

AIVOVAMMAPOTILAS TERVEYSKESKUSLÄÄKÄRIN VASTAANOTOLLA

LK Miikka Marttila ja LK Joonatan Lempinen

Syventävien opintojen kirjallinen työ

Tampereen yliopisto

Lääketieteen yksikkö

Lokakuu 2015

Tampereen yliopisto
Lääketieteen yksikkö

MIIKKA MARTTILA JA JOONATAN LEMPINEN:
AIVOVAMMAPOTILAS TERVEYSKESKUSLÄÄKÄRIN VASTAANOTOLLA

Kirjallinen työ, 33 sivua
Ohjaajat:
Kl. opettaja Dos Marja-Liisa Sumelahti, Tay
Dos Teemu Luoto, TAYS

Lokakuu 2015

Avainsanat: aivovamma, Glasgow'n kooma-asteikko, posttraumaattinen muistinmenetyk, aivovamman mekanismit, aivovamman diagnostiikka, aivovamman hoito, perusterveydenhuolto

TIIVISTELMÄ

Suomessa aivovamman saa joka vuosi arviolta 15 000 - 20 000 ihmistä, joten käytännössä jokainen lääkäri tapaa aivovammapotilaita uransa aikana. Tämän kirjallisen työn tarkoituksena on antaa terveyskeskuslääkärille riittävästi tietoa aivovamman mekanismeista, diagnostiikasta, hoidosta sekä muista keskeisistä asioista.

Yleisimmin aivovamma syntyy voimakkaasta päähän kohdistuneesta iskusta esimerkiksi kaatumisen seurauksena. Iskun voimasta syntyy helposti muun muassa varsinaisen aivokudoksen vaurioita, kallonsisäisiä verenvuotoja ja likvorin kierron häiriöitä. Primaariset vauriot johtavat usein sekundaarisiin, tavallisesti iskeemisiin vaurioihin ja jopa pysyviin aivokudoksen vaurioihin, jotka voivat aiheuttaa jopa elinikäisiä aivojen toiminnan muutoksia.

Aivovammat jaetaan suomalaisen Käypä hoito -suosituksen mukaan hyvin lieviin, lieviin, keskivaikeisiin ja vaikeisiin GCS:n (Glasgow coma scale), PTA:n (post-traumatic amnesia) ja tajuttomuuden keston mukaan. Diagnostiikassa pitää toimia nopeasti, mutta huolellisesti, kaikki tulokset muistiin kirjoittaen. Ensisijainen kuvantamistutkimus akuutissa tilanteessa on pään tietokonetomografia, jonka avulla todetaan henkeä uhkaavat ja neurokirurgista interventiota vaativat vammat. Aivovammojen kuntoutuksessa pyritään toimintakyvyn parantamiseen ja oireiden tiedostamiseen.

Sisällys

1	Käytetyt lyhenteet ja terminologia.....	3
2	Määritelmä ja luokittelu.....	5
3	Epidemiologia.....	6
4	Syntymekanismit.....	7
	4.1 Primaaristen vaurioiden syntymekanismit.....	7
	4.2 Sekundaaristen vaurioiden syntymekanismit.....	9
5	Oireet.....	11
6	Diagnostiikka.....	17
	6.1 Anamneesi ja status.....	17
	6.2 Sairaalatutkimukset.....	18
	6.2.1 Kuvantamistutkimukset.....	18
	6.2.2 Laboratoriotutkimukset.....	19
	6.2.3 Muu diagnostiikka.....	20
7	Hoito.....	20
	7.1 Ensihoito.....	20
	7.2 Lievien ja hyvin lievien vammojen hoito terveyskeskuksessa tai sairaalassa	20
	7.3 Vaikeampien vammojen hoito sairaalassa.....	21
	7.4 Kuntoutus.....	22
8	Aivovammapotilaan tutkimus ja hoidon suunnittelu terveyskeskuksessa	23
9	Liitteet.....	26
10	Lähteet.....	31

1. Käytetyt lyhenteet ja terminologia

Aivoiskemia: aivojen verenkierron puute

Aivojen perfuusiopaine: painegradientti (paine-ero), jonka takia veri virtaa aivojen läpi

Aivovaltimospasmi: aivovaltimon äkillinen supistuminen

Angiografia: verisuonten varjoainetutkimus

Anterogradinen amnesia: vammautumistapahtuman jälkeinen muistinmenetys

Antitrombiini: pieni proteiinimolekyyli, joka estää trombiinin vaikutuksia ja tätä kautta veren hyytymistä

Astroosyytti: keskushermostossa esiintyvä solutyyppi, osallistuvat hermokudoksen aineenvaihduntaan

CRP: c-reaktiivinen proteiini

CT: computed tomography (tietokonetomografia eli tietokonekerroskuvaus)

Dekompressiivinen kraniektomia: leikkaus, jossa pala kalloa poistetaan jotta aivot pääsevät laajenemaan ja paine laskemaan kallon sisällä.

Desorientaatio: tiedostamattomuus ajasta, paikasta tai itsestä

Diffuusi aksonivaurio: laaja aivojen valkoisen aineen vaurio

EEG: electroencephalography (aivosähkökäyrä)

EKG: elektrokardiografia eli sydänsähkökäyrä

Eksoftalmus: silmän ulospullistuminen

Epiduraalihakematooma: kovakalvon päällinen verenvuoto

FDP: fibrin degradation product (fibriinin hajoamistuote)

Fibriini: fibrinogeenistä muodostunut polymeeri, joka osallistuu veren hyytymiseen

Fibrinogeeni: plasman proteiini, josta hyytymistapauksessa trombiinin vaikutuksesta syntyy fibriiniä

GCS: Glasgow coma scale (Glasgow'n kooma-asteikko)

Hemotympanum: verta välikorvaontelossa

Herniaatio: tyrä, eli kudoksen epätavallinen työntyminen kahta eri tilaa erottavan seinämän läpi

Hydrokefalus: vesipää, eli aivojen nestekierron häiriö, jossa liika neste johtaa kallonsisäisen paineen kohoamiseen ja laajentuneisiin aivokammioihin

Hypernatremia: korkea veren natriumpitoisuus

Hypofosfatemia: alhainen veren fosfaattipitoisuus

Hypokalemia: alhainen veren kaliumpitoisuus

Hypomagnesemia: alhainen veren magnesiumpitoisuus

Hyponatremia: alhainen veren natriumpitoisuus

Impressiomurtuma: kallon luun sisäänpainuminen yli luun paksuudelta

Intrakraniaalinen: kallonsisäinen

Kaularankapotilas: potilas, jolla epäillään kaularangan alueen murtumaa

Kognitio: korkeammat aivotoiminnot, tietoinen aivotoiminta

Kontuusio: aivokuoren ruhje

Kovakalvo (dura mater): uloin aivokalvo

Likvor: aivo-selkäydinneste

Lukinkalvo (arachnoidea): keskimmäinen aivokalvo (kovan ja pehmeän aivokalvon välissä)

MRI: magnetic resonance imaging (magneettikuvaus)

Mikrotrombi: mikroskooppinen veren hyytymä

Monivammapotilas: potilas, jolla on useammassa kuin yhdessä kehon osassa vammoja, jotka yhdessä tai erikseen voivat olla henkeä uhkaavia

Neurosekretio: hermokudoksen eritystoiminta verenkiertoon

Osmolaliteetti: osmoottisen paineen tasapaino

PTA: post-traumatic amnesia (vamman syntymisen jälkeinen muistinmenetys)

Pehmytkalvo (pia mater): sisin aivokalvo

Penetraatio: kokonainen lävistys

Perforaatio: osittainen lävistys

Retrogradinen amnesia: vammautumistapahtumaa edeltävä muistinmenetys

S-100-proteiini: astrosyyttien tuottama proteiini, jota ei juurikaan esiinny muissa kudoksissa

Subduraalihakematooma: kovakalvonalainen verenvuoto

Toiminnanohjaus: tahdonalaisen toiminnan ohjaus aivoissa

Tromboplastiiniaika: mittaus, joka kuvastaa veren hyytymistä (korkea INR-arvo tarkoittaa nopeampaa hyytymistä)

Vasokonstriktori: verisuonia supistava aine

tSAV: traumaattinen subaraknoidaalinen (lukinkalvon alainen) verenvuoto

Aivojen anatomisia termejä on selitetty Oireet-kappaleen taulukossa Aivoalueet, niiden toiminnot ja vaurioiden seuraukset.

2. Määritelmä ja luokittelu

Aivovammalla tarkoitetaan tapahtumaa, jossa päähän kohdistunut trauma aiheuttaa vähintään yhden seuraavista [1]:

1. tajunnan menetys
2. retro- tai anterogradinen muistinmenetys
3. henkisen toimintakyvyn muutos, esimerkiksi sekavuus tai desorientaatio
4. pysyvä tai ohimenevä paikallista aivovauriota osoittava neurologinen oire tai löydös
5. aivojen kuvantamistutkimuksissa havaittava vaurio

Aivovammoja luokitellaan vammamekanismin, kudoksen vaurion luonteen ja vaikeusasteen mukaan.

- primaari- tai sekundaarivamma riippuen siitä syntykö kudoksen vaurio suoraan vammaenergian vaikutuksesta vai myöhemmissä patofysiologisissa prosesseissa
- avoin tai sulkeinen vamma sen mukaan, liittyykö tapahtumaan kallonmurtuma ja kovakalvon rikkoutuminen
- epäsuora vamma joka johtuu aivoihin kohdistuneesta kiihtyvyydestä
- paikallinen vamma kun vaurion sijainti on selkeästi osoitettavissa
- diffuusi vamma kun vaurio on laaja-alainen

Vamma on aina joko avoin tai sulkeinen. Muita luokitteluja voidaan käyttää rinnakkain vamman tarkkaan kuvailuun.

Vamman vaikeusasteen määrittämiseen terveydenhuollossa käytetään tajunnan tason sekä muistiaukon arviointia [2]. Käytettävä mittari tajunnan tasolle on GCS (Glasgow coma scale). Testien tulosten perusteella aivovamma on joko hyvin lievä, lievä, keskivaikea, vaikea tai erittäin vaikea (**liite 1**). Vamman vaikeutta arvioitaessa tulee kuitenkin muistaa, että menetelmiin liittyvien epävarmuustekijöiden takia tulosten merkitys on rajallinen. Esimerkiksi traumaan liittynyt tajunnan menetys vaatii oikeellista tietoa silminnäkijöiltä.

3. Epidemiologia

Aivovamman epidemiologiasta Suomessa ei ole olemassa tarkkoja lukuja, johtuen muun muassa siitä, että suurinta osaa aivovammapotilaista ei hoideta sairaalassa. Sairaalassa hoidettujen aivovammojen ilmaantuvuus Suomessa on noin 0,1% väestöstä vuodessa. Arvioidaan, että kaiken kaikkiaan aivovamman ilmaantuvuus Suomessa on tähän verrattuna nelinkertainen. Sairaalassa hoidetuista aivovammatapauksista noin 65% on kaatumis- tai putoamistapauksia, 20% liikenneonnettomuuksia ja 5% väkivallan aiheuttamia. Muut syyt (noin 10%) ovat sekalaisia [3].

Aivovamma on vuosittain noin tuhannen ihmisen peruskuolinsyy Suomessa, eli arviolta yli 5% aivovamman saaneista menehtyy vamman seurauksena. Näistä suurin osa kuolee ennen sairaalaan pääsyä. Aivovamma on alle 45-vuotiailla aikuisilla yleisin välitön kuolinsyy [3]. Aivovamman saaneista noin joka toinen on vamman syntyhetkellä alkoholin vaikutuksen alaisena [4].

Aivovamman epidemiologiassa on suuria eroja eri ikäryhmien ja sukupuolten välillä. Potilaista noin 50% on 15-34-vuotiaita [5]. Vaikka kaikista aivovammoista vain 20% aiheutuu liikenneonnettomuuksista, ne aiheuttavat suurimman osan työikäisten vakavista aivovammoista (60-70%) [6]. Ikä vaikuttaa myös vamman komplikaatioihin; lapsilla aivovamma johtaa kuolemaan huomattavasti epätodennäköisemmin kuin aikuisilla. Aivovammoja esiintyy miehillä noin kaksi kertaa yleisemmin kuin naisilla. Nuoret miehet ovat kaikkein alttiimpia. Keski-ikäisillä erot sukupuolien välillä ovat merkityksettömän pieniä. Yli 75-vuotiailla naisilla aivovammat ovat yleisempiä kuin yli 75-vuotiailla miehillä. On arvioitu, että kymmeniä prosentteja aivovammatapauksista jää kirjaamatta diagnoosirekistereihin [7].

4. Syntymekanismit

4.1 Primaaristen vaurioiden syntymekanismit

Aivovamma syntyy yleensä kovan iskun tai nopean kiihdytyksen seurauksena, jolloin aivot liikkuvat likvorissa eli aivo-selkäydinnesteessä. Aivojen liike voi olla lineaarista, rotationaalista tai näiden yhdistelmää. Aivovamma voi syntyä myös vierasesineen perforaatiosta (osittainen lävistys) tai penetraatiosta (täydellinen lävistys). Vamman laajuus ja vaikeusaste riippuu voiman suuruuden lisäksi energian suunnasta. Lasten, aikuisten ja vanhusten aivovammojen biomekaniikka on erilainen, sillä aivojen vesipitoisuus ja kallon joustavuus vaikuttavat vamman laajuuteen. Jos energia kohdistuu pienelle alueelle, jokin kallon osa voi murtua. Tämä voi aiheuttaa sen, että osa kallosta painuu aivokudokseen aiheuttaen mekaanisen vaurion [8], [9], [10]. Pään koko vaikuttaa vaikuttavan voiman suuruuteen. Mitä painavampi pää on, sitä suurempi voima aivoihin kohdistuu kiihtyvyyden seurauksena. Näin ollen pään koolla voi olla huomattava merkitys aivovamman vaikeusasteeseen [11].

Primaarisen aivovamman mahdolliset aivokudosvauriot ovat diffuusi aksonivaurio, kontuusio eli aivokuoren ruhje, aivokudoksen sisäinen verenvuoto, aivorunkoruhje sekä aivokuoren alaisen harmaan aineen vaurio. Primaariseen aivovammaan voi liittyä myös aivokudoksen ulkopuolisia vaurioita, joita ovat kallonmurtumat, epiduraalivuoto, subduraalivuoto ja traumaattinen SAV eli traumaattinen lukinkalvonalainen verenvuoto. Diffuusi aksonivaurio, aivoruhjeet ja verenvuodot ovat primaarisista vauriotyypeistä yleisimpiä ja tärkeimpiä kliinisesti [12].

Diffuusialaksonivauriota liittyy lähes kaikkiin aivovammoihin. Se johtuu eri tiheyksisten aivoalueiden liikkeestä toisiinsa nähden. Diffuusissa aksonivauriossa tapahtuvat solujen sisäiset rakenteelliset ja biokemialliset muutokset voivat kehittyä jopa kuukausien ajan. Nämä solujen sisäiset muutokset voivat johtaa synapsiyhteyksien katkeamiseen. Diffuusi aksonivaurio voi ulottua aivojen kaikkiin osiin, mutta yleensä painottuu otsa-ohimoseudun valkoiseen aineeseen keskiuurteen (sulcus centralis) lähelle, aivokurkiaiseseen (corpus callosum), aivokammioiden ympärille, sisäkoteloon (capsula interna) ja aivorungon (truncus encephali) yläosiin. Diffuusi aksonivaurio selittää ainakin osittain monet tyypilliset aivovamman oireet, kuten keskittymisvaikeudet, muistihäiriöt, väsymyksen ja tajuttomuuden [13].

Kontuusiot eli aivokuoren (cortex) ruhjeet syntyvät aivopoimujen (gyrus) iskeytymisestä kalloa vasten. Yleisimpiä ovat ruhjeet otsalohkon (lobus frontalis) ja ohimolohkon (lobus temporalis) pohjaosissa ja kärjissä. Ruhjeisiin liittyy usein arteriolivuotoa (intracerebraalihakematooma).

Kuvauksissa ruhjeet näkyvätkin hematoomina. Ruhjeita ympäröivään aivokudokseen kertyy usein paljon turvotusta muutaman päivän aikana, mikä voi pahentaa oireita painevaikutuksen seurauksena. Ruhjeet ja niihin liittyvät hematoomat syntyvät heti tai muutaman päivän kuluessa. Ruhjeiden aiheuttamat kudოსvauriot voivat olla pysyviä tai osittain pysyviä, vaikka ruhjeiden oireet korjaantuvat usein muutamassa viikossa tai kuukaudessa [14].

Aivokuoren alaisen harmaan aineen vauriot syntyvät pienten kallonpohjan suonten vaurioituessa. Niitä esiintyy usein diffuusin aksonivaurion kanssa, varsinkin talamuksessa ja tyvitumakkeissa (basaaligangliot). Niistä seuraa lähes aina primaarinen tajuttomuus ja vaikeita pysyviä jälkioireita. Aivorunkoruhje syntyy kun aivorunko iskeytyy pikkuaivoteltan (tentorium cerebelli) reunaan vasten. Aivorungon herkimmin vaurioituvat alueet ovat keskiaivojen (mesencephalon) ylälateraaliosat. Myös aivorunkoruhje liittyy useimmiten diffuusiin aksonivaurioon, mutta harvinaisissa tapauksissa (alle 1% keskivaikeista ja vaikeista vammoista) aivorunkoruhje esiintyy ilman muita merkittäviä kudოსvaurioita. Myös aivorunkoruhjeesta seuraa lähes aina primaarinen tajuttomuus ja vaikeita pysyviä jälkioireita [12], [15].

Epiduraalihakematooma syntyy tavallisimmin kallonmurtuman seurauksena. Yleensä sen aiheuttaa kovakalvon (dura mater) valtimon rikkoutuminen, mutta se saattaa johtua myös laskimosinuksen vuodosta. Akuutti subduraalihakematooma johtuu kovakalvon alla olevien valtimoiden tai laskimoiden repeämisestä. Sen voi aiheuttaa suora tai epäsuora mekaaninen vaurio. Epi- ja subduraalivuotoa samanaikaisesti esiintyy noin 0,5%:lla aivovammapotilaista. Erikseen subduraalihakematoomat ovat huomattavasti epiduraalihakematoomia yleisempiä. Kumpikin hematomatyypin aiheuttaa neurologisia puolioireita ja tajunnan tason laskua. Noin 30 %:iin keskivaikeista ja vaikeista aivovammoista liittyy epi- tai subduraalivuotoa [16].

Traumaattinen subaraknoidaalivuoto (tSAV) johtuu subaraknoidaalisten eli lukinkalvonalaisten valtimoiden tai laskimoiden repeämisestä. Subaraknoidaalitilaan vuotaneen veren hyytymät voivat tukkia lukinkalvonalaisia tiloja eli cisternoja, ja näin haitata likvorin siirtymistä laskimosinuksiin. Yleisimmin tSAV:tä on aivokuoren poimuissa, fissura sagittaliksesta, fissura Sylviissä ja pikkuaivoteltan päällä. Sitä esiintyy jonkin asteisena lähes joka toisella keskivaikeatai vaikea-aivovammapotilaalla ja on yleisin kallonsisäinen verenvuototyyppi. Oireet riippuvat veren sijainnista ja määrästä [17], [18].

Mekaaniset verisuonivauriot ovat todennäköisiä, jos vammamekanismiin liittyy jokin seuraavista: voimakas niskan hyperekstensio, kasvojen keski- ja alaosien murtumat, kaulan alueen vammat, kaulakanavaan (canalis caroticus) ulottuvat kallonmurtumat ja kaulanikamien murtumat. Kallonmurtumat lisäävät hematoomien, aivohermovaurioiden sekä sekundaaristen vaurioiden, etenkin infektioiden ja epilepsian, mahdollisuutta. Vajaalla kolmasosalla sairaalassa hoidetuista aivovammapotilaista on myös kallonmurtuma [19], [20].

Perforoivat ja penetroivat vammat syntyvät, kun vierasesine lävistää kallon ja aivokudoksen osittain tai kulkee kokonaan läpi. Yleisiä vierasesineitä ovat mm. luodit ja räjähdyksistä aiheutuvat sirpaleet. Siviileillä perforoivat ja penetroivat aivovammat ovat harvinaisia. Vamman oireet ja vaikeusaste riippuu vierasesineen nopeudesta, koosta ja suuntautumuksesta. Lisäksi vierasesine saattaa hajota, jolloin vaurioalue herkästi kasvaa ja tulee hajanaisemmaksi. Myös sillä, jääkö vierasesine aivokudokseen vai ei, voi olla merkitystä vamman laadussa. Perforoivat ja penetroivat vammat ovat yleensä hyvin vakavia ja johtavat usein kuolemaan, mutta niiden aiheuttama diffuusi vaurio saattaa olla vähäinen, joten vaurion sijainti aivoissa on erityisen tärkeä tekijä määrittämään vamman fataaliuden. Epilepsian riski lisääntyy enemmän kuin suljetuissa aivovammoissa [21].

4.2 Sekundaaristen vaurioiden syntymekanismit

Sekundaaristen vaurioiden syntyminen kestää yleensä minuuteista päiviin. Noin 90 %:lla sairaalassa hoidetuista aivovammapotilaista esiintyy sekundaarisia vaurioita. Sekundaariset vauriot ovat seurausta kallonulkoisista syistä tai kallonsisäisistä syistä. Kallonulkoisia syitä ovat hapenpuute, alentunut verenpaine, anemia, elektrolyyttihäiriöt, verensokerin häiriöt, kuume, hiilidioksidin retentio ja hyytymishäiriöt. Näistä yleisimpiä ovat hapenpuute ja alentunut verenpaine. Kallonsisäisiä syitä ovat intrakraniaalisen paineen kohoaminen, aivojen verentungos, aivojen turvotus, kallonsisäiset verenvuodot, aivovaltimospasmi eli aivovaltimon äkillinen supistuminen, mekaaniset aivoverisuonivauriot, häiriöt likvorikierrossa, kallonsisäiset infektiot ja epileptiset kohtaukset [22].

Alentunut verenpaine vähentää aivojen perfuusiopainetta, mikä voi johtaa aivoiskemiaan tai aivoinfarktiin. Liian alhaisen systolisen verenpaineen rajana pidetään 90 mmHg:tä. Yleensä aivovammassa aivojen metabolia lisääntyy ja verenkierto häiriintyy, mikä lisää aivoiskemian mahdollisuutta. Anemiolla on aivojen hypoksiaa pahentava vaikutus. Aivojen verenkierto on heikointa monilla aivokuoren alaisilla alueilla, joten ne ovat herkimpiä iskemian aiheuttamille

vaurioille. Näistä varsinkin aivoturso (hippocampus), hypotalamus ja otsa- ja ohimolohkon raja-alueet kärsivät helposti hapenpuutteesta [23], [24].

Intrakraniaalista verenvuotoa voi ilmentyä primaarisen vaurion lisäksi viivästyneesti sekundaarivauriona. Kallonsisäiset vuodot jaotellaan akuuteiksi (primaariset), subakuuteiksi ja krooniseksi. Subakuutti verenvuoto ilmenee aikaisintaan kolmen vuorokauden kuluttua vamman synnystä. Kroonista vuotoa on yli kolme viikkoa jatkuva verenvuoto. Epilepsian kaltaiset kohtaukset saattavat aiheuttaa verenvuotoa [25]. Vaikeisiin aivovammoihin liittyy usein aivoaltimospasmi, varsinkin kallonsisäisten vuotojen yhteydessä. Spasmi syntyy vasokonstriktorien takia, joita verenvuodon seurauksena kertyy. Näitä ovat esimerkiksi erilaiset hyytymistekijät, kuten trombiini. Kaikkein todennäköisintä aivoaltimospasmin syntyminen on tSAV:n yhteydessä [24], [26].

Intrakraniaalisen paineen nousu on seurausta kallonsisäisestä verenvuodosta, aivoturvotuksesta tai verentungoksesta. Se vaurioittaa aivokudosta suoralla painevaikutuksella ja heikentämällä aivojen verenkiertoa, mikä pahentaa iskemiaa. Lisäksi se voi johtaa aivojen herniaatioon. Aivoturvotus ja verentungos liittyvät usein kohonneeseen intrakraniaaliseen paineeseen, mutta niitä voi esiintyä myös ilman, että paine on merkittävästi koholla. Paikallinen turvotus edistää pysyvien soluvaurioiden syntymistä kyseisellä alueella [27].

Likvorikierron häiriöt voivat syntyä heti (akuutti hydrokefalus), jolloin jokin likvorreitti tukkeutuu (monesti seurausta takakuopan vammasta) tai ne voivat kehittyä hitaasti (kommunikoiva hydrokefalus) [28], [29]. Infektion riski kasvaa noin 50 %:iin, jos vammaan liittyy likvorivuotoa. Kallonsisäisiä infektioita esiintyy lähinnä avovammojen, neurokirurgisen toimenpiteen vaativien vammojen tai traumaattisten likvorivutojen komplikaatioina. Yleensä infektiot aiheuttavat meningiittiä. Lisäksi infektio voi ilmetä enkefaliittina tai aivopaiseina [30].

Aivokudoksen nekroosi kehittyy tuntien aikana, ja on seurausta sytotoksisista prosesseista. Sytotoksista prosesseja ovat muun muassa happiradikaalien vapautuminen, josta seuraa solukalvojen lipidien peroksidaatio, kalsiumin virtaaminen soluun ionikanavien avautumisen seurauksena, sytokiinien vapautuminen ja vapaiden rasvahappojen muuttuminen vasokonstriktiivisiksi yhdisteiksi, jotka pahentavat iskemiaa [22].

Hyytymishäiriöitä liittyy aivovammoihin usein, varsinkin vakavissa aivovammoissa. Tämän arvellaan johtuvan subendoteliaalisen kollageenin paljastumisesta ja kudoksen tromboplastiinin vapautumisesta, joiden seurauksena koagulaatiokaskadit aktivoituvat aivojen vaurioituneissa osissa. Tämä aiheuttaa hyperkoagulaatiivisen tilan, joka voi levitä muualle elimistöön. Mahdollisia komplikaatioita ovat esimerkiksi keuhko- ja aivoveritulpat sekä mikrotrombien muodostuminen. Hyytymishäiriöt voivat johtaa lisääntyneisiin verenvuotoihin [31].

Aivovamma voi aiheuttaa neurosekretorisia muutoksia, joiden aiheuttamat hormonitasapainon muutokset voivat aiheuttaa hyvinkin monimuotoisia sekundaarisia muutoksia elimistössä. Aivovammaan voi liittyä esimerkiksi antidiureettisen hormonin epätarkoituksenmukaista tuotantoa, joka johtaa herkästi elektrolyyttitasapainon ja osmolaliteetin eli osmoottisen paineen tasapainon häiriöihin [32].

5. Oireet

Päähän kohdistuneen trauman aiheuttama oireisto jaetaan akuuttiin vaiheeseen ja jälkitilaan. Akuuttina vaiheena pidetään lievissä aivovammoissa ensimmäistä kuukautta, ja vakavissa tapauksissa noin kolmea kuukautta. Usein pitkä ja vaikea akuutti tila ennustaa vaikeampia kognitiivisia jälkioireita. Oireiden ennustaminen on kuitenkin vaikeaa ja epätarkkaa monien muuttujien takia.

Vammautumiseen liittyvässä akuutissa sekavuustilassa potilas voi kokea erilaisia ohimeneviä kognitiivisia häiriöitä, esimerkiksi kiihtymystä tai desorientaatiota. Tässä vaiheessa potilaan toimintaa kuuluu valvoa lisävaurioiden välttämiseksi [33].

Vamman vaikeudesta ja laaja-alaisuudesta riippuen jälkioireet voivat olla hyvin moninaisia. Lievempien aivovammojen vaikutukset näkyvät useimmiten muistissa, mielialassa, keskittymisessä, ajattelun nopeudessa ja toiminnanohjauksessa. Nämä vauriot korjautuvat usein 3-6 kuukaudessa vaurion synnystä [34]. Masennus on yleisin jälkioire, ja siitä kärsii vuoden kuluttua vammasta 15-40% potilaista [35].

Vaikeammissa vammoissa tavataan lievempien vammojen oireiston lisäksi esimerkiksi kommunikaatiovaikeuksia ja älyllisten kykyjen ja toiminnanohjauksen vahingoittumista.

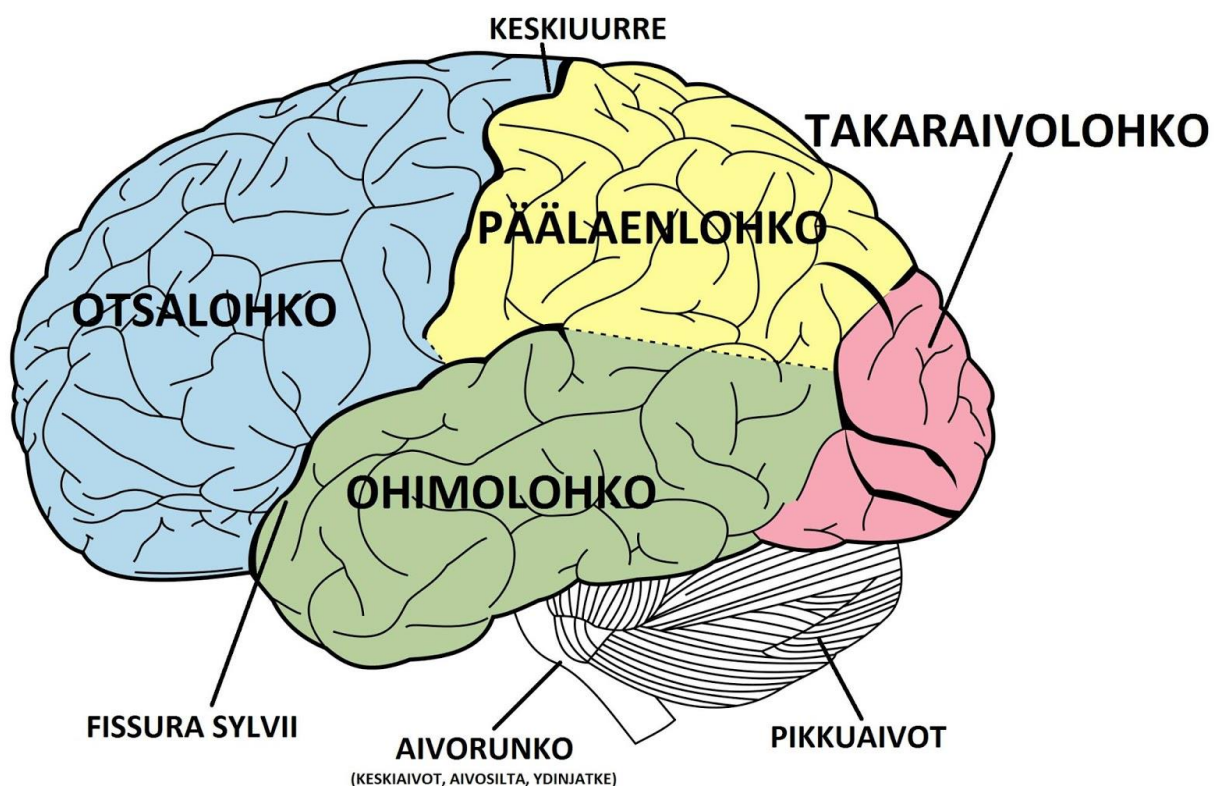
Vaikeissa vammoissa mahdollinen oire on myös oman vammautumisen tiedostamattomuus (neglect). Tämä on yleisempää kognitiivisten kuin motoristen vaurioiden kohdalla [33].

Toiminnanohjaus on kattotermi erilaisille otsalohkon prefrontaalialueelle liittyville korkeammille toiminnoille, joihin kuuluu esimerkiksi suunnitelmallisuus, arvostelukyky, päätöksenteko, muistijälkien yhdistäminen toisiinsa, keskittymiskyky ja motivaatio. Nämä toiminnot mahdollistavat ihmisen tavoitteellisen toiminnan, ja niiden vaurioituminen voi vaikeuttaa huomattavasti päivittäistä elämää – ihmissuhteita, opiskelua, työntekoa ja normaaleja arkitoimintoja. Traumaperäisen aivovamman synnyttämät muistivaikeudet liittyvät uuden tiedon organisointiin ja yhdistelyyn eikä niinkään muistijäljen syntymiseen. Potilas voi esimerkiksi muistaa sovitun lääkäriajan, mutta sekoittaa sen parturiaikaan tai muuhun sovittuun tapaamiseen [33].

Vammojen korjautuminen on nopeinta ensimmäisen vuoden aikana [36], [37]. Vuoden kuluttua vammasta kuntoutuminen hidastuu ja mahdollinen edistys tapahtuu ilmeisesti uuden oppimisen ja kompensatoristen mekanismien avulla. On kuitenkin tapauksia joissa kuntoutumista on tapahtunut viidenkin vuoden jälkeen vammautumisesta. Kasvuiässä yli vuoden kestävä kuntoutuminen on yleisempää kuin aikuisilla [36].

Jälkitilan oireet eivät ole aivovammalle spesifisiä, eli ne eivät välttämättä johdu aivovammasta. Täten diagnostiikka vaatii tapauksen laaja-alaista tarkastelua esitietojen, oireiden ja löydösten perusteella. Omaisten tai vastaavien läheisten kuuleminen auttaa muutosten arvioinnissa. Yli kuukauden kestäneet kognitiiviset tai neuropsykiatriset oireet vaativat neuropsykologisen tutkimuksen.

Kuva 1: Aivojen pinta-anatomia



Taulukko 1: Aivoalueet, niiden toiminnot ja vaurioiden seuraukset

Aivoalue	Alueen toiminta	Alueen vaurion seuraukset
Päälaenlohko (lobus parietalis)	Päälaenlohkossa keskiuurteen (sulcus centralis) posteriorisella puolella sijaitsee somatosensorinen alue, joka vastaa tuntoaistimuksista. Päälaenlohkoon assosiativinen alue sijaitsee posteriorisemmin, ja se integroi somatosensoriselta ja visuaaliselta aivokuorelta tulevaa sensorista informaatiota sekä prosessoi liikkeen kontrollointiin liittyvää informaatiota, kuten liikkeeseen ja paikkaan liittyvää tietoa. Lisäksi assosiaatioaluetta tarvitaan laskemisessa ja asiayhteyksien ymmärtämisessä. Päälaenlohkoon oikea puoli huomioi molemmat puolet, vasen puoli pelkää oikean puolen.	Kyvttömyys huomioida ympäristöä ja mahdollisesti omaa kehoa, vaikka aisteissa ei olisi vikaa (neglect). Neglectiin liittyy vaikeudet vaurion vastakkaisella puolella monimutkaisissa toiminnoissa (esim. piirtäminen). Neglect-potilaan on tavallisesti vaikea ymmärtää, että jotain on vialla. Vasemman puolen vaurio ei yleensä aiheuta neglectiä. Oikean puolen vaurio aiheuttaa neglectin, jossa oireet ovat vasemmalla puolella. Vaurio voi myös aiheuttaa vaikeuksia spatiaalisessa kognitiossa, jolloin esimerkiksi tuttu ympäristö voi muuttua vieraaksi. Lisäksi oikea ja vasen puoli voivat mennä sekaisin.

<p>Otsalohko (lobus frontalis)</p>	<p>Otsalohkoilla on aivokuoren alueista eniten tehtäviä. Motorinen aivokuori sijaitsee otsalohkossa heti keskiuurteen etupuolella, joka vastaa liikkeiden toteutuksesta. Myös supplementaarinen motorinen aivokuori (SMA) ja lateraalinen premotorinen alue (PMA) ovat osa otsalohkoa. Ne ovat keskeisiä liikkeiden suunnittelussa. Otsalohkojen prefrontaalialueet (assosiaatioalueet) määrittävät ihmisen persoonallisuuden. Ne yhdistävät muilta aivokuoren alueilta tulevan informaation järkeväksi kokonaisuudeksi, jonka perusteella ihminen toimii tilanteeseen sopivalla tavalla. Vasemmalla puolella sijaitseva Brocan alue on keskeinen puheen tuottamisessa. Otsalohkot ovat keskeisessä osassa lyhytaikaisessa muistissa ja työmuistissa.</p>	<p>Otsalohkon vaurion oireita ovat motoriset häiriöt (ilmenevät tahdonalaisten liikkeiden häiriöinä (ataksia), lihasten voimatason ja lihastonuksen muutoksina), puheen tuottamisen vaikeus, kärsivällisyys heikkenee, toiminnan suunnittelemisessa on vaikeuksia, juuttuminen, työmuisti heikkenee, oppimisen vaikeudet, sosiaalisen käyttäytymisen häiriöt, inhibition heikkeneminen. Älykkyydosamäärä ei muutu, mutta kognitiivinen oirekuva voi heikentää toimintakykyä.</p>
<p>Takaraivolohko (lobus occipitalis)</p>	<p>Takaraivolohkon tehtävänä on visuaalisten ärsykkeiden aistiminen. Primaarisen näköaivokuoren (sijainti aivan aivokuoren takaosassa) lisäksi assosiativinen näköaivokuori (primaarisen alueen etupuolella) sijaitsee takaraivolohkossa, jonka kautta visuaalinen informaatio siirtyy ohimolohkon visuaaliselle alueelle.</p>	<p>Näkökenttäpuutokset, hallusinaatiot, sokeus ym. näköaistin ongelmat.</p>

Ohimolohko (lobus temporalis)	Ohimolohkojen tehtävinä on kuuloärsykkeiden aistiminen ja prosessointi, näköärsykkeiden tarkka tunnistus (analysoi muotoja ja värejä) ja pitkäkestoinen muisti. Vasemmassa ohimolohkossa sijaitseva Wernicken alue vastaa puheen ymmärtämisestä. Ohimolohkon mediaaliosassa sijaitseva hippocampus ja sitä ympäröivät aivokuoren alueet vastaavat pitkäkestoisesta muistista. Limbinen aivokuori on osa ohimolohkoa, ja se säätelee tunteita.	Kuullun aistimisen ja ymmärtämisen vaikeus, esineiden tunnistamisen vaikeus, kasvojen tunnistamisen vaikeus (prosopagnosia), värinäön häiriöt, esineiden nimeämisen vaikeus (agnosia), pitkäkestoisen muistin ongelmat, tunteisiin ja persoonallisuuteen liittyvän käytöksen muuttuminen.
Pikkuaivot (cerebellum)	Pikkuaivot ovat keskeisessä osassa motoriikan hienosäädössä, tasapainossa ja liikkeiden oppimisessa. Pikkuaivot säätelevät motoriikkaa liikesuorituksen aikana.	Vaikeuksia etenkin nopeiden liikkeiden koordinaatiossa, tasapaino-ongelmia, ataksia (tahdonalaisten liikkeiden häiriö) (esim. leveäraiteinen kävely) , dysmetria (ongelmia liikkeen laajuuden arvioinnissa), hypotonia (pikkuaivojen liikettä aktivoiva vaikutus puuttuu), dysdiadokokinesia (kyky tehdä antagonisia liikkeitä nopeasti häiriintyy; nopeiden liikkeiden tekeminen sarjassa vaikeutuu), dysartria (puhe häiriintyy), pikkuaivonystagmus.
Tyvitumakkeet = basaaligangliot (nucleus caudatus, putamen, globus pallidus, substantia nigra, nucleus subthalamicus)	Tyvitumakkeet ovat keskeisiä liikkeen aloituksessa. Ne tehostavat tahdonalaisia liikkeitä ja vaimentavat niitä liikkeitä joita ei haluta tehdä vaikuttamalla motoriseen aivokuoreen talamuksen kautta. Ne vaikuttavat tasapainon säätelyyn vähentämällä vartalotonusta ylläpitävien lihasten toonisuutta, mikä mahdollistaa niiden liikkeen. Dopaminergiset radat ovat keskeisiä liikkeisiin liittyvässä motivaatiossa.	Atetoosi (liikkeet hitaita ja outoja), jos vaurioita on striatumissa, globus palliduksessa tai talamuksessa. Subtalaamisen tumakkeen vauriosta seuraa hemiballismus (raajojen huitovia, epätarkoituksenmukaisia liikkeitä). Minkä tahansa tyvitumakkeen vauriosta seuraa liikkeiden säätelyn ongelmia. Liikkeiden hitaus (bradykinesia), vaimeus (hypokinesia) ja vapina (tremor) sekä tasapainon säätelyn ongelmat ovat tavallisia oireita.

Keskiaivot (mesencephalon)	Keskiaivot sisältää aivohermojen III ja IV tumakkeet sekä kuulo- ja näköaistiin liittyviä keskuksia. Lisäksi vaikuttaa motoriikkaan, valvetilaan ja lämmönsäätelyyn. Keskiaivojen osa formatio reticularis sisältää hengitys- ja verenkiertokeskuksen.	Voi aiheuttaa mm. silmän ja pupillin liikkeiden, hengityksen, verenkierron (esim. alentunut verenpaine), liikkumisen, lämmönsäätelyn ja valvetilan (esim. pyörtyminen) häiriöitä sekä kaksoiskuvia.
Aivosilta (pons)	Sisältää aivohermojen V-VIII tumakkeet. Sisältää pneumotaksisen keskuksen, joka säätelee hengityksen tiheyttä ja syvyyttä. Muita aivosillan keskuksia ovat mm. pureskelemista, silmän liikkeitä, ilmeitä, syljen eritystä ja elektrolyyttitasapainoa sääteleviä keskuksia.	Mm. hengitysvaikeudet, elektrolyyttitasapainon häiriöt, kasvojen lihasten toiminnan häiriöt, kasvojen tuntopuutokset, kuulon ja tasapainon ongelmat.
Ydinjatke (medulla oblongata, bulbus)	Sisältää aivohermojen IX-XII tumakkeet. Pyramidirata risteää suurimmaksi osaksi ydinjatkoksen kohdalla. Sisältää sisäänhengitystä säätelevän dorsaalisen hengityskeskuksen ja uloshengitystä säätelevän ventraalisen hengityskeskuksen. Sisältää myös muita keskuksia, jotka säätelevät mm. yskimistä, pahoinvointia, tasapainoa, syljeneritystä, kielen liikkeitä, verenkiertoa, elektrolyyttitasapainoa ja kuuloa.	Kielen deviaatio, kielen liikkeiden häiriöt, artikulaation ongelmat, raajojen heikkous, proprioseptiikan ja värinäätunnon puutteet, tasapaino-ongelmat, oksentaminen, tahdonalaisen motoriikan häiriöt (ataksia), kasvojen kipu- ja lämpöaistipuutokset, nielun, kurkunpään ja kitalaen halvaantuminen, minkä seurauksena oksennusrefleksin puuttuminen ja Hornerin syndrooma (mioosi, roikkuva silmäluomi, vähentynyt hikoilu).
Talamus	Talamus välittää aivokuorelle sensoriset ärsykkeet hajuaistia lukuunottamatta ja myös muita viestejä, kuten pikkuaivoista, tyvitumakkeista ja hypotalamuksesta tulevia.	Sensoriikan ja motoriikan häiriöt. Vaurio aiheuttaa myös kipua.
Hypotalamus	Kontrolloi sisäelinten toimintaa autonomisen hermoston välityksellä, limbistä järjestelmää ja aivolisäkkeen toimintaa hormonien välityksellä. Tuottaa myös periferiaan suoraan vaikuttavia hormoneja (ADH ja oksitosiini), jotka yhdessä aivolisäkkeen hormonien kanssa ovat keskeisiä koko elimistön hormonaalisessa säätelyssä.	Diabetes insipidus (antidiureettisen hormonin puute, josta seuraa kuivumista), endokriininen epätasapaino, vuorokausirytmien häiriöt, lämmönsäätelykyvyn häiriöt ja käyttäytymishäiriöt.
Subtalamus	Sisältää subtalaamisen tumakkeen (katso tyvitumakkeet).	

Epitalamus	Sisältää käpyrauhan, joka tuottaa melatoniinia, joka säätelee unirytmää.	Voi aiheuttaa unirytmien häiriöitä.
Aivokurkiainen (corpus callosum)	Yhdistää isoavojen puoliskot toisiinsa suurimmaksi osaksi (myös commissura anterior välittää tietoa aivopuoliskojen välillä).	Informaatio ei kulje isoavopuoliskojen välillä normaalisti, jonka seurauksena voi olla ainakin tiedonkäsittelyn ja liikekoordinaation häiriöitä. Vieraan käden syndrooma (alien hand), jossa toinen yläraaja ei ole kunnolla potilaan hallittavissa.

[38]

6. Diagnostiikka

6.1 Anamneesi ja status

Terveyskeskuslääkäri saa tavallisesti ensimmäiset tiedot potilaan tilanteesta ambulanssihenkilökunnalta tai saattajalta. Aivovammapotilaan anamneesissa tulee poikkeuksetta selvittää vammautumistilanteeseen liittyvät tiedot, eli vammaenergian voimakkuus ja suunta, milloin vammautuminen tapahtui, mikä päähän osui, oliko päätä suojattu esimerkiksi kypärällä ja jos oli, vaurioituiko suojaruste ja oliko potilas päihtynyt. Potilaalta on kysyttävä seuraavista oireista: tajunnan menetyksestä ja sen kestosta, päänsärystä, sekavuudesta, kouristelusta, pahoinvoinnista ja oksentamisesta. Pitää myös kysyä potilaan muistikuvista vammautumisesta ennen ja sen jälkeen, eli määrittää antero- ja retrogradisen amnesian pituudet. Lisäksi anamneesiin kuuluu aiempien aivovammojen, muiden sairauksien, lääkityksen ja päihteiden käytön selvittäminen [12].

Glasgow'n kooma-asteikko (**liite 2**) arvioidaan jokaisessa hoidon vaiheessa. GCS:n arvioinnissa tulee kirjata ylös kellonaika ja vammasta kulunut aika. Kipuärsyke arvioidaan painamalla kynnellä potilaan kynsivallia tai painamalla silmäkuopan yläreunaa. Kivun paikallistamiseksi tulkitaan yläraajan liikuttaminen kipua kohti. Testi on hyvä tehdä uudelleen esimerkiksi n. 6 tunnin kuluttua vammasta [12].

Kliinisessä tutkimuksessa tulee selvittää ja kirjata yksityiskohtaisesti seuraavat asiat (tärkeysjärjestyksessä): GCS:n määrittäminen, hengitys ja hapen saannin riittävyys pulssioksimetrilla, verenkierto (verenpaineen, sykkeen ja EKG:n monitorointi), kaularangan arkuus, silmien toiminta (pupillin koko, symmetrisyys ja pupilliheijaste, eksoftalmus eli silmien pullistuminen,

näkö, silmien liikkeet, silmälasihematooma), vamman merkit kehon muissa osissa, kallonmurtumat, vamman merkit pään alueella (kasvot, päänahka, suu), veren ja likvorin vuoto nenästä ja korvista, orientaatio, vireystila, motorinen levottomuus, kiihtyneisyys, neurologiset puolioireet (refleksit, tonus, voima), puheen selvyys, liikkumiskyky (tasapaino, kävely), PTA:n määrittely, korvat (kuulo, Weberin äänirautatesti, hemotympanum), mimiikka, hajuaisti sekä merkit päihteiden käytöstä. Varsinkin hapen saantiin liittyvät seikat tulisi selvittää mahdollisimman nopeasti ja ennen kuvantamistutkimuksia [22], [12], **(liite 3)**.

6.2 Sairaalatutkimukset

6.2.1 Kuvantamistutkimukset

Pään CT-kuvaus tehdään aivovammapotilaalle seuraavissa tapauksissa: potilaalla on tai on ollut vammaan liittyvää tajuttomuutta tai amnesiaa, GCS-pisteet ovat alle 15, kliinisessä tutkimuksessa on ilmennyt neurologisia löydöksiä, epäillään kallonmurtumaa, kasvoissa on murtuma (paitsi nenäluun (os nasalis) murtuma), potilaalla on ollut kouristuskohtaus, potilaalla on taipumus verenvuotoon (hemofilia, antikoagulanttilääkitys), potilaalla on pitkittynyttä tai pahenevaa pahoinvointia tai päänsärkyä, ja tapauksissa joissa kyseessä on sunttipotilas tai monivammapotilas. Tajuttomalle potilaalle tehdään ensimmäisenä thoraxkuvaus eli rinnan röntgenkuvaus, ja pään ja kaularangan CT sen jälkeen. Monivammapotilaalta kuvataan CT:llä myös vartalon ja lantion alue [39], [12].

CT-kuvaus on magneettikuvaukseen verrattuna halpa ja nopea menetelmä, joten se on ensisijainen kuvausmenetelmä primaarivaurioissa välittömän hoidon tarvetta arvioitaessa. CT:llä saadaan luotettavimmin tietoa intrakraniaalisista verenvuodoista, mutta ne saattavat näkyä vasta parin vuorokauden kuluttua vamman synnystä [40], [41]. CT on myös luotettava tutkimus kallonmurtumien toteamiseen. Useimmiten CT-tutkimus riittää diffuusin aivoturvotuksen, hydrokefaluksen, kohonneen intrakraniaalisen paineen ja aivoherniaation toteamiseen, mutta niiden löytyminen saattaa vaatia MRI:tä. CT-kuva on poikkeava suurimmassa osassa vaikeista ja keskivaikeista aivovammoista. Lievissä vammoissa CT on yleensä normaali. CT-kuvauksen haittana on suuri säteilyannos, joten turhia CT-kuvauksia tulisi välttää. CT-angiografiaa, magneettiangiografiaa, kaulavaltimoiden kaikututkimusta tai varjoaineangiografiaa on aiheellista käyttää, jos epäillään mekaanisia verisuonivaurioita [42].

Magneettikuvaus on CT:tä parempi menetelmä diffuusin aksonivaurion, harmaan aineen vaurion, aivokurkiaisien vaurion ja aivorungon vaurion toteamiseen. CT-kuva paljastaa

kallonmurtumat yleensä MRI:tä varmemmin. MRI on luotettavin menetelmä aivoturvotuksen ja hypoksisten vaurioiden toteamiseen [43], [44]. Aivo-MRI suoritetaan primaarivaurion diagnostiikassa, jos CT-löydös on normaali, mutta GCS-pisteet ovat yli 30 minuutin kuluttua vammasta 14 tai vähemmän, tai jos potilaalla on yli tunnin kestänyt amnesia, aivovammaan liittyvä neurologinen puutosoire tai monivamma. Sekundaarivaurion diagnostiikassa MRI on aiheellinen, jos CT on normaali, mutta potilaan tajunta heikkenee, intrakraniaalinen paine nousee tai ilmaantuu uusia neurologisia löydöksiä. Magneettikuvaus tulisi tehdä 2 viikon kuluttua vamman synnystä [44], [45]. Säteilyhaittoja MRI:stä ei aiheudu.

6.2.2 Laboratoriotutkimukset

Laboratoriotutkimuksia tarvitaan lähinnä keskivaikeissa ja vaikeissa tapauksissa. Veren alkoholipitoisuus pitää määrittää aina, jos kyseessä on päihtynyt potilas. Lisäksi voidaan määrittää S-100-proteiinin pitoisuus. Tämä menetelmä ei kuitenkaan ole tavallisesti käytössä Suomessa. Astrosyytit tuottavat S-100-proteiinia, ja aivovamman seurauksena sitä vapautuu verenkiertoon. Normaalisti S-100-pitoisuus ei ole mitattavissa. Näyte tulisi ottaa mahdollisimman nopeasti vamman jälkeen, koska S-100:n puoliintumisaika veressä on vain noin kaksi tuntia. Mitä suurempi potilaan S-100-pitoisuus on, sitä huonompi ennuste [46], [47].

Hyytymishäiriöiden tutkiminen on olennaista keskivaikeissa ja vaikeissa tapauksissa. Hyytymishäiriöt huonontavat ennustetta. Ne muun muassa lisäävät intrakraniaalisen verenvuodon riskiä [31]. Erityisesti FDP:n eli fibriniin hajoamistuotteiden suurentunut pitoisuus kertoo hyytymishäiriöistä ja korreloi huonoon ennusteeseen. Muita hyytymishäiriön merkkejä ovat kohonnut fibrinipitoisuus, alentunut verihitale-, fibrinogeeni- ja antitrombiinipitoisuus sekä pidentynyt tromboplastiiniaika [48], [49].

Muita veritutkimuksia, jotka tulee tehdä keskivaikeille ja vaikeille aivovammapotilaille, ovat verenkuvaa ja veriryhmän, verensokerin, CRP:n, kaliumin, natriumin sekä osmolaliteetin määrittäminen. Hyperglykemia on yleensä sitä voimakkaampi, mitä vakavampi aivovamma [50]. Yleisiä elektrolyyttihäiriöitä ovat hypokalemia, hyponatremia ja hypernatremia [51], [52]. Myös muut elektrolyyttihäiriöt, kuten hypomagnesemia ja hypofosfatemia ovat mahdollisia [53]. Suurimmalla osalla vaikeista aivovammapotilaista ilmenee elektrolyyttihäiriöitä [54], **(liite 4)**.

6.2.3 Muu diagnostiikka

Aivovamman lisätutkimuksena voidaan käyttää erilaisia EEG-tekniikoita. Niistä voi olla hyötyä diagnostiikassa ja ennusteen arvioinnissa. EEG-löydös voi kuitenkin olla normaali, vaikka kuvantamisella olisi todettu selkeitä vaurioita. EEG voi antaa sellaista lisäinformaatiota, jota ei kuvantamismenetelmillä saada. EEG-poikkeavuudet ovat yleisiä aivovammapotilailla. Jos amnesia kestää yli tunnin, EEG on poikkeava suurimmalla osalla. Jos amnesia kestää yli 8 tuntia, EEG on poikkeava käytännössä kaikilla. Jopa lievissä aivovammoissa EEG-poikkeavuudet ovat yleisiä [55], [56], [57].

Sekundaarivaurioiden diagnostiikkaan kuuluu sairaalassa olevalle potilaalle säännöllisesti tehtävät testit, joista tarkempaa tietoa löytyy liitteessä **(liite 5)**.

7. Hoito

7.1 Ensihoito

Tapaturmissa joissa pään alueen vauriot ovat mahdollisia, potilasta käsitellään mahdollisena aivovamma- tai kaularankapotilaana kunnes vamman mahdollisuus on poissuljettu. Ensihoidossa tavoitteena on verenpaineen, hengityksen ja hapetuksen ylläpito sekä mahdollisen verenhukan korvaaminen. Toimenpiteet pyrkivät samalla sekundäärivaurioiden ehkäisemiseen. Alkoholista tai päihteistä ei oleteta tapahtuman syyksi ennen kuin aivovamma on poissuljettu.

Lievänkin aivovamman saaneet hoidetaan sairaalassa, koska tilan huonontuminen voi tapahtua nopeasti. Tajuttomat potilaat on siirrettävä hoitopaikkaan, jossa on valmius leikkaushoitoon. Tajuttoman potilaan hapetus on saatava riittäväksi (>90%) ja hengitys varmistettava koko kuljetuksen ajaksi. Tämän takia tajuton potilas on sedatoitava eli rauhoitettava, intuboitava ja ventiloitava, vaikka hapetus olisi kohtuullinen spontaan hengityksellä. Vammautunut asetetaan lievään kohoasentoon, jos muut vammat eivät ole esteenä. Asentohoidon tarkoituksena on pienentää aivopainetta [12].

7.2 Lievien ja hyvin lievien vammojen hoito terveyskeskuksessa tai sairaalassa

Lievien ja hyvin lievien vammojen hoitosuunnitelmassa olennaisinta on määrittää, tarvitaanko CT-kuvausta. CT-kuvauksen indikaatiot on käyty läpi tämän työn Diagnostiikka-kappaleessa. Kuvantaminen tapahtuu sairaalassa ja CT-löydösten perusteella määritellään, millaista hoitoa ja

seurantaa tarvitaan. Sairaalaan seurantaan jätetään myös potilaat, joilla on verenvuototaipumusta, kallon tai kallonpohjan murtuma, kouristuskohtaus, suntti, monivamma tai voimakkaita oireita, esimerkiksi voimakasta päänsärkyä, jatkuvaa oksentelua tai sekavuutta. Myös yksin asuville suositellaan sairaalaseurantaa [58]. Muita potilaita seurataan päivystyksessä kunnes oireet ovat poistuneet tai alkaneet selkeästi lievittyä. Ensimmäisen kahden tunnin aikana tai ennen CT-kuvaa tarkistetaan potilaan vointi 15 minuutin välein kirjaamalla GCS-pisteet, mahdollinen amnesian jatkuminen, verenpaine, pulssi sekä mustuaisten koko ja reaktiivisuus. Levottomuus ja kiihtyneisyys liittyy usein kuvantamisessakin nähtävään merkittävään vammaan [59].

Suurin osa potilaista voidaan kotiuttaa CT-kuvan tai lyhyen seurannan jälkeen. Jos CT-tutkimusta ei voida suorittaa, seurataan potilasta vähintään 12 tuntia. GCS tulee olla 15 ja amnesian ohi ennen kotiuttamista. Kotiutettaville annetaan hoito-ohjeet kirjallisesti ja suullisesti. Normaleja oireita ovat muun muassa väsymys, päänsärky, muistamisen epävarmuus, huimaus ja pahoinvointi. Takaisin hoitoon kuuluu hakeutua pahenevan voimakkaan päänsärlyn, tajunnan tason laskun, sekavuuden, toistuvan oksentelun tai uusien puolioireiden takia. Sairausloman pituus määritellään potilaan voinnin, oireiden ja ammatin mukaan. Hyvin lievissä tapauksissa 1-2 päivää yleensä riittää, mutta riskiammateissa (esimerkiksi linja-autonkuljettaja) suositellaan vähintään viikon lomaa [60].

Lääkitystä ilman selviä käyttöaiheita tulee välttää, ja erityisesti keskushermostoon vaikuttavat lääkeaineet saattavat häiritä toipumisen mekanismeja [61]. Päänsärkyyn hoitoon voidaan tarvittaessa käyttää lääkkeitä, jotka eivät lisää verenvuororiskiä, esimerkiksi parasetamolia. Tarpeen tullen kovan kivun hoitoon voidaan käyttää kuitenkin esimerkiksi kodeiinia [12].

7.3 Vaikeampien vammojen hoito sairaalassa

Keskivaikeat ja sitä vaikeammat vammat otetaan aina sairaalaan hoitoon ja seurantaan. Näiden vammojen hoidossa tarvitaan lieviä vammoja useammin tehohoitoa, ja hoito keskittyykin peruselintoimintojen ylläpitämiseen. Aivojen perfuusiopaine pyritään pitämään välillä 60-120 mmHg. Aivojen sisäistä painetta tarkkaillaan. Tarkkaa rajaa kohonneelle aivopaineelle ei ole, mutta paine pyritään pitämään sairaalaolosuhteissa alempana kuin 20mmHg. Leikkaushoitoa tarvitaan, kun vamma on avoin tai kun vammaan liittyy impressiomurtuma eli kallon luun sisäänpainuminen yli luun paksuudelta. Leikkaushoidon aihe kallonsisäisissä verenpurkaumissa on uusi puoli- tai puutosoire, tajunnan heikkeneminen, epiduraali- tai subduraalivuoto joka on

paksumpi kuin 10mm sekä suuri kudoksensisäinen vuoto. Aivopainetta voidaan pyrkiä laskemaan tarvittaessa dekompressiivisella kraniektomiolla, jossa pala kalloa poistetaan jotta aivot pääsevät laajenemaan ja paine laskemaan kallon sisällä [12].

7.4 Kuntoutus

Aivovammojen kuntoutuksessa pyritään työ- ja toimintakyvyn parantamiseen sekä vammojen tiedostamiseen. Kuntoutus toteutetaan moniammatillisessa yhteistyössä neuropsykologien, neuropsykiatrien ja esimerkiksi sosiaalityöntekijöiden kanssa. Hoitomenetelminä käytetään esimerkiksi terapiaa, erilaisia tukitoimia ja joissain tapauksissa lääkitystä. Työ- ja koulutuskokeiluja voidaan käyttää vaikka tarkoituksena ei olisikaan palata työelämään. Kuntoutus voi sisältää myös sopeutumisvalmennusta, yksilöterapiota sekä joskus laituskuntoutusjaksoja. Myös omaisilla on rooli hoidon onnistumisessa, ja heitä ohjeistetaan aivovamman tuottamista rajoitteista ja ongelmista. Oiretietoisuus ja oireiden hallinta ovat keskeisiä tavoitteita myös potilaan kohdalla.

Lääkehoidossa tulee noudattaa varovaisuutta, sillä aivovammapotilaat ovat usein herkkiä keskushermostoon vaikuttaville lääkkeille. Siksi muutoin kuin hätätilanteessa lääkehoito aloitetaan pienillä annoksilla annosta hitaasti suurentaen [12]. Lievien aivovammojen kuntoutuksessa keskeistä on alkuvaiheessa potilaalle annettava tieto. Informaation tulee olla kannustavaa. Aivovammojen kuntoutus tapahtuu joko kunnan tai vakuutuslaitoksen kustantamana [37].

Työkyvyn arviointia tarvitaan usein aivovammapotilaan työhön paluun yhteydessä. Esimerkiksi Pirkanmaan sairaanhoitopiirin alueella arvioita suoritetaan aivovammapoliklinikalla erikoissairaanhoidossa. Vammojen arviointi vaatii neuropsykologisen tutkimuksen, sillä monet aivovamman tyypillisistä jälkitilan oireista eivät tule esiin normaalin vastaanottokäynnin aikana. Työhön paluun oikea-aikaisuus on olennaista, sillä liian aikainen työhön paluu voi aiheuttaa uupumusta ja masennusta, kun taas liian myöhäinen paluu vaikeuttaa sopeutumista töihin. Työkykyä arvioitaessa otetaan huomioon potilaan jälkioireiston laatu ja työn vaatimukset. Erityisesti tarkkaavaisuutta vaativien ammattien kohdalla (esimerkiksi juna- ja lentoliikenne, raskas liikenne, teollisuuden prosessien valvonta) on syytä varmistua potilaan edellytyksistä selvittää työssään. Joskus oireiston ja työtehtävän sopiessa huonosti yhteen uudelleen kouluttautuminen ja alan vaihto tulee kysymykseen [12]. Suurin osa aivovamman saaneista toipuu työkykyisiksi, myös vaikeissa tapauksissa. Työkyvyttömyysaika vaihtelee viikoista kuukausiin tai vuosiin [37].

8. Aivovammapotilaan tutkimus ja hoidon suunnittelu terveyskeskuksessa

Terveyskeskuksessa aivovamman diagnostiikassa on erittäin tärkeää, että kaikki löydökset kirjataan tarkasti. Kirjaaminen on tärkeää potilaan hoidon, kuntoutuksen ja oikeusturvan kannalta. Vaikeiden ja keskivaikeiden aivovammojen tunnistaminen on useimmiten suoraviivaista, kun taas lievän aivovamman diagnosointi voi olla haastavampaa muun muassa siksi että oireet ovat yleensä hyvin epäspesifisiä. Lievän aivovamman oireet ja psyykkisen reaktion oireet voi olla vaikea erottaa toisistaan. Diagnostiikassa edetään kuten Diagnostiikka-kappaleessa [62], **(liitteet 3 ja 4)**.

Diagnostiikassa on syytä olla nopea, sillä potilas on usein lähetettävä mahdollisimman nopeasti kuvantamistutkimuksiin [12]. Kuten Diagnostiikka-kappaleessa todettiin, aivovammapotilas lähetetään sairaalahoitoon CT-kuvauksiin seuraavissa tapauksissa:

- potilaalla on tai on ollut vammaan liittyvää tajuttomuutta tai amnesiaa
- GCS-pisteet ovat alle 15
- kliinisessä tutkimuksessa on ilmennyt neurologisia löydöksiä
- epäillä kallonmurtumaa
- kasvoissa on murtuma (pelkkä nenäluun (os nasalis) murtuma ei riitä syyksi)
- potilaalla on ollut kouristuskohtaus
- potilaalla on taipumus verenvuotoon (hemofilia, antikoagulanttilääkitys)
- potilaalla on pitkittynyttä tai pahenevaa pahoinvointia tai päänsärkyä
- sunttipotilas
- monivammapotilas

[39].

Terveyskeskuksissa hoidettavia vammoja ovat pienet pään vammat. Niihin liittyy usein päänsärkyä, pahoinvointia tai huimausta. Jos potilaan neurologinen status on normaali, potilasta on pidettävä seurannassa muutaman tunnin ajan, sillä sinä aikana hematoomien ja aivoturvotuksen kehittyminen on mahdollista. Aluksi neurologista statusta on hyvä seurata jopa puolen tunnin välein. Yleensä GCS:n määrittäminen riittää, mikäli alkuvaiheen tutkiminen on suoritettu perusteellisesti. Kun potilaan tilassa ei enää juuri havaita muutoksia, tunnin tai kahden

välein suoritettu GCS:n riittää. Potilas on lähetettävä erikoissairaanhoidon, jos löydökset ja oirekuva muuttuvat ja herää epäily lievistä aivovammasta [63].

Suurin osa hyvin lievän aivovamman saaneista potilaista voidaan kotiuttaa suoraan terveyskeskuksesta. Muutaman tunnin jälkeen seuranta voidaan jatkaa kotona, mikäli GCS on edelleen normaali, eikä muitakaan neurologisia löydöksiä ole, eikä potilas ole (enää) päihtynyt. Lääkärin on kysyttävä asuuko potilas yksin. Mikäli asuu, pitää tarjota terveyskeskus- tai sairaalaseuranta. Olennaista on se, ettei potilas nuku seuraavaa yötä yksin.

Terveyskeskuksessa ja kotona tapahtuvan seurannan yhteiskeston tulee olla vähintään 24 tuntia. Kontrolliaika on hyvä sopia varsinkin jos oireita on vielä kotiutushetkellä. Normaali neurologinen status ei poissulje aivovamman mahdollisuutta. Oireet voivat ilmetä myöhemminkin. Muun muassa tästä syystä kotiseuranta ja kontrollikäynti ovat tärkeitä. Mikäli kontrollikäynnillä syntyy epäilystä aivovammasta, on potilas lähetettävä erikoissairaanhoidon [63].

Kotiseurantaan lähetettävälle on annettava seuraavat ohjeet:

- Jonkun on herätettävä potilas yöllä muutaman kerran. Herättäjän on havaittava, onko herääminen normaalia. Lisäksi potilaalta on kysyttävä kysymyksiä ja potilaan pitäisi vastata kysymyksiin normaalisti.
- Voimakasta fyysistä rasitusta tulee välttää muutaman päivän ajan.
- Muuten voi elää normaalia elämää.
- Syödä ja juoda saa ja pitää normaaliin tapaan.
- Päihteiden käyttö on kielletty muutaman päivän ajan.
- Jos ilmenee voimakasta tai pahenevaa päänsärkyä, uneliaisuutta, sekavuutta tai tasapainohäiriöitä, on otettava yhteys lääkäriin tai päivystyspoliklinikalle.
- Yhteys lääkäriin on otettava myös, jos (lievät) oireet jatkuvat yli viikon. Tavallisia oireita ovat muun muassa väsymys, päänsärky, muistamisen epävarmuus, huimaus ja pahoinvointi.
- Vuodelepo ei edistä toipumista [60].

Aivovammojen hoitomahdollisuudet terveyskeskuksessa ovat rajalliset. Akuutissa vaiheessa potilas on saatava epäillyn aivovammadiagnoosin jälkeen mahdollisimman nopeasti terveyskeskuksesta erikoissairaanhoidon. Erikoissairaanhoidon lähetetään kaikki aivovammapotilaat, jotka tarvitsevat kuvantamistutkimuksia, ja joilla epäillään diffuusaa aksonivauriota, aivoruhjevammaa, intrakraniaalista verenvuotoa tai likvorikierron häiriötä. Suurienergisisä vammautumisissa potilas pitää lähettää sairaalaan, vaikka status olisikin normaali. Jos potilaalla on kova päänsärky tai huimaus, kallonmurtuma tai epileptinen kohtaus on hänet myöskin lähetettävä sairaalaan. Lapsiaivovammapotilaan erikoissairaanhoidon lähettämisen kynnyks on jonkin verran matalampi kuin aikuisilla. Jos lapsella on ollut lainkaan tajuttomuutta, on hänet lähetettävä sairaalaan [63].

Lievisä tapauksissa hoito keskittyy lähinnä päänsäryn hoitoon ja potilaan ohjeistamiseen. Päänsärky jaotellaan lihasperäiseksi särkyksi, migreeniksi tai muuksi särkyksi. Hoitona käytetään oireiden mukaisesti esimerkiksi lihasrelaksantteja ja tulehduskipulääkkeitä [12]. Levosta voi olla apua, ja sairausloma voi olla aiheellinen potilaan työtehtävistä riippuen. Sairausloman pituus on arvioitava potilaan työtehtävistä riippuen ja sovittava tilannearviosta, kontrollikäynnistä tai yhteydenotosta ennen sen loppumista. Sairausloman mahdollinen jatkaminen määrittään terveyskeskuksessa tai työterveyshuollossa [62].

9. Liitteet

Liite 1: Aivovamman vaikeusasteen luokittelut tajunnan tason (Glasgow'n kooma-asteikko, GCS) ja muistiaukon keston (PTA) mukaan.

Luokittelu	Vaikeusaste	Taso
PTA:n alkuperäinen jaottelu on esitetty suluissa, ja sitä ennen nykyisin useimmiten käytetty versio. Joissain tutkimuksissa GCS-pistemäärän vamma 13 on luokiteltu keskivaikeaksi.		
GCS	13–15	lievä
	9–12	keskivaikea
	≤ 8	vaikea
PTA	< 24 h (tai < 1 h)	lievä
	1–7 vrk (tai 1–24 h)	keskivaikea
	> 7 vrk (tai 1–7 vrk)	vaikea
	> 4 vk (tai > 1 vk)	erittäin vaikea

<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi18020#T1>

Liite 2: Glasgow coma scale

Toiminto	Reagointi	Pisteet
Silmien avaaminen	Spontaanisti	4
	Puheelle	3
	Kivulle	2
	Ei vastetta	1
Puhevaste	Orientoitunut	5
	Sekava	4
	Irrallisia sanoja	3
	Ääntelyä	2
	Ei mitään	1
Paras liikevaste	Noudattaa kehotuksia	6
	Paikallistaa kivun	5
	Väistää kipua	4
	Fleksio kivulle	3
	Ekstensio kivulle	2
	Ei vastetta	1
Yhteensä		3–15 pistettä

<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00135>

Liite 3: Aivovammapotilaan kliininen tutkiminen

- spontaani hengitys, hapensaannin riittävyys (pulssioksimetri)
- verenkierron seuranta (verenpaineen, syketaajuuden ja EKG:n monitorointi)
- GCS
- kaularangan arkuus
- mustuaisten koko, symmetrisyys ja valoreaktiot, eksoftalmus, silmälasihematooma, silmien liikkeet, näkö
- vamman merkit muualla vartalossa
- kallon avomurtumat, kasvoluiden ja alaleuan murtumat
- ulkoiset vamman merkit kasvoissa, päänahassa ja suussa
- veren tai likvorin vuoto nenästä tai korvista
- orientaatio, vireystila, motorinen levottomuus, kiihtyneisyys
- neurologiset puolioireet (refleksit, voima, tonus)
- puheen tuotto ja selvyys
- tasapaino ja kävely
- PTA:n arviointi
- kuulo, Weberin äänirautatesti, hemotympanum
- kasvohermon toiminta
- hajuaisti
- merkit alkoholin tai huumeiden käytöstä.

<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi18020#R106>

Liite 4: Aivovammapotilaan akuutin vaiheen laboratoriotutkimukset

	Laboratoriotutkimukset
Keskivaikeissa ja vaikeissa vammoissa arvoja tulee seurata vähintään päivittäin (veriryhmää ja veren alkoholipitoisuutta lukuun ottamatta) 1–2 viikon ajan vamman jälkeen ja myöhemminkin kliinisen tilan huonontuessa.	
Kaikilta	Veren alkoholipitoisuus S-100-pitoisuus (jos saatavilla, tulee määrittää kuuden tunnin kuluessa vammasta) (Ei tavallisesti käytössä Suomessa.)
Keskivaikeissa ja vaikeissa vammoissa lisäksi	Verenkuva (mukaan luettuina verihiutaleet) Veriryhmä Hyytymistutkimukset (INR, P-APTT, FDP) Verengluukoosi Plasman kalium ja natrium sekä seerumin osmolaalisuus CRP
Harkinnan mukaan	Veren ja virtsan huumeselonta

<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi18020#NaN>

Liite 5: Aivovammapotilaan sairaalaseurantaan kuuluvat kohteet

Ryhmä	
Kaikilta (kohdat 1–5 yhden tunnin välein ainakin 12 tuntiin saakka sairaalan tulosta, ainakin kolmen tunnin välein 12–24 tuntia sairaalaan tulosta ja sen jälkeen ainakin kuuden tunnin välein, kunnes GCS-pistemäärä on ollut vähintään vuorokauden 15)	<ol style="list-style-type: none"> 1. GCS 2. Raajojen halvausoireet 3. Mustuaislöydökset 4. Verenpaine 5. Syketaajuus 6. Happikyllästeisyys pulssioksimetrilla 7. Lämpö
Keskivaikeissa (GCS:n mukaan) vammoissa	Aivojen TT-kuvaus kolmen vuorokauden kuluttua vammasta
Vaikeissa (GCS:n mukaan) vammoissa	Aivojen TT-kuvaus 12 h, 24 h ja 3 vrk vammasta riippumatta kliinisestä tilasta
Tajuttomilta	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kallonsisäinen paine 2. Valtimopaine jatkuvana mittauksena 3. Aivojen laskimoveren happipitoisuuden (SJO₂) seuranta niin sanotulla "jugular bulb"-katetrilla 4. Aivojen arteriovenoosin happieron (AVDO₂) laskeminen
Respiraattorihoidossa olevilta	Thorax-röntgenkuvaus päivittäin

<http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=hoi18020#NaN>

10. Lähteet

1. Kay T, Harrington DE, Adams R ym. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993;8:86-7
2. Nell V, Yates DW, Kruger J. An extended Glasgow Coma Scale (GCS-E) with enhanced sensitivity to mild brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2000;81:614-7
3. Alaranta H, Koskinen S, Turkka J. Tapaturmainen aivovaurio ei ole harvinainen. *Suomen Lääkäril* 2002;57:4801-4
4. Honkanen R, Visuri T. Blood alcohol levels in a series of injured patients with special reference to accident and type of injury. *Ann Chir Gynaecol* 1976;65:287-94
5. Jennett B. Epidemiology of head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;60:362-9
6. Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from head injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric head injury. *J Neurosurg* 1988;68:409-16
7. Moss NE, Wade DT. Admission after head injury: how many occur and how many are recorded? *Injury* 1996;27:159-61
8. Gennarelli TA, Thibault LE, Adams JH ym. Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate. *Ann Neurol*
9. Zhang L, Yang KH, King AI. Biomechanics of neurotrauma. *Neurol Res* 2001;23:144-56
10. Mamelak M. The motor vehicle collision injury syndrome. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol*
11. Kleiven S, von Holst H. Consequences of head size following trauma to the human head. *J Biomech* 2002;35:153-60
12. Aivovammat. Käypä hoito-suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin, Suomen Neurologisen yhdistys ry:n, Societas Medicinae Physicalis et Rehabilitationis Fenniae ry:n, Suomen Neurokirurgisen yhdistyksen, Suomen Neuropsykologisen yhdistyksen ja Suomen Vakuutuslääkärin yhdistyksen asettama työryhmä . Www-dokumentti, 16.12.2008. Haettu 20.3.2015 <http://www.kaypahoito.fi>
13. Povlishock JT, Christman CW. The pathobiology of traumatically induced axonal injury in animals and humans: a review of current thoughts. *J Neurotrauma* 1995;12:555-64
14. Siddique MS, Gregson BA, Fernandes HM ym. Comparative study of traumatic and spontaneous intracerebral hemorrhage. *J Neurosurg* 2002;96:86-9
15. Shibata Y, Matsumura A, Meguro K ym. Differentiation of mechanism and prognosis of traumatic brain stem lesions detected by magnetic resonance imaging in the acute stage. *Clin Neurol Neurosurg* 2000;102:124-8
16. Koç RK, Akdemir H, Oktem IS ym. Acute subdural hematoma: outcome and outcome prediction. *Neurosurg Rev* 1997;20:239-44
17. Greene KA, Marciano FF, Johnson BA ym. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale. *J Neurosurg* 1995;83:445-52
18. Gaetani P, Tancioni F, Tartara F ym. Prognostic value of the amount of post-traumatic subarachnoid haemorrhage in a six month follow up period. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;59:635-7
19. Wiederholt WC, Melton LJ 3rd, Annegers JF ym. Short-term outcomes of skull fracture: a population-based study of survival and neurologic complications. *Neurology* 1989;39:96-102
20. Biffi WL, Moore EE, Offner PJ ym. Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. *Am J Surg* 1999;178:517-22
21. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC ym. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology* 1985;35:1406-14
22. Miller JD. Head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:440-7
23. The Brain Trauma Foundation. The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2000;17:471-8
24. Zubkov AY, Lewis AI, Raila FA ym. Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm. *Surg Neurol* 2000;53:126-30
25. Lee ST, Lui TN. Early seizures after mild closed head injury. *J Neurosurg* 1992;76:435-9

26. Hirashima Y, Hamada H, Kurimoto M, Origasa H, Endo S. Decrease in platelet count as an independent risk factor for symptomatic vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2005 May;102(5):882-7.
27. Son BC, Park CK, Choi BG ym. Metabolic changes in pericontusional oedematous areas in mild head injury evaluated by 1H MRS. *Acta Neurochir Suppl* 2000;76:13-6
28. Karasawa H, Furuya H, Naito H ym. Acute hydrocephalus in posterior fossa injury. *J Neurosurg* 1997;86:629-32
29. Groswasser Z, Cohen M, Reider-Groswasser I ym. Incidence, CT findings and rehabilitation outcome of patients with communicative hydrocephalus following severe head injury. *Brain Inj* 1988;2:267-72
30. Boque MC, Bodi M, Rello J. Trauma, head injury, and neurosurgery infections. *Semin Respir Infect* 2000;15:280-6
31. Knudsen F. [Coagulation disorders in traumatic brain injuries]. *Ugeskr Laeger* 1991;153:2173-6
32. Dóczy T, Tarjányi J, Huszka E ym. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) after head injury. *Neurosurgery* 1982;10:685-8
33. Rabinowitz AR, Levin HS. Cognitive sequelae of traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am*. 2014 Mar;37(1):1-11
34. Carroll L, Cassidy JD, Peloso P, et al. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med* 2004;43(Suppl):84-105.
35. Rickards H. Depression in neurological disorders: an update. *Curr Opin Psychiatry* 2006;19:294-8
36. Corrigan JD. Consequences of traumatic brain injury for functioning in the community. In: Ragnarsson KT, editor. Report of the NIH consensus development conference on the rehabilitation of persons with traumatic brain injury. Bethesda, MD: US Department of Health and Human Services; 1999. p.64-8.
37. Aarne Ylinen. Aivovammojen jälkitila. Lääkärin tietokannat. Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim. 4.7.2013 Haettu 11.8.2015
38. Purves D ym. (eds): *Neuroscience*. 5. ed. Sinauer Associates 2012.
39. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian Neurotrauma Committee. *J Trauma* 2000;48:760-6
40. Bagley LJ. Imaging of neurological emergencies: trauma, hemorrhage, and infarction. *Semin Roentgenol* 1999;34:144-59
41. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ ym. Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg* 1986;65:784-9
42. Fearnside M, McDougall P. Moderate head injury: a system of neurotrauma care. *Aust N Z J Surg* 1998;68:58-64
43. Tokutomi T, Hirohata M, Miyagi T ym. Posttraumatic edema in the corpus callosum shown by MRI. *Acta Neurochir Suppl* 1997;70:80-3
44. Fiser SM, Johnson SB, Fortune JB. Resource utilization in traumatic brain injury: the role of magnetic resonance imaging. *Am Surg* 1998;64:1088-93
45. Orrison WW, Gentry LR, Stimac GK ym. Blinded comparison of cranial CT and MR in closed head injury evaluation. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:351-6
46. Raabe A, Grolms C, Sorge O ym. Serum S-100B protein in severe head injury. *Neurosurgery* 1999;45:477-83
47. Rotherl RD, Woertgen C, Holzschuh M ym. S-100 serum levels after minor and major head injury. *J Trauma* 1998;45:765-7
48. Crone KR, Lee KS, Kelly DL Jr. Correlation of admission fibrin degradation products with outcome and respiratory failure in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1987;21:532-6
49. Hulka F, Mullins RJ, Frank EH. Blunt brain injury activates the coagulation process. *Arch Surg* 1996;131:923-7; discussion 927-8
50. Cherian L, Hannay HJ, Vagner G ym. Hyperglycemia increases neurological damage and behavioral deficits from post-traumatic secondary ischemic insults. *J Neurotrauma* 1998;15:307-21

51. Trouwborst A, Kooijman J. The alterations of plasma potassium in patients with severe acute head injury. *Injury* 1984;15:293-5
52. Steinbok P, Thompson GB. Metabolic disturbances after head injury: abnormalities of sodium and water balance with special reference to the effects of alcohol intoxication. *Neurosurgery* 1978;3:9-15
53. Polderman KH, Bloemers FW, Peerdeman SM ym. Hypomagnesemia and hypophosphatemia at admission in patients with severe head injury. *Crit Care Med* 2000;28:2022-5
54. Piek J, Chesnut RM, Marshall LF ym. Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg* 1992;77:901-7
55. Jabbari B, Vengrow MI, Salazar AM ym. Clinical and radiological correlates of EEG in the late phase of head injury: a study of 515 Vietnam veterans. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1986;64:285-93
56. Gütling E, Gonser A, Imhof HG ym. EEG reactivity in the prognosis of severe head injury. *Neurology* 1995;45:915-8
57. Dichgans J, Koufen H, Kehrle G ym. [Neurological and EEG-follow-up studies in head-injured adults: criteria for the clinical diagnosis concussion and contusion (author's transl)]. *Fortschr Neurol Psychiatr Grenzgeb* 1978;46:144-55
58. Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild, and moderate head injuries. The Scandinavian Neurotrauma Committee. *J Trauma* 2000;48:760-6
59. van der Naalt J, van Zomeren AH, Sluiter WJ ym. Acute behavioural disturbances related to imaging studies and outcome in mild-to-moderate head injury. *Brain Inj* 2000;14:781-8
60. Ohjeita lievän päävamman saaneille. Käypä hoito-suositus. www-dokumentti, 16.12.2008. Haettu 19.3.2015 <http://www.kaypahoito.fi/web/kh/suosituksset/suositus?id=nix00154>
61. Goldstein LB. Prescribing of potentially harmful drugs to patients admitted to hospital after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:753-5
62. Suvi Liimatainen, Tero Niskakangas ja Juha Öhman. Lievät aivovammat päivystyslääketieteessä. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim*. 2011;127(22):2369-74
63. Pohjois-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri. Aivovammat. Hoitoketjut. *Lääketieteellinen Aikakauskirja Duodecim*. 31.3.2015 Haettu 11.8.2015 http://helios.uta.fi:2084/dtk/ltk/avaa?p_artikkeli=shp00320&p_haku=aivovamma