hoito lisää ventilaatitilavuutta, parantaa veren happeutumista, vakauttaa verenkiertoa, vähentää hyperkapniaa ja intubaation tarvetta. CPAP -hoito lyhentää tehohoidon kestoa ja vähentää kuolleisuutta ilman lisääntyneitä sydänkohtauksen riskiä. (Stoltzfus 2006, 67; Saconato 2008, 6.)

4 TUTKIMUSONGELMAT

Tutkimuksella on aina tarkoitus tai tehtävä (Hirsijärvi 1997, 137). Tutkimuksen kohde on helpompi ymmärtää jos se esitetään kysymyksen muodossa. Tämä auttaa lukijaa ymmärtämään, että tutkimus on vastaus esitettyyn kysymykseen. (Erätuuli ym. 1994, 11.)

Millaiset ovat hoitotasolla toimivien ensihoitajien tiedot:

1. Aivovammapotilaan hoidosta
2. Nopeiden rytmihäiriöiden hoidosta defibrilloimalla
3. Hengitysvaikeuden hoidosta CPAP-maskilla

5 EMPIIRINEN OSIO

5.1 Tutkimus- ja tiedonkeruumenetelmä

Tässä aineistossa kyseessä oli kvantitatiivinen tutkimusmenetelmä, jonka yhteydessä on käytetty strukturoitua kyselylomaketta monivalintatehtävissä ja sen lisäksi essee- eli avoimia kysymyksiä. Kvantitatiivisessa tutkimusmenetelmässä muuttujat ovat määrällisiä tai numeerisia ja mittaavat asioiden suuruutta, määrää ja järjestystä (Holopainen & Pulkkinen 2002, 13–17). Opinnäytetyössä käytetyt muuttujat ovat luokitteluasteikollisia ja niitä on mitattu frekvensseinä ja prosentteina (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 101).

Mittarina toimivat vuosien 2008–2009 hoitotason teoriakokeiden kysymykset yhdeltä ydinosaamisalueelta: Hoidon vaikutusten ja vaikutusmekanismien teoreettinen hallinta. Mittari mittaa osaamista kohdennetusti tietyillä kysymyksillä tietystä erityisosaamisalueesta ja täten ei saaduilla tuloksilla voi tehdä yleistyksiä hoitotason ensihoitajien osaamisesta. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 158). Mittari koostui avoimista kysymyksistä ja monivalintakysymyksistä. Avoimessa eli esseekysymyksessä esitetään vain

kysymys ja jätetään tila vastausta varten. Monivalintakysymyksessä tutkija on laatinut valmiit vastausvaihtoehdot, joista rastitetaan tai rengastetaan valmis vastausvaihtoehto tai useampi jos niin on ohjeistettu. (Hirsjärvi ym. 2009, 198–199.)

5.2 Kohderyhmä

Kohderyhmänä olivat Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin alueella työskentelevät sairaankuljettajat, jotka ovat toimineet tai aikoivat toimia hoitotasolla. Otosta ei erikseen valittu, vaan kaikki, joilla tentti oli ajankohtainen ja osallistuivat siihen, ovat otoksessa mukana. Suorittamalla hoitotason tentin hyväksytysti saa hoitotason luvan 6–36 kk:n ajaksi. Sama henkilö on voinut osallistua useaan tenttiin kahden vuoden aikana. Hylätyn tentin voi uusua vasta seuraavalla tenttikerralla. (Vuori 2011.) Tentejä järjestettiin 2008–2009 kuusi molempina vuosina. Suorituskertoja oli yhteensä 318.

5.3 Aineiston kerääminen, analysointi ja kuvaaminen

Työn aineistona ovat vuosina 2008–2009 tehdyt VSSHP:n hoitotason teoriakokeet. Vastauksia analysoitiin yhdeltä ydinosaamisalueelta, joka oli ensihoidoksi valitun hoitomuodon vaikutusten ja vaikutusmekanismien teoreettinen hallinta. Aineistona oli kaikki kyseisestä aihepiiristä kysytyt kysymykset edellä mainituilta vuosilta. Aineisto sisälsi sekä essee- että monivalintamuotoisia kysymyksiä. Tentin pituus oli maksimissaan kaksi tuntia ja se suoritettiin tietokoneella, joko Turun AMK:n tiloissa tai muualla tietokoneen ääressä valvotusti. (Vuori 2011). Tenttijällä on ollut siis käytössään kaksi tuntia koko tentin tekemiseen ja kysymyksiä on ollut myös kaikista muista ydinosaamisalueista.

Tulokset esitettiin frekvenssitaulukoina ja esseevastausten osalta myös esimerkein. Esseevastauksista parhaiten ja huonoiten osatut asiat sekä yleisimmät harhakäsitykset tilastoitiin. Taulukoissa esitetyt N- määrät ovat kokeista saatujen vastausten lukumäärä, joka ei korreloi suoraan kokeen tekijöiden määrään, koska kysymykseen on voitu jättää vastaamatta tai sama

henkilö on osallistunut kokeeseen useaan kertaan vuosien 2008–2009 aikana. Sama kysymys on voinut olla useassa eri kokeessa, jolloin samaa asiaa mitanneet aineistot on yhdistetty, jolloin myös N-luku voi olla joidenkin kysymysten kohdalla selvästi muita suurempi.

Deduktiivisessa päättelyssä lähtökohtana on teoria, jonka ilmenemistä tarkastellaan käytännössä. Aineistosta johtuen analyysi kohdistuu ilmisisältöihin. Materiaalissa ei ole mahdollista kohdistaa analyysia piilosisältöihin. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 135–136.) Esseevastausten osalta kyse ei ole varsinaisesta deduktiivisesta sisällön analyysistä, vaan deduktiivisesta sisällön erittelystä. Teoriakehyksenä toimivat kirjallisuuskatsauksessa määritellyt kysymysten oikeat vastaukset.

Sisällön erittelyssä käytettiin analyysiyksikkönä oikean vastauksen osatekijää. Esimerkiksi: hyperventilaatio vähentää veren hiilidioksidipitoisuutta (yksikkö), jolloin aivoverisuonet supistuvat (yksikkö), aivojen hapensaanti vaarantuu (yksikkö). Avoimissa kysymyksissä ilmenevät virheelliset käsitykset mitätöivät oikeat vastaukset, mikäli ne johtaisivat väärään toimintaan käytännön tilanteessa. Näin ollen vastaus on saatettu tulkita täysin vääräksi, vaikka siinä olisikin ollut joitakin oikean vastauksen elementtejä.

Aineistosta poissuljettiin yksi monivalintakysymys, koska kysymyksen asettelussa oli fysiologisesti virheellistä väärää tietoa. *”Hyperventiloimalla vakavan aivovamman saanutta potilasta saat aikaan aivoverisuonien laajenemisen”*. Vastaajia oli 16.

6 TUTKIMUKSEN ETIIKKA

Kaiken tieteellisen toiminnan tulee pohjautua etiikkaan (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 172). Eettisessä toiminnassa epäonnistuminen saattaa viedä pohjan koko tutkimukselta. Tutkimuksen tekijällä on suuri vastuu, sillä tutkimuksen tulokset voivat vaikuttaa pitkälle tulevaisuuteen ja niiden tuloksilla saattaa olla vaikutusta ihmisten elämään. (Kylmä & Juvakka 2007, 137–143.) Hoitotieteellisessä tutkimuksessa tutkimusetiikan kehittämisellä on

aina ollut keskeinen rooli, vaikka tutkimusetiikka on alun perin noussut ylös lääketieteellisten kysymysten parista. Tutkimusetiikka jaotellaan tieteen sisäiseen ja ulkoiseen etiikkaan. Sisäisessä etiikassa keskitytään aiheen luotettavuuteen ja todenmukaisuuteen. Tieteen ulkopuolisella etiikalla tarkastellaan ulkoisten vaikutteiden vaikutusta tutkimuksen valintaan ja tulosten tulkintaan. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 173.)

Opinnäytetyössä käsitelty aineisto on kerätty hoitotason teoriakokeiden yhteydessä. Aineisto on luovutettu siinä muodossa, ettei vastaajien henkilötietoja ole mahdollista tarkastella. Täten aineiston salaamiseen ei liity henkilöiden intymiteettisuojaan liittyviä eettisiä ongelmia. Tulokset on esitetty kokonaisuudessaan ja rehellisesti. Kokeeseen osallistunut voi tunnistaa oman vastauksensa työstä esiintyvissä suorista lainauksista, mutta kenelläkään muulla ei siihen ole mahdollisuutta. Työssä ei ole myöskään mahdollista jaotella vastaajia alueen tai koulutustason perusteella. Tulosten oikeellinen tulkinta on tärkeää, jotta koulutusta osataan kehittää oikeaan suuntaan hoitajien tietoperustan vahvistamiseksi, millä on suora vaikutus potilaiden hoidon laatuun. Tutkimuksessa pyritään mahdollisimman suureen objektiivisuuteen kysymyksiä analysoitaessa (Vehviläinen-Julkunen 1997, 31).

Kysymysten oikeat vastaukset olivat määritelty saadussa aineistossa. Lisäksi kirjallisuuskatsauksessa haettiin teoriatietoa laajasti luotettavia lähteitä hyödyntäen. Käytettävät lähteet olivat ajantasaisia ja sama tieto varmennettiin useasta lähteestä. Lähteinä käytettiin suomenkielisiä ja kansainvälisiä tutkimusartikkeleita ja julkaisuja, sekä laajasti alan kirjallisuutta. Tässä opinnäytetyössä haluttiin varmistua vastausten oikeellisuudesta käyttämällä runsaasti koemateriaalin ulkopuolisia lähteitä.

7 TUTKIMUKSEN LUOTETTAVUUS

Tieteellisen tutkimuksen tarkoitus on tuottaa luotettavaa tietoa tutkittavasta aiheesta. Kun tutkimuksen luotettavuutta arvioidaan, pyritään selvittämään

kuinka luotettavaa tutkimuksessa esille tullut tieto on. Tutkimuksen luotettavuuden arviointi on oleellista kaikelle tutkimustoiminnalle ja etenkin tutkimustulosten hyödyntämiselle käytännössä. (Kylmä & Juvakka 2007, 127.) Kvantitatiivisen tutkimuksen luotettavuutta voidaan arvioida tarkastelemalla validiteettia ja reliabiliteettia. Validiteetilla tarkoitetaan kuinka hyvin tutkimuksessa onnistuttiin käsittelemään tutkimusongelmaa alun perin suunnitellulla tavalla. Mittarin validiteetti on tutkimuksen tärkeimpiä asioita. Sen on pohja, jolle kaikki tulokset perustuvat. Jos mittari ei mittaa haluttua asiaa, on mahdotonta saada luotettavia ja haluttuja tutkimustuloksia. (Kankkunen & Vehviläinen-Julkunen 2009, 152–153.)

Hyvä sisältövaliditeetti on edellytys mittarin muille validiteeteille. Keskeistä on kysymysten eli mittarin osioiden luonne. Mittaavatko ne sitä, mitä on haluttu tutkia. Onko ihmiset saatu ymmärtämään kysymykset halutulla tavalla ja vastaamaan niihin sen mukaisesti. Mittarin validiteettia heikentäviä tekijöitä sisällön suhteen ovat mm. virheelliset, johdattelevat ja kompakysymykset. (Paunonen & Vehviläinen-Julkunen 1998, 207.) Mittarin reliabiliteettiin vaikuttaa myös se, kuinka mittarin osiot korreloivat keskenään ja ovatko aineistot riittäviä. Mittarin reliabiliteetti viittaa tulosten pysyvyyteen, vastaavuuteen eli mittaustulosten samanlaisuuden asteeseen ja mittarin eri osioiden kykyyn mitata samaa asiaa. (Paunonen & Vehviläinen-Julkunen 1998, 208–210.)

Tutkimuksen otos on vuosina 2008–2009 VSSHP:n hoitotason teoriakokeisiin osallistuneet hoitotason ensihoitajat. Otos vaihtelee aihealueittain, koska joitakin asioita on kysytty useissa kokeissa ja toisia vain yksittäisinä kertoina. Kaikkien hoitotason ambulanssissa toimivien on suoritettava koe puolen vuoden, vuoden, kahden vuoden tai 3 vuoden välein riippuen yksilön osaamisen tasosta. Kaikki hoitotason teoriakokeeseen osallistuneet ovat mukana tutkimuksessa.

Tässä työssä vastaajien N-määrä vaihteli huomattavasti eri kysymysten välillä. Esseekysymyksissä N-määrä vaihteli välillä 12–84 ja monivalintakysymyksissä välillä 13 – 64.

Tuloksia ei sellaisenaan voida käyttää hoitotyön käytännössä, mutta niiden avulla voidaan suunnitella täydennys- ja peruskoulutusta parantamaan teoretietoa heikoimmin osatuilta osa-alueilta. Hoitotason tenttien luonteen vuoksi kaikkia osa-alueita ei ole kyetty tarkastelemaan kattavasti. Tästä syystä esitettävät tulokset eivät anna kuvaa koko osa-alueen hallinnasta, vain siltä osin mitä on sillä tenttikerralla kysytty. Koska yhdenkään osaamisalueen hallintaa ei kartoitettu kattavasti, ei tulosten perusteella voida tehdä minkäänlaisia yleistyksiä sairaankuljettajien osaamisesta. Ensihoitajan koko osaaminen on siis kuin pullapitko jonka yhdestä ohuesta, mutta mehukkaasta, siivusta olemme saaneet tutkittavaksemme vain muutaman rusinanmurusen.

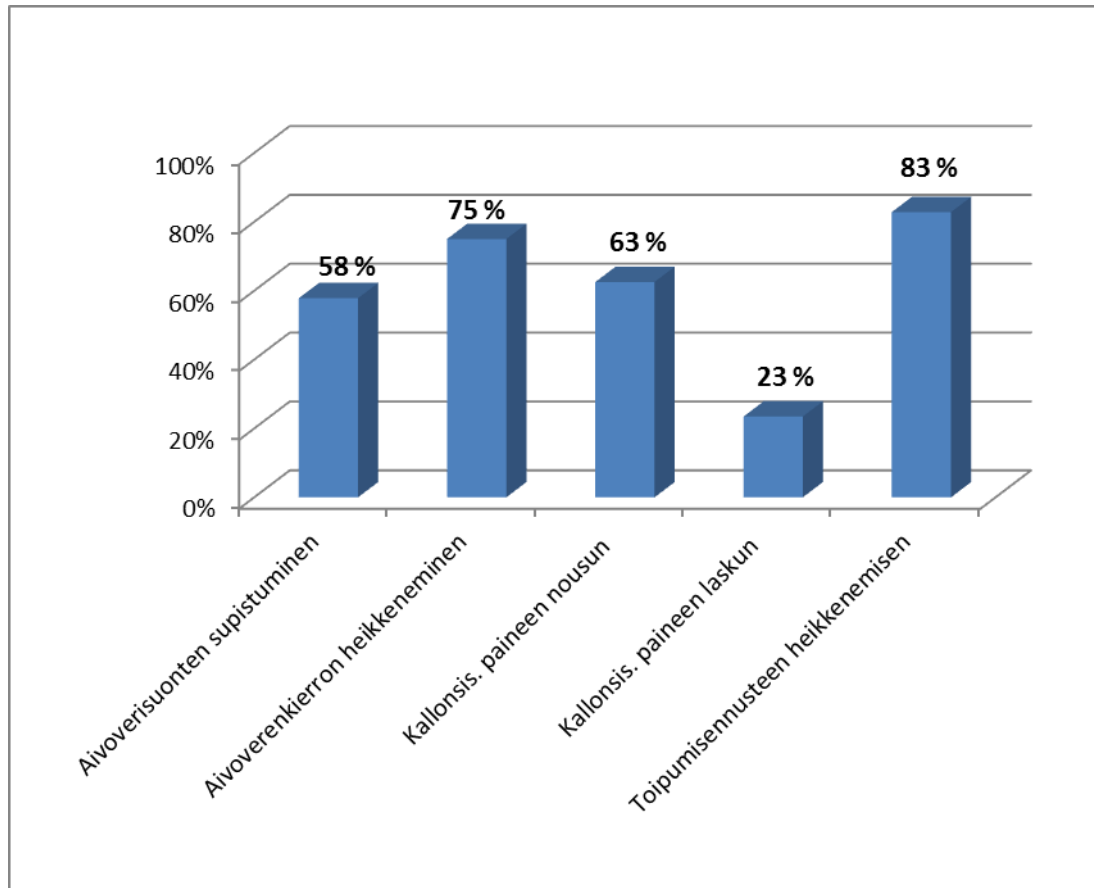
8 TULOKSET

Tulokset kappaleessa ensihoitaja käsitteellä tarkoitetaan niitä sairaankuljettajia, jotka osallistuivat VSSHP:n teoriakokeeseen tarkoituksena saada lupa toimia sairaankuljetuksessa hoitotasolla. Osalla oli jo hoitotason lupa, jota he olivat uusimassa, ja osa oli hakemassa ensimmäistä lupaansa hoitotasolle.

8.1 Hoitotasolla toimivien ensihoitajien tiedot aivovammapotilaan hoidosta

8.1.1 Ensihoitajien tiedot hyperventilaation vaikutuksista aivovammapotilaalla

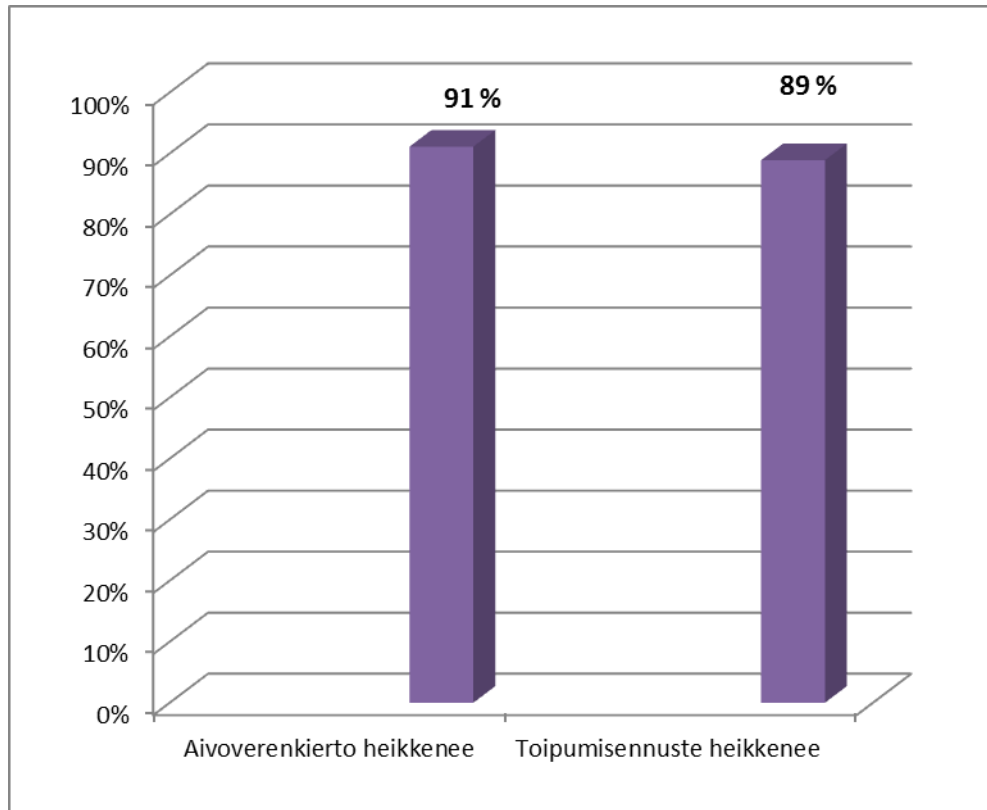
Suurin osa ensihoitajista tiesi, että hyperventilointi heikentää potilaiden toipumisennustetta (Kuvio 2.). Sen sijaan tiedot toipumisennustetta heikentävistä syistä olivat heikommat. Kaksi kolmasosaa ensihoitajista tiesi, että hyperventilointi johtaa aivoverenkierron heikkenemiseen ja hieman yli puolet, että aivoverisuonet supistuvat. Kallonsisäisen paineen laskun tiesi vain neljäsosa ensihoitajista. Seurannaisvaikutuksena ilmaantuvan kallonsisäisen paineen nousun tiesi noin kaksi kolmasosaa ensihoitajista.



Kuvio 2. Ensihoitajien tiedot hyperventilaation vaikutuksesta aivoihin ja aivovammapotilaan toipumisennusteeseen. N=64

Ensihoitajista 30 % (n/N = 19/64) luuli virheellisesti aivovammapotilaan hyperventilaation johtavan aivoverisuonten laajenemiseen. Vastajista 13 % (n/N = 8/64) luuli virheellisesti hyperventilaation parantavan aivoverenkiertoa ja toipumisennustetta.

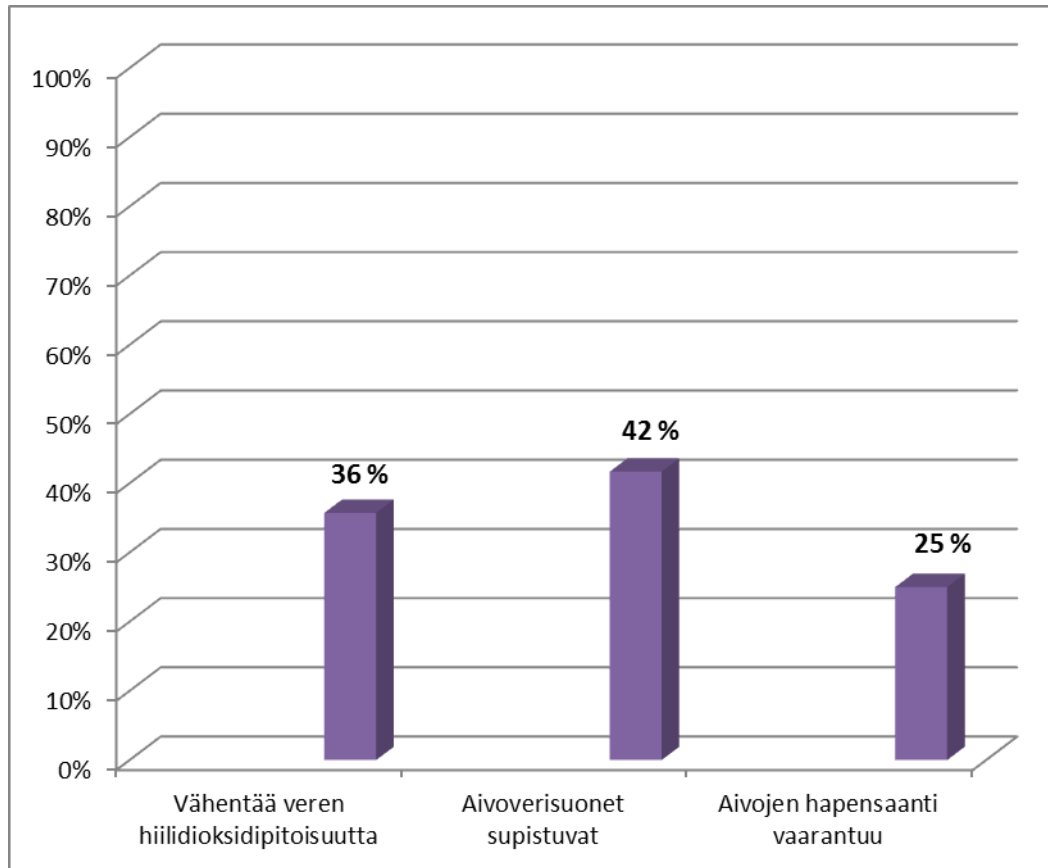
Suurin osa ensihoitajista tiesi, että hyperventilointi heikentää aivoverenkiertoa ja johtaa toipumisennusteen heikkenemiseen (Kuvio 3.).



Kuvio 3. Ensihoitajien tiedot hyperventiloinnista johtuvan aivoverisuonten supistumisen vaikutuksista aivoihin ja potilaan toipumisennusteeseen. N=45

Ensihoitajista 4 % ($n/N = 2/45$) luuli virheellisesti, että hyperventilointi johtaa potilaan aivoverenkierron paranemiseen. Hyperventilaation toipumisennustetta parantavaan vaikutukseen uskoi virheellisesti 9 % ($n/N = 4/45$) vastaajista.

Hyperventilaation aivovauriota pahentavista mekanismeista tiedettiin parhaiten hyperventilaation aivoverisuonia supistava vaikutus, jonka tiesi hiukan alle puolet ensihoitajista (Kuvio 4.). Hyperventilaation veren hiilidioksidipitoisuutta vähentävän vaikutuksen tiesi noin kolmasosa ensihoitajista. Heikoimmin tiedetty oli aivojen hapensaannin vaarantuminen, jonka oli osannut neljäsosa vastaajista.



Kuvio 4. Ensihoitajien tiedot aivovaurion pahenemisen syistä hyperventilaation yhteydessä. N=84

Yleisin harhakäsitys oli, että hyperventilointi johtaa jostakin syystä suoraan kallonsisäisen paineen nousuun. Tämä virheellinen käsitys oli 29 % (n/N = 24/84) ensihoitajista. Seuraavaksi yleisin harhakäsitys oli ajatus hyperventilaation aivoverisuonia laajentavasta vaikutuksesta, näin luuli 12 % ensihoitajista (n/N = 10/84). Moni ensihoitaja käsitti verisuonten hiilidioksidireaktiivisuuden päinvastoin kuin todellisuudessa tapahtuu.

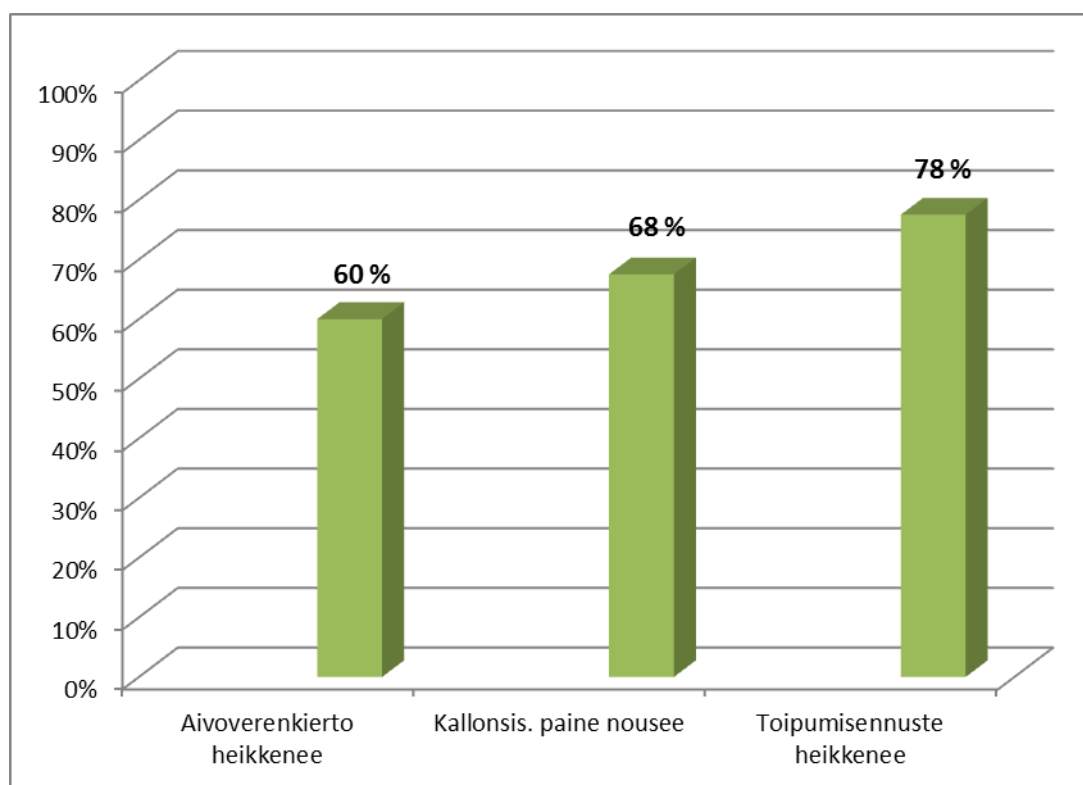
"Aiheuttaa aivoverisuonten laajentumista ja nostaa painetta aivoissa, paineen nousu tuhoaa aivosoluja".

Ensihoitajista 8 % (n/N = 7/84) luuli virheellisesti, että hyperventilaatio johtaa liialliseen hapentarjontaan aivoille tai veren happiosapaine on suoraan yhteydessä hiilidioksidiosapaineeseen. Happi yhdistetään vahvasti ventilaation ja hyperventilaation vaikutusten ajatellaan virheellisesti johtuvan veren happiosapaineiden muutoksista. *"Veressä oleva liiallinen happi supistaa verisuonia, joka*

nostaa aivopainetta”. Ensihoitajista 7 % (n/N = 6/84) luuli hyperventilaation nostavan veren hiilidioksidipitoisuutta. *”Aivojen verisuonet laajenevat veren liian korkean hiilidioksidipitoisuuden vuoksi, mikä taas johtaa mahdolliseen aivopaineen kohoamiseen suonten viemän tilavuuden kasvun vuoksi.”* Tämä siis johtuu hypoventilaatiosta, eikä hyperventilaatiosta. Loput virheelliset käsitykset olivat yksittäisiä.

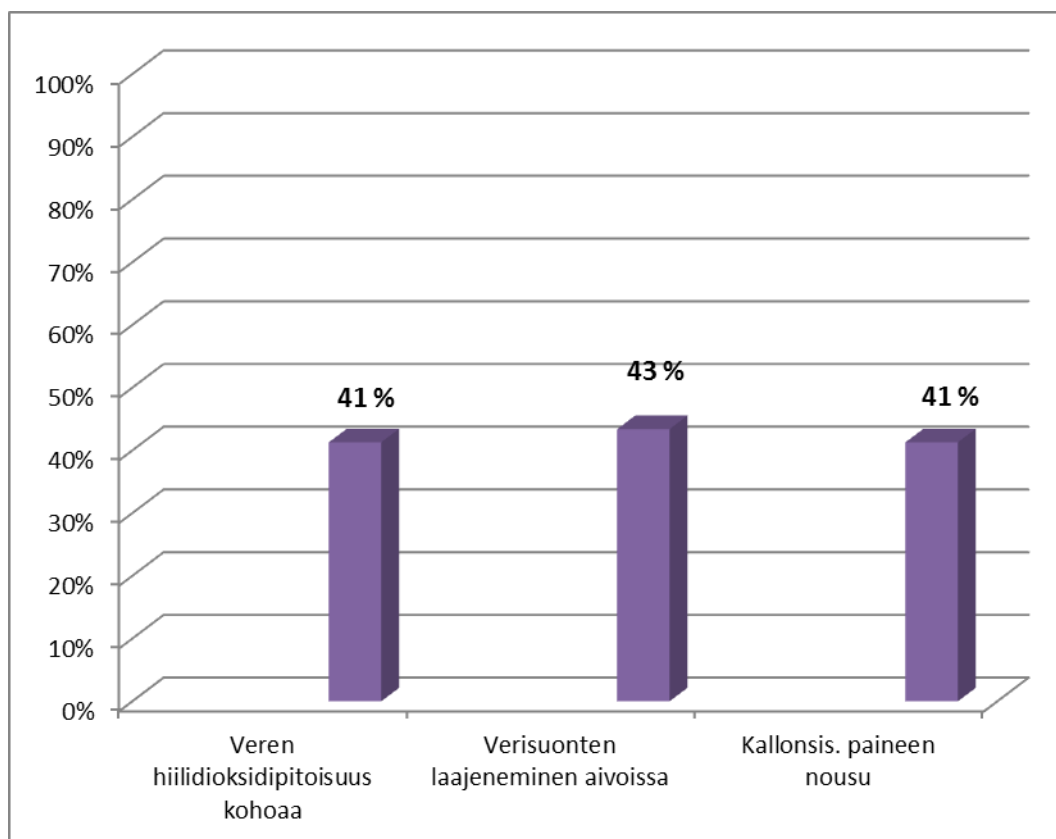
8.1.2 Ensihoitajien tiedot hypoventilaation vaikutuksista aivovammapotilaalle

Parhaiten ensihoitajat tiesivät, että hypoventilaatio heikentää potilaan toipumisennustetta, minkä tiesi yli kolme neljäsosaa vastaajista (Kuvio 5.). Hyvin tiedettiin myös hypoventilaation kallonsisäistä painetta nostava vaikutus, minkä tiesi noin kaksi kolmasosaa ensihoitajista. Hypoventilaation aivoverenkiertoa heikentävä vaikutus tiedettiin heikoiten ja tämänkin tiesi yli puolet ensihoitajista.



Kuvio 5. Ensihoitajien tiedot hypoventiloinnin aiheuttaman aivoverisuonten laajenemisen vaikutuksista potilaan aivoihin ja toipumisennusteeseen. N= 40

Ensihoitajista alle puolet osasi nimetä hypoventilaation aivovauriota pahentavista vaikutuksista aivoverisuonien laajentumisen, veren hiilidioksidipitoisuuden kohoamisen ja kallonsisäisen paineen nousun (Kuvio 6.).



Kuvio 6. Ensihoitajien tiedot hypoventilaatiosta johtuvan aivovaurion pahenemisen syistä. N=46

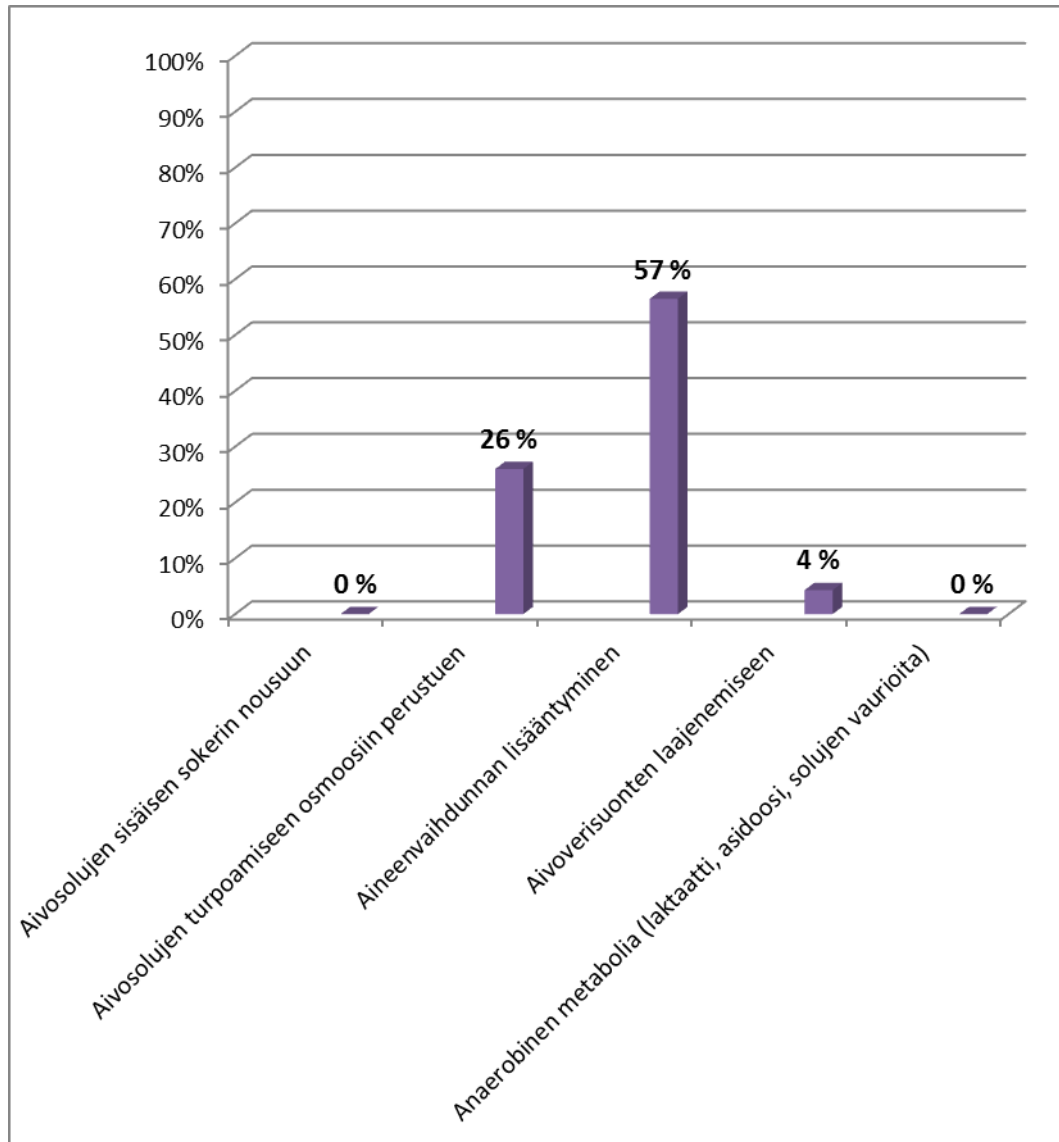
Ensihoitajista 50 % (n/N = 23/46) luuli virheellisesti hypoventilaation aivovauriota pahentavan mekanismin olevan hapentarjonnan riittämättömyys.

"Potilas ei saa tarpeeksi happea. Kudokset tarvitsevat happea toimiakseen ja hypoventilaatiossa happea ei kulkeudu riittävästi aivoihin. Verenkierto aivoihin saattaa olla jo valmiiksi heikentynyttä aivovaurion seurauksena, joten happea tulee olla tarpeeksi tarjolla."

Toinen yleinen väärinkäsitys on että hypoventilaatio supistaa aivojen verisuonia ja täten vähentää hapensaantia aivoihin. *"aiheuttaa aivoverisuonten supistumisen jolloin aivot eivät saa tarpeeksi happea."* Ensihoitajista 15 % (n/N = 7/46) ajatteli hypoventilaation supistavan aivoverisuonia. Kahdella ensihoitajalla oli virheellinen käsitys, että hypoventilaatio nostaa verenpainetta.

8.1.3 Ensihoitajien tiedot veren korkean sokeripitoisuuden aivovauriota pahentavista vaikutuksista

Veren korkean sokeripitoisuuden aivovauriota pahentavista mekanismeista parhaiten ensihoitajat tiesivät sen aineenvaihduntaa lisäävän vaikutuksen (Kuvio 7.). Toiseksi parhaiten tiedettiin sokerin aivosoluja turvottava vaikutus osmoosiin perustuen, jonka osasi hieman alle neljäsosa vastaajista. Heikoimmin osattiin aivoverisuonten laajeneminen, jonka tiesi vain yksi vastaaja. Aivosolujen sisäisen sokeripitoisuuden nousua ja anaerobista metaboliaa ei osannut nimetä yksikään vastaajista.

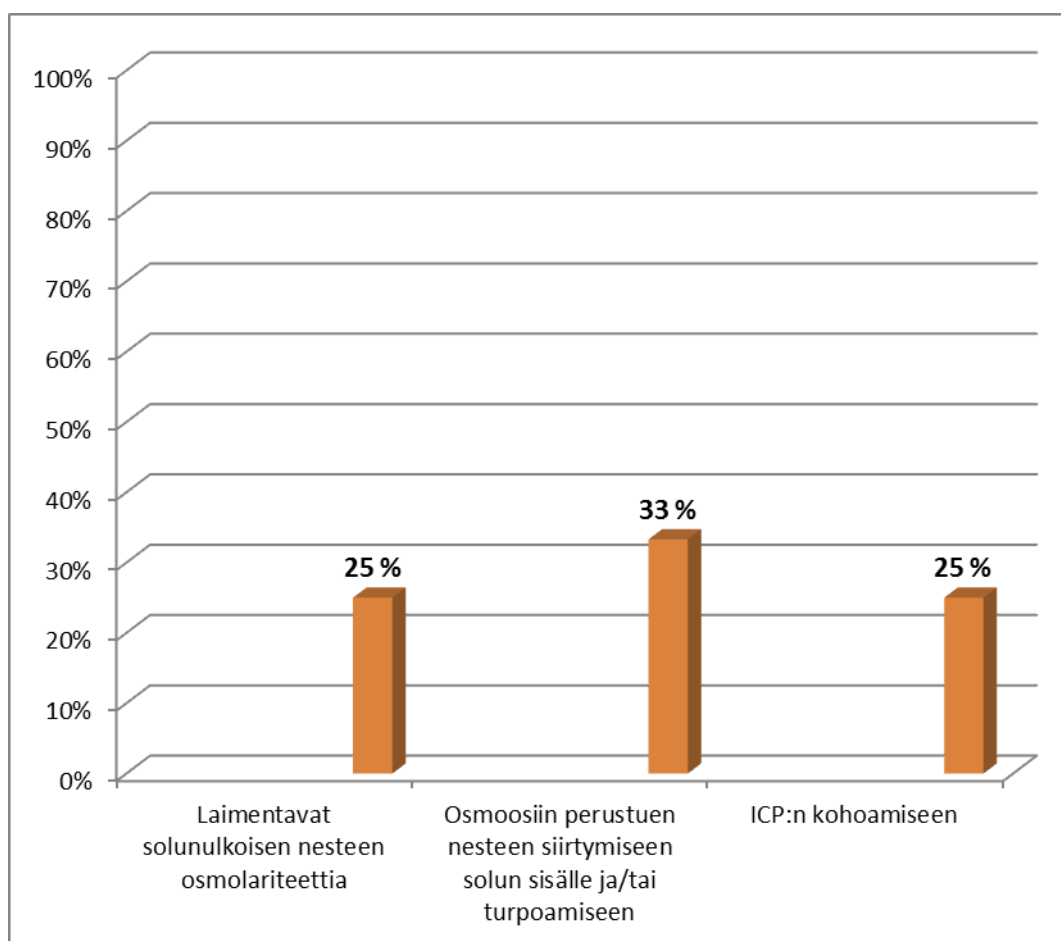


Kuvio 7. Ensihoitajien tiedot veren korkean sokeripitoisuuden aivovauriota pahentavista mekanismeista. N=23

Yksi ($n/N = 1/23$) ensihoitaja luuli virheellisesti, että veren korkea sokeripitoisuus aiheuttaa nesteiden poistumista kehosta, josta seuraa verenpaineen ja aivojen sisäisen paineen nousua. Toinen yksittäinen ($n/N = 1/23$) ensihoitaja luuli virheellisesti, että aivovammapotilaalla insuliinin erityös on heikentynyt.

8.1.4 Ensihoitajien tiedot hypotonisten infuusioiden aivovauriota pahentavista vaikutuksista

Ensihoitajista kolmasosa osasi nimetä, että hypotoniset infuusiot pahentavat aivovauriota perustuen nesteen siirtymiseen solun sisälle ja siten johtaen solun turpoamiseen (Kuvio 8.). Hieman huonommin tiedettiin kallonsisäisen paineen nousu ja hypotonisten infuusioiden laimentavan solunulkoisen nesteen osmolariteettia. Neljäsosa vastaajista oli maininnut nämä seikat vastauksessaan.



Kuvio 8. Ensihoitajien tiedot hypotonisten infuusioiden aivovauriota pahentavista mekanismeista. N=12

Kolmessa vastauksessa oli harhakäsitys, että hypotoniset infuusiot nostavat verenpainetta ja siten pahentavat aivovauriota. *"Hypotoniset liuokset nostavat elimistön verenpainetta. Tällöin on riski, että elimistön verenpaine nousee niin korkealle ettei verenkierto pääse aivoihin (Johtuen aivojen omasta verenpaineesta) ja iskemia aivoissa pahenee"*. Kolmella ensihoitajalla (25 %) esiintyi vastauksissa virheellinen käsitys, että verenpaine nousee ja täten pahentaa aivovauriota. Yksi vastaaja oli luullut virheellisesti hypotonisen infuusion sisältävän sokeria ja tämän olevan aivovauriota pahentava mekanismi. Toinen yksittäisen ensihoitajan harhakäsitys oli, että hypotoniset infuusiot laajentavat verisuonia ja täten pahentavat aivovauriota.

8.2 Ensihoitajien tiedot paineluelvytyksen yhteydestä sydämen defibrilloitumiseen

Ensihoitajien osaaminen sydämen defibrilloitumiseen liittyvien vaikutusmekanismien suhteen oli heikkoa. Painalluselvytyksellä puretaan oikean kammioon kertynyt ylimääräinen paine joka ylivenyttää sydäntä ja vaikeuttaa supistumisen käynnistymistä. Tämän mekanismin tiesi yksi (n/N = 1/41) ensihoitaja. Painalluselvytys purkaa ylimääräisen paineen oikeasta kammioista ja lisää aortan kaaren painetta, jolloin sepelvaltimokierto käynnistyy ja hapentarjonta sydänlihakselle mahdollistuu. Tämänkin mekanismin tiesi yksi (n/N = 1/41) ensihoitaja. Molemmat mekanismit hallitsi vain yksi (n/N = 1/41) ensihoitaja. Suuri osa ensihoitajista osasi nimetä yksittäisiä paineluelvytyksen aikaansaannoksia tai tavoitteita mutta mekanismeja ei joko osattu tai kyetty selittämään tarpeeksi yksityiskohtaisesti.

"sydämessä oleva veri on vaihtunut ja siellä on tapahtunut kieroa, samalla sydämessä on tilaa tapahtua jotain koska laskimopaluu ei lopu sydämen pysähtyessä."

Viisi ensihoitajaa (12 %) vastasi, että paineluelvytys saa aikaan kammiovärinän tai muun defibrilloitavan rytmin ja kolme ensihoitajaa (7 %) vastasi elvytyslääkkeiden edistävän defibrillaation onnistumista, näitä ei kuitenkaan

kysytty. Ensihoitajista kolme (7 %) luuli virheellisesti paineluelvytyksen tavoitteen olevan sydämen kammioiden täyttäminen verellä.

8.3 Ensihoitajien tiedot CPAP-hoidon vaikutus mekanismeista

Ensihoitajista 62 % (n/N = 8/13) tiesi CPAP-hoidon laskimopaluuta vähentävän vaikutuksen. Loput viisi kolmestatoista eli 38 % vastasi virheellisesti, että CPAP-hoito lisää laskimopaluuta.

9 JOHTOPÄÄTÖKSET

Kysymyksiin osattiin vastata osioista riippuen varsin vaihtelevasti. Oikeiden vastauksien määrässä oli selkeä ero monivalinta- ja avoimien kysymyksien välillä monivalintojen eduksi.

Hyperventilaatio oli parhaiden tiedettyjä osa-alueita. Suurin osa ensihoitajista tiesi hyperventilaation heikentävän potilaan toipumisennustetta. Yhtä hyvin tiedettiin aivoverenkierron heikkeneminen. Vastauksista kävi ilmi, että suuri osa ensihoitajista ei ymmärrä verisuonten hiilidioksidireaktiivisuuden peruseräitä. Hapettumisen kuvitellaan virheellisesti olevan ventilaation päätehtävä.

Jos ensihoitaja ei ymmärrä kapnometriä ja sen antaman informaation tärkeyttä, eikä matalien kapnometria-arvojen yhteyttä aivoverisuonten supistumiseen, saattaa hän virheellisesti hyperventiloida potilasta. Hyperventilaatio aiheuttaa aivovammapotilaalla liiallisen aivoverisuonten supistumisen ja aivoperfuusiopaineen laskun ja sitä kautta hapenpuutetta aivokudoksessa. (Yanko & Mitcho 2001; Siironen ym. 2008, 2362.)

Hypoventilaatiota koskeviin kysymyksiin oikein vastasi noin puolet ensihoitajista. Parhaiten tiedettiin hypoventilaation heikentävän toipumisennustetta. Avoimista kysymyksistä kävi ilmi virheellinen käsitys, jonka mukaan hypoventilaation haitalliset vaikutukset perustuisivat ainoastaan hapen riittämättömään tarjontaan. Tämä kieli siitä, ettei hengityksen/ventilaation tehtävänä pidetä muuta kuin hapensaannin takaaminen. Jos ensihoitaja ei

ymmärrä veren hiilidioksidipitoisuuden noususta johtuvan aivoverisuonten laajenemisen pahentavan aivovauriota (Puolakka 2008, 117; Saastamoinen 2010, 279) on vaara että ensihoitaja käyttää ventilaation riittävyden mittarina perifeeristä saturaatioarvoa, joka ei anna mitään tietoa hiilidioksidin poistumisesta elimistöstä.

Verensokerin aivovauriota pahentava vaikutus oli yksi aineiston haastavammista kysymyksistä, johon annetun tenttimateriaalin perusteella on hankala vastata kattavasti. Korkean verensokerin vaikutukset aivovaurioon vaativat opinnäytetyöryhmältäkin kattavia lisäselvityksiä tenttimateriaalin ulkopuolisista lähteistä. Ensihoitajat tiesivät hyvin aivovammaa pahentavan korkeaan verensokeriin perustuvan aineenvaihdunnan kiihtymisen, mutta muita mekanismeja ja niiden yhteyttä toisiinsa ei osattu selittää (Kuvio 1. sivu 13). Ensihoitajat eivät ymmärtäneet korkean verensokerin aivovammaa pahentavia vaikutusmekanismeja, mutta vastauksista kävi ilmi ensihoitajien tieto aivovammapotilaan korkean verensokerin ennustetta huonontavasta vaikutuksesta. Ensihoitoyksiköissä ei perinteisesti käytetä sokeripitoisia aukiolotai korvausnesteitä, lukuun ottamatta 10 % sokeriliuosta, jonka käyttöön on selkeät ohjeet hypoglykemiatilanteissa. Tämän vuoksi on epätodennäköistä, että sairaalan ulkopuolisessa ensihoidossa toimivien ensihoitajien puutteelliset tiedot korkean verensokerin vaikutuksista aivovammaan johtaisivat väärään toimintaan. Kuitenkin aivovammapotilaalla voi olla korkeat verensokeriarvot johtuen elimistön stressivasteesta, vaikka hänelle ei sokeria infusoidaisikaan (Metsävainio 2009, 143). Tämän vuoksi on ensihoitajan tärkeää tietää, miten korkeat sokeriarvot vaikuttavat potilaaseen, jolla on aivovamma ja kallonsisäinen paine koholla.

Hypotonisten nesteiden vaikutukset tiedettiin heikosti, vain noin kolmasosa nimesi avoimessa kysymyksessä niiden aivovauriota pahentavan mekanismin. Hypotonisia nesteitä ei ole sairaalan ulkopuolisessa ensihoidossa käytössä, joka saattaa olla osasyynä huonoon osaamiseen. Tällöin todennäköisyys huonontaa potilaan ennustetta aloittamalla hypotoninen infuusio on pieni, joskin jossain muualla aloitettu hypotoninen infuusio on syytä ymmärtää vaihtaa

isotoniseen nesteeseen. Vastaajien teoretiedoissa infusoitavien nesteiden osmolaliteetin vaikutusmekanismeista on varmasti puutteita. Tämä todennäköisimmin heijastuu ensihoitajien teoretietoon kolloidien vaikutuksista potilaan elimistössä, jotka ovat suuremmassa roolissa ensihoidon kentällä.

Sydämen defibrilloitumiseen vaikuttavat tekijät tiedettiin heikosti. Ehkä ensihoitajien koulutuksessa korostetaan paineluselvytyksen teknistä osaamista enemmän kuin sen vaikutusmekanismien ymmärtämistä. Asiantuntijatkin ovat edelleen erimielisiä siitä, millä mekanismeilla sydämen painalluselvytys vaikuttaa, kuten kirjallisuuskatsauksessa on mainittu. Huolestuttavaa oli se, että vain muutama ensihoitaja hallitsi paineluselvytyksen vaikutusmekanismit kokonaisuutena. Jos elvytyksessä toimiva ensihoitaja ymmärtäisi tehokkaan paineluselvytyksen keskeisen merkityksen elvytyksen ja defibrillaation tuloksetuudelle on todennäköisempää, että paineluselvytykseen kiinnitettäisiin enemmän huomiota ja painelijaa vaihdettaisiin riittävän tiheästi. Jos ensihoitajat eivät ymmärrä kuinka keskeistä oikean puolen paineen purkaminen ja aortankaaren paineen nostaminen on sepelvaltimokierron käynnistymiseksi ja ylläpitämiseksi (Frenneaux & Steen 2006, 356–357), on olemassa riski että ensihoitajat keskittyvät liiaksi selviytymiselle ei niin ensisijaisiin toimenpiteisiin kuten elvytyslääkkeiden annosteluun.

Kentällä vähillä resursseilla toimittaessa olisi mahdollista, että paineluun tulee taukoja tai se on tehotonta. Paineluselvytyksen tauot laskevat aikaan saatua sepelvaltimoiden perfuusiopainetta. Jo kymmenen sekunnin tauko romahduttaa aikaan saadun paineen ja painelutauon jälkeen verenpaine nousee hitaasti. (Skrifvars 2007, 160-161.)

CPAP-hoitoa käsiteltiin suppeasti yhdellä kysymyksellä johon osasi oikein vastata kaksi kolmasosaa vastaajista. Huomioitavaa tosin oli, että kyseessä oli monivalintakysymys, jossa oli vain kaksi vaihtoehtoa, joten arvaamalla on voinut saada oikean vastauksen. CPAP-hoito nostaa rintaontelon sisäistä painetta ja siten vähentää laskimopaluuta sydämeen (Stoltzfus 2006, 67; Saconato 2008, 6). Vähentyneen oikean puolen kuormituksen tuloksena keuhkopöhön oireet helpottavat ja potilaan hengitystyö käy helpommaksi, sekä hapettuminen

paranee. (Stoltzfus 2006, 67; Saconato 2008, 6). CPAP-hoidon onnistumisessa on oleellista maskin oikeaoppinen tekninen kasaaminen ja potilaan riittävä ohjaus ennen hoidon aloitusta. Vaikka ensihoitaja ei ymmärtäisikään rintaontelon sisäisen paineen vaikutusta onnistuneeseen CPAP-hoittoon, on kuitenkin täysin mahdollista suorittaa se oikein, potilaan tilaa kohentaen.

10 POHDINTA

Tämän opinnäytetyön tarkoituksena oli kartoittaa hoitotasolla toimivien sairaankuljettajien tietoa potilaan saaman ensihoidon vaikutusmekanismeista. Opinnäytetyö oli osa laajempaa hoitotason testausten analysointia ja oli alisteinen Turun AMK:n ja Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin yhteistyöprojektille ”Ammatillisen osaamisen ja viranomaisyhteistyön kehittäminen ensi- ja akuuttihoitossa”, josta käytetään myös lyhennettä AMOVIRKE. Tutkimuksen materiaali on vuosien 2008–2009 VSSHP hoitotason teoriakokeen kysymykset ja osallistuneiden hoitotason ensihoitajien vastaukset. Tutkimuksen tuloksia voi hyödyntää mahdollisen lisäkoulutuksen ja kehittämisen tarpeen arvioinnissa.

Tässä analysoitava aineisto oli kerätty valmiiksi, kyseessä on siis sekundaariaineiston analyysi. Tiedot kerättiin strukturoidulla kyselylomakkeella ja vastausten analysointiin käytettiin kvantitatiivista menetelmää. Taulukoissa esitetyt N- määrät ovat kokeista saatujen vastausten lukumäärä, joka ei korreloi suoraan kokeen tekijöiden määrään, koska kysymykseen on voitu jättää vastaamatta, mikä osaltaan saattaa nostaa tuloksia parempaan suuntaan.

Kysymyksillä oli kattavasti tiedusteltu ensihoitajien tietoja ventilaation vaikutuksista aivovammoihin ja paineluelvytyksen vaikutusmekanismeista. Opinnäytetyöryhmä jäi kaipaamaan tarkempia kysymyksiä oikeaoppisesta ventiloinnista ja sen vaikutuksista keuhkojen tuulettumiseen. Tämä mittaisi ensihoitajien tietoa ventilaation teknisestä suorittamisesta, mutta välillisesti myös ymmärrystä keuhkojen ja hengitysteiden anatomiasta ja fysiologiasta.

Sairaalan ulkopuolisessa ensihoidossa ei ole käytössä hypotonisia infuusionesteitä, vaikka näiden käytön vasta-aiheet onkin syytä ymmärtää. Opinnäytetyöryhmän mielestä tulisi hypotonisten nesteiden ohella kysyä kolloidinesteiden vaikutusmekanismeista. Kolloidinesteitä käytetään ensihoidossa hätätilapotilailla kiertävän verivolyymien turvaamiseen, tästä syystä on keskeistä kartoittaa ensihoitajien tietoa kolloidinesteiden vaikutusmekanismeista.

Defibrilloinnista voisi tarkentavalla kysymyksellä kartoittaa ensihoitajien tietoja sähkön vaikutuksista sydänlihakseen. Tämän ymmärtämisellä vältetään turhat iskut ei-defibrilloitaviin rytmeihin ja saavutetaan ymmärrys, miksi kardioversiossa on oltava hyvä elvytysvalmius.

CPAP-hoidosta tulisi kysyä kattavammin vaikutusmekanismeja monivalintakysymyksellä, jossa on useita vaihtoehtoja tai esseekysymyksellä. Erityisesti CPAP-hoidon sisäänhengityslihasten voimia säästävän vaikutuksen ymmärtäminen saattaisi madaltaa kynnystä aloittaa CPAP-hoito kentällä muuhunkin hengitysvaikeuteen kuin keuhkopöhöön.

Yhdessä monivalintakysymyksessä oikeaksi vaihtoehdoksi oli määritelty sekä kallonsisäisenpaineen nousu että lasku. Tämä kysymys oli harhaanjohtava, koska siinä ei eritelty kallonsisäisenpaineen nousun olevan seurannaisvaikutus hyperventilaatiosta. Ilman lisätietoja kysymyksen vaihtoehdot tulkitaan toisensa poissulkeviksi, koska eihän paine voi nousta ja laskea samanaikaisesti. Tämä on todennäköisesti pienentänyt oikeiden vastausten määrää.

Opinnäytetyö tehtiin pääosin ryhmätyönä, mutta jotkin itsenäisesti tehdyt osat alueet lisättiin työhön ryhmän toimesta. Opinnäytetyöhön ei tarvittu tutkimuslupaa, mikä nopeutti työn etenemistä. Ryhmän työmotivaatiota edisti mielenkiinto kirjallisuuskatsauksen aiheeseen ja ryhmä koki opinnäytetyön työstämisen hyvänä oppimisprosessina josta oli apua muihin opintoihin.

Mielenkiintoisin osuus opinnäytetyössä oli tutkimustulosten käsitteleminen ja analysointi käyttäen hyödyksi kirjallisuuskatsauksessa hankittua tietopohjaa. Opinnäytetyöprosessi on syventänyt ryhmän osaamista käsitellyistä aiheista

huomattavasti. Työelämään siirtyessä ryhmän jäsenet pystyvät perustelemaan toimintaansa pohjautuen kirjallisuuskatsauksessa käsiteltyyn teoretietoon ja välittämään tätä hankittua tietoa eteenpäin työpaikoilla.

Ensihoitaja AMK-tutkinnossa anatomian opinnot painottuvat selkeästi opintojen alkuvaiheeseen, ainakin Turun ammattikorkeakoulussa. Anatomian opinnot olisi ehkä helpompi sisäistää, jos ne olisi jaettu tasaisesti koko opiskeluajalle ja terveen ihmisen anatomiaa käsiteltäisiin osin samanaikaisilla kursseilla erilaisista tautitiloista ja vammoista kertovien kurssien kanssa. Tulosten perusteella ei voi ainakaan missään nimessä pitää oikeana suuntausta, jossa anatomian ja fysiologian opetusta vähennettäisiin. Koska hoidon vaikutusmekanismien hallinta on määritelty yhdeksi ensihoitaja AMK-koulutuksen ydinosamisalueeksi, olisi perusteltua panostaa vielä lisää anatomian ja fysiologian opetukseen. Teoriatiedon hallinnalla luodaan pohja ymmärrykselle hoidon vaikutusmekanismeista.

LÄHTEET

- Alaspää, A. 2008. Tajuttomuus. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. 1. painos. Jyväskylä: Tammi, 289 – 303
- Bjälle, J.; Haug, E.; Sand, O.; Sjaastad, Ø. & Toverud, K. 1999. IHMINEN Fysiologia ja anatomia. 1.-2. pianos. WSOY Helsinki.
- Castrén, M.; Kinnunen, A.; Paakkonen H.; Pousi, J.; Seppälä, J. & Väisänen, O. 2005. Ensihoidon perusteet. 3., korjattu painos. Keuruu: Otavan kirjapaino OY
- Cobb L., Fahrenbruch C., Walsh T., Copass M., Olsufka M., Breskin M. & Hallstrom A. 1999. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Journal of American Medical Association 1999; Vol.281, No.13.
- Cree, C. 2003. Acquired brain injury: acute management. Nursing standard. Vol. 18 no. 11 45 - 54
- De Silva SJ. 2009. Delivering non-invasive respiratory support to patients in hospital. Nursing Standard vol. 23, no.37, 35-39
- Erätuuli, M.; Leino, J. & Yli-Luoma, P. 1994. Kvantitatiiviset analyysimenetelmät ihmistieteissä. Rauma. Kirjapaino OY West Point
- Frenneaux M. & Steen S. 2006. Hemodynamics of cardiac arrest. Teoksessa: Cardiac arrest: the science and practice of resuscitation medicine. 2. painos. Cambridge University Press. Cambridge.
- Haas T., Voelckel W., Wenzel V., Antretter H., Dessl A. & Lindner K. 2003. Revisiting the cardiac versus thoracic pump mechanism during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 2003. Vol. 58, No.1.
- Hirsjärvi S.; Remes, P. & Sajavaara P. 1997 Tutki ja kirjoita. Hämeenlinna. Kariston kirjapaino Oy.
- Holopainen, M. & Pulkkinen, P. 2002. Tilastolliset menetelmät. 5.-6. painos. Helsinki. WSOY
- Kankkunen, P. & Vehviläinen-Julkunen, K. 2009 Tutkimus hoitotieteessä. Helsinki. Wsoy Pro Oy
- Kerber R., Deakin C. & Tacker W. 2006. Teoksessa: Cardiac arrest: the science and practice of resuscitation medicine. 2. painos. Cambridge University Press. Cambridge.
- Kouwenhoven W., Jude J. & Knickerbocker G. 1960. Closed-chest cardiac massage. Journal of American Medical Association 1960; Vol. 173.
- Kröger, H.; Aro, H.; Böstman, O.; Lassus, J. & Salo, J. (toim.) 2010. Traumatologia 7. uudistettu painos. Keuruu: Otava
- Kupari Markku. 1994. Teoksessa: Kliininen kardiologia. Frick H., Heikkilä J. & Pyörälä K. (toim.) Hämeenlinna. Karisto Oy.
- Kylmä, J. & Juvakka T. 2007 Laadullinen terveystutkimus. Helsinki. Edita Prima

Käypä hoito 2008. Aikuisiän aivovammat. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Neurologisen yhdistys ry:n, Societas Medicinae Physicalis et Rehabilitationis Fenniae ry:n, Suomen Neurokirurgisen yhdistyksen, Suomen Neuropsykologisen yhdistyksen ja Suomen Vakuutuslääkärien yhdistyksen asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim 2008 (päivitetty 16.12.2008) [viitattu 6.5. 2011]
<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/naytaartikkeli/tunnus/hoi18020?hakusana=aivovamma>

Larmila, M. 2010 Teoksessa: Teho- ja valvonta hoitotyön opas. Kaarlola, A.; Larmila, M.; Lundgren-Laine, H.; Pyykkö, A.; Rantalainen, T. & Ritmala-Castrén, M.(toim.) Helsinki: Kustannus Oy Duodecim,42 – 43, 279 - 278

Leppäluoto J., Kettunen R., Rintamäki H., Vakkuri O., Vierimaa H. & Lätti S. 2008. Anatomia ja fysiologia. WSOY Oppimateriaalit. Helsinki.

Louhela, S. 2010. Teoksessa: Teho- ja valvonta hoitotyön opas. Kaarlola, A.; Larmila, M.; Lundgren-Laine, H.; Pyykkö, A.; Rantalainen, T. & Ritmala-Castrén, M.(toim.) Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 218–219

Lähteelä, A. 2010. Akuuttien aivoverenkiertohäiriöiden tietokonetomografiaperfuusiokuvantaminen ja perfuusion tunnuslukujen merkitys liuotushoitoarvioinnissa. Tampereen yliopisto. Lääketieteellinen. Saatavissa: <http://tutkielmat.uta.fi/pdf/gradu04558.pdf>

Malmivuo J. & Plonsey R. 1995. Bioelectromagnetism: principles and applications of bioelectric and biomagnetic fields. Oxford University Press. New York. Luettavissa: <http://www.bem.fi/book/index.htm>.

Metsävainio, K 2006. Vesi- ja elektrolyyttiaineenvaihdunta. Teoksessa: Nestehoito. Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruukonen, E. & Silfast, T. (toim.) Helsinki. Kustannus Oy Duodecim

Metsävainio, K. 2009. Aivovammapotilaan nestehoito. Finnanest vol. 42, no.2, 141 – 144

Mäkijärvi Markku. 2003. Teoksessa: EKG. Heikkilä J. & Mäkijärvi M. (toim.) Helsinki. Kustannus Oy Duodecim.

Määttä, T. 2008. Ensihoitopalvelu. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. 1. painos. Jyväskylä: Tammi, 24 – 38

Neurokirurgia 2011. viitattu 17.9.2011 saatavissa:
http://www.neurokirurgia.fi/fi/opetusmateriaali/neuroanestesian_erityispiirteet/aivojen_verenkierron_saateley/?id=74

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

Opetusministeriö 2006. Ammattikorkeakoulusta terveydenhuoltoon. Opetusministeriön työryhmämuistioita ja selvityksiä 2006:24

Paunonen, M. & Vehviläinen-Julkunen, K. 1998. Hoitotieteen tutkimusmetodiikka. 1.-2. painos. Juva. WSOY

Puolakka, J. 2008. Ensihoidon toimenpiteet ja potilaan tilan seuranta. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. 1. painos. Jyväskylä: Tammi, 114 – 148

Rinne, T. 2006 Plasman korvikkeet. Teoksessa: Nestehoito. Alahuhta, S.; Ala-Kokko, T.; Kiviluoma, K.; Perttilä, J.; Ruukonen, E. & Silfast, T. (toim.) Helsinki. Kustannus Oy Duodecim 175–178

Saastamoinen, T. 2008. Neurokirurgisen potilaan hoito. Teoksessa: Ensihoidosta päivystyspoliklinikalle. Castrén, M.; Aalto, S.; Rantala, E.; Sopanen, P. & Westergård, A. (toim.) Helsinki. WSOY. 392–406

Saastamoinen, T. 2010. Teoksessa: Teho- ja valvonta hoitotyön opas. Kaarlola, A.; Larmila, M.; Lundgren-Laine, H.; Pyykkö, A.; Rantalainen, T. & Ritmala-Castrén, M. (toim.) Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 279-278, 266, 269

Saastamoinen, T.; Lehtomäki, K. & Ruohomäki, H. 2010. Teoksessa: Teho- ja valvonta hoitotyön opas. Kaarlola, A.; Larmila, M.; Lundgren-Laine, H.; Pyykkö, A.; Rantalainen, T. & Ritmala-Castrén, M. (toim.) Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 266, 282

Saconato, H.; Ladeira, M.; Sen, A.; Hawkes, C.; Soares, B.; Burns, K. & Atallah, Á., 2008, Non-invasive positive pressure ventilation (CPAP or bilevel NPPV) for cardiogenic pulmonary edema (Review), The Cochrane Library 2008, no. 3 Wiley publishers, 1-113

Sairaankuljetusasetus 1994 [viitattu 20.2.2011] saatavissa:

<http://www.finlex.fi/fi/laki/ajantasa/1994/19940565>

Siironen, J.; Tanskanen, P. & Öhman, J. 2008. Korkean kallonsisäisen paineen hoito. Duodecim 2008 vol. 124 no. 20 s. 2360-2366

Sillanpää, K. 2008. Ensihoidon arvomaailma. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. 1. painos. Jyväskylä: Tammi, 17 - 21

Siltanen Pentti. 1994. Teoksessa: Kliininen kardiologia. Frick H., Heikkilä J. & Pyörälä K. (toim.) Hämeenlinna. Karisto Oy.

Skrifvars, M. 2007. Painelu- puhalluselvytyksen vaikutukset ja sydänpysähdyksen ennusteelliset tekijät. Teoksessa: Elvytys ja elvytetyn hoito. Ikola, K. (toim.) Duodecim. Helsinki. 159-163

Stoltzfus S. 2006. The Role of Noninvasive Ventilation CPAP and BiPAP in the Treatment of Congestive Heart Failure, Dimensions of Critical Care Nursing IB vol. 25, no. 2, 66-70

Säämänen, J. 2001. Tehohoitotyössä käytettävä teknologia Teoksessa Blomster, M.; Mäkelä, M.; Ritmala-Castrén, M.; Säämänen, J. & Varjus, S-L. 2001. Tehohoitotyö. Tampere. Tammi 12–56

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

Tanskanen, P. 2008. Aivovammapotilaan ensihoito. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. 1. painos. Jyväskylä: Tammi, 344 – 351

Tarkkanen, H. 2002. Aivoverenkierron säätely. Finnanest vol. 35 no. 5. 419–421

Tuomisto, J. & Savolainen, K. 2007. Toksiset tekijät ja aivot. [viitattu 27.4. 2010]. http://www.aikakauskirjaduodecim.fi/web/guest/etusivu?p_p_id=dlehtihaku_view_article_WAR_dlehtihaku&p_p_action=1&p_p_state=maximized&p_p_mode=view&dlehtihaku_view_article_WAR_dlehtihaku_spage=%2Fportlet_action%2Fdlehtihakuartikkeli%2Fviewarticle%2Faction&dlehtihaku_view_article_WAR_dlehtihaku_tunnus=duo30356&dlehtihaku_view_article_WAR_dlehtihaku_p_frompage=uusinnumero

Urtamo, S. 2008. Nestehoito. Teoksessa Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. 1. painos. Jyväskylä: Tammi, 149 – 156

Valli, J. 2009. Hoitotason ensihoito. Teoksessa Silfvast, T.; Castrén, M.; Kurola, J.; Lund, V. & Martikainen, M. (toim.). 2009. Ensihoito-opas. 4. uudistettu painos. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim, 362-363

Vauhkonen, I. & Holström, P. 2005. Sisätaudit. 1.painos. Helsinki: WSOY

Vehviläinen-Julkunen, K. 1997. Hoitotieteellisen tutkimuksen etiikka. Teoksessa Paunonen, M. & Vehviläinen-Julkunen, K. Hoitotieteen tutkimusmetodiikka. 1. painos. Juva: WSOY, 26-34

Vuori, A. 2011. Hoitotason teorialentit Varsinais-Suomen sairaanhoitopiirin alueella. [viitattu 24.11.2011] saatavissa <http://www.vsshp.fi/fi/1631/1950>

Väyrynen T. & Kuisma M. 2008. Sydänpysähdys ja elvytys. Teoksessa: Kuisma, M.; Holmström, P. & Porthan, K. (toim.) Ensihoito. 1. painos. Jyväskylä: Tammi. 188–228

Weisfeldt M. & Becker L. 2002. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model. Journal of American Medical Association 2002; Vol. 288, No. 23.

Wik L., Hansen T., Fylling F., Steen T., Vaagenes P., Auestad B. & Steen B. 1999. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation – a randomized trial. Journal of American Medical Association 1999; Vol.289, No. 11.

Yanko, J. & Mitcho, K. 2001. Acute care management of severe traumatic brain injuries. Critical care nursing quarterly. Vol. 23, no 4. 1 - 23