

Tajuttomuus

Tajuttomuus on välittömästi henkeä uhkaava tila, jonka selvittelyssä ei voi viivytellä. Tajuttomuus aiheutuu yleensä metabolisista tai toksisista ja lopuissa tapauksista rakenteellisista kallonsisäisistä syistä. Psykkinen perussyy on harvinainen. Tajuttomuus johtuu joko aivorungon aktivaatiojärjestelmän tai molempien isoavopuoliskojen toimintahäiriöstä. Tajuttoman hoito alkaa vitaalisten toimintojen varmistamisella. Samalla havainnoidaan viitteet välittömästi henkeä uhkaavasta syystä. Pään tai niskan vamma, meningismi, anisokoria ja staasipapilla ovat erityisen huomion kohteena. Yleensä tarvitaan sekä radiologisia että laboratoriotutkimuksia. Pään tietokonetomografia (TT) on nopeutensa takia neurologinen perustutkimus ja paljastaa hyvin yleiset kallonsisäiset aiheuttajat. Tajutonta potilasta hoitaessaan lääkäri saa käyttää osaamisensa koko skaalaan. Määrätietoisella toiminnalla sekä yleisten ja hoidettavissa olevien sairauksien tuntemuksella tilanne saadaan kuitenkin hallintaan.

Tajuttomuus on aina välittömästi henkeä uhkaava tila, jonka selvittelyssä ei ole syytä viivytellä. Onneksi tajuttoman potilaan hoito on hyvin suoraviivaista ja sen yleisperiaatteet yksinkertaisia – joskaan eivät aina helppoja toteuttaa. Tärkeintä on keskittyä oleelliseen ja noudattaa marssijärjestystä, jossa varmistetaan peruselintoiminnat, diagnosoidaan yleiset tajuttomuuden syyt ja aloitetaan niiden hoito. Samoja periaatteita noudattamalla tunnistetaan myös ne tapaukset, joissa tajuttomuuden syy ja hoito poikkeavat tavanomaisesta. Erityisen tärkeää on löytää ne harvinaiset tapaukset, joihin on olemassa ennustetta parantava tehokas hoito.

Tajuttomuuden patofysiologiaa ja neuroanatomiaa

Tajunnan ylläpitoon osallistuvat vireystila (toimintavalmius) ja tajunnan sisältö (muisti ja tiedonkäsittely). Aivorunko pitää yllä vireystilaa, ja isoavopuoliskot vastaavat tajunnan sisällöstä. Aivorunko herättää hemisfäärit, jotka pitävät huolen lopusta: ajattelevat, tuntevat, muistavat, reagoivat ja puhuvat. Tajuttomuuden katsotaan johtuvan aina joko aivorungon aktivaatiojärjestelmän (ARAS, ascending reticular activating system) tai molempien isoavopuoliskojen samanaikaisesta toimintahäiriöstä. Siten esimerkiksi toispuoleinen hemisfäärivaurio ei johda tajuttomuuteen, ellei sen massavaikutus ulotu toiseenkin avopuoliskoon tai aivorunkoon.

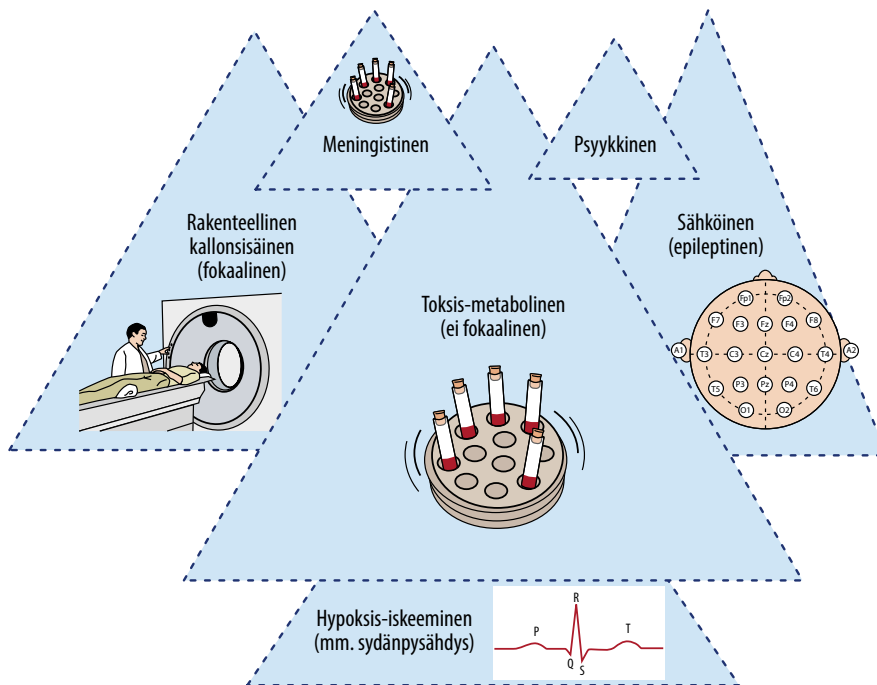
Tajuttomuuden syyt

Tajuttomuuden syy on valtaosassa tapauksista metabolinen tai toksinen ja lopuissa rakenteellinen kallonsisäinen. Psykkinen perussyy on harvinainen (noin 1 %, **KUVA 1**).

Laaja-alaisia molempien isoavopuoliskojen toiminnan lamaavia metabolisia, fysiologisia tai toksisia syitä ovat myrkytykset, hypoksia, iskemia, hypo- tai hyperglykemia, nestetasapainon häiriöt ja yleisinfektiot. Kallonsisäinen vaurio voi syntyä paikallisesta syystä (trauma, verenvuoto, infarkti, kasvain, paikallinen infektio, demyelinaatiopesäke) tai laaja-alaisesta diffuusista aiheuttajasta (kohonnut aivopaine, hydrokefalia, aivoturvotus, diffuusi aivovamma). Anatomisiin syihin lasketaan myös herniaatiosyndroomat, joissa aivokudosta siirtyy yhdestä kallonsisäisestä aitiosta toiseen, esimerkiksi etukuopasta takakuoppaan tai aivosirpin ali toiseen isoavopuoliskoon.

Joskus fysiologista syytä on mahdoton erottaa anatomisesta. Esimerkiksi sydämenpysäh-





KUVA 1. Tajuttomuuden pääluokat.

dyksessä tajunta alenee diffuusin verenkierto- ja hapetusvajeen vuoksi, mutta tilan pitkittyessä aivoturvotus, kohonnut kallonsisäinen paine ja aivoherniaatio johtavat kuolemaan.

Aivan oma tajuttomuusmekanisminsa on aivokuoren sähköinen eli epileptinen purkaustoiminta. Se voi vaikuttaa niin anatomisen kuin metabolisenkin perusetiologian yhteydessä tai olla tajuttomuuden itsenäinen ja ainoa aiheuttaja (epileptinen sarjakohtaus eli status epilepticus).

TAULUKON 1 mukainen tautimekanismin perustuva jako auttaa kliinikkoa hahmottamaan diagnostiikan ja hoidon suuntaviivat.

Tajuttoman potilaan hoito

Välittömät hoitotoimenpiteet ja välitön lääkehoito. Tajuttoman potilaan hoito alkaa luonnollisesti vitaalisten toimintojen varmistamisella. Samalla havainnoidaan välittömästi henkeä uhkaavat statuslöydökset (TAULUKKO 2). Pään tai niskan vamma, meningismi, mustuaisten erikokoisuus (anisokoria) ja

staasipapilla ovat erityisen huomion kohteena. Tarvittaessa kaularanka stabiloidaan tutkimuksia varten. Aivorunkovaurion merkit (anisokoria, valojäykkyä mustuainen, silmien dyskonjugaatio, ristitsevät halvausoireet) ovat tärkeimmät paikallistavat löydökset ja kielivät rakenteellisesta ongelmasta kallon sisällä. Dyskonjugaatiolla tarkoitetaan silmien liikehäiriötä, jossa silmät liikkuvat irtikytketyksi eivätkä hallitusti parina kuten normaalisti. Hemipareesi viittaa niin ikään kallonsisäiseen etiologiaan. Metabolinen tai systeeminen tajuttomuus on tyypillisesti symmetrinen niin liikkeiden, kipureaktion kuin mustuaistenkin suhteen.

TAULUKON 3 mukaiset toimenpiteet ja lääkeytykset käynnistetään viipymättä tilanteen niin vaatiessa. Yleisiä hoitotavoitteita ovat normoventilaatio, hemodynamikan stabilointi, hypo- tai hypertension välttäminen, normaali verengluukoosipitoisuus ja ruumiinlämpö. Hypoglykeemisiä glukoosiarvoja on erityisesti syytä välttää. Hyperventilaatio (aivopaineen alentaminen ennen neurokirurgisia toimen-

ÄKILLINEN NEUROLOGINEN OIRE

TAULUKKO 1. Tajuttomuuden syyt.

Tajuttomuuden perussy	Tautimekanismi	Tyypillinen esimerkki	Muita mahdollisuuksia	Hengenpelastava hoito
Kallonsisäinen syy (rakenteellinen tai yleisluonteinen)	Trauma	Epi- tai subduraalihakematooma	Aivokontuusio, diffuusi aksonivaurio	Neurokirurgia (hemaatomat)
	Aivoverenkiertohäiriö	Aivorunkoinfarkti, aivoparenkymivuoto, SAV	Laaja infarkti isoavoissa, sinustromboosi	Verisuonen rekanalisaatiohoito, neurokirurgia (SAV:n hoito, hemikraniektomia)
	Infektio	Meningoenkefaliitti	Aivoabsessi	Mikrobilääkitys
	Tulehdus	Aivovaskuliitti	Pahanlaatuinen MS-tauti, ADEM	Steroidipulssihoito, plasmafereesi, IVIG, solunsalpaajat
	Kasvain	Primaari aivokasvain, aivometastaasi (+ tuumoriturvotus)	Aivokalvojen (meningeaalinen) karsinoosi, suonen sisäinen lymfooma	Neurokirurgia, solunsalpaajat, kortikosteroidit (turvotus)
	Hydrokefalia	SAV:n tai aivokalvotulehduksen jälkitilana hankittu hydrokefalia	Synnyynnäinen hydrokefalia	Neurokirurgia
Toksinen tai metabolinen syy	Yleinen aivoiskemia (globaali-iskemia)	Sydänpysähdys	Keuhkoembolian, vaikea hypotensio, verenvuotoshokki	Perussyyn hoito, terapeutinen hypotermia (kammiovärinä)
	Glukoosiainevaihdunnan häiriö	Hypoglykemia	Hyperglykemia	Hypoglykemian korjaus, hyperglykemian hoito
	Elektrolyytti- tai happoemästäpaineon häiriö	Hyponatremia, hypernatremia	Hyperkalsemia, hypokalsemia	Nestehoito
	Myrkytys	Alkoholimyrkytys, yliannos huumeita	Korvikealkoholi-, häämyrkytys, lääkevaikutus	Myrkytysen hoito (antidootit, muu hoito)
	Elinjärjestelmän vajaatoiminta	Maksan- tai munuaisten vajaatoiminta (hepaattinen enkefalopatia, uremia)	Kilpirauhasen tai lisäkilpirauhasen toimintahäiriö, monen eri elinjärjestelmän samanaikainen toimintahäiriö (MOF)	Perussyyn hoito
	Yleisinfektio	Sepsis	Pneumonia	Mikrobilääkitys
	Lämmönsäätelyjärjestelmän vakava häiriö	Hypotermia (esim. jäihin putoaminen)	Hypertermia (esim. pahanlaatuinen neuroleptisyndrooma)	Ruumiinlämmön normalisointi, perussyyn hoito
	Puutostila	Alkoholismi (johon liittyy useita puutostiloja), tiamiininpuutos (Wernicken tauti)	B12-vitamiinin puutos	Puutostilan korjaaminen (tiamiini, B12-vitamiini)
Epileptinen tajuttomuus	Epilepsia	Status epilepticus	Ei-konvulsivinen status epilepticus, muu kouristuskohaus	Epilepsialääkkeet
Psyykkinen tajuttomuus	Katatoniat, psyykkinen reagoimattomuus	Psykoosi (skitsofrenia, vaikea depressio)	Katatoniat aivosairauden psyykkisenä ilmentymänä (laaja otsalohkovaurio)	Sähköshokkihoito, psykiatrinen hoito, perushoito

SAV = subaraknoidaalivuoto, ADEM = akuutti demyelinisoiva enkefalomyelopatia, IVIG = suonensisäisesti annettava immunoglobuliini G

TAULUKKO 2. Hengenlähtö lähellä mutta mahdollisesti estettävissä.

Välittömästi henkeä uhkaava tila	Anamneesi, status, etiologia	Välittömät toimenpiteet
Aivoherniaatio (aivorunkokompressio)	Laajentunut valojäykkä mustuainen vaurion puolella Etiologia: tilaa vievä prosessi aivoissa aiheuttaa aivokudoksen siirtymisen yhdestä kallonsisäisestä tilasta toiseen ja oculomotoriuksen kompression, perussyy voi olla mm. aivoverenvuoto, kasvain, turvotus tai hydrokefalia	Mannitoli i.v., hyperventilaatio Pään TT, neurokirurgin konsultaatio
Aivopaine kohonnut	Salpausnysty (staasipapilla), silmien liikehäiriö (oculomotorius- tai abducenspareesi), Cushingin oire Etiologia: tilaa vievä prosessi aivoissa	Mannitoli i.v., hyperventilaatio Pään TT, neurokirurgin konsultaatio
Bakteerimeningiitti tai herpesenfaliitti	Kuume, päänsärky, niskajäykkyys, ihottuma (petekiat), yleiskunnon lasku Etiologia: yleensä meningokokki, pneumokokki tai listeria, listerialle altistavat alkoholismi, ikä yli 55 v, vaikea perussairaus	Välitön keftriaksoni + vankomysiini + asykloviiri + harkinnan mukaan deksametasoni (bakteerimeningiitissä jo ennen mikrobilääkkeitä), ampicilliini (listeria)
Basilaarituloosi	Yhdistelmä oireita, jotka voi paikallistaa aivorunkoon: jäykistely, dyskonjugoidut silmät, dysartria, neliraajahalvaus, kierto- huimaus, kaksoiskuvat, kasvohermohalvaus, kasvojen tuntohäiriö, anamneesissa verenkiertohäiriön riskitekijöitä, etiologia: tromboosi, embolia tai dissektoituma basilaarisuonessa	Liuetushoito i.v. Harkinnan mukaan ia. tai mekaaninen tukoksen avaus
Status epilepticus (SE)	Pitkittynyt kouristelu (yli viisi minuuttia, ns. konvulsivinen SE) Etiologia: monia aiheuttajia, mm. epilepsia, pieni epilepsialääkepitoisuus, alkoholi, aivotrauma tai -verenkiertohäiriö, infektio, metabolinen syy tai myrkytys, anoksia, hypoksia	Diatsepaami/loratsepaami i.v. + fosfentoiini i.v., tarvittaessa yleisanestesia (propofoli tai midatsolaami tai tiopentaali)

Oculomotorius = silmän liikuttajahermo, abducens = silmän loitontajahermo, Cushingin oire = hypertension, bradykardian ja epäsäännöllisen hengityksen yhdistelmä, dyskonjugaatio = silmät eivät liiku parina samaan suuntaan, dysartria = ”puuromainen puhe” = ääntämishäiriö, keftriaksoni annos 2 g x 2 iv., vankomysiini 15 mg/kg x 2 iv., asykloviiri 10 mg/kg x 3 iv., deksametasoni 0,15 mg/kg x 4 iv. 4 vrk:n ajan (esim. 10 mg x 4), septisessä shokissa 1 deksametasoniannos, jatko hydrokortisoni 50 mg x 4 iv.

piteitä), hoidollinen hypertensio (kun aivoiskemia johtuu matalasta verenpaineesta) tai hypotermia (kammiovärinästä elvytetyillä) tulevat kyseeseen erityistapauksissa.

Välittömät tutkimukset

Tajuttomuuden syytä selvitettyä tarvitaan sekä radiologisia että laboratoriotutkimuksia (TAULUKKO 4), epäiltiin sitten metabolista tai kallonsisäistä syytä. Sydämenpysähdyskin voi toisinaan johtua kallonsisäisestä ongelmasta, kuten subaraknoidaalivuodosta, jonka

havaitseminen on tärkeää linjattaessa hoidon aktiivisuutta. Pään TT on nopeutensa takia perustutkimus ja paljastaa hyvin yleiset kallonsisäiset tajuttomuuden syyt. Selkäydinnesteen tutkiminen on tarpeen, aina kun epäillään keskushermostoinfektioita. Kuitenkin bakteeriatuotulehduksessa mikrobilääkityksen viiveetön aloitus – ei aivo-selkäydinnesteen otto – on potilaan hengen pelastava toimenpide. Jos tajunta huononee nopeasti ja todetaan staasipapilla tai selvä neurologinen paikallislöydös, pään TT on paikallaan ennen lannepistoa. Tässäkin tapauksessa lääkitys

TAULUKKO 3. Tajuttomalle tarpeellisia lääkkeitä.

Indikaatio	Lääke	Huomio tai hoitotavoite
Hypoglykemia	10 % glukoosi 100 ml nopeasti i.v.	Verenglukoosipitoisuus on syytä mitata kaikilta tajuttomilta välittömästi
Myrkytysvasta-aineet	Flumatseniili 0,2–1,0 mg i.v. (ad 3 mg) (+ vatsahuuhdeltu + lääkehiili) Naloksoni 0,4–2 mg i.v./im., voidaan uusia 2–3 minuutin välein (+ lääkehiili, tarvittaessa vatsahuuhdeltu)	Bentsodiatsepiinivasta-aine Opiiaattivasta-aine (morfiini, heroini, oksikoni)
Kouristelu	Diatsepaami 10–30 mg i.v., loratsepaami 2–4 mg i.v., tarvittaessa voi uusia Fosfentoiini 20 mgFE/kg i.v. (korkeintaan 150 mgFE/minuutti)	Puolitettu annos, jos potilaalla on jo ennestään fenytoiinilääkitys
Koholla oleva aivopaine	Mannitoli 15 % 200–500 ml 30 minuutin infuusiona ennen leikkausta Hypertoninen keittosuolaliuos Deksametasoni 10 mg i.v., (jatko esim. 4 mg x 4 i.v.)	Esim. 120 mmol NaCl (30 ml) + 70 ml NaCl 0,9 % (7,6 % liuos) tunnin infuusiona Steroidi vähentää tuumoriin liittyvää turvotusta
Hypertensio	Labetaloli 5–20 mg i.v. Jatkoinfuusion aloitusannos 60 mg/tunti (laimennus 100 mg/100 ml NaCl 0,9 %)	Aivoinfarktissa vain, jos RR > 220/120 mmHg Sydäntilanne saattaa vaatia hoidon alemmilla arvoilla (akuutti sydäninfarkti, aortan kaaren dissektioituma)
Hypotensio	Nesteytys, noradrenaliini/dopamiini/dobutamiini/adrenaliini-infuusio	RR syst > 90 mmHg, MAP > 60–90 mmHg CPP > 70 mg/h
Hyponatremia	Akuutti hyponatremia (kehittynyt < 48 t): hypertoninen keittosuolaliuos 2,5 % 100 ml/tunti	NaCl 2,5 % infuusio korjaa P-Na-pitoisuutta 1 mmol/tunti 70 kg painavalla potilaalla. Korjaus korkeintaan 10 mmol/l vrk:ssa ja vielä huomattavasti hitaammin, jos hyponatremia on kehittynyt hitaasti
Wernicken tauti, alkoholismi	Tiamiini 100–200 mg i.v./im.	Ennen glukoosin antoa

FE = fenytoiiniekvivalentti, GCS = Glasgow'n kooma-asteikko, MAP = keskiverenpaine, CPP = aivojen läpivirtauspaine

(deksametasoni, antibiootti) aloitetaan jo ennen kuvausta. Myös veren hyytymisen mitaustulokset on hyvä tietää ennen selkäydinnesteen tutkimista.

Epäselvän tajuttomuuden syyn selvittäminen

Yleensä tajuttomuuden syy selviää edellä mainituilla tutkimuksilla ja perussyyn mukainen hoito voi alkaa. Jos näin ei käy, on syytä palata alkulähteille, sairastumishetkeen ja tajuttomuutta edeltäviin tapahtumiin. Potilaan oimaiset, silminnäkijät tai muuten hänen terveyden-

tilansa tuntevat henkilöt pyritään tavoittamaan nopeasti. Ensikäden tieto ohjaa tutkimukset oikeille linjoille ja säästää aikaa ja kustannuksia. Ensioireet, niiden alkunopeus, aivokalvotulehdistriadi (kuumeilu + päänsärky + niskajäykkyys), tajuttomuutta edeltänyt päävamma tai neurologiset paikallisoireet (puhehäiriö, toispuolihalvaus, kaksoiskuvat, kiertoheimaus), kouristelu, suun kautta otettava verenhennuslääkitys, diabetes, epilepsia, käytössä olevat lääkkeet, päihteet tai huumeet, psyykinen tila ja myrkytyksen mahdollisuus kuuluvat erikseen tiedusteltaviin yksityiskohtiin.

TAULUKKO 4. Tajuttoman tutkimukset.

	Neuroradiologia	Laboratorio	Aivoselkäydinneste	Neurofysiologia
ABC arviointi		Verenglukoosipitoisuus, veri- kaasuanalyysi, nestetasapaino (Na, K, krea), pieniverenkuva + trombosyytit, EKG		
Perustutkimukset (heti)	Pään TT Basilaaritromboosiepäilyssä myös TT-angiografia	CRP, kreatiini-kinaasi, urea, kalsium, maksakokeet (ASAT, ALAT, GT), hyytymistutkimukset (APTT, INR), alkoholi, anionivaje, virtsan sedimentti ja viljely, veriviljely x 2	Epäiltäessä aivokalvotulehdusta: väri (natiivi + sentrifugoitu), solut, proteiini, glukoosi, leukosyyttien jakauma, bakteerivärjäys ja viljely, virusvasta-aineet, 2–4 varaputkea, joista mm. mikrobien PCR-tutkimukset	
Harkinnan mukaan	Pään MK MKA, TT-angiografia	Epilepsialääkepitoisuudet (epileptikot) Virtsan huume- ja lääkeainemetaboliitit (yliannostus-, myrkytys- epäily), metanoli, etyleeniglykoli (alkoholistit) Täydellinen verenkuva, magnesiumi, fosfaatti, TnT, d-dimeeri, ammoniumioni (NH ₄), tiamiini, kilpirauhas- ja lisäkilpirauhas- kokeet (T _{4v} , TSH, kortisoli+ACTH), hiilimonoksidi (hätämyrkytys- epäily)	IgG-indeksi, oligoklonaaliset alajaokkeet (epäily inflamatorisesta etiologiasta, kuten MS-taudista) tbc-osoitus (PCR, värjäys, viljely)	Päivystys-EEG Jatkuva EEG monitorointi SEP (elvytetyn ennustearvio) ENMG (tehohoitopotilaan lihasteikkous)
Ongelmatapauksissa		Kilpirauhasvasta-aineet (Hashimoton enkefalopatia- epäily), plasman aminohappo- ja virtsan oroottihappomääritys (epäily ureakierron häiriöstä), S-tiopentaali (herääminen viivästyy barbituraattianestesian jälkeen)	Aivoselkäydinnesteen sytologia (pahanlaatuisuusepäily)	

ABC = airway, breathing, circulation, MKA = magnetiangiografia, EEG = elektroenkefalografia, SEP = somatosensorinen herätepotentiaali, ENMG = Elektroneuromyografia, tbc = tuberkuloosi, PCR = polymeerasi ketjureaktio

Yleisstatus

Yleisstatus antaa yllättävänkin usein vihjeitä tajuttomuuden perussyystä. Traumapotilaan mustelmat, alkoholismi, pistosjäljet, ketoasidoosin tuoksu, maksapotilaan kellerrys, keuhkosairaana syanoosi, ureemikon harmaa kalpeus, syöpäsairaana kakeksia, meningiittipotilaan kuumeilu ja petekiat ovat tärkeitä havaintoja. Potilasta on aina katsottava silmiin. Pienet, pistemäiset (mioottiset) mustuaiset viittaavat opi-aattimyrkytykseen, laajat mustuaiset yliannokseen trisyklisiä masennuslääkkeitä tai sympatomimeettejä (TAULUKKO 5). Pistosjäljet ja ihon

vesikellot sopivat huumeiden käyttöön, kielen puremajäljet kouristuskohtauksen jälkitilaan.

Neurologinen status

Neurologinen status selvittää tajuttomuuden syvyyden ja pyrkii paikallistamaan perussyyn isoaivoihin (hemisfääritasolle) tai aivorunkoon (takakuoppa-alue). Samalla saadaan viitteitä myös metabolisista aiheuttajista (mioottiset ”opiaattimustuaiset”). Reagoimattomuuden vaikeusaste korreloi ennusteeseen ja paikallistava statuspoikkeavuus ohjaa neurologiset tutkimukset oikeaan suuntaan.

TAULUKKO 5. Myrkytysten erotusdiagnoosiikkaa.

	Opiaatit	Sympatomi-meetit	Antikolinergit	Kolinergit	Serotonergit
Mustuaiset	Pienet (mioosi)	Laajat (mydriaasi)	Laajat (mydriaasi)	Pienet (mioosi)	Laajat (mydriaasi)
Iho	Syanoottinen	Kostean nihkeä	Kuiva	Kostean märkä	Kostean märkä
Lihakset	Faskikulaatioita	Vapinaa	Vapinaa, dystonia	Faskikulaatioita, heikkoutta	Rigiditeettiä, myokloniaa, vapinaa
Verenpaine	Matala (hypotensio)	Koholla (hypertensio)	Koholla (hypertensio)	Matala (hypotensio) tai koholla (hypertensio)	Vaihteleva
Syketaso	Matala (bradykardia)	Koholla (takykardia)	Koholla (takykardia)	Matala (bradykardia)	Koholla (takykardia)
Lämpötila	Alilämpöä	Koholla, kuumeinen	Koholla, kuumeinen	Vaihteleva, hi-koilu lisääntyy	Koholla, kuumeinen

Sympatomi-meetit: muun muassa amfetamiini, kokaiini, antikolinergit: muun muassa trisykliset masennuslääkkeet, kolinergit: muun muassa pyridostigmiini, donepetsiili, galantamiini, rivastigmiini, karbakoliini, pilokarpiini, serotonergit: muun muassa selektiiviset serotoniinin takaisinoton estäjät (SSRI), triptaanit, Opiaatit: muun muassa morfiini, oksikoni, fentanyl, heroini

Tajunnantaso

Tajunnantaso antaa kuvan tilanteen vaikeusasteesta, ja sitä seuraamalla saadaan käsitys oireiston kehityksestä ja viitteitä uhkaavasta kallon sisäisestä komplikaatiosta kuten esimerkiksi aivokudoksen herniaatiosta.

Glasgow'n kooma-asteikko (GCS) (**TAULUKKO 6**) on yleisimmin käytetty tajunnantason mittari. Harvinaisempi mutta yksityiskohtaisempi pisteytysjärjestelmä on Mayo-klinikan FOUR score (**TAULUKKO 6**) (1).

GCS on suunniteltu aivotraumatiltaan seurantaan, mutta se on käyttökelpoinen etiologiasta riippumatta. Sen kiistattomia etuja ovat yksinkertaisuus ja nopeus, heikkouksia puolestaan aivorunkotestien puute ja huono soveltuvuus intuboidulle potilaalle (puhevastetta ei voi arvioida) (2). FOUR score pyrkii korjaamaan edellä mainittuja puutteita. Se on hyvä etenkin aivorunkoperäisen, metabolisen, pinnallisen tai toisaalta hyvin syvän tajuttomuuden yhteydessä. Se huomioi ennustearvoltaan tärkeän myoklonisen status epilepticuksen (joka enteilee huonoa ennustetta) ja on riittävän yksityiskohtainen sulkutilapotilaan ("locked in"

-syndrooman) tai aivokuoleman selvittelyssä. Sulkutilalla tarkoitetaan tilannetta, jossa potilas on aivorunkovaurion takia halvaantunut nenästä alaspäin, ja pystyy kommunikoimaan ainoastaan liikuttamalla silmiä pystysuunnassa. Tästä huolimatta potilas on täysin tajuissaan sillä ARAS tai aivokuori eivät ole vaurioituneet. Tilan oikean hahmottamisen tärkeys on jo inhimillisistäkin syistä ilmeinen (3).

Neurologinen ongelman paikantaminen

Tajuttomuuden syy paikannetaan tarkkailemalla potilaan liikkeitä (silmit, kasvot, raajat), kipu- ja mustuaisreaktioita, aivorunkoheijasteita (nukensilmä-, kylmävesikalorisatio- ja korneaheijaste, **KUVA 2**) ja hengitysyrytmiä.

Metaboliseen syhyyn viittaavat symmetriset reaktiot, lihasnykinät (myokloniat), vapiina, valoon reagoivat mustuaiset, normaalisti ja konjugoidusti liikkuvat silmät ja normaalit aivorunkoheijasteet. Kouristelu on esiintyessään useimmiten symmetristä. Korneaheijaste on myös metabolisen tai toksisen tajuttomuuden syvyyden mittari.

TAULUKKO 6. GCS ja FOUR Score

	Puhevaste	Silmien avaaminen	Motorinen vaste	Aivorunkoheijasteet	Hengitys
GCS	1 = Ei vastetta 2 = Ääntelyä 3 = Yksittäisiä sanoja 4 = Sekava 5 = Puhuu lauseita	1 = Ei ollenkaan 2 = Kivulle 3 = Kehotuksesta 4 = Spontaanisti	1 = Ei kipureaktiota 2 = Ekstensoi 3 = Fleksoi 4 = Väistää 5 = Paikantaa 6 = Noudattaa kehotuksia		
FOUR Score		S0 = ei avaa silmiä kipuun S1 = avaa silmät kovalle äänelle, ei seuraa katseella, silmät ovat spontaanisti kiinni S2 = avaa silmät kovalle äänelle, ei seuraa katseella S3 = Silmät ovat auki, ei seuraa katseella S4 = Silmät ovat auki, tai avaa silmät, seuraa katseella tai avaa ja sulkee silmät pyydettäessä	M0 = Ei reaktiota, tai myokloninen status epilepticus M1 = Ekstensoi M2 = Fleksoi M3 = Paikantaa M4 = Kehotuksesta nostaa peukalon ylös, näyttää nyrkkiä tai peacemerkkiä	A0 = Mustuais-, kornea- ja yskimisheijaste puuttuvat A1 = Mustuais- ja korneaheijaste puuttuvat A2 = Mustuais- tai korneaheijaste puuttuu 3 = Toinen mustuainen on laaja ja valojäykkä A4 = Mustuais- ja korneaheijasteet ovat normaalit	H0 = Hengitysrytmi on respiraattorisäädön mukainen tai apnea H1 = Hengitysrytmi on respiraattorisäätöä nopeampi H2 = Ei intuboitu, hengitys on epä-säännöllistä H3 = Ei intuboitu, Cheyne-Stokes-hengitys H4 = Ei intuboitu, hengitysrytmi on tasainen

GCS = Glasgow'n kooma-asteikko, FOUR Score (Full Outline of UnResponsiveness), ekstenso = tässä refleksi-mäinen ojennus, flekso = refleksi-mäinen koukistus, Cheyne-Stokes-hengitys = periodittainen hengitys, jossa hengitys vuorotellen kiihtyy ja hidastuu, nopeutumista ja syvenemistä seuraa ennen seuraavaa sykliä asteit-tainen vaimeneminen ja lyhyt hengityspysähdys,

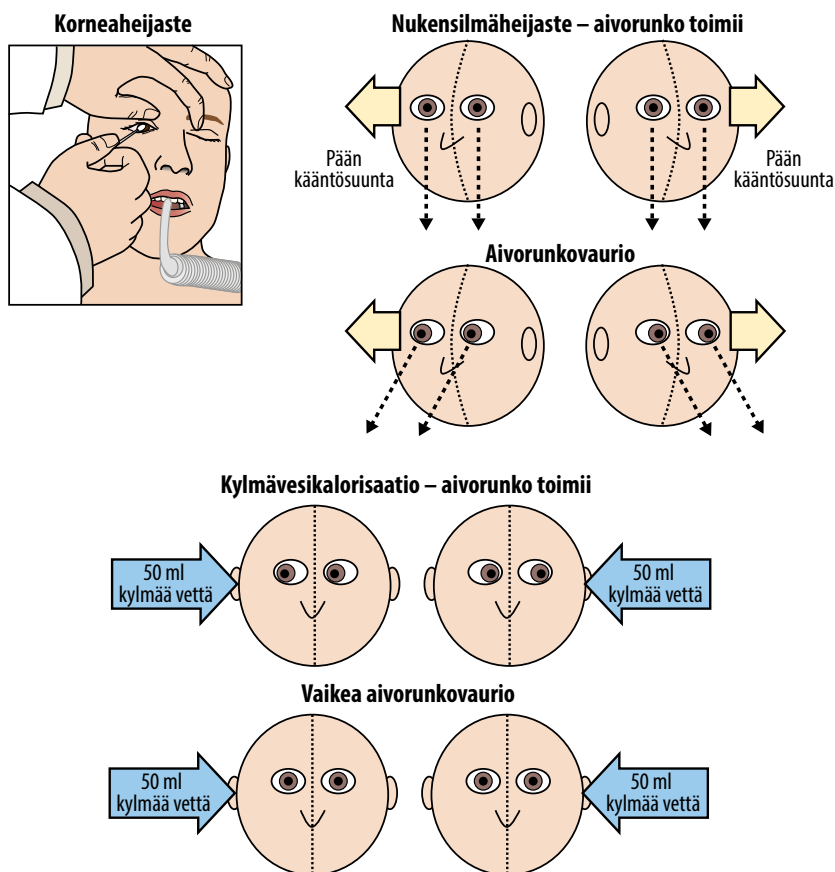
Paikalliseen kallonsisäiseen vaurioon sopivat neurologiset puolierot (status ei ole symmetrinen), aniskoria, silmien dyskonjugaatio ja poikkeavat silmänliikeheijasteet. Kouristelu on esiintyessään pääsääntöisesti epäsymmetristä – ainakin kohtauksen alussa.

Aivokuori. Sydämenpysähdys lamaa aivo-kuoren, ennen kuin se vaurioittaa syviä rakenteita tai aivorunkoa (KUVA 3). Pääoire on nimenomaan tajunnanhäiriö ja reagoimattomuus. Potilas ei noudata kehotuksia, ei seuraa katseella tai paikallista kipua. Kouristuksia voi esiintyä. Silmät seilaavat hetkittäin puolelta toiselle konjugoidusti. Mustuaiset reagoivat ja silmänliikeheijasteet toimivat, koska aivorun-ko ei ole alussa vaurioitunut.

Paikallisen hemisfäärivaurion kuten aivo-infarktin, tyyppilöydös on hemipareesi. Katse hakeutuu konjugoidusti vaurion puolelle hal-

vauksesta pois päin, ja halvaantuneissa raajois-sa todetaan ylempään motoneuronin vaurion merkit (lihasteikkous, vilkkaat jännevenytys-heijasteet ja Babinskin merkki). Ensimmäisten tuntien aikana edellä mainitut pyramidirata-vaurion merkit usein puuttuvat (sokkivaihe). Jos hemipareesin lisäksi mustuainen on toisel-la puolella valojäykkä, löydös sopii uhkaavaan samanpuoleiseen aivoherniaatioon. Laajentunut mustuainen on yleensä vaurioon nähden samalla ja hemipareesin suhteen vastakkaisella puolella.

Vaurio lähellä aivojen keskiviivaa tala-musseudussa aiheuttaa nopeasti syvän tajut-tomuuden ja aivorunkokompression ylhäältä alaspäin (sentraalinen herniaatio). Halvausoi-reet ovat vaurion laajuudesta riippuen tois- tai molemminpuolisia. Alkuun mustuaiset rea-goivat valoon, mutta kun vaurio saavuttaa kol-



KUVA 2. Aivorunkoheijasteet. Mustuaisen valoreaktio (pupillarefleksi): normaalisti mustuainen supistuu. Aivorungon yläosan toimintahäiriössä reaktio puuttuu. Korneaheijaste: sarveiskalvoa kosketaan pumpulilla tai sen päälle ruiskutetaan steriiliä suolaliuosta. Normaalisti silmä pyrkii sulkeutumaan. Aivorungon toimintahäiriössä reaktio puuttuu. Nukensilmäheijaste: päätä käännetään vuorotellen nopeasti 30° kummallekin sivulle. Normaalisti katse pysyy eteenpäin. Aivorunkovauriossa silmät kääntyvät pään mukana ja katse on sivulle. Kylmävesikalorisaatio: Korvakäytäviin ruiskutetaan vuorotellen 50 ml kylmää vettä. Silmät kääntyvät testattavaa korvaa kohti. Vaikeassa aivorunkovauriossa silmät eivät liiku

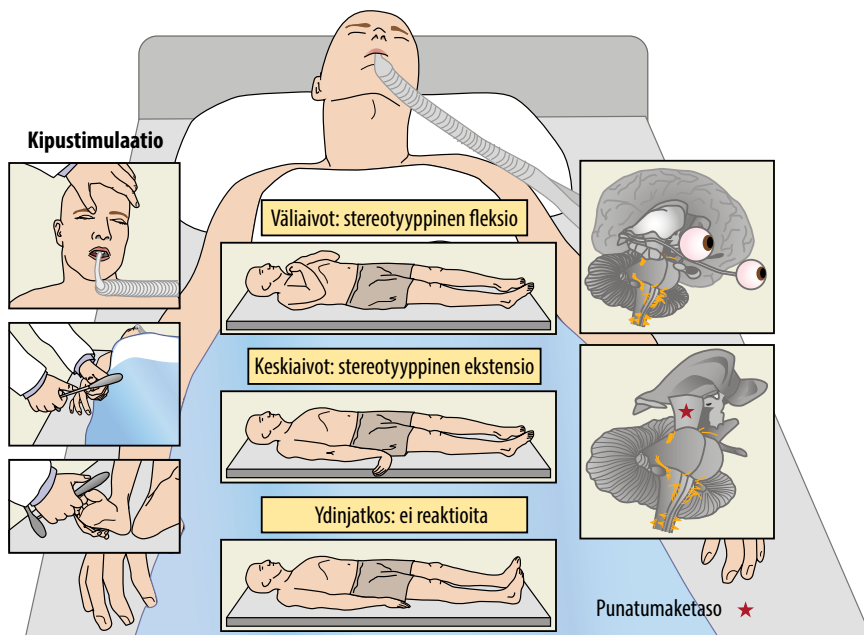
mannen aivohermon (silman liikehermon) tason (KUVA 3), ne muuttuvat valojäykiksi. Koska sekä laajentavat (sympaattisen hermoston) että supistavat (silman liikehermon) mustuaisradat vaurioituvat, mustuaiset ovat keskisuuret. Tämä eroaa silman liikehermon kompressiossa, jossa vaurion puoleinen mustuainen on laaja ja valojäykkä. Jos vaurio pysyy punatumaketasen (nucleus ruber) yläpuolella, motorinen vaste on dekortikaatio eli refleksimäinen koukistus (stereotyyppinen fleksio, KUVA 3).

Aivorungon yläosan ja keskiaivojen merkkipioire on kolmannen aivohermon toimintahäiriö, jonka merkinä mustuainen on laajentunut, valojäykkä ja usein ilmenee laskeuma.

Toispuolisena löydös viittaa lateraaliseen, molemminpuolisena sentraaliseen herniaatioon (kts. edellä). Myös aivorungon sisäinen vaurio on mahdollinen. Silmien liikkeet ovat tällöin dyskonjugoidut tai ne puuttuvat. Vauriotason ollessa punatumakkeen alapuolella liikevaste muuttuu dekerebraatioksi eli refleksimäiseksi ojennukseksi (stereotyyppinen ekstensio, KUVA 3).

Aivosillan vaurion merkkipioire on silmien dyskonjugoitu liike. Syynä on III, IV tai VI aivohermon toimintahäiriö tai niiden tumakkeiden välinen vaurio. Samasta syystä silmanliikeheijasteet (KUVA 2) ovat dyskonjugoidut tai puuttuvat.

Motorisen reagoinnin neuroanatomiaa



KUVA 3. Motorisen reagoinnin neuroanatomiaa. Mustuaiset reagoivat valoon kunnes vaurio saavuttaa silmähermotumakkeen tason aivorungon yläosassa (KUVA 2), jolloin ne muuttuvat valojäykiksi. Jos vaurio pysyy punatumaketason yläpuolella, motorinen vaste on refleksimäinen koukistus (dekortikaatio, stereotyyppinen fleksio), sen alapuolella vaste on refleksimäinen ojennus (dekerebraatio, stereotyyppinen ekstensio). Joskus harvoin myös metabolinen syy voi aiheuttaa stereotyyppisen fleksion tai ekstension.

Aivorungon alaosan vauriossa silmien- liikkeitä ja silmänliikeheijasteet ovat dyskonjugoidut, VI aivohermon (loitontajahermo) toimintahäiriön takia. Laajassa vauriossa silmät ovat liikkumattomat. Sydämen ja hengitykseen toimintaa säätelevät autonomisen hermoston keskukset sijaitsevat niin ikään aivorungon alaosassa ja ydinjatkokseissa. Vaurio tällä alueella johtaakin epätasaiseen, ataktiseen hengitykseen, verenkiertokollapsiin ja kuolemaan. Oksennus- ja yskimisheijasteet laukeavat myös tältä tasolta.

Konetutkimukset ongelmatapauksissa

Toisinaan anamneesin, statuksen ja ensilinjan tutkimusten jälkeen diagnoosi on vielä avoin. Potilas on respiraattorissa sedatoituna, ulkoiisiin ärsykkeisiin reagoimattomana, aivorunkovasteet saadaan normaalisti esiin, mutta muutoin tajuttomuuden syystä tai sijainnista ei saa selvyyttä. Diagnostiikka jatkuu **TAULUKON 4**

mukaisesti. Neuroradiologia, EEG, selkäydin-nestenäyte ja täydentävät verikokeet ovat ne keinot, joilla ongelmatapauksetkin selviävät. Etenkin tässä tilanteessa on hyvä tuntee konetutkimusten vahvuudet ja heikkoudet.

TT näyttää erinomaisesti akuutin verenvuodon, laajan aivoinfarktin ja hydrokefalian. Se on ainoa mahdollisuus aivojen kuvantamiseen, silloin kun MK on vasta-aiheinen (esim. tahdistinpotilaat) tai potilaan yleiskunto ei salli MK:n pitkää kuvausaikaa. TT:n etuja ovat nopeus ja hyvä saatavuus. Ongelmatapauksissa se jää kuitenkin MK:n varjoon. MK osittaa erinomaisesti akuutin aivoinfarktin, tuumorit, enkefaliitin, absessit, tulehdusmuutokset ja on tehtävä, jos paikallislöydöksen tai tajuttomuuden syy ei selviä TT:llä tai laboratoriotutkimuksilla. MK on TT:tä tarkempi epäiltäessä aivorunko- tai pikkuaivoinfarktia, sinustromboosia, aivovaskuliittia, aivosillan myelinolyyysiä, tulehdussairautta (ADEM, akuutti demyelinoiva enkefalomyeliitti, Marburgin tauti), posteriorista reversiibeliä (leuko)enkefalo-

YDINASIAT

- ▶▶ Tajuttomuus on aina välittömästi henkeä uhkaava tila, jonka selvittelyssä ei pidä viivytellä.
- ▶▶ Hoito alkaa vitaalisten toimintojen varmistamisella, ja samalla huomioidaan välittömästi henkeä uhkaavaan syyhyn viittaavat statuslöydökset.
- ▶▶ Neurologinen tutkimus määrittää tajuttomuuden syvyyden, pyrkii paikallistamaan perussyyn isoai-voihin (hemisfääritasolle) tai aivorunkoon (takuoppaireisto) ja kerää vihjeet mahdollisista metabolisista taustatekijöistä.

patiaa (PRES-oireyhtymä), meningeaalista karsinoosia tai intravaskulaarista lymfoomaa. MK:n heikkouksia ovat pitkäkö kuvausaika (vähintään 20 minuuttia) ja herkkyys liike- ja metalliartefaktoille. Epästabiilin potilaan hoito kuvauksen aikana voi olla haastavaa ja resursseja sitovaa.

Toisinaan on tarpeen kuvantaa aivoverisuonet aivoparenkyymin lisäksi. TT-angiografia ja magneettiangiografia (MKA) ovat molemmat tarkkoja tutkimuksia ja eroavat lähinnä säde- rasiuksen ja keston suhteen. Suonidiagnosi (tromboosi, dissektoituma tai aivovaskuliitti) vaikuttaa myös potilaan saamaan hoitoon. MK:n selvä etu on sen kyky kuvantaa kattavasti sekä suonet että aivoparenkyymi.

EEG:n tärkeimmät päivystysindikaatiot ovat kouristelua aiheuttavan (konvulsiivisen) status epilepticuksen hoidon seuranta ja ei-konvulsiivisen status epilepticuksen diagnostiikka. Jälkimmäisessä epileptinen purkaus- toiminta ei ilmene kouristeluna vaan sekavuutena, aaltomaisena tajunnantason vaihteluna tai pitkittyneenä reagoimattomuutena kouris- tuskohdauksen jälkeen. EEG on hyödyllinen myös enkefaliitin diagnostiikassa ja helpottaa sydämenpysähdyspotilaan neurologisen en- nusteiden arviota. EEG auttaa niin ikään meta- bolisen enkefalopatian ja paikallisen tajutto- muuden syyn erottamisessa toisistaan (4).

378 Aivo-selkäydinnesteinäyte on syytä ottaa, aina kun epäillään aivokalvotulehdusta tai

kun etsitään harvinaista tulehduksellista ta- juttomuuden syytä, kuten ADEMia tai Mar- burgin tautia. Pieni osa SAV:sta (alle 5 %) ei näy TT:llä ja diagnoosiin tarvitaan aivo-selkä- ydinnesteanalyysi. Varoitusvuototapauksessa potilas ei ole kuitenkaan yleensä tajuton vaan kliininen kuva on äkillinen päänsärky. Pahan- laatuissa taudeissa aivo-selkäydinnesteen sy- tologia voi olla ratkaisevassa roolissa. **TAULUK- KOON 4** on lisätty myös muutama todellisten ongelmatapauksen (Hashimoton enkefalopa- tia, ureakierron häiriö) lisätutkimus.

Tajuttoman potilaan hoidon sudenkuoppia

Toisinaan systeeminen syy aiheuttaa para- doksaalisesti selviä paikallislöydöksiä ja ohjaa etsimään anatomista syytä diffuusin sijaan. Kyseeseen tulevat hyperglykemia, hypoglyke- mia, maksakooma ja SLE:n (lupus erythema- tosus disseminatus) aiheuttama uremia. Myös vanhan aivovaurion jälkeinen paikallislöydös voi korostua metabolisen tajuttomuuden yh- teydessä. Massiivinen myrkytys voi niin ikään imitoida anatomista tajuttomuutta lammaamalla silmien liikekeskukset. Jopa okulokefaalinen heijaste voi sammua. Mustuaisen valoreaktio kuitenkin yleensä säilyy – toisin kuin aidon ra- kenteellisen vaurion yhteydessä.

Yhdessä basilaaritukoksen (**TAULUKKO 2**) kanssa ei-konvulsiivinen status epilepticus on tajuttoman potilaan tärkeimpiä puhtaasti neu- rologisia sudenkuoppia. Se voi liittyä niin kal- losisäiseen katastrofiin kuin metaboliseen ai- heuttajaan, jotka molemmat altistavat aivokuo- ren epileptisille ilmiöille. Silmien tuijottava tai nykivä katse, tahdottomat jatkuvat lihasnykä- ykset kasvoissa, huulissa, sormissa tai varpais- sa, tai puoliero tietyn lihasryhmän jänteudessa voivat olla ei-konvulsiivisen statuksen ainoita oireita. Ennuste voi hyvinkin olla suotuisa, ja jos epileptinen mekanismi aiheuttaa tai vaikut- taa tajuttomuuteen, se on syytä hoitaa.

Katatoniaan vajonnut psykiatrinen potilas voi olla kipuun reagoimaton ja vaikuttaa tajut- tomalta. Yleensä jännevenytysheijasteet, mus- tuaisheijasteet ja silmien liikkeet pysyvät nor- maaleina ja Babinskin heijaste negatiivisena,

TAULUKKO 7. Harvinaisia mutta tärkeitä tajuttomuuden aiheuttajia.

	Anamneesi	Keskeiset tutkimukset	Tajuttomuuden "täsmähoito"	Kommentti
Wernicken enkefalopatia ≈ tiamiinin puutos	Alkoholismi, huono ravitsemustila, haparoivat liikkeet (ataksia), katseen kohdistusvaikeus (nystagmus)	Tiamiini seerumista (matala) Pään MK (Huom: pään TT voi olla alkuun "normaali")	Tiamiini 100 mg iv.	Myös suurempia annoksia on suositeltu
TTP = tromboottinen trombosytopeninen purppura	Yleisoireet, kuumeilu, petekiat (trombosytopenia), kouristukset, ei-konvulsivinen status epilepticus, vaihteleva ("fluktuoiva") hemipareesi	TVK (trombosytopenia, anemia), krea (suurentunut)	Plasmafereesi	
Hashimoton enkefalopatia (steroidihoitoon reagoiva tajuttomuus)	Sekavuus, myokloniat, nopeasti muuttaman päivän aikana etenevä oireisto	Tyroideaperoksisäisistä aineista (suurentuneet)	Metyyliprednisoni 1000 mg iv. 5 vrk:n ajan	CJD ja litiummyrkytys syytä sulkea pois
ADEM = akuutti demyelinoiva enkefalomyopatia	Edeltävä "virusinfektio" (ylähengitystie-, vatsa- tai rokotus), kuumeilu, ärtyisyys, ataksia, potilas yleensä nuori aikuinen	MK (valkean aineen muutokset) + aivo-selkäydinneste (pleosytoosi)	Metyyliprednisoni 1000 mg iv. 7 vrk:n ajan, jatko 60 mg vrk:ssa 6 viikon ajan	Syvä tajuttomuus verrattuna MK-löydöksen laajuuteen
Non-konvulsivinen status epilepticus	Pitkittänyt tajuttomuus tuntemattomasta syystä, toistuva silmien räpyttely, nieleskely, rytmiset tai epärytmiset lihaskrampit kasvoissa, sormissa, varpaissa (myokloniat),	EEG (jatkuva epileptinen purkaus)	Diatsepaami, loratsepaami, fosfenytoini, propofoli, midatsolaami, tiopentaali	Syytä epäillä etenkin kun tajunta ei palaa kouristelun jälkeen
Etyleeniglykolyymi-alkoholimyrykytys	Alkoholismi, jään estoaineiden nauttiminen	Suuri plasman anionivaje (anion gap = $[Na^+ + K^+] - [HCO_3^- + Cl^-]$), etyleeniglykoli kristallit virtsanäytteessä	Fomepitsoli, hemodialyysi, metabolinen asidoosin hoito	
Suonensisäinen lymfooma	Äkillinen tajuttomuuden alku, kuumeilu	MK (valkean aineen muutokset) + aivo-selkäydinneste (pleosytoosi)	Solumyrkyt (esim. syklofosfamidi+doxorubiini+vinkristiini+prednisoni+rituksimabi)	Tajuttomuus syvä MK-löydöksen laajuuteen suhteutettuna

Jos ADEM ei reagoi metyyliiprednisonille: plasmafereesi tai IVIG 0,4 mg/kg 5 vrk:n ajan tai, jos ei vielääkään vastetta: mitoksantroni tai syklofosfamidi

MK = magnetikuvaus, TT = tietokonetomografia, TTP = tromboottinen trombosytopeninen purppura, TVK = täydellinen verenkuvaa, ADEM = akuutti demyelinoiva enkefalomyopatia, CJD = Creutzfeldt-Jakobin tauti, iv. = suoneen.

toisin kuin somaattisesta syystä johtuvassa tajuttomuudessa. Myös somaattinen neurologinen tai metabolinen sairaus, kuten enkefaliitti, aivoverenkiertohäiriö, kehitysvammaisuus tai pähteiden käyttö voivat johtaa katatoniaan. Tällöin statuksessa on näihin syihin sopivia löydöksiä. Katatonisella potilaalla todetaan toisinaan erikoinen lihasjänteiden kohoaminen (flexibilitas cerea), jossa ylösnostettu käsi jää kuin muovailtuna siihen asentoon, mihin se on nostettu. Psykkisen ja epileptisen kohtauksen erottaminen voi olla myös haaste. Aidon epileptisen kohtauksen aikana silmät pysyvät auki, mustuaiset eivät reagoi valoon ja jännevenytysheijasteet ovat vilkkaat. Heti kohtauksen jälkeen myös Babinskin heijaste voi olla positiivinen (5).

Ongelmatapauksissa tajuttomuus johtuu usein useammasta kuin yhdestä syystä. Näissä tapauksissa kliinikko joutuu toimimaan kokemuksensa perusteella, sillä tutkittua tietoa eri tekijöiden yhteisvaikutuksesta on rajoitetusti. Monet metaboliset syyt, kuten munuaisten ja maksan vajaatoiminta, syventävät tajuttomuutta ja hidastavat toipumista, vaikka eivät olisikaan tajuttomuuden perussyyt. Keskushermostoa lamaavat lääkkeet ja niiden hidastunut eliminaatio on myös syytä pitää mielessä. Yksilölliset erot lääkeasteessa voivat olla suuria. Muuttujia on monia, ja ennustearvio tämän takia aina tapauskohtainen.

Harvinaiset hoidettavat tajuttomuuden aiheuttajat

Osalle harvinaisista tajuttomuuden syistä on olemassa ennustetta parantava hoito, joka poikkeaa yleisten tajuttomuuden aiheuttajien hoidosta (TAULUKKO 7). Tämän takia myös nämä etiologiat on hyvä tuntea. Toistuva tajuttomuus on hyvin epätavallinen ilmiö. Syy voi olla toistuva myrkytys tai maksan vajaatoiminta, joka vaikeutuu aika ajoin esimerkiksi suolistoverenvuodon yhteydessä. Äärimmäisen harvoin pienten aivoverisuonten tauti CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) tai hemipleginen migreeni aiheuttavat toistuvia tajuttomuusepisodeja.

Tajuttomuuden ennuste

Tajuttoman potilaan ennusteen arviointiin liittyy tärkeitä inhimillisiä, eettisiä ja taloudellisiakin näkökohtia. Rajanveto ennustetta parantavien hoitojen ja turhien toimenpiteiden välillä voi olla häilyvä. Hoitavalta lääkäriltä vaaditaan poikkeuksellista osaamista, kokemusta ja näkemystä. Yhtälö vaikeutuu entisestään, kun potilas ei itse voi ottaa päätöksiin kantaa – muuten kuin omaisten tai aiemmin laaditun hoitotahdon välityksellä. Ennustearvion kannalta tärkeimmät tekijät ovat tajuttomuuden etiologia, syvyys ja kesto. Ne vaihtelevat niin paljon potilaasta riippuen, että yleispätevää ja kaikki etiologiat kattavaa ennustealgoritmia ei ole. Tilanne joudutaan aina harkitsemaan tapauskohtaisesti. Tästä huolimatta tietyt suuntaviivat on tärkeä tuntea.

Nyrkkisääntönä voidaan pitää, että metabolisen tajuttomuuden ennuste on rakenteellisesti parempi. Jos aivoverenkiertohäiriö on tajuttomuuteen ainoa syy, kirjallisuuden mukaan vain 7 % toipuu hyvin tai kohtuullisesti. Eriytyisen huonoennusteisia ovat basilaaritromboosi ja aivojen syvien osien tai aivorungon verenvuoto (6, 7). Basilaaritromboosi on kuitenkin erinomainen esimerkki neurologisen akuuttihoitoon kehityksestä. Nopeasti annettu liuotushoito pelastaa joka neljännen potilaan omatoimiseksi (8). Samalla vältetään pelätty sulkutila (kts. edellä). Jokainen onnistuneesti hoidettu potilas maksaa hoitonsa kirrkaasti takaisin niin laatupainotteisissa elinvuosissa kuin taloudellisestikin.

TAULUKKON 8 on kerätty tärkeiden neurologisten sairauksien ennusmerkkejä. Sydämenpysähdyksen ennuste on yleisesti ottaen huono. Kirjallisuuden mukaan sairaalassa elvytettyistä enintään joka viides kotiutuu ja sairaalan ulkopuolella elvytettyistä enintään joka kymmenes elvytys onnistuu (Wijdicks ym. 2006).

Mitä syvempi ja pitempi tajuttomuus on, sitä vakavampi on sen aiheuttaja. Ennusmerkit tulevasta ovatkin luettavissa potilaan tajunnantasosta, tajuttomuuden kestoista ja aivorunkoheijasteista. Hyvään ennusteeseen viittaavat pinnallinen tajuttomuus ja aikainen herääminen. Tilanne on aivojen suhteen

TAULUKKO 8. Tajuttoman potilaan ennuste valikoiduissa neurologisissa sairauksissa.

	Hyvän ennusteen merkit	Huonon ennusteen merkit	Ennustetta parantava hoito
Subaraknoidaalivuoto	Lievä päänsärky ja niskajäykkyys, tajunnantaso normaali, ei neurologisia puutosoireita	Syvä tajuttomuus, neurologiset puutosoireet, vasospasmi, laaja viivästetty iskeeminen aivovaurio, uusintavuoto	Neurokirurgia (estää uusintavuodon)
Iskeeminen aivoinfarkti	Lievät neurologiset puutosoireet, liuotushoidon nopea aloitus (alle 3 tuntia) oireiden alusta	Vaikea neurologinen puutosoireisto, fiksoitu katsedeviaatio, totaali hemipareesi, intubaatio neurologisten puutosoireiden takia	Liuotushoito
Aivoverenvuoto (ICH)	Pinnallinen vuoto, lievät oireet, ei antikoagulaatiohoitoa	GCS > 4, ikä ≥ 80 vuotta, verta aivokammiossa, hematooman tilavuus ≥ 30 cm ³ , takakuoppavuoto	Antikoagulaation kumoaminen, erikoistapauksissa neurokirurgia
Bakteerimeningiitti	Aikainen lääkehoito, nuori, hyvä yleiskunto	Hoidon viivästyminen (hoitamattomana kuolettava), pneumokokkietiologia, vaikeat yleisoireet, tajunnantason lasku, valkosolujen puuttuminen selkäydinnesteestä	Mikrobilääkitys (deksametasoni ennen mikrobilääkettä)
Status epilepticus	Nuori, epilepsialääkityksen laiminlyönti syy sarjakohtaukseen	Pitkittänyt kohtausta (> 30 minuuttia)	Loratsepaami, fosfenytoini, yleisanestesia (propofoli, midatsoolaami, tiopentaali)

Fiksoitu katsedeviaatio = potilas katsoo sivulle ”infarktiin päin”, ei pysty kääntämään katsetta yli keskiviivan, ICH = aivoverenvuoto, GCS = Glasgow’n kooma-asteikko

ainakin tyydyttävä, jos potilas yrittää avata silmiään, noudattaa yksinkertaista ohjeita tai paikallistaa kivun 72 tunnin kuluttua. Puutuva kipuvaste, mustuaisten valoreaktio ja korneaheijaste kielivät varmimmin huonosta ennusteesta (Howard 2009). Tajuttomuuden pitkittyessä hyvän toipumisen mahdollisuus vähenee päivästä toiseen. Yli viikon kestävästä ei-traumaattisesta tajuttomuudesta toipuu hyvin noin 3 % potilaista (Wijdicks ym. 2009).

Lisätutkimukset

Sekä EEG että neuroradiologia antavat tärkeää lisätietoa tajuttoman ennustetta arvioitaessa. EEG:n voi ajatella olevan kliinisen statuksen jatke. Status rekisteröi potilaassa havaitut ja EEG aivosähkötoiminnan reaktiot ulkoisiin ärsykkeisiin. Isoeetrinen tai purske-vaimentuma-EEG kuvastavat puuttuvaa reaktiviteettia ja vaikeaa aivovauriota. Neuroradiologia kertoo potilaan tajuttomuuden aiheuttajasta ja vaurion laajuudesta ja löydökset korreloivat

ennusteeseen. Diffuusiopainotteisen MK:n perusteella voidaan arvioida iskeemisen aivoparenkyymin toipumismahdollisuutta. Pelkän neurofysiologian tai -radiologian perusteella ennustetta ei kuitenkaan ole syytä asettaa. Kokonaisuus ratkaisee, ei yksittäinen laboratorio-poikkeavuus tai konetutkimuslöydös.

Lopuksi

Tajutonta potilasta hoitaessaan lääkäri saa käyttää kliinisten taitojensa koko arsenaalin. Tehtävä ei ole helppo mutta palkitsee. Johdonmukaiset nopeat toimenpiteet sekä yleisten ja hoidettavissa olevien sairauksien tuntemus johdattavat kuitenkin todennäköisimmin oikeaan ratkaisuun. Yleensä tämä riittää mainiosti, tai ainakin saadaan hankittua lisää aikaa konsultaatioita ja jatkotutkimuksia varten. Ennustearvioissa kyky välttää perusteetonta pessimismia tai optimismia on tärkeä taito – niin omassa toiminnassa kuin keskusteluissa potilaan omaisten kanssa. Kaikkien ratkaisu-

jen tulisi perustua asianmukaisesti tutkittuihin (näyttöön perustuviin) hoitoihin, tai ainakin yleisesti hyväksytyihin hoitokäytäntöihin. Akuutissa lääketieteessä joudutaan usein tyytymään nimenomaan jälkimmäisiin, sillä tutkitun tiedon hankinta on tavallistakin vaikeampaa. Käytännön kannalta tärkeä ja hyvin harkittu tutkimus voi pysähtyä eettiseen pykäläviidakkoon, sillä tutkimussuostumuksen

saaminen tajuttoman potilaan omaisilta – saati häneltä itseltään – on usein mahdotonta.

Perusasioiden hallinta, hyvä yhteistoiminta, terve järki, ripeys, ja ripaus kollegiaalisuutta palkitsevat tajuttoman potilaan hoidossa niin etupäivystäjän, seniorin kuin konsultinkin. Vaikeassa akuutissa tilanteessa onnistuminen kannustaa, kasvattaa ja palkitsee. ■

MIKKO KALLELA, dosentti, neurologian erikoislääkäri

OLLI HÄPPÖLÄ, dosentti, neurologian erikoislääkäri

HYKS, neurologian klinikka

HEIDI ERIKSSON LT, anesthesiologian erikoislääkäri

HYKS, anesthesiologian, tehohoidon ja kivun hoidon klinikkaryhmä (ATK)

SIDONNAISUUDET

Mikko Kallela: Asiantuntijapalkkio (Allerganin advisory boardin jäsen, Leiras, Orion), johtokunnan tms jäsenyys (Helsingin Pääsärkykeskus Oy), luentopalkkio (AGA, Allergan, AstraZeneca, Bayer, Boehringer-Ingelheim, Janssen-Cilag, Leiras, MSD, Meda, Menarini, Orion, Pfizer), osakeomistus (Helsingin Pääsärkykeskus Oy), koulutus/kongressikuluja yrityksen tuella (MSD, TEVA)

Olli Häppölä: Luentopalkkiot (Boehringer Ingelheim), koulutus/ kongressikuluja (Genzyme, Lundbäck, Novartis)

Heidi Eriksson: Ei sidonnaisuuksia

KIRJALLISUUTTA

1. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58:585–93.
2. Teasdale G, Jennett J. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81–4.
3. Iyer VN, Mandrekar JN, Danielson RD, Zubkov AY, Elmer JL, Wijdicks EF. Validity of the FOUR score coma scale in the medical intensive care unit. *Mayo Clin Proc* 2009;84:694–701.
4. Salmi T. Elektroenkefalografia päi-

- vystyslääketieteessä ja tajuttomuuden selvittelyssä. *Duodecim* 2009;125:1721–6.
5. Panayiotopoulos CP. Generalised tonic-clonic seizures. Kirjassa: *Epilepsies Vade Mecum*. Oxford: *Medicinae* 2009, s. 12–5.
 6. Bates D. The prognosis of medical coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:i20–23.
 7. Fischer C, Luauté J, Adeleine P, Morlet D. Predictive value of sensory and cognitive evoked potentials for awakening from coma. *Neurology* 2004;63:669–73.

8. Lindsberg PJ, Soinne L, Tatlisumak T, ym. Long-term outcome after intravenous thrombolysis of basilar artery occlusion. *JAMA* 2004;292:1862–6.
9. Howard R. Disorders of consciousness, intensive care neurology and sleep. Kirjassa: Clarke C, Howard R, Rossor M, Shorvon S, toim. *Neurology, a Queen Square Textbook*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd 2009, s. 723–69.
10. Wijdicks EF. *The Comatose Patient*. Oxford: Oxford University Press 2008, s. 350–3, 455.

Summary

Unconsciousness

Unconsciousness is a directly life-threatening condition that requires immediate action to reveal its cause. The cause of unconsciousness is usually metabolic or toxic and in the rest of the cases structural and intracranial. Unconsciousness results from a disturbance of function of either the reticular activating system or both cerebral hemispheres. Treatment of an unconscious person begins with the confirmation of vital functions. Special attention is paid on head and neck injuries, meningism, pupillary inequality and papillary stasis. Both radiological and laboratory investigations are usually required. Owing to its quickness, CT scan of the head is the basic neurological examination, adequately revealing the common intracranial causes. Treating an unconscious patient calls for the complete range of a physician's expertise. Determined action and knowledge of common and treatable diseases will, however, bring the situation under control.