Vesa Kontinen
Akuutin kivunhoidon apulaisprofessori
Anestesiologia ja tehohoito, Helsingin yliopisto
HUS, Leikkaus- ja tehohoitokeskus
vesa.kontinen@hus.fi



Elina Brinck
LKT, erikoislääkäri
Mehiläinen
elina.brinck@mehilainen.fi



Voiko ketamiiniin kuolla?

Ketamiinia pidetään yleisesti turvallisena anesteettina ja kivunhoidon adjuvanttina. Sen suosio päihteenä on kasvussa. Anestesiologeja mietityttääkin, voiko ketamiinin yliannostukseen kuolla.

Lokakuussa 2023 iltapäivälehtien lööpit kirkuivat uutisia suositun Hollywood-näyttelijän kuolemasta. Hänen viimeisiksi sanoikseen kuului jääneen ”shoot me up with a big one”, vapaasti käännettynä ”tykitä kunnon annos”. Kunnon annoksella näyttelijä viittasi ketamiiniin, jota hän oli alun perin saanut masennuksen ja ahdistuneisuuden hoitoon erikoistuneella klinikalla. Sittemmin hänelle oli kehittynyt aikaisemman vaikean päihdeongelman osaksi myös ketamiiniriippuvuus. Näyttelijän kuolemansyyn tutkinnan yhteydessä tuli esiin ketamiinin kasvanut suosio päihteenä. Anestesiologeja jäi mietityttämään kuinka helposti ketamiinin yliannostukseen voi kuolla? Entä voisiko julkisuutta saaneista kuolemantapauksista oppia jotain anestesiologiasta?

Dissosiatiivinen anesteetti

1960-luvun alussa Parke Davis -lääkeyhtiössä nuori kemisti Edward Domino tutki fensyklidiinin johdannaisia. Fensyklidiiniä oli tutkittu aikaisemmin sekä nukutuslääkkeenä että psykiatriassa, mutta se aiheutti pitkittynyttä sekavuutta. Fensyklidiinin lyhytvaikutteinen johdos CI-581, joka nimettiin myöhemmin kemiallisen rakenteensa mukaan ketamiiniksi, oli lupaava. Sitä testattiin ensimmäisen kerran 20 vangilla vuonna 1964. Laskimonsisäisesti annosteltu ketamiini lievitti tehokkaasti kipua ja sai aikaan anestesian annoksella 1–2 mg/kg. Vaikutus oli annosriippuvainen ja poikkeuksellinen; tutkittavat vaikuttivat olevan valveilla mutta olivat kuin irti kytkeytyneitä ympäröivästä todellisuudesta. He kuvasivat kelluvansa ulkoavaruudessa vailla tuntoa käsiinsä tai jalkoihinsa. Haittavaikutukset olivat silti vähäisempiä kuin fensyklidiinillä. Ketamiinia alettiin nimittää dissosiatiiviseksi anesteetiksi. (1)

Suomessa ketamiinin virallisia käyttöaiheita ovat yleisanestesian induktio ja ylläpito ainoana anestesia-aineena tai yhdistettynä toisiin anestesia-aineisiin, anestesia ja kivunlievitys ensiaputilanteissa sekä käyttö regionaalisen (selkäydin-, epiduraali- tai johtopuudutus) ja paikallispuudutuksen lisälääkityksenä. Myyntilupaehtojen mukaan S-ketamiinia saa antaa vain anestesiologian erikoislääkäri tai muu terveydenhoidon ammattihenkilö hänen valvonnassaan. Elintoimintojen ylläpitoon tarvittava välineistö on pidettävä saatavilla.

Anestesia ja kivun hoito

Ketamiini aktivoi sympaattista hermostoa ja lisää sydämen minuuttitilavuutta. Muista anestesia-aineista poiketen spontaani hengitys ja hengitysteiden suojaheijasteet säilyvät ketamiinin antamisen jälkeen. Laskimonsisäisen annostelureitin >>



lisäksi ketamiinia voi annostella lihaksensisäisesti, ihon alle, suun kautta, nenän limakalvon läpi, epiduraalisesti ja rektaalisesti. Ominaisuuksiensa ansiosta ketamiini on mainio anestesia-aine hoidettaessa hemodynaamisesti labiileja potilaita, ensihoitotilanteissa sekä kehittyvien maiden olosuhteissa. (2) Ketamiinia on käytetty myös vaikean astmakohtauksen hoidossa, koska se relaksoi keuhkoputken seinämän sileää lihasta.

Ketamiinin päihdekäyttöön liittyvät riskit johtuvat pääasiassa sen välittömistä vaikutuksista.

Ketamiinin toksisuus

Ketamiinia on pidetty varsin turvallisena anesteettina. Rotilla tehdyissä eläinkokeissa 40 mg/kg raseemista tai S-ketamiinia laskimoon annosteltuna on ollut tappava (3). Ihmisillä ei ketamiinin LD_{50}-annos ole tiedossa (4). Johdannon näyttelijän virallinen kuolinsyy oli ”ketamiinin akuuteista vaikutuksista johtunut tapaturma”. Kuolemansyyn tutkinnassa paljastui verkosto, johon kuulunut lääkäri oli toimittanut ketamiinia ja opettanut näyttelijän assistentin annostelemaan sitä laskimoon. Kuolinpäivänä ketamiinia oli annosteltu ensimmäisen kerran klo 8.30 aamulla ja sitten uudelleen klo 12.45. Jälkimmäisestä annoksesta 40 minuutin kuluttua näyttelijän kerrotaan halunneen poreammeeseen. Tässä yhteydessä assistentti annosteli vielä kolmannen ketamiiniannoksen ja poistui. Palattuaan hän löysi näyttelijän ammeesta kuolleena. Hätäpuhelu soitettiin klo 16.07. Kuolinsyyraportin mukaan näyttelijän elimistössä oli kuolinhetkellä ”niin paljon ketamiinia, että se vastaisi leikkauksissa nukutukseen käytettävää määrää”. Virallisen arvion mukaan ketamiinin lisäksi muita kuolemaan vaikuttaneita tekijöitä olivat hukkuminen, sepelvaltimotauti sekä buprenorfiini.

Keskimääräinen plasmapitoisuus (EC_{50}), jolla saadaan aikaan anestesia, on raseemisella ketamiinilla 241 ± 90 ng/ml ja S-ketamiinilla 111 ± 30 ng/ml. Tajunnan palautumiseen liittyvät EC_{50}-arvot ovat puolestaan 148 ± 46 ng/ml ja 75 ± 21 ng/ml. Psykedeelisiä vaikutuksia on raportoitu ilmenevän jo noin 50 ng/ml:n pitoisuuksilla. (5)

Kliinikon näkökulmasta näyttelijän välitön kuolinsyy vaikuttaa olleen hukkuminen, joka johtui ketamiinin aiheuttamasta dissosiatiivisesta päihtymystilasta tai jopa anestesiasta. Vainajasta löytynyt buprenorfiini tuo mieleen myös mahdollisen farmakokineettisen interaktion: buprenorfiini ja sen CYP3A4:n maksassa ja ohutsuolessa katalysoiman N-dealkylaation tuottama päämetaboliitti norbuprenorfiini glukuronidoituvat maksan UGT2B7 -entsyymin avulla buprenorfiini-3-glukuroniksi ja norbuprenorfiini-3-glukuroniksi (N3G). In vitro -tutkimuksissa on havaittu, että ketamiini on maksan UGT2B7 -entsyymin estäjä. (6,7) Ketamiinin ja buprenorfiinin samanaikainen annostelu on voinut ainakin teoriassa nostaa buprenorfiinipitoisuutta ja pahentaa sen aiheuttamaa hengityslamaa. Ketamiini lisää sydänlihaksen hapenkulutusta, mikä on voinut pahentaa iskemiaa ahtautuneen sepelvaltimon alueella.

Toistuvan käytön aiheuttamat haittavaikutukset

Ketamiini on etenkin Aasiassa ja Iso-Britanniassa suosittu päihde. Ruotsissa erityisesti Tukholman alueella kerrotaan sekä päihdekäytön että ketamiinihoitojen aiheuttamien haittojen lisääntyneen selvästi (keskustelu ylilääkäri Karl-Fredrik Sjölundin kanssa 10.10.2025). Helsingin Sanomat raportoi hiljattain käytön lisääntyneen myös pääkaupunkiseudulla (12.3.2026). Ketamiinin toistuva päihdekäyttö voi aiheuttaa hait-

toja useisiin elinjärjestelmiin. Tunnetuin ilmiö on ”ketamiinirakko”, jossa virtsateihin ja rakon seinämään kehittyy haavaumia, paksuuntumista ja arpeutumista. Oireet näyttäytyvät kliinisesti muun muassa tihentyneenä virtsaamistarpeena, verivirtsaisuutena ja alavatsakipuina. Ruoansulatuskanavassa ketamiini voi laukaista kolestaasia, sappiteiden laajentumista ja Oddin sfinkterin spasmeja, ja käyttäjillä on kuvattu myös maksaentsyymiarvojen nousua. Pitkäaikaiseen käyttöön liittyy lisäksi neurokognitiivisia haittoja. Muisti- ja keskittymisvaikeudet ovat tavallisia ja on raportoitu myös valkean aineen vähenemistä erityisesti frontaalilohkossa. (8)

Pitkäaikaishaittoja on tavattu yleensä ketamiinia päihteenä käyttäneillä. Vuorokausiannosten on raportoitu olleen jopa 10–100 kertaa suurempia kuin anestesiakäytössä annosteltuna laskimoon, lihakseen, suun kautta tai nasaalisesti. (9–11) Pitkäaikaisten haittojen mahdollisuus on hyvä tiedostaa myös ketamiinin käytön yleistyessä esimerkiksi pitkittyneen kivun tai vaikean masennuksen hoidossa.

Kuolemanriski ketamiinin päihdekäytön yhteydessä

Ketamiinin päihdekäyttöön liittyvät riskit johtuvat pääasiassa sen välittömistä vaikutuksista (levottomuus, aggressiivisuus, sekavuus, hallusinaatiot, dissosiaatio). Nämä voivat lisätä käyttäjän tapaturma-alttiutta. (9) Käyttäjät järjestävät itselleen joskus ”trippi-sitterin” eli henkilön, jonka tehtävä on seurata päihtymystilaa ja tarvittaessa puuttua fyysistä terveyttä vaarantavaan käytökseen.

Ketamiinia käytetään usein ns. bilehuumeena yhdessä muiden päihteiden kanssa, mikä vaikeuttaa pelkän ketamiinin toksisuuden arviointia. Esimerkiksi brittiläisessä aineistossa 89 % ensiapuun ketamiinin yliannostuksen vuoksi päätyneistä potilaista oli käyttänyt ketamiinin lisäksi vähintään yhtä muuta päihdettä (10). Kun ketamiinin viihdekäyttö on johtanut kuolemaan, plasman ketamiinipitoisuudet ovat vaihdelleet välillä 0,1–7 mg/l, ja lähes aina ketamiinin ohella on todettu myös muiden päihteiden (etanoli, opiaatit, amfetamiini, metamfetamiini tai kokaiini) käyttöä (12–14). Isossa-Britanniassa vuosilta 1993–2006 raportoiduista 23 kuolemantapauksesta, joissa kuolinsyyntutkinnassa vainajien elimistössä löytyi ketamiinia, vain neljässä ketamiini oli ainoa päihde, kuoleman aiheutti kolmessa tapauksessa tapaturma ja yksi oli itsemurha (15). Vastaavasti New Yorkissa 15 sairaalan ulkopuolisesta kuolemantapauksesta, joissa päihteiden viihdekäyttäjien näytteissä todettiin ketamiinia, 12 tapauksessa kuolinsyy oli sekakäytön aiheuttama yliannostus ja kahdessa tapaturma (16).

Toksisuus ja terapeuttinen ikkuna

Theophrastus Philippus Aureolus Bombastus von Hohenheim eli tutummin Paracelsus kirjoitti 1538 ”Was ist das nit Gift ist: alle Ding sind Gift und nichts ohn Gift. Allein die Dosis macht, dass ein Ding kein Gift ist.” eli ”Mikäpä ei olisi myrkyllistä, kaikki on myrkyllistä. Vain annoksesta riippuu se, että aine ei ole myrkkyä.” (17) ja toi farmakologiaan ja toksikologiaan terapeuttisen alueen käsitteen (18). Kaikkien yleisanestesia-aineiden voidaan ajatella aiheuttavan potilaalle akuutin myrkytystilan. Vaikuttaa ilmeiseltä, että barbituraattien ja propofolin terapeuttinen leveys on selvästi pienempi kuin ketamiinin. Ero korostuu, jos potilas on hypovoleeminen tai hypotensiivinen.

Popin kuningas ja propofoli

Popin kuningas Michael Jackson kuoli kesäkuussa 2009 50-vuotiaana propofolin yliannostukseen kotonaan kärsittyään unettomuudesta jo pidemmän aikaa. Jacksonin lääkäri Conrad Murray, joka myöhemmin tuomittiin vankeuteen taposta, oli annostellut hänelle propofolia joka yö ainakin kahden kuukauden ajan. Oikeudenkäynnissä arvioitiin, että kuoleman aiheuttivat ensisijaisesti propofoli ja loratsepaami. Vainajasta otetuissa näytteissä oli myös midatsolaamia, diatsepaamia, lidokaiinia ja efedriiniä. Kodista löytyi myös marihuanaa, tematsepaamia ja merkitsemättömiä tyhjiä lääkepurkkeja. Ilmeisesti Jackson oli ainakin aikaisemmin käyttänyt myös petidiiniä.

Ketamiinin toistuva viihdekäyttö voi aiheuttaa ns. ”ketamiinirakon”.

Syyttäjän mukaan Murray oli hankkinut Jacksonille kolmen kuukauden aikana yli 15 litraa (150 000 mg?) propofoliliuosta, jota annosteltiin vapaana infuusiona. Käytettävissä ei ollut mitään välineitä ilmatien varmistamiseen tai peruselintoimintojen valvomiseen. Ennen ambulanssin >>

hälyttämistä Murray puhui ensin yli 45 minuuttia puhelimessa, ilmeisesti eri huoneessa kuin Jackson ja havaittuaan elottomuuden soitti apua vasta 20 minuuttia myöhemmin. Murray väitti oikeudenkäynnissä annostelleensa Jacksonille vain 25 mg propofolia. Anesthesia & Analgesia -lehden päätoimittaja professori Steven Shafer listaa oikeudelle antamassaan asiantuntijalausunnossa 25 vakavaa tai törkeää laiminlyöntiä liittyen sedaatioon, elvytykseen ja avun hälyttämiseen ja osoittaa farmakokineettisellä analyysillä, että annoksen on täytynyt olla paljon suurempi. (19)

Propofolin toksisuus

Myös propofolin vakavat haittavaikutukset liittyvät useimmiten anesteetin annosteluun huonosti monitoroidulle tai hauraalle potilaalle. Suuret propofoliannokset toki aiheuttavat hypovoleemiselle tai sydänsairaalle potilaalle verenpaineen laskun, jonka voi johtaa elvytystilanteeseen. Propofoli voi aiheuttaa erityisesti pitkinä (yli 24–48 tuntia) infuusioina suurilla annoksilla (> 4 mg/kg/h) varsinkin lapsille osittain tuntemattomalla mekanismilla suoraan sydämeen, lihaksiin ja munuaisiin kohdistuvan toksisen vaikutuksen, joka luultavasti liittyy mitokondrioiden rasvahappometabolian häiriintymiseen. Haitan ensimmäinen oire on metabolinen asidoosi.

Propofolin vakavat haittavaikutukset liittyvät useimmiten anesteetin annosteluun huonosti monitoroidulle tai hauraalle potilaalle.

Pearl Harbour

Japanin keisarilliset ilmavoimat pommittivat Yhdysvaltain laivastoa Pearl Harborin tukikohdassa Oahun saarella Havaijilla 7.12.1941, minkä jälkeen Yhdysvallat kiiruhti lopulta mukaan auttamaan liittolaisiaan myös Euroopassa. Hyökkäys aiheutti 2 403 kuolemantapausta ja 1 178 ihmistä haavoittui. Uhreista noin 1 000–2 000 siirrettiin elävänä alueen sairaaloihin ja merkittävä osa heistä tarvitsi anestesiaa vaativan toimenpiteen. Tiopentaali oli tuolloin Yhdysvalloissa suhteellisen uusi anestesia-aine, jonka on väitetty aiheuttaneen kuolemantapauksista selvästi suuremman osan kuin pelkkien vammojen (20). Barbituraattien väitettiin olevan täysin sopimattomia vammapotilaiden anestesiaan. Ilmeisesti käsitystä tilanteesta on kuitenkin hämärtänyt tarkkojen kuolleisuuslukujen ja muiden tietojen salaaminen. Arkistojen avauduttua on esitetty, että kenties vain joitakin kymmeniä kuolemantapauksia Pearl Harborissa suoranaisesti johtui tiopentaalin käytöstä (21).

Barbituraattien toksisuus

Barbituraatit ovat myös rauhan aikana johtaneet monen henkilön, kuten Marilyn Monroen, Judy Garlandin, Jimi Hendrixin ja Rainer Werner Fassbinderin menehtymiseen joko tahattoman tai itsetuhoisuuteen liittyneen yliannostuksen seurauksena. Myös barbituraattimyrkytykset ovat usein liittyneet niiden käyttöön yhdessä alkoholin tai muiden sedatiivisten lääkkeiden, kuten bentsodiatsepiinien ja opioidien, kanssa. Laskimoannosteluun käytettyjä lyhytvaikutteisia barbituraatteja tiopentaalia ja metoheksitaalia ei ilmeisesti ole väärinkäytetty päihteenä niin merkittävästi, että niiden toksisuus olisi korostunut kuolemantapauksissa anestesiakäytön ulkopuolella (22). Myös barbituraattien yliannostuksissa kuoleman aiheuttaa verenkierron ja hengityksen lamautuminen. Nykyisin barbituraattien saatavuus ja käyttö unilääkkeenä on vähentynyt niin paljon, että niiden aiheuttamat myrkytykset ovat länsimaissa harvinaisia. Ajoissa sairaalaan ja tarvittaessa tehohoitoon päässeillä potilailla kuolleisuus on matala. Tuotantoeläinten lopettamiseen käytetty pentobarbitaali on aiheuttanut korppikotkien ja muiden haaskalintujen kuolemia, kun raatojen hävittämistä ei ole tehty asianmukaisesti (23).

Koulutus ja monitorointi

Pearl Harborin tragedia antoi vauhtia anestesiologien koulutukseen ja rekrytointiin (24). Nyt meitä on enemmän kuin koskaan aikaisemmin. Toki myös vaatimustaso on noussut: toimenpiteitä tehdään yhä iäkkäämmille ja sairaammille potilaille ja tehohoito mahdollistaa selviytymisen ja mielekkään toipumisen monista aikaisemmin täysin toivottomista tilanteista.

Potilaan monitorointiin tarjolla olevan teknologian määrä ja mahdollisuudet ovat paremmat kuin koskaan aikaisemmin (19). Merkittävää kehitystä on tehty myös Suomessa (25). Toisaal-

ta esimerkiksi Oulun kollegojen sinnikäs työ on osoittanut, että jotkut laitteista eivät tuota kolikon heittoa parempaa informaatiota ainakaan silloin, kun sitä tarvittaisiin, eli potilaan tilaan muuttuessa merkittävästi (26,27). Kuitenkin edelleen useammin ongelmana taitaa olla se, että monitorointia tai sen tuottamaa tietoa ei osata tai viitsitä hyödyntää tai joskus monitorointia ei käytetä, vaikka mahdollisuus olisi tarjolla (19).

Mutta voiko siihen kuolla?

Professori Lauri Nummenmaan työryhmä on Tehohoito-lehdessä julkaistussa uraauurtavassa tutkimuksessa pohtinut negatiivisten tunteiden merkitystä yksilön terveydentilaa huonontavina tekijöinä (28). Voimakas negatiivinen tunnekuorma lienee selvästi ketamiinin yliannostusta merkittävämpi kuoleman riskitekijä. Mikäli potilaalla on jo ennen anestesiainduktiota äärimmäisen voimakas sympatikotonia, ei ketamiini välttämättä pysty enää lisäämään katekoliamiinien vapautumista. Näissä tilanteissa myös sen käyttöön anesteettina voi liittyä verenkierron romahdus.

Valvomattomaan tai huonosti valvottuun anestesiaan tai sedaatioon voi kuolla ja aivan liian moni on kuollutkin. Riippumatta käytettävästä anestesia-aineesta tuotannolliset tai taloudelliset paineet tai välinpitämättömyys eivät saa johtaa anestesian tai sedaation antamiseen riittämättömän tai puutteellisesti koulutetun henkilöstön toimesta, puutteellisilla välineillä tai toimintaan sopimattomissa olosuhteissa edes näennäisen yksikertaisissa tilanteissa terveillä potilailla tai pienissä toimenpiteissä. ■

Viitteet

1. Domino EF. Taming the ketamine tiger. 1965. Anesthesiology 2010; 113: 678–84. doi: 10.1097/ALN.0b013e3181ed09a2.
2. Saari TI, Himmelseher S, Peltoniemi M, Brinck ECV. Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Ketamine. Kirjassa: Himmelseher S, toim. Ketamine: From Neurobiology to Emergency and Anesthesia Care, Volume I. Humana Press; 2025. s. 359–73.
3. Marietta MP, Way WL, Castagnoli N Jr, Trevor AJ. On the pharmacology of the ketamine enantiomorphs in the rat. J Pharmacol Exp Ther 1977; 202: 157–65.
4. Zanos P, Moaddel R, Morris PJ ym. Ketamine and Ketamine Metabolite Pharmacology: Insights into Therapeutic Mechanisms. Pharmacol Rev 2018; 70: 621–60. doi: 10.1124/pr.117.015198.
5. Peltoniemi MA, Hagelberg NM, Olkkola KT, Saari TI. Ketamine: A Review of Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics in Anesthesia and Pain Therapy. Clin Pharmacokinet 2016; 55: 1059–77. doi: 10.1007/s40262-016-0383-6.
6. Qi X, Evans AM, Wang J ym. Inhibition of morphine metabolism by ketamine. Drug Metab Dispos 2010; 38: 728–31. doi: 10.1124/dmd.109.030957.
7. Uchaipichat V, Raungrut P, Chau N ym. Effects of ketamine on human UDP-glucuronosyltransferases in vitro predict potential drug–drug interactions arising from ketamine inhibition of codeine and morphine glucuronidation. Drug Metab Dispos 2011; 39: 1324–8. doi: 10.1124/dmd.111.039727.
8. Morgan CJ, Dodds CM, Furby H ym. Long-term heavy ketamine use is associated with spatial memory impairment and altered hippocampal activation. Front Psychiatry 2014; 5: 149. doi: 10.3389/fpsyt.2014.00149.
9. Brinck E, Kontinen VK. Ketamiinin käyttöaiheet laajenevat – huomioi haitat. Suom Lääkäril 2026; 81: 439–42.
10. Kalsi SS, Wood DM, Dargan PI. The epidemiology and patterns of acute and chronic toxicity associated with recreational ketamine use. Emerg Health Threats J 2011; 4: 7107. doi: 10.3402/ehtj.v4i0.7107.
11. Morgan CJ, Muetzelfeldt L, Curran HV. Ketamine use, cognition and psychological wellbeing: a comparison of frequent, infrequent and ex-users with polydrug and non-using controls. Addiction 2009; 104: 77–87. doi: 10.1111/j.1360-0443.2008.02394.x.
12. Moore KA, Kilbane EM, Jones R ym. Tissue distribution of ketamine in a mixed drug fatality. J Forensic Sci 1997; 42: 1183–5.
13. Peyton SH, Couch AT, Bost RO. Tissue distribution of ketamine: two case reports. J Anal Toxicol 1988; 12: 268–9. doi: 10.1093/jat/12.5.268.
14. Lalonde BR, Wallage HR. Postmortem blood ketamine distribution in two fatalities. J Anal Toxicol 2004; 28: 71–4. doi: 10.1093/jat/28.1.71.
15. Schifano F, Corkery J, Oyefeso A ym. Trapped in the "K-hole": overview of deaths associated with ketamine misuse in the UK (1993–2006). J Clin Psychopharmacol 2008; 28: 114–6. doi: 10.1097/JCP.0b013e3181612cdc.
16. Gill JR, Stajic M. Ketamine in non-hospital and hospital deaths in New York City. J Forensic Sci 2000; 45: 655–8.
17. Paracelsus T. Die dritte Defension wegen des Schreibens der neuen Rezepte. Teoksessa: Septem Defensiones. Köln; 1564.
18. Grandjean P. Paracelsus revisited: the dose concept in a complex world. Basic Clin Pharmacol Toxicol 2016; 119: 126–32. doi: 10.1111/bcpt.12622.
19. Webster CS, Mason KP, Shafer SL. Threats to safety during sedation outside of the operating room and the death of Michael Jackson. Curr Opin Anaesthesiol 2016; 29(Suppl 1): S36–47. doi: 10.1097/ACO.0000000000000318.
20. Halford FJ. A critique of intravenous anesthesia in war surgery. Anesthesiology 1943; 4: 67–9.
21. Bennetts F E. Thiopentone anaesthesia at Pearl Harbor. Br J Anaesth 1995; 75: 366–8. doi: 10.1093/bja/75.3.366.
22. Devenyi P, Wilson M. Barbiturate abuse and addiction and their relationship to alcohol and alcoholism. Can Med Assoc J 1971; 104: 215–8.
23. Herrero-Villar M, Sánchez-Barbudo I, Camarero PR ym. Increasing incidence of barbiturate poisoning in avian scavengers and mammals in Spain. Environ Pollut 2021; 284: 117452.
24. Crowhurst JA. The historical significance of anaesthesia events at Pearl Harbor. Anaesth Intensive Care 2014; 42: 21–4.
25. Tammisto T. Herättiin valvomaan. HYKSin anestesiologian klinikan ja Datexin kehityspanos anestesiavalvontaan vuosina 1965-1994. Helsinki, 1998.
26. Ylikauma LA, Ohtonen PP, Erkinaro TM ym. Bioreactance and fourth-generation pulse contour methods in monitoring cardiac index during off-pump coronary artery bypass surgery. J Clin Monit Comput 2022; 36: 879–88. doi: 10.1007/s10877-021-00721-0.
27. Paaso STM, Tuukkanen PA, Niemi SE ym. Reliability of bioreactance and arterial waveform analyses in monitoring stroke volume variation during cardiac surgery. J Clin Monit Comput 2026; 40: 21–33. doi: 10.1007/s10877-025-01385-w.
28. Nummenmaa L, Hietanen JK. Vitutus. Tehohoito 2023; 41: 122–32.