



**ETEISVÄRINÄPOTILAIEN  
ANTIAGOAGULAATIOHOIDON TOTEUTUMINEN  
TAYS ENSIAPU ACUTASSA**

Eveliina Päivä  
Syventävien opintojen kirjallinen työ  
Tampereen yliopisto  
Lääketieteen yksikkö  
Syyskuu 2016

---

Tampereen yliopisto  
Lääketieteen yksikkö

PÄIVÄ EVELIINA: ETEISVÄRINÄPOTILAIDEN ANTIKOAGULAATIOHOIDON  
TOTEUTUMINEN TAYS ENSIAPU ACUTASSA

Kirjallinen työ, 33 s.

Ohjaaja: Satu-Liisa Pauniaho, Hannu Päivä

Syyskuu 2016

Avainsanat: CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytys, HAS-BLED-pisteytys, hoitotasapaino, siltahoito

---

Eteisvärinä altistaa hoitamattomana aivoinfarktille ja muille tromboembolisille komplikaatioille. Ennusteen kannalta eteisvärinäpotilaiden tärkein hoito on asianmukaisesti toteutettu antikoagulaatiohoito (AK-hoito), jonka avulla aivoinfarktin ilmaantumista voidaan estää jopa 60–70 %. Kliinisessä työssä eteisvärinäpotilaiden AK-hoidon tarve arvioidaan tromboemboliariskin arviointiin kehitetyn CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytyksen sekä vuotoriskin arviointiin kehitetyn HAS-BLED-pisteytyksen avulla.

Aikaisemmin tehdyissä suomalaisissa ja kansainvälisissä tutkimuksissa on ollut näyttöä siitä, että AK-hoito on alikäytetty eteisvärinäpotilailla. Suomalaisessa laajassa FinFib-tutkimuksessa jopa 29 % suuren tromboemboliariskin eteisvärinäpotilaista jäi ilman asianmukaista hoitoa.

Tässä tutkimuksessa selvitimme, kuinka asianmukaisesti AK-hoito toteutui Tays Ensiapu Acutassa asioivilla potilailla, joiden käynnin päädiagnoosi oli eteisvärinä. Tutkimuksessa selvitimme myös, oliko hoidontarpeen arvioinnissa käytetty CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc- ja HAS-BLED-pisteytyksiä sekä erosiko hoito perusterveydenhuollon ja erikoissairaanhoidon välillä. Lisäksi selvitimme, mitä antikoaguloivaa lääkettä eteisvärinään yleensä määrättiin, aloitettiinko varfariinin rinnalla siltahoito asianmukaisesti ja oliko varfariinia käyttävien potilaiden AK-hoito hoitotasapainossa. Tiedot potilaista kerättiin Uranus-potilastietojärjestelmästä.

Tutkimuksessa 87 %:lla suuren riskin eteisvärinäpotilaista oli AK-hoito ensiapukäynniltä lähtiessään. AK-hoito aloitettiin melko usein myös keskisuuren riskin potilaille. Pienen tromboemboliariskin potilaalle ei tule aloittaa AK-hoitoa, ellei jokin muu sairaus sitä vaadi. Tässä tutkimuksessa kuitenkin 3 %:lle hoito aloitettiin ilman perusteltua syytä. Tutkimuksessa selvisi, että riskitekijöitä huomioitiin usein AK-hoidon tarpeen arvioinnissa, mutta riskipisteet laskettiin kuitenkin harvoin; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet 19 % ja HAS-BLED-pisteet 3 % käynneistä. Erikoissairaanhoidossa pisteet laskettiin hieman useammin kuin perusterveydenhuollossa. AK-hoidoksi aloitettiin usein (87 %) varfariinilääkitys. Tutkimuksessa 57 % varfariinia jo aikaisemmin käyttäneistä potilaista oli lääkityksen suhteen hoitotasapainossa (tromboplastiiniaika; INR 2–3) ensiapukäynnillä. Merkittävä löydös tutkimuksessa oli se, että vain 53 %:lle rytminsiirtoon joutuneesta potilaasta aloitettiin varfariinin rinnalla siltahoito pienimolekulaarisella hepariinilla, vaikka trombiriski rytminsiirron jälkeen on suuri.

Jotta eteisvärinäpotilaiden AK-hoito toteutuisi jatkossa vielä asianmukaisemmin, tulisi AK-hoidon tarpeen arvioinnissa käyttää systemaattisemmin riskipisteystystä.

Tämän opinnäytteen alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck-ohjelmalla Tampereen yliopiston laatu järjestelmän mukaisesti.

# SISÄLLYS

1 JOHDANTO .....	1
2 KIRJALLISUUSKATSAUS .....	3
2.1 Eteisvärinä sairautena .....	3
2.1.1 Epidemiologia .....	3
2.1.2 Syntymekanismit .....	3
2.1.3 Altistavat tekijät .....	4
2.1.4 Luokitus .....	4
2.1.5 Oireet ja diagnostiikka .....	5
2.1.6 Yleistä hoidosta .....	5
2.2 Eteisvärinään liittyvät tromboemboliset komplikaatiot ja niiden vaaran arviointi .....	6
2.2.1 Tromboembolisten aivokomplikaatioiden ilmaantuvuus .....	6
2.2.2 Tromboembolisten komplikaatioiden vaaran arviointi; CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASc-pisteitys..	6
2.2.3 Vuotoriskin arviointi; HAS-BLED .....	9
2.3 Eteisvärinässä käytettävät antikoagulantit .....	10
2.3.1 Varfariini .....	10
2.3.2 Suorat antikoagulantit .....	11
2.3.3 Pienimolekyyliset hepariinit .....	11
2.4 Antikoagulaation toteutuminen eteisvärinäpotilailla .....	12
3 TUTKIMUKSEN TAVOITTEET .....	14
4 AINEISTO JA MENETELMÄT .....	15
5 TULOKSET .....	18
5.1 Tutkimuspotilaiden tunnuspiirteet .....	18
5.2 CHA <sub>2</sub> DS <sub>2</sub> VASc- ja HAS-BLED-pisteiden laskenta tutkimusaineistossa .....	18
5.3 Antikoagulaatiohoidon toteutuminen riskipisteittäin potilailla, joilla eteisvärinä todettiin ensimmäisen kerran .....	19
5.4 Potilaat, joilla oli aikaisemmin todettu eteisvärinä .....	22
5.4.1 Antikoagulaatiohoidon toteutuminen riskipisteittäin .....	22
5.4.2 Varfariinihoitoa saavien potilaiden hoitotasapaino .....	24
5.5 Eteisvärinäpotilaille valittu AK-hoito .....	24
6 POHDINTA .....	26
LÄHTEET: .....	30

# 1 JOHDANTO

Eteisvärinä on yleisin pitkäkestoinen rytmihäiriö ja yksi yleisimmistä diagnooseista sairaaloiden päivystyspoliklinikoilla (1,2). Hoitamattomana se altistaa aivoinfarktille ja muille tromboembolisille komplikaatioille. Kun eteisvärinäessä sydämen eteisten toiminta heikkenee, voi eteisiin kehittyä verihyytymä. Liikkeelle lähtiessään hyytymä päätyy yleisimmin aivoverenkiertoon ja aiheuttaa siellä tukoksen. Aivoinfarktille on monia syitä, mutta arvion mukaan noin joka viides aivoinfarkti liittyy eteisvärinään (3). Sen on todettu lisäävän aivoinfarktin riskiä noin 5-kertaiseksi verrattuna sinusrytmisissä oleviin saman ikäisiin henkilöihin. Ongelman merkitystä lisää se, että eteisvärinään liittyvä aivoinfarkti on yleensä vakavampi kuin muista syistä johtuva. Halvausoireet ovat vaikeammat ja toipuminen on huonompaa eteisvärinää sairastavilla kuin muilla aivoinfarktipotilailla. (1,3) Eteisvärinäpotilaiden aivoinfarktin riskiä voidaan vähentää jopa 60–70 % asianmukaisesti toteutetulla antikoagulaatiohoidolla (AK-hoito), joka on ennusteen kannalta heidän tärkein hoitonsa (4). Asianmukainen antikoagulaatio voidaan toteuttaa varfariinilla, pienimolekyylisellä hepariinilla tai suorilla antikoagulanteilla; dabigatranilla, apiksabaanilla ja rivaroksabaanilla (1).

Eteisvärinäpotilaan tromboembolian riskin arviointiin on kehitetty CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc-pisteitys, jonka huomioi suurimman osan eteisvärinän tunnetuista riskitekijöistä ja antaa niille myös painokertoimen (5). Pisteytystä tulisi käyttää aina, kun potilaalla todetaan eteisvärinä. Potilailla, jotka saavat pisteytyksellä 2 pistettä tai enemmän, on suuri tromboembolian riski. Heille AK-hoito on yleensä aiheellinen, vaikka vuotoriski olisi suurentunut. Nolla pistettä saavien potilaiden riski arvioidaan erittäin vähäiseksi. Heille ei suositella AK-hoitoa, koska hoidosta saatava hyöty on vähäisempi kuin mahdolliset haitat. Keskisuuren riskin (1 piste) potilaille tutkimuksia hoidon hyödyistä on tehty vähän. Heille päätös antikoagulaatiosta tehdään yksilöllisesti niin, että huomioon otetaan riskitekijöiden hoidon tulokset, kuten onko verenpaine saatu hoidolla tavoitetasoon, sekä pienemmät tukoksen vaaratekijät, kuten munuaisten vajaatoiminta, tupakointi ja dyslipidemia. (6)

Kliinisessä työssä eteisvärinäpotilaan verenvuotovaaraa arvioidaan HAS-BLED-pisteytyksen avulla. Potilaan verenvuotovaara arvioidaan suureksi, jos pisteet ovat 3 tai enemmän. Antikoagulaation aiheellisuus on arvioitava tarkkaan, jos vuodon riskipisteet ovat tromboemboolian riskipisteitä suuremmat. (6) Huomioitavaa kuitenkin on, että vakavia kallonsisäisiä vuotoja kehittyy normaalissa hoitokäytännössä harvoin verrattuna aivoinfarkteihin ja pieniin verenvuotoihin (7).

Lehto ym. julkaisivat vuonna 2011 FinFib-tutkimuksen, jonka mukaan (708 eteisvärinä- tai eteislepatuspotilasta päivystyskäynnillä) antikoagulaatio oli eteisvärinäpotilailla alikäytettyä. Kaikista potilaista 60 %:lla ja suuren riskin potilaista ( $CHA_2DS_2VASc \geq 2$ ) 71 %:lla oli varfariini käytössä. Toisin sanoen 29 %:lla suuren riskin potilaista ei ollut asianmukaista AK-hoitoa. Muita vastaavia tutkimuksia ei ole tehty Suomessa. (2)

Tämä tutkimus suunniteltiin, koska halusimme selvittää kuinka asianmukaisesti AK-hoito on toteutettu Tampereen yliopistollisen sairaalan ensiavussa (Ensiapu Acuta) asioivilla eteisvärinäpotilailla.

## **2 KIRJALLISUUSKATSAUS**

### **2.1 Eteisvärinä sairautena**

#### **2.1.1 Epidemiologia**

Suomessa on arviolta noin 100 000 eteisvärinäpotilasta (2). Eteisvärinä on yleisin pitkäkestoinen rytmihäiriö ja yksi yleisimmistä diagnooseista sairaaloiden päivystyspoliklinikoilla (1). Vuonna 2014 se oli Ensiapu Acutassa toiseksi yleisin päädiagnoosi vatsakivun jälkeen. Väestön ikääntymisen takia eteisvärinäpotilaiden määrän arvioidaan lisääntyvän seuraavien 40 vuoden aikana 2,5-kertaiseksi, mikä tuo tarvetta lisätä perusterveydenhuollon ja erikoissairaanhoidon toimivaa yhteistyötä (2).

#### **2.1.2 Syntymekanismit**

Eteisvärinä on yksi supraventrikulaarisista rytmihäiriöistä. Taudin synty on monitekijäinen. Se voi olla pesäkealkuista, missä sydämen eteiset synnyttävät lisälyöntisarjoja tiheään, tai kiertoaktivaatioalkuista, missä eteiskudosta kiertää järjestäytymätön kiertoaktivaatorintama. Lisäksi rytmihäiriön käynnistymiseen ja ylläpitoon vaikuttavat sydämen sidekudoksen lisääntyminen, eteisten koon kasvu, muut rakenteelliset muutokset sekä erilaiset toiminnalliset seikat, kuten autonomisen hermoston tonus. (1) Laukaiseva tekijä voi olla eteisten vagaalinen stimulaatio, jolloin eteisvärinä alkaa tyypillisesti, kun syke hidastuu yöllä tai levossa rasituksen jälkeen. Sympatikotoninen eteisvärinä puolestaan alkaa, kun syke nopeutuu psyykkisen tai fyysisen rasituksen vaikutuksesta. Myös esimerkiksi ylimääräiset eteis-kammiojohtoradat ja eteisten venytys voivat laukaista eteisvärinän. Eteisvärinä yleensä pitkittyy ja sinusrytmin palautuminen vaikeutuu ajan kuluessa, kun eteisvärinä muokkaa eteisten sähköistä ja mekaanista toimintaa sekä rakenteita. (8)

### 2.1.3 Altistavat tekijät

Merkittävä eteisvärinälle altistava yksittäinen tekijä on ikä. Nuorilla aikuisilla eteisvärinä on harvinainen, mutta sen esiintyvyys lisääntyy nopeasti iän myötä niin, että alle 60-vuotiaista noin 0,4 % ja yli 75-vuotiaista yli 10 % sairastaa eteisvärinää. (9) Eteisvärinä esiintyy yleensä muiden sydän- ja verisuonisairauksien riskitekijöiden kanssa samaan aikaan. Tärkeimpiä sydän- ja verenkiertoperäisiä eteisvärinälle altistavia tekijöitä ovat kohonnut verenpaine, sydämen systolinen vajaatoiminta, sydämen läppäviat ja sepelvaltimotauti. Lisäksi muut supraventrikulaariset rytmihäiriöt, kuten eteislepatus, voivat pitkittyessään laukaista eteisvärinän. Sydämen ulkopuolisista syistä eteisvärinälle altistavat varsinkin diabetes, lihavuus ja kilpirauhasen toimintahäiriöt. Myös uniapnean ja kroonisten keuhkosairauksien tiedetään altistavan eteisvärinälle. (1) Noin puolet uusista eteisvärinätapauksista liittyy yleisiin kardiovaskulaarisiin riskitekijöihin, kuten verenpainetautiin, ylipainoon, diabetekseen ja tupakointiin. Näiden riskitekijöiden varhainen ja tehokas hoito on tärkeää, jotta eteisvärinän ilmaantumista voidaan vähentää. Eteisvärinä voi olla myös itsenäistä, jolloin se ei liity riskitekijöihin. (10) Itsenäistä eteisvärinää sairastavien eteisten seinämistä on kuitenkin löydetty samanlaisia fibroottisia ja inflammatorisia muutoksia kuin muilla eteisvärinäpotilailla (11). Lisäksi eteisvärinä voi olla osin perinnöllistä, sillä vanhemmilla todettu eteisvärinä lisää jälkeläisten sairastumisriskiä (12). Akuuttia, väliaikaista eteisvärinää voivat synnyttää muun muassa alkoholin liikakäyttö, sydäninfarkti, perikardiitti, myokardiitti ja keuhkoembolia. Sinusrytmi palautuu usein normaaliksi, kun akuutti laukaiseva tekijä hoidetaan. (6)

### 2.1.4 Luokitus

Eteisvärinä luokitellaan neljään pääryhmään: kohtauksittainen (= paroksysmaalinen), jatkuva, pitkään jatkuva ja pysyvä. Kohtauksittaisessa eteisvärinässä sinusrytmi palautuu itsestään alle seitsemässä vuorokaudessa tai sinusrytmi palautetaan rytminsiirrolla 48 tunnin kuluessa kohtauksen alkamisesta. Jos eteisvärinän tiedetään kestäneen yli seitsemän vuorokautta, mutta rytmi saadaan palautettua rytminsiirrolla, luokitellaan tauti jatkuvaksi. Yli vuoden kestänyt eteisvärinä luokitellaan pitkään jatkuneeksi, jos se pyritään kuitenkin korjaamaan kajoavalla hoidolla. Eteisvärinä hyväksytään pysyväksi rytmiksi, kun rytminsiirto ei onnistu tai sitä ei pidetä aiheellisenä. (1)



### **2.1.5 Oireet ja diagnostiikka**

Oireet eteisvärinässä vaihtelevat runsaasti. Oireisiin vaikuttavat muun muassa rytmihäiriön kesto, kammiotaajuus, sydän- ja muut liitännäissairaudet sekä potilaan kunto ja vireystila. Eteisvärinä saattaa olla myös täysin oireeton, ja rytmihäiriö todetaan lääkärissä sattumalta. Tavallisimpia eteisvärinän oireita ovat sydämentykytystuntemus (palpitaatio), huimaus, väsymys, suorituskyvyn heikkeneminen, rintakipu, hengenahdistus ja runsasvirtsaus. (6)

Oireiden vaikeusaste voidaan arvioida European Heart Rhythm Associationin kehittämän EHRA-luokituksen avulla. Tässä luokituksessa oireet jaetaan vaikeusasteiden mukaisesti neljään eri kategoriaan. Poikkeava rytmi heikentää usein merkittävästi elämänlaatua. (1)

Eteisvärinässä kammiotaajuus on usein epätasainen ja se voidaan havaita sydäntä auskultoimalla, valtimosykettä tunnustelemalla tai kaulalaskimopaineen vaihtelua seuraamalla. Diagnoosi varmistetaan aina 12-kytkentäisellä EKG:llä. Sen rinnalle tarvitaan veri- ja virtsakokeita perussairauksien löytämiseksi sekä munuaisten, maksan ja kilpirauhasen toiminnan selvittämiseksi. Myös muita lisätutkimuksia, kuten sydämen kaikututkimus ja thoraxröntgen, saatetaan tarvita. (6)

### **2.1.6 Yleistä hoidosta**

Eteisvärinän hoito valitaan yksilöllisesti niin, että huomioidaan potilaan perussairaudet ja rytmihäiriön oireet. Rythmi voidaan usein palauttaa sähköisellä tai lääkkeellisellä rytminsiirrolla. Rytminsiirron jälkeen hoitolinjaksi valitaan joko rytmin- tai sykkeenhallinta. Nämä lääkkeet pyritään aloittamaan mahdollisimman pian eteisvärinän diagnosoinnista. Eteisvärinä voidaan myös parantaa katetrihoidolla (katetriablaatio). Siinä eteisiin viedään katetri, jolla rytmihäiriön aiheuttavat solut eristetään sähköisesti. Katetriablaatio on aiheellinen vasta, kun lääkitys on puutteellinen tai lääkkeet aiheuttavat haittavaikutuksia. Tromboembolisia komplikaatioita voidaan estää antikoagulaatiohoidolla (AK-hoito), joka on oikein toteutettuna potilaan ennusteen kannalta tärkein hoito. (6)

## **2.2 Eteisvärinään liittyvät tromboemboliset komplikaatiot ja niiden vaaran arviointi**

### **2.2.1 Tromboembolisten aivokomplikaatioiden ilmaantuvuus**

Eteisvärinä on merkittävin sydänperäiselle veritulpalle (tromboembolia) altistava tekijä. Yleisimmin verihyytymä kulkeutuu eteisistä aivoverenkiertoon ja aiheuttaa siellä tukoksen. Noin 20 % kaikista aivohalvauksista liittyy eteisvärinään, ja näistä tapauksista vähintään 50 % johtuu sydänperäisestä embolisaatiosta. (3) Eteisvärinä lisää aivohalvauksen ilmaantumisen riskin 5-kertaiseksi verrattuna sinusrytmissä oleviin samanikäisiin henkilöihin. Lisäksi eteisvärinän aiheuttamaan aivoinfarktiin liittyy suurempi kuolleisuus, toimintakyvyn menetys sekä pysyvän avun ja laitoshoidon tarve kuin muihin aivohalvauksiin. (1,3) Reumaattisessa läppäviassa aivohalvauksen vaara on jopa 17-kertainen, mutta liittyy samoihin riskitekijöihin kuin eteisvärinässä (13). Vaikka tromboembolinen riski on suurempi itsenäistä pysyvää eteisvärinää sairastavilla kuin itsenäistä kohtauksittaista eteisvärinää sairastavilla potilailla, on riski yhtä suuri, kun heidät vakioidaan riskipisteytyksen (ks. seuraava kappale) mukaisesti toteutetun AK-hoidon suhteen (14). Vaara on yhtä suuri myös oireettomassa ja oireisessa eteisvärinässä (1). Eteislepatuksessa tromboembolisten komplikaatioiden vaara on tutkimusten mukaan hieman pienempi kuin eteisvärinässä, mutta kuitenkin niin suuri että eteislepatuksen Käypä hoito -suositus AK-hoidosta on sama kuin eteisvärinän (6,15). Raja eteislepatuksen ja eteisvärinän välillä on myös häilyvä, sillä molemmat saattavat usein esiintyä samoilla henkilöillä (16). Tromboembolisten komplikaatioiden lisäksi eteisvärinä altistaa sydämen vajaatoiminnalle (1).

### **2.2.2 Tromboembolisten komplikaatioiden vaaran arviointi; CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytys**

AK-hoidon tarve on arvioitava aina, kun potilaalla todetaan eteisvärinä, koska ennusteen kannalta eteisvärinän hoidossa tärkeintä on sydänperäisen embolisaation ja siitä koituvan aivohalvauksen esto (1,6). Eteisvärinäpotilaiden aivoinfarktin riskiä voidaan vähentää jopa 60–70 % asianmukaisesti toteutetulla AK-hoidolla (4). Eteisvärinä luokitellaan yleensä valvulaariseksi (valvular) ja ei-valvulaariseksi (non-valvular) eteisvärinäksi. Valvulaarinen

eteisvärinä tarkoittaa reumaattisiin läppävikoihin, kuten mitraalistennoosiin, ja keino­läppään liittyvää eteisvärinää. Näillä potilailla tromboembolinen riski on erittäin suuri, ja siksi heillä AK-hoito on välttämätön. (1)

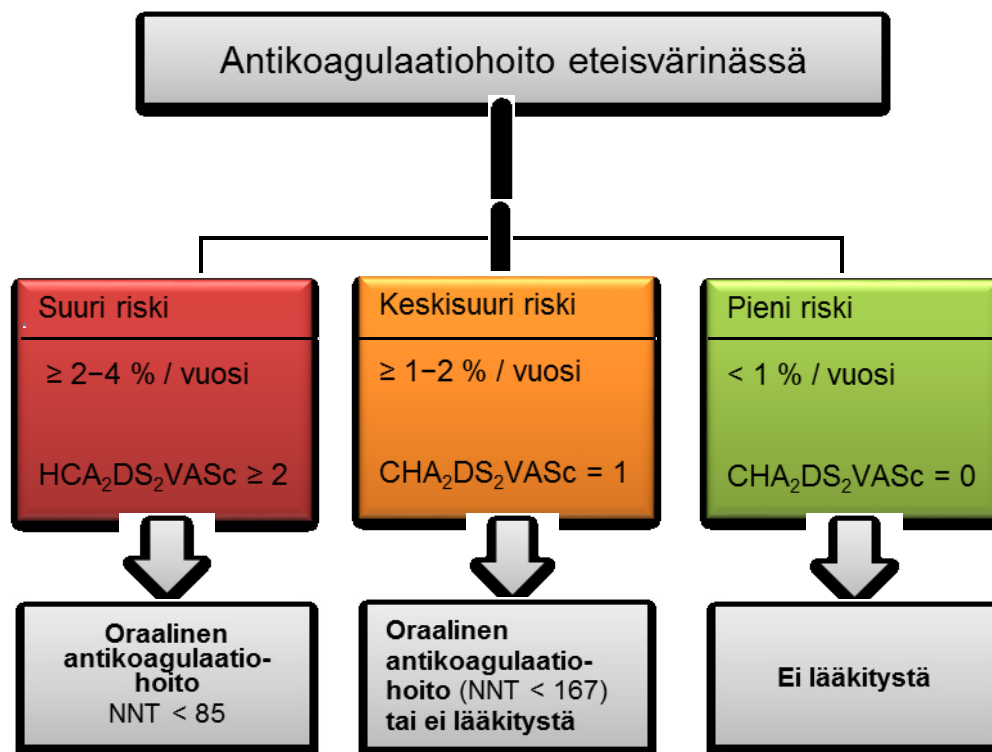
Non-valvulaarisilla eteisvärinäpotilailla antikoagulaation tarve tulee arvioida tromboembolialle ja verenvuodolle altistavien tekijöiden yksilöllisen kartoituksen perusteella (6). Tromboembolisten komplikaatioiden arvioinnista non-valvulaarisilla eteisvärinäpotilailla on julkaistu vähintään 12 erilaista ohjelmaa (1). Näistä kliiniseen käyttöön soveltuvaksi on osoittautunut The 2009 Birmingham -ohjelman CHADS<sub>2</sub>-riskipisteytys, jota myöhemmin täydentämään on kehitetty CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-riskipisteytys. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytys on osoittautunut CHADS<sub>2</sub>-pisteytystä paremmaksi, sillä se tunnistaa paremmin pienen riskin potilaat kuin CHADS<sub>2</sub>-pisteytys. Lisäksi se sisältää suurimman osan yleisistä aivohalvauksen riskiä lisäävistä tekijöistä ja antaa niille myös painokertoimen. (17,18)

Eteisvärinän käypä hoito -suosituksen mukaan CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytystä (**taulukko 1**) tulee käyttää aina eteisvärinäpotilaan riskin ja hoidon arvioinnissa. Jos kyseessä on pienen riskin potilas (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc = 0), tromboembolian vaara on erittäin pieni (alle 1 % / vuosi). Näille potilaille antikoagulaatiota ei tule aloittaa, sillä AK-hoitoon liittyvä vuotovaara on suurempi kuin tromboemboliariskin vähenemisen kautta saavutettu etu. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytykseen perustuva suositus AK-hoidosta on esitetty **kuvassa 1**. Suuren riskin potilaille (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc = 2) AK-hoito on aiheellinen aina, kun sille ei ole vasta-aiheita (tromboemboliariski 2–4 % / vuosi). Vasta-aiheeksi voidaan katsoa esimerkiksi erittäin suuri vuotovaara tai hoitomyöntymättömyys. Keskisuuren riskin potilaille (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc = 1) AK-hoito olisi syytä aloittaa (riski ≥ 1–2 %), mutta lopullinen päätös jää lääkärin arvion varaan. Hoidosta voidaan esimerkiksi luopua, jos potilaan verenpaine ja muut riskitekijät on hoidettu hyvin eikä potilaalla ole muita tukoksille altistavia tekijöitä, kuten tupakointi, dyslipidemia tai munuaisten vajaatoiminta. (6,18) Euroopan kardiologiyhdistys (European Society of Cardiology, ESC) on kuitenkin vahvasti suositellut vuonna 2012 julkaistussa ohjeistuksessaan, että pisteytystä tulisi käyttää pääsääntöisesti sulkemaan pois pienen riskin potilaat. Näin ollen myös keskisuuren riskin potilaille tulisi ensisijaisesti aloittaa hoito. (5)

**Taulukko 1.** Tromboembolisten komplikaatioiden vaaran arviointi CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytyksen avulla (6). Pisteytykseen perustuva suositus antikoagulaatiohoidon valinnasta on esitetty kuvassa 1.

Riskitekijä		
Congestive heart failure	Sydämen systolinen vajaatoiminta	1
Hypertension	Kohonnut verenpaine	1
A <sub>2</sub> GE ≥ 75years	Ikä ≥ 75 vuotta	2
Diabetes	Diabetes	1
S <sub>2</sub> stroke or TIA	Aiempi aivohalvaus tai TIA,	2
Vascular disease	Valtimosairaus <sup>1)</sup>	1
Age 65-74 years	Ikä 65-74 vuotta	1
Sex category female	Naissukupuoli, jos ikä on ≥ 65-vuotta	1

<sup>1)</sup> Aiempi sydäninfarkti, aortankaaren plakki tai vaikea perifeerinen valtimosairaus



**Kuva 1.** Antikoagulaatiohoidon tarpeen arviointi eteisvärinäpotilailla (6).

Munuaisten vajaatoiminta saattaa lisätä tromboemboliariskiä. Munuaisten vajaatoimintaa ei ole kuitenkaan otettu huomioon analyyseissä eikä siten pisteytyksessä, sillä näillä potilailla

on myös suurentunut vuotovaara ja kuolleisuus (1). Kuan-Cheng ym. vuonna 2014 tekemän kohorttitutkimuksen mukaan CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytys ja tromboemبولian hoitosuositukset eivät sovellu nuorille eteisvärinäpotilaille (30–55-vuotiaat). Tutkimuksen mukaan tässä kohortissa oli suurentunut tromboemboliariski, vaikka riskipisteet puuttuivat. (19)

### 2.2.3 Vuotoriskin arviointi; HAS-BLED

AK-hoitopäätöksen teossa tulee tromboemboliariskin lisäksi arvioida potilaan vuotoriski (1). Pelätyin antikoagulaatiohoitoon liittyvä vuoto on intrakraniaalinen hematooma, sillä siihen liittyy suuri kuolleisuus ja invaliditeetti. Kallonsisäisiä verenvuotoja ilmaantuu kuitenkin harvoin normaalissa hoitokäytännössä aivohalvauksiin ja lieviin verenvuotoihin verrattuna. (7,20) Eteisvärinäpotilaiden vuotovaaran arviointiin on kehitetty ja validoitu kolme erilaista vuotoriskipisteytystä: HAS-BLED, HEMORR<sub>2</sub>HAGES ja ATRIA (21,22,23). ESC, European Heart Rhythm Association, Canadian Cardiovascular Society ja Eteisvärinän käypä hoito -suositus kuitenkin suosittelevat HAS-BLED-pisteytyksen käyttöä vuotovaaran arvioinnissa (1,24,25,6). Se on osoittautunut tarpeeksi yksinkertaiseksi ja käytännölliseksi, sillä on parempi ennustearvo kuin ATRIA-pisteytyksellä ja se painottaa riskitekijöitä, joita voidaan aktiivisesti hallita ja hoitaa (26,27).

HAS-BLED-pisteytys on esitetty **taulukossa 2**. Vuotoriski on suurentunut merkittävästi, jos HAS-BLED-pisteitä on vähintään kolme. HAS-BLED-pisteytyksen tärkein tehtävä on tehdä perusteltu arvio vuotoriskistä ja keskittää huomio niihin vuotovaaraa lisääviin tekijöihin, joita voidaan aktiivisesti hoitaa, kuten esimerkiksi korkea verenpaine. Sitä ei tulisi ensisijaisesti käyttää sulkemaan pois potilaat, joille AK-hoitoa ei pidä aloittaa. Antikoagulaation aiheellisuus tulee kuitenkin arvioida huolellisesti, jos HAS-BLED-pisteet ovat CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteitä suuremmat. Vuotopisteiden lisäksi kaatuilutaipumuksen merkitys on arvioitava yksilöllisesti. (1) Käypä hoito -suosituksen mukaan se ei kuitenkaan yleensä ole este AK-hoidolle (6). Potilailla, jotka ovat sairastaneet elämänsä aikana intrakraniaalisen hematooman, on suuri riski saada se myös myöhemmin. Siksi näillä potilailla antikoagulaation hyödyt ja haitat on arvioitava tarkasti. (28) Vuotovaaraa lisäävien toimenpiteiden ja leikkausten ajaksi antikoagulaatiohoito voidaan tarvittaessa lopettaa viikon ajaksi suuren riskin potilaita lukuun ottamatta (1).

**Taulukko 2.** Vuotovaaran arviointi HAS-BLED-pisteityksen avulla. Vuotovaara on suuri, jos pisteiden summa on vähintään kolme (6).

Riskitekijä	Määritelmä	Pisteet
Hypertension	Systolinen verenpaine yli 160 mmHg	1
Abnormal liver or kidney function	Maksan tai munuaisten <sup>1)</sup> vaikea toimintahäiriö	1 molemmista
Stroke	Aiempi aivohalvaus	1
Bleeding	Verenvuototalpumus <sup>2)</sup>	1
Labile INR	INR-arvojen vaihtelu	1
Elderly	Ikä yli 65 vuotta	1
Drugs or alcohol	Vuotoriskiä lisäävä lääkitys tai alkoholin runsas käyttö	1 molemmista

<sup>1)</sup> GFR < 30  
<sup>2)</sup> Syöpä, anemia, trombosytopenia, trombosyyttinen toimintahäiriö, aiempi vuoto

## 2.3 Eteisvärinäessä käytettävät antikoagulantit

### 2.3.1 Varfariini

Varfariini on AK-hoidossa yleisimmin käytetty lääke. Se estää K-vitamiini-2,3-epoksireduktaasia ja heikentää näin K-vitamiiniriippuvaisten, aktiivisten hyytymistekijöiden (II, VII, IX ja X) tuotantoa maksassa (29). Varfariinin teho aivohalvauksien ja muiden tromboembolisten komplikaatioiden estossa on merkittävästi parempi kuin lumelääkkeellä, asetyyliisalisyylihapolla (ASA) tai ASA:n ja klopidogreelin (ADP-reseptorin salpaaja) yhdistelmällä (30,31). Sen muita käyttöaiheita ovat syvän laskimotukoksen ja keuhkoembolian hoito ja esto. Sillä pyritään myös esimerkiksi ehkäisemään tromboembolisia komplikaatiota potilailla, jotka ovat sairastaneet laajan sydäninfarktin tai joille on asennettu tekoläppä. (29) Varfariinin antikoagulaatiovastetta kuvastaa tromboplastiiniaika (INR). INR 2–3 on ihanteellinen hoitotaso. Vuotoriski suurenee merkittävästi vasta, kun INR on yli 4, mutta tukosvaara kasvaa huomattavasti kahta pienemmillä INR-arvoilla (2). Pitkäaikainen varfariinihoidon toteutuminen voidaan arvioida

TTR-arvon (engl. Time in Therapeutic Range) avulla. TTR-arvo ilmaisee ajan (%), jona lääkitys on ollut hoitotasolla (1). Varfariinihoito toteutuu turvallisesti, kun TTR on yli 70 %.

(32)

### **2.3.2 Suorat antikoagulantit**

Suorista antikoagulanteista kliinisessä käytössä Suomessa ovat tällä hetkellä suora trombiinainestäjä dabigatraani sekä tekijä Xa:n estäjät apiksabaani ja rivaroksabaani (6). Dabigatraani on todettu aivohalvauksen estossa varfariinia tehokkaammaksi annoksella 150 mg × 2 ja yhtä tehokkaaksi annoksella 110 mg × 2 (33). Apiksabaani on osoittautunut annoksella 5 mg × 2 tehokkaammaksi kuin varfariini ja rivaroksabaani annoksella 20 mg × 1 varfariinin veroiseksi aivoinfarktin estossa (34,35). Kaikkien suorien antikoagulanttien on todettu aiheuttavan vähemmän kallonsisäisiä vuotoja kuin varfariinin (33,34,35). Nämä lääkkeet eivät kuitenkaan sovellu kaikille. Lisäksi ne saattavat lisätä suoliston alueen verenvuotoja (6).

### **2.3.3 Pienimolekyyliset hepariinit**

Pienimolekyyliset hepariinit (LMWH) ovat nopeavaikutteisia antikoagulantteja, joiden vaikutus kohdistuu hyytymistekijä Xa:n estoon. Niitä käytetään ensisijaisesti laskimotrombien ja keuhkoembolian estossa ja hoidossa sekä sepelvaltimokohtauksen sekundääripreventiona. (29) Toisinaan niiden käyttö voidaan aloittaa eteisvärinän hoidoksi, jos potilas tarvitsee antikoagulaatiota mutta hoitoa varfariinilla ei voida vielä aloittaa muusta syystä; esimerkiksi tuleva kirurginen operaatio voi olla syynä, miksi pidempivaikutteista varfariinihoitoa ei aloiteta. LMWH:ta voidaan käyttää myös varfariinihoidon siltahoitona (siirtymävaiheen hoito) suuren riskin potilailla, sillä varfariini aiheuttaa hoidon alussa lievän protromboottisen tilan ennen kuin antikoagulaation teho alkaa kunnolla. LMWH:ta käytetään, kunnes INR on ollut hoitotasolla ainakin 2 vuorokautta. (6,29)

Pienimolekyylisen hepariinin käyttö siltahoitona on erityisesti tarpeen, kun suunnitellaan akuutin eteisvärinäkohtauksen (alle 48 tuntia kestänyt) rytminsiirtoa suuren riskin potilaille. Heillä tromboembolisten komplikaatioiden vaara on erityisen suuri ensimmäisten

rytminsiirtoa seuraavien päivien aikana. (36) Varhain rytminsiirron jälkeen ilmenevien tukosten välttämiseksi hoito on aloitettava antamalla pienimolekyylisiä hepariinia jo ennen rytminsiirtoa. Jos rytminsiirrossa käytetään suoraa antikoagulanttia, pienimolekyylisiä hepariinia ei tarvita. (6) Varfariinia käytettäessä pienimolekyylisiä hepariinia jatketaan, kunnes INR on hoitotasolla. Pienen ja keskisuuren riskin potilailla ( $CHA_2DS_2VASc \leq 1$ ) tromboembolisten komplikaatioiden vaara on akuutin eteisvärinän rytminsiirrossa vähäinen, ja sinusrytmi voidaan palauttaa ilman edeltävää AK-hoitoa (1).

## 2.4 Antikoagulaation toteutuminen eteisvärinäpotilailla

Lehto ym. julkaisivat vuonna 2011 kansallisen FinFib-tutkimuksen, jonka mukaan (708 eteisvärinä- tai eteislepatuspotilasta päivystyskäynnillä) antikoagulaatio oli eteisvärinäpotilailla alikäytettyä. Kaikista potilaista 60 %:lla ja suuren riskin potilaista ( $CHA_2DS_2VASc \geq 2$ ) 71 %:lla oli varfariini käytössä. Toisin sanoen 29 %:lla suuren riskin potilaista ei ollut asianmukaista AK-hoitoa. Tässä tutkimuksessa oli mukana kaksi yliopistollista keskussairaala sekä useita keskussairaaloita, aluesairaaloita, kaupunginsairaaloita ja terveyskeskuksia ympäri Suomea. Vastaavaa laajaa kansallista eteisvärinäpotilaiden hoitoa kartoittavaa tutkimusta ei ole aikaisemmin tehty. (2) Kuitenkin vastaavanlaisia tuloksia eteisvärinäpotilaiden puutteellisesta AK-hoidosta on saatu esimerkiksi Kyhälä-Valtonen ym. vuonna 2006 julkaisemassa 179 henkilöä kattavassa helsinkiläisessä tutkimuksessa, jossa eteisvärinäpotilaiden hoitoa arvioitiin kokonaisuutena. Tässä tutkimuksessa vain 52 % eteisvärinäpotilaista sai asianmukaista hoitoa, kun koko hoitoketjua eteisvärinän luokittelusta AK-hoidon seurantaan asti tarkasteltiin. (37) AK-hoidon alikäyttö on todettu myös aikaisemmin tehdyissä kansainvälisissä tutkimuksissa. Scott ym. julkaisivat vuonna 2002 laajan (78, 787 eteisvärinäpotilasta) amerikkalaisen ensiapupotilaille tehdyn tutkimuksen. Tässä tutkimuksessa 24 % ensiapukäyntien eteisvärinäpotilaista, joille AK-hoito olisi ollut aiheellinen, jäi ilman hoitoa. (38) Vuonna 2004 Laguna ym. julkaisivat Espanjassa tehdyn tutkimuksen, jonka mukaan 44 % eteisvärinäpotilaista, joilla oli useampi kuin yksi riskitekijä, jäi ilman AK-hoitoa (39). FinFib-tutkimusta lukuun ottamatta tutkimuksissa ei ole kuitenkaan käytetty tällä hetkellä käytössä olevaa  $CHA_2DS_2VASc$ -pisteystystä, vaikkakin arviointi on perustunut samoihin riskitekijöihin.



Varfariinin käyttöön antikoagulaationa liittyy yksilökohtainen ja ajallinen INR-arvojen vaihtelu. Jos INR-arvot ovat alle 60 prosenttia ajasta terapeutisella alueella (TTR < 60 %), varfariinihoidon hyöty tromboembolisten komplikaatioiden estossa häviää lähes kokonaan (6). FinFib-tutkimuksessa 57 %:lla potilaista INR-arvo oli hoitoalueella (INR = 2–3) (2). Kyhälä-Valtonen ym. (2006) tutkimuksessa potilaiden TTR-arvo oli keskimäärin 63 %, kun varfariinihoito toteutuu hyvin 70 % suuremmilla TTR-arvoilla (37). Scott ym. (2002) tekemässä ensiapupotilaille suunnatussa tutkimuksessa vain 39 % potilaista oli AK-hoidon suhteen hoitotasapainossa (38).

### 3 TUTKIMUKSEN TAVOITTEET

Tämän tutkimuksen tavoite oli selvittää, onko AK-hoito toteutettu asianmukaisesti Tampereen yliopistollisen sairaalan ensiavussa asioivilla eteisvärinäpotilailla ja onko hoidon tarpeen arvioinnissa käytetty CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc- ja HAS-BLED-pisteityksiä. Teoriassa on mahdollista, että ensimmäisen eteisvärinäkohtauksen yhteydessä pysyvän AK-hoidon tarvetta ei arvioida yhtä huolellisesti kuin niillä potilailla, joilla eteisvärinä uusii. Siksi tarkastelimme erikseen ensimmäistä kertaa ja aikaisemmin eteisvärinädiagnoosin saaneita potilaita. Lisäksi selvitimme, eroaako hoito erikoissairaanhoidon ja perusterveydenhuollon välillä. Selvitimme myös, mitä AK-hoitoa eteisvärinäpotilaille määrätään ja onko niillä suuren tromboemboliariskin potilailla, joilla hoito aloitettiin varfariinilla, käytetty rinnalla siltahoitoa (ks. 2.3.3). Koska tromboembolian riski suuren riskin potilailla on erityisen suuri rytminsiirron jälkeisinä päivinä, tarkastelimme siltahoidon aloitusta erikseen vielä ensiavussa rytminsiirtoon päätyneillä potilailla. Lisäksi selvitimme kuinka suurella osalla varfariinia käyttävistä potilaista hoito oli hoitotasapainossa ensiapukäynnin yhteydessä.

## 4 AINEISTO JA MENETELMÄT

Tutkimusaineisto koostui kaikista 1.10.2014–31.11.2014 Tampereen yliopistollisen sairaalan ensiavussa (Tays Ensiapu Acuta) käyneistä potilaista, joilla oli käynnin pää- tai sivudiagnoosina eteisvärinä tai eteislepatus. Hakusanana käytettiin ICD-koodia 148, joka sisältää sekä eteisvärinän että eteislepatuksen. Koska joillakin potilailla oli tällä aikavälillä ensiapukäyntejä enemmän kuin yksi, tarkasteltiin jokaista ensiapukäyntiä vielä erikseen. Tiedot potilaista kerättiin manuaalisesti Uranus-potilastietojärjestelmästä tätä tutkimusta varten tehtyyn Excel-tauluktoon.

Excel-tauluktoon kerättiin tiedot potilaan iästä, sukupuolesta ja siitä, oliko kyseessä aikaisemmin vai ensimmäistä kertaa diagnosoitu eteisvärinä. Esiapukäynnit jaoteltiin sen mukaan, tapahtuiko käynti perusterveydenhuollon vai erikoissairaanhoidon puolella. Potilaat, jotka siirtyivät perusterveydenhuollosta erikoissairaanhoidon puolelle, katsottiin kuuluvaksi erikoissairaanhoidon puolelle.

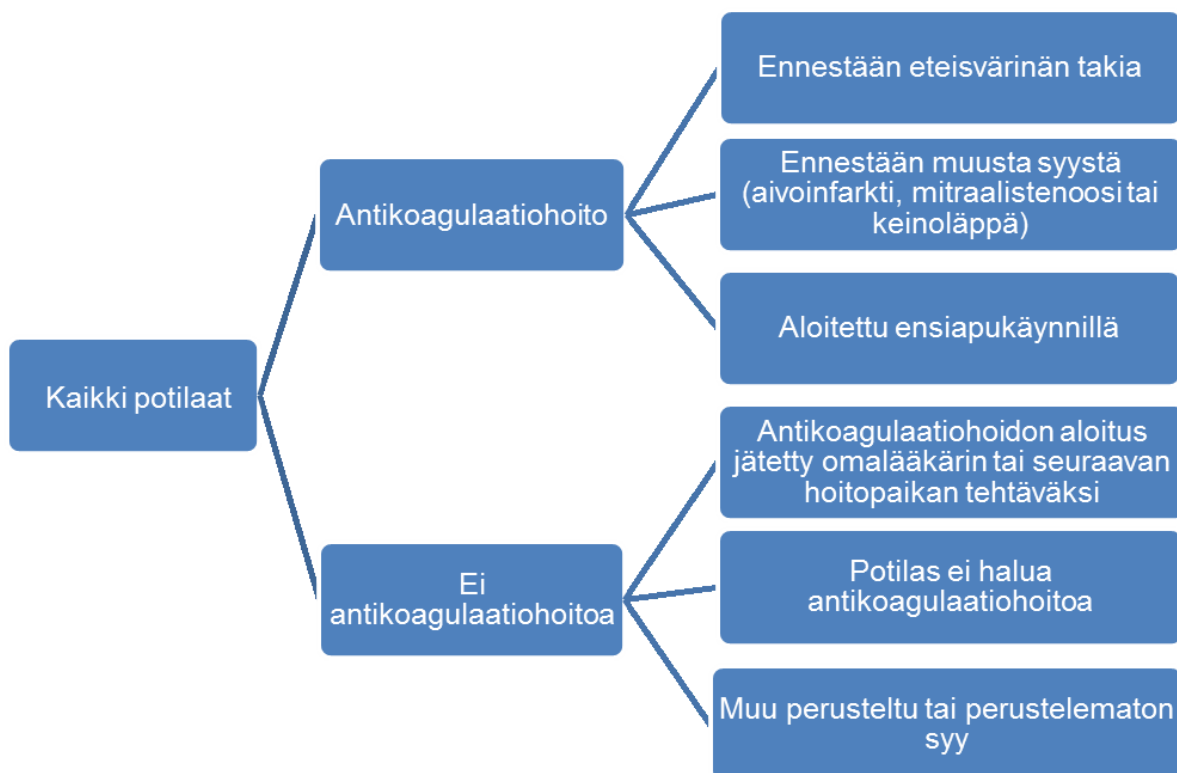
Potilastietojärjestelmästä selvitettiin, oliko potilaan CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc- ja HAS-BLED-riskipisteet laskettu käyntien aikana. Lisäksi jokaiselle potilaalle laskettiin CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet (**taulukko 1**) ja HAS-BLED-pisteet (**taulukko 2**) riippumatta siitä, oliko niitä laskettu ensiapukäynnin yhteydessä. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteytyksessä sydämen systoliseksi vajaatoiminnaksi määriteltiin aikaisemmin asetettu vajaatoimintadiagnoosi tai ejektiofraktio < 40 %. Verisuonisairaudeksi katsottiin muiden riskipisteytyslistassa mainittujen tekijöiden lisäksi sepelvaltimotauti. HASBLED-pisteytyksessä maksan vaikeasta vajaatoiminnasta sai pisteen vain, jos potilaskertomuksessa oli maininta vaikeasta vajaatoiminnasta. INR-arvojen vaihteluksi katsottiin se, jos potilaan aikaisemmin otetuissa INR-arvoissa oli ollut suurta vaihtelua. Tämän määrittelemisessä käytettiin syventävien töiden tekijän subjektiivista arviota. Mahdolliset pienemmät tukoksen vaaratekijät (tupakointi, dyslipidemia ja munuaisten vajaatoiminta) kirjattiin ylös niiltä potilailta, joilta tieto oli saatavilla. Munuaisten vajaatoiminnassa tromboemboliariski kasvaa suhteessa munuaisfunktion heikkenemiseen, eikä tarkkaa raja-arvoa ole siksi määritelty. Tässä tutkimuksessa raja-arvoksi valittiin GFR ≤ 45 ml/min/1.73 m<sup>2</sup>. GFR laskettiin CKD-EPI -yhtälöä käyttäen. Määritelmät pienemmistä tukoksen vaaratekijöistä on esitelty **taulukossa 3**.

**Taulukko 3.** Pienemmät tukoksen vaaratekijät antikoagulaatiohoidon tarpeen arvioinnissa ja niiden määritelmät tässä tutkimuksessa.

<b>Tukoksen vaaratekijä</b>	<b>Määritelmä</b>
Tupakointi	Jos potilas tupakoi <b>TAI</b> tupakoinnin lopettamisesta alle vuosi
Dyslibidemia	Lääkehoito <b>TAI</b> Kol. > 5 <b>TAI</b> LDL > 3 <b>TAI</b> HDL < 1 <b>TAI</b> Trigly. >1.7
Munuaisten vajaatoiminta	GFR ≤ 45 ml/min/1.73 m <sup>2</sup>

AK-hoidon käyttö ja tarve selvitettiin jokaiselta potilaalta, ja potilaat jaettiin sen perusteella kategorioihin (**kuva 2**). Jos potilaskertomuksesta löytyi jokin muu kuin CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc- tai HASB-LED-pisteisiin perustuva syy aloittaa tai olla aloittamatta AK-hoito, kirjattiin se ylös. Myös se, oliko AK-hoito aloitettu lyhyeksi ajaksi rytminsiirron takia vai pysyvästi, selvitettiin. Lisäksi jokaisen AK-hoitoa saavan potilaan AK-hoitona käytetty lääke kirjattiin taulukkoon. Varfariinihoidon aloittaneiden potilaiden tiedoista selvitettiin, oliko hoidon aloituksen yhteydessä aloitettu siltahoitona jokin pienimolekyylinen hepariini.

Varfariinia käyttävien eteisvärinäpotilaiden ensiapukäynnin aikaiset INR-arvot selvitettiin. Nämä INR-arvot jaettiin kolmeen luokkaan (INR < 2 **TAI** INR 2–3 **TAI** INR > 3).



**Kuva 2.** Eteisvärinäpotilaiden jaottelu kategorioihin tässä tutkimuksessa antikoagulaatiohoidon käytön suhteen.

Kyseessä oli takautuva tutkimus, joka perustui potilaskertomuksista kerättyihin tietoihin. Näin ollen eettisen toimikunnan lausuntoa ei tutkimukselle haettu.

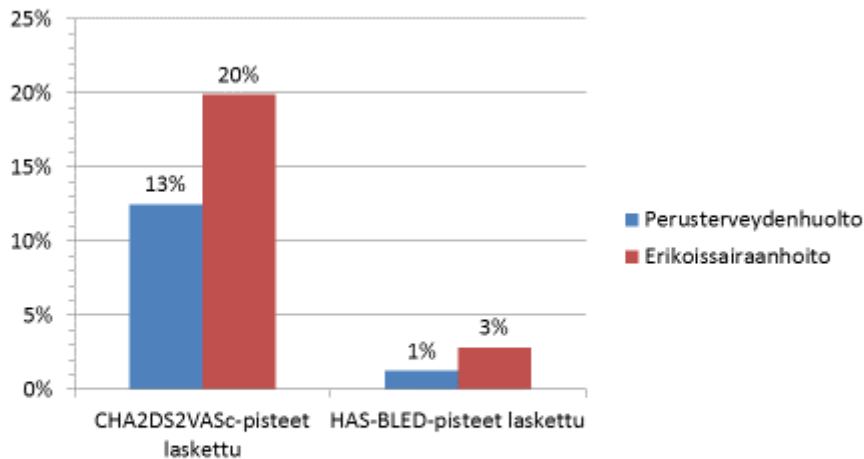
## 5 TULOKSET

### 5.1 Tutkimuspotilaiden tunnuspiirteet

Tutkimuksessa oli 470 potilasta, joista osalla oli enemmän kuin yksi käynti ensiavussa. Käyntejä oli yhteensä 537. Potilaiden keski-ikä oli 70 vuotta (min. 21, max. 100). Miehiä potilaista oli 245 (52 %). 29 (6 %) potilaalla oli potilaskertomuksessa maininta tupakanpoltosta. Lopuilla potilaskertomuksissa oli joko maininta, että potilas ei tupakoinut tai mainintaa ei ollut olleenaan. Potilaista 212:lla (45 %) oli diagnoosina dyslipidemia tai dyslipidemiaan viittaavat veren rasva-arvot. Munuaisten vajaatoiminta (GFR  $\leq$  45) oli 55 (12 %) potilaalla. Potilaista seitsemällä (1 %) GFR ei ollut laskettavissa, sillä heidän kreatiniiniarvonsa eivät olleet tiedossa.

### 5.2 CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc- ja HAS-BLED-pisteiden laskenta tutkimusaineistossa

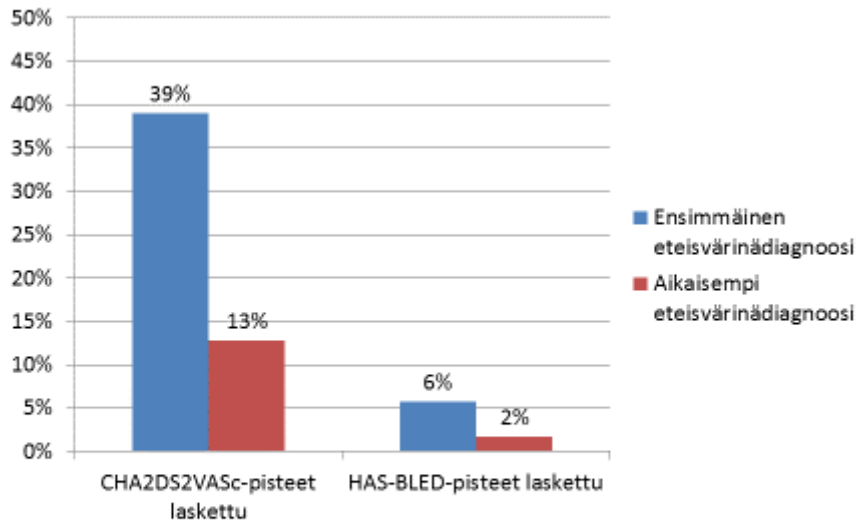
Ensiapukäynneistä 457 (85 %) tapahtui erikoissairaanhoidossa ja vastaavasti 80 (15 %) perusterveydenhuollossa. Kaikista käynneistä 101:lla (19 %) oli laskettu CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc -pisteet ja 14:llä (3 %) oli laskettu HAS-BLED-pisteet. **Kuvassa 3** on nähtävissä, miten CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc- ja HAS-BLED-pisteiden lasku on toteutunut perusterveydenhuollossa ja erikoissairaanhoidossa.



**Kuva 3.** Tromboembolisten riskipisteiden (= CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet) ja vuotoriskipisteiden (HAS-BLED-pisteet) käyttö antikoagulaatiohoidon tarpeen arvioinnissa perusterveydenhuollon (n = 80) ja erikoissairaanhoidon (n = 457) ensiapukäynneillä Tays Ensiapu Acutassa.

### 5.3 Antikoagulaatiohoidon toteutuminen riskipisteittäin potilailla, joilla eteisvärinä todettiin ensimmäisen kerran

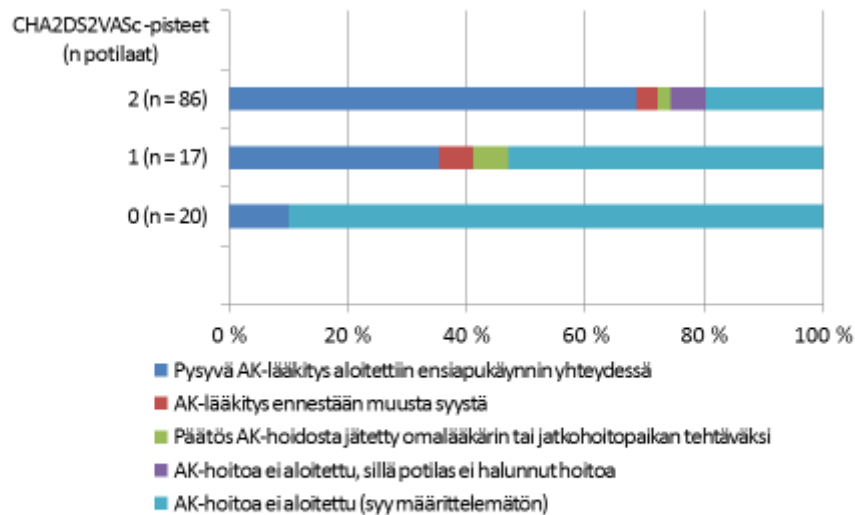
Tutkimusaikana ensiavussa kävi yhteensä 123 potilasta, joilla eteisvärinä todettiin ensimmäisen kerran. Näiden potilaiden keski-ikä oli 70 vuotta. Miehiä tässä ryhmässä oli 66 (54 %). Potilaista 15 % hoidettiin perusterveydenhuollossa ja vastaavasti 85 % erikoissairaanhoidossa. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet oli laskettu 39 %:lle potilaista ja HAS-BLED-pisteet 6 %:lle potilaista (**kuva 4**).



**Kuva 4.** Riskipisteiden käyttö Tays Ensiapu Acutassa antikoagulaatiohoidon tarpeen arvioinnissa erikseen potilailla, joilla eteisvärinä todettiin ensimmäisen kerran (n = 123) ja potilailla, joilla eteisvärinä oli ennestään tiedossa (n = 414).

**Kuvassa 5** on nähtävissä AK-hoitopäätösten jakautuminen eri riskipisteryhmissä. Pysyvän AK-hoidon aloitus poikkesi sen mukaan, kuinka paljon potilailla oli erilaisia tukoksen riskitekijöitä, vaikka suurelle osalle ei riskipisteitä ollut laskettu käynnillä. Pysyvä AK-hoito aloitettiin 10 %:lle (2/20) pienen riskin potilaalle (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc = 0). Näistä toiselle potilaalle hoito oli aloitettu non-kompaktaatiokardiomyopatian takia. Non-kompaktaatiokardiomyopatia on harvinainen luokittelematon kardiomyopatia, jossa vasemman kammion sisempi kerros on löyhästi trabekuloitunut ja paksuuntunut (40). Sydämen ejektiofraktio (iskutilavuuden osuus loppudastolisesta tilavuudesta) oli kuitenkin hänellä normaali. Toisella pienen riskin potilaalla hoidon aloitukselle ei löytynyt potilaskertomuksesta syytä.





**Kuva 5.** Ensimmäistä kertaa eteisvärinädiagnoosin saaneiden potilaiden (n = 123) antikoagulaatiohoitopäätösten jakautuminen potilaiden tukospisteiden (= CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet) mukaan Tays Ensiapu Acutassa.

Keskisuuren riskin potilaista 59 %:lle (n = 10) ei aloitettu AK-hoitoa. Näistä yksi potilas itse kieltäytyi hoidosta. Kahdella potilaalla oli potilaskertomuksessa mainittu syy pidättäytyä hoidosta. Syitä olivat tuleva prostatan höyläys ja sairastettu subduraalihakematooma. Lopuista potilaista (n = 7) kahdella oli tiedossa oleva dyslipidemia ja yhdellä vaikea munuaisten vajaatoiminta, mutta kenelläkään ei ollut mainintaa tupakoinnista. Yhdelläkään näistä potilaista vuotoriski ei ollut suurentunut (HAS-BLED  $\geq$  3). Keskisuuren riskin potilaista yhdellä (6 %) oli ennestään AK-hoito ja 6:lle (35 %) aloitettiin AK-hoito ensiavussa. Mainittuja syitä aloitukselle olivat mm. 1 riskipiste, tupakointi ja sukurasite. Näistä kuudesta potilaasta viidellä oli tiedossa oleva tupakointi, kolmella dyslipidemia ja yhdellä suurentunut vuotoriski.

Suuren riskin potilaista (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc  $\geq$  2) 28 % (24/86) jäi ilman AK-hoitoa. Näistä potilaista 7:lle hoitoa oli pohdittu, mutta päätös jätettiin seuraavan hoitopaikan tehtäväksi tai potilas ei suostunut hoitoon. 12 %:lle (10/86) suuren riskin potilaista oli potilaskertomuksessa mainittu syy, miksi hoitoa ei aloitettu. Mainittuja syitä olivat mm. spontaanisti korkea INR-arvo, trombosytopenia, alkoholin liikakäyttö ja siihen liittyvä kaatuilutaipumus, mahdollinen tuleva kirurginen operaatio, epäily malignista kasvaimesta, aiemmin sairastettu subduraalihakematooma, korkea ikä ja yhdessä tapauksessa se, että eteisvärinäkohtaus oli potilaan ensimmäinen. Kuitenkaan yhtäkään syytä ei potilaskertomuksessa selitetty korkeilla vuotopisteillä. 8 %:lle (7/86) potilaista ei löytynyt potilaskertomuksesta syytä, miksi AK-hoitoa ei aloitettu. Näistä yhdelläkään HAS-BLED-

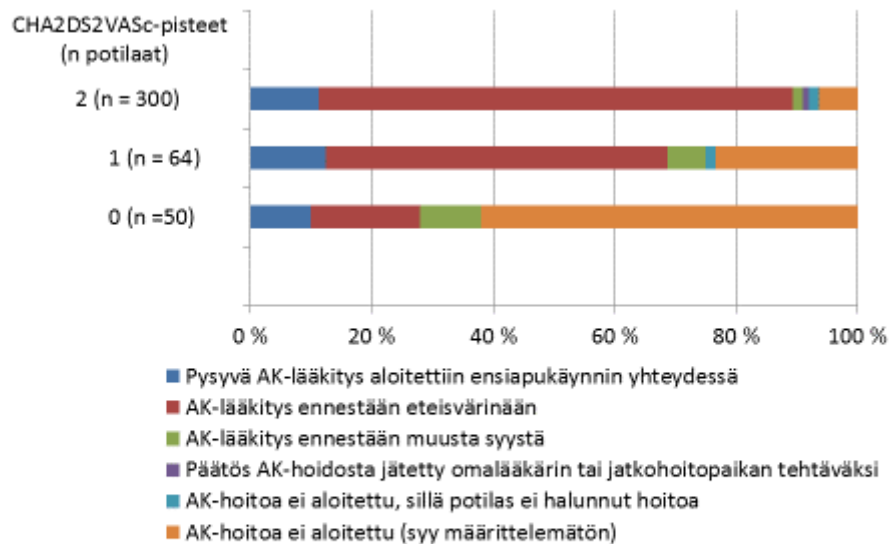
pisteet eivät olleet CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteitä korkeammat, joten korkea vuotoriski ei voinut olla selittävä tekijä hoidosta pidättäytymiselle. Niistä suuren riskin potilaista, joille AK-hoito aloitettiin (n = 59; 69 %), oli 37 %:lla vuotoriski suurentunut ja 14 %:lla vuotopisteet suuremmat kuin tromboemboliapisteet. 4 %:lla potilaista AK-hoito oli jo ennestään muusta syystä.

## 5.4 Potilaat, joilla oli aikaisemmin todettu eteisvärinä

### 5.4.1 Antikoagulaatiohoidon toteutuminen riskipisteittäin

Ensiavussa kävi yhteensä 348 potilasta, joilla oli aikaisemmin todettu eteisvärinä. 16 % näistä potilaista kävi eteisvärinän takia ensiavussa useamman kuin yhden kerran. Kaiken kaikkiaan käyntejä näillä potilailla oli 414. Potilaiden keski-ikä oli 70 vuotta. Miehiä kävijöistä oli 51 %. Käynneistä 15 % hoidettiin perusterveydenhuollossa ja vastaavasti 85 % erikoissairaanhoidossa. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet oli laskettu 13 %:lla käynneistä ja HAS-BLED-pisteet 2 %:lla käynneistä (**kuva 4**).

**Kuvassa 6** on nähtävissä AK-hoitopäätösten jakautuminen eri riskipisteryhmissä niillä potilailla, joilla eteisvärinä oli aikaisemmin todettu. Pysyvä AK-hoito aloitettiin ensiapukäynnillä 10 %:lle (n = 5) pienen riskin potilaalle. Näistä kahdella ei ollut mainittu hoidon aloituksen syytä. Muilla syinä olivat aikaisemmin tehty mitraaloplastia, tiheään ilmaantuvat eteisvärinät sekä ensiapukäynnillä todettu laskimotrombi. 28 %:lla (n = 13; käyntejä 14) pienen riskin potilaalla oli AK-hoito ennestään. Näistä viidellä potilaalla oli perusteena muu suuri tromboemolian riski kuin eteisvärinä. Lopuista 9 käynnistä vain yhdellä oli laskettu ensiapukäynnin yhteydessä CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet; yhdellekään ei laskettu käynnin yhteydessä HAS-BLED-pisteitä. Mainittuja syitä hoidolle olivat toistuvat eteisvärinäkohtaukset, tuleva katetriablaatio ja potilaan oma toivomus sukutaustasta johtuen. Kahdella potilaalla syytä hoidolle ei mainittu.



Kuva 6. Antikoagulaatiohoitopäätösten jakautuminen tukospisteiden mukaan niillä Tays Ensiapu Acutan potilailla, joilla eteisvärinä oli ennestään tiedossa (n = 414).

Keskisuuren riskin potilaista 25 % (n =15; 16 käyntiä) jäi ilman AK-hoitoa. Yksi näistä potilaista ei suostunut suositeltuun hoitoon. Syitä hoidosta pidättäytymiselle oli mainittu kolmella potilaalla; kahdella potilaalla oli alkoholismi ja yhdellä äskettäin diagnosoitu eteisvärinä. Potilaista 75 %:lla (12/16) syytä ei ollut mainittu. Vain yhdellä näistä potilaista vuotoriski oli suurentunut. Kuudelle näistä potilaista oli laskettu CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet; kenellekään ei HASBLED-pisteitä. Keskisuuren riskin potilaista 63 %:lla oli AK-hoito ennestään ja 13 %:lle aloitettiin AK-hoito ensiapukäynnillä. Neljälle potilaalle syytä hoidon aloitukselle ei ollut kuitenkaan mainittu. 3:lla hoidon aloitus perustui CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-riskipisteisiin; yhdelläkään heistä vuotoriski ei ollut suurentunut.

Suuren riskin potilaista 9 % (27/300) jäi ilman AK-hoitoa. Näistä potilaista kolmasosalle hoitoa oli pohdittu, mutta päätös jätettiin seuraavan hoitopaikan tehtäväksi tai potilas ei suostunut hoitoon. Jäljelle jääneistä potilaista (2/3) vain 47 %:lle oli mainittu tähän syy. Syitä olivat mm. terminaalivaiheen syöpä, verenvuototaipumus, lievä anemia, alkoholitaipumus ja sairastettu subduraalihakemooma. Niistä potilaista, joille syytä AK- hoidosta jättäytymiselle ei mainittu, yhdelläkään eivät vuotopisteet olleet tromboembolisia pisteitä suuremmat. Suuren riskin potilaskäynneistä 80 %:lla (239/300) oli AK-hoito ennestään ja 11 %:lla (34/300) AK-hoito aloitettiin ensiapukäynnin yhteydessä. AK-hoidon aloittaneista 38 %:lla vuotoriski oli suurentunut ja 12 %:lla vuotopisteet olivat tromboembolisia pisteitä suuremmat.

## 5.4.2 Varfariinihoitoa saavien potilaiden hoitotasapaino

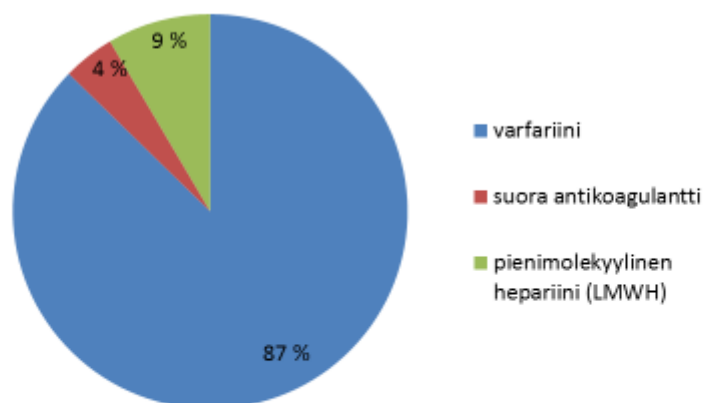
Eteisärinäpotilaista 207:lla oli ennestään käytössä varfariini eteisvärinän hoitoon. Näillä potilailla oli yhteensä 257 käyntiä ensiavussa. Tässä tarkastelemme jokaista käyntiä erillisenä potilaana (**taulukko 4**).

<b>Taulukko 4.</b> Varfariini-hoitoa saavien potilaiden hoitotasapaino Tays Ensiapu Acutassa.				
Hoitotasapainossa (INR = 2–3)	INR < 2	INR > 3	Ei tietoa INR-arvosta	Yhteensä
146 (57 %)	35 (14 %)	68 (26 %)	8 (3 %)	257 (100 %)

## 5.5 Eteisvärinäpotilaille valittu AK-hoito

Potilaista 118:lle aloitettiin AK-hoito ensiapukäynnillä. Tässä joukossa oli sekä aikaisemmin että ensiapukäynnillä eteisvärinädiagnoosin saaneita potilaita. Näistä potilaista 87 %:lle määrättiin AK-hoidoksi varfariini ja 4 %:lle suora antikoagulantti (dabigatraani tai rivaroksabaani). Potilaista 9 %:lle määrättiin yksinään jokin pienimolekyylinen hepariini (enoksapariini tai tintsapariini) (**kuva 7**). 56 %:lle (n = 58) niistä potilaista, joilla aloitettiin hoito varfariinilla, aloitettiin sen rinnalla siltahoitona pienimolekyylinen hepariini. Siltahoidon saaneita potilaita tarkasteltiin niin, että heidät jaettiin CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-riskipisteiden mukaisiin luokkiin. Jaottelusta kävi ilmi, että siltahoito aloitettiin todennäköisimmin silloin, kun potilaan tromboemboliset riskipisteet olivat suuret (88 % tapahtumista; n = 51). Tulos ei kuitenkaan kerro sitä, onko riskipisteitä arvioitu ensiapukäynnin yhteydessä.

Potilaista, joilla aloitettiin ensiavussa AK-hoito, 18 % päätyi (n = 21) ensiapukäynnillä rytminsiirtoon. Heille kaikille AK-hoidoksi aloitettiin varfariini. Näistä suuren riskin potilaita oli 73 % (n = 15). Suuren riskin potilaista 53 %:lle (n = 8) aloitettiin rytminsiirron yhteydessä siltahoitona pienimolekyylinen hepariini.



**Kuva 7.** Tays Ensiapu Acutassa eteisvärinäpotilaille valittu antikoagulaatiohoito (n = 118).

## 6 POHDINTA

Tutkimuksesta kävi ilmi, että eteisvärinäpotilaiden tromboemboliariskipisteet (CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet) ja vuotoriskipisteet (HAS-BLED-pisteet) jäivät usein laskematta ja merkitsemättä potilaskertomukseen Tays Ensiapu Acutassa. Vain 19 %:lle potilaista oli laskettu tromboemboliariskipisteet ja 3 %:lle oli laskettu vuotoriskipisteet. Pisteet oli kuitenkin laskettu useammin ensimmäistä kertaa eteisvärinädiagnoosin saaneilla potilailla verrattuna aikaisemmin diagnoosin saaneisiin. Ensimmäistä kertaa eteisvärinädiagnoosin saaneista jopa 39 %:lle oli laskettu tromboemboliariskipisteet, mutta vuotoriskipisteet oli tässäkin ryhmässä laskettu vain 6 %:lle potilaista. Ero ryhmien välillä saattaa selittyä sillä, että aikaisemmin diagnoosin saaneiden kohdalla useammin luotetaan siihen, että AK-hoidon arviointi on jo tehty aikaisemmassa hoitopaikassa. Vastaavasti erikoissairaanhoidossa pisteet laskettiin hieman useammin kuin perusterveydenhuollossa. Vertailu erikoissairaanhoidon ja perusterveydenhuollon välillä jäi kuitenkin puutteelliseksi, sillä suurin osa (85 %) eteisvärinäpotilaista päätyi erikoissairaanhoidon puolelle. Potilaskertomuksista kävi ilmi, että riskitekijöitä huomioitiin usein hoidon arvioinnissa, mutta arviointi ei perustunut systemaattisesti CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc- ja HAS-BLED-riskipisteiden laskuun ja niiden merkityksen arviointiin hoitopäätöksen teossa.

Ensi kertaa eteisvärinädiagnoosin saaneista suuren riskin potilaista 69 %:lle aloitettiin ensiapukäynnillä AK-hoito. Kun lasketaan mukaan potilaat, joilla AK-hoito oli jo ennestään muusta syystä, 72 %:lla ensimmäistä kertaa eteisvärinädiagnoosin saaneista oli käynniltä lähtiessään AK-hoito. Vastaavasti aikaisemmin eteisvärinädiagnoosin saaneista suuren riskin potilaista 91 %:lla oli ensiapukäynniltä lähtiessään AK-hoito. Kun ryhmiä tarkastellaan yhdessä, oli 87 %:lla suuren riskin eteisvärinäpotilaalla ensiapukäynniltä lähtiessään AK-hoito käytössä. Aikaisemmin julkaistussa kansallisessa FinFib-tutkimuksessa vastaava osuus oli 71 %, joten tähän tasoon nähden AK-hoito suuren riskin potilailla toteutui Tays Ensiapu Acutassa paremmin kuin FinFib-tutkimuksessa mukana olleissa suomalaisissa sairaaloissa keskimäärin. Huomioitavaa on kuitenkin, että AK-hoitopäätös perustuu riskipisteiden lisäksi laajempaan kliiniseen arvioon, eikä siksi kaikilla suurenkaan riskin potilailla AK-hoito ole perusteltua. Esimerkiksi Tays Ensiapu Acutassa hoidosta pidättäytymisen syinä mainitut tuleva kirurginen operatio, sairastettu subduraalihakematooma, terminaalivaiheen syöpä ja vaikea trombositopenia voivat olla hyvin

perusteltuja syitä pidättäytyä AK-hoidosta, vaikka tromboemboliariskipisteet olisivat suuret. Lisäksi aineistosta kävi ilmi, että osalle suuren riskin potilaista AK-hoitoa ei aloitettu, koska potilas ei sitä halunnut tai koska hoitopäätös jätettiin seuraavaan hoitopaikan tai omalääkäriin vastuulle. Kuitenkin 8 % ensimmäistä kertaa ja 3 % aiemman eteisvärinädiagnoosin saaneista suuren tromboemboliariskin potilaista jäi mainitsemattomasta syystä ilman AK-hoitoa. Kummassakaan ryhmässä potilaiden vuotoriski ei ollut tromboemboliariskiä suurempi, joten se ei voinut olla selittävä syy hoidosta pidättäytymiseen.

Ensimmäistä kertaa eteisvärinädiagnoosin saaneista keskisuuren riskin potilaista 41 % ja aikaisemmin diagnoosin saaneista 19 % jäi mainitsemattomasta syystä ilman AK-hoitoa. Osalla näistä potilaista oli kuitenkin laskettu CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteet. Toisaalta suurentunut vuotoriski ei ollut selittävänä tekijänä hoidosta pidättäytymiselle. Tiedot tupakoinnista ja dyslipidemiasta puuttuivat suurimmalta osalta potilaista, joten näitä tietoja ei ollut usein otettu huomioon riskinarvioinnissa. Potilastiedoista ei käynyt ilmi, miksi AK-hoidosta oli pidättäydytty niiden potilaiden kohdalla, joilla pisteet oli laskettu. Koska tuoreimman Käypä hoito -suosituksen mukaan CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-riskipisteytys jättää keskisuuren riskin potilaiden AK-hoitopäätöksen hoitavan lääkärin kliinisen arvion varaan, on vaikea arvioida, onko näiden potilaiden hoidon suhteen menetely oikein vai väärin. Jos kuitenkin menettely toteutuisi ESC-suositusten mukaisesti, tulisi keskisuuren riskin potilaille ensisijaisesti aloittaa AK-hoito. Toisaalta suurella osalla näistä potilaista oli AK-hoito ensiapukäynniltä lähtiessään tai AK-hoidosta oli pidättäydytty kliinisesti merkittävän syyn takia. Tämä viittaa siihen, että AK-hoito kuitenkin aloitetaan melko usein myös keskisuuren riskin potilaille.

Pienen tromboemboliariskin eteisvärinäpotilaille ei tule aloittaa antikoagulaatiohoitoa, ellei jokin muu sairaus sitä vaadi. Tässä tutkimuksessa kuitenkin 3 %:lle CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-pisteillä arvioituna pienen riskin potilaalle aloitettiin AK-hoito. Yhdellä näistä potilaista hoidon aloitus perusteltiin tiheään ilmaantuvilla eteisvärinäkohtauksilla. Lisäksi 9:llä ensiapuun saapuvalla pienen riskin potilaalla oli AK-hoito ennestään, vaikka hoidon tarvetta ei selittänyt eteisvärinään tai muuhun sairauteen liittyvä syy. Tässäkin ryhmässä osalla perusteena olivat toistuvat eteisvärinäkohtaukset. Näistä vain yhden potilaan AK-hoidon tarvetta oli ensiavussa arvioitu riskipisteytyksellä.

Tässä poikkileikkaustutkimuksessa 57 %:lla potilaista varfariinilääkityksen tasoa mittaava INR-arvo oli hoitoalueella (2–3). Arvo on sama kuin FinFib-tutkimuksessa saatu arvo.

Toisaalta parhaiten INR-hoitotasapaino voidaan määrittää seuraamalla INR-arvoja pidemmällä aikavälillä ja käyttämällä hoidon onnistumisen arvioinnissa TTR-arvoa. Tässä tutkimuksessa käytetty INR-arvojen poikkileikkaustarkastelu ei anna riittävän luotettavaa kuvaa varfariinihoidon onnistumisesta ja toimii vain suuntaa antavana tietona siitä, miten hoito toteutuu.

Ensiapukäynnillä AK-hoidoksi valittiin yleensä varfariini. Suorien antikoagulanttien käyttö oli siis vähäistä, vaikka ne ovat osoittautuneet tutkimuksissa varfariinia tehokkaammiksi ja turvallisimmiksi potilailla, joilla ei ole niiden käytölle vasta-aiheita (33,34,35). Koska suorat antikoagulantit ovat melko uusia, voi niiden vähäinen käyttö selittyä sillä, että niistä ei ole pitkää käyttökokemusta. Ne ovat myös melko kalliita verrattuna varfariiniin. Tutkimustuloksissa merkittävää oli myös se, että vain 53 %:lle rytminsiirtoon joutuvista potilaista aloitettiin rytminsiirron yhteydessä siltahoito, vaikka varfariinin teho tulee näkyviin vasta noin kahden vuorokauden kuluttua hoidon aloituksesta ja protromboottinen riski on suurin rytminsiirron jälkeisinä päivinä (36).

Tämän tutkimuksen vahvuutena on melko suuri potilasaineisto sekä systemaattinen katsaus ja tulkinta AK-hoidon toteutuksesta. Tutkimuksen heikkoutena oli kuitenkin se, että potilastietojärjestelmästä saatavat potilastiedot olivat osin puutteelliset eikä kaikkia tarvittavia laboratoriotutkimuksia ollut saatavilla. Tästä syystä osa potilaiden tiedoista perustui tarkkojen arvojen sijaan potilastietojärjestelmään kirjattuun tekstiin. Esimerkiksi maksan vajaatoimintadiagnoosiksi katsottiin vain vajaatoiminnat, jotka tulivat potilaskertomuksessa esiin. On myös mahdollista, että kaikkia potilaiden riskitekijöitä ei ollut perusteellisesti selvitetty ensiavussa tai mahdollisilla aikaisemmilla lääkärikäynneillä, jotka näkyivät potilastietojärjestelmässä. Potilaalla saattoi siis olla enemmän riskitekijöitä kuin mitä potilaskertomuksessa oli mainittu. Heikkoutena oli myös se, että tarkastelu erikoissairaanhoidon ja perusterveydenhuollon välillä jäi puutteelliseksi sillä suurin osa eteisvärinäpotilaista päätyi erikoissairaanhoidon arvioon. Tämä saattoi myös vaikuttaa siihen, että Tays Ensiavussa Acutassa eteisvärinäpotilaiden AK-hoito toteutui paremmin kuin FinFib-tutkimuksessa; mukana oli sairaaloiden lisäksi myös terveyskeskuksia, joissa erikoissairaanhoidopalvelut eivät ole käytössä.

Tutkimuksessa selvisi, että AK-hoito toteutui suuren riskin potilailla melko hyvin verrattuna yleiseen tasoon Suomessa sekä kansainvälisesti. Lisäksi myös suurella osalla keskisuuren riskin potilaista oli AK-hoito käytössä ensiapukäynniltä lähtiessä. Kuitenkaan hoidontarpeen



arvioinnissa ei rutiininomaisesti käytetty CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>VASc-riskipisteystystä. Vuotovaaran arvioinnissa käytettiin vielä harvemmin HAS-BLED-riskipisteystystä. On mahdollista, että riskinarviointi on tapahtunut pisteityksissä oleviin riskitekijöihin, mutta tietoa ei ole kirjattu potilastietoihin riskipisteinä. Toisaalta tutkimuksessa oli myös potilaita, joille hoidon aloitusta tai siitä pidättäytymistä ei perusteltu potilaskertomuksessa ollenkaan. Joukossa oli myös muun muassa pienen riskin potilaita, joille AK-hoito oli aloitettu perusteettomasti. Lisäksi merkittävä löydös tutkimuksessa oli se, että vain noin puolille suuren riskin potilaista oli aloitettu siltahoito rytmisiirron yhteydessä.

Koska eteisvärinä on merkittävä aivoinfarktille altistava tekijä, tulisi AK-hoitoa vaativat potilaat tunnistaa vielä nykyistä paremmin. Tarpeellista olisi myös pyrkiä entistä tehokkaammin erottamaan joukosta pienen riskin potilaat, joille hoidosta on enemmän haittaa kuin hyötyä. Jotta hoito toteutuisi oikein, olisi tärkeää, että jokaisen ensiapuun saapuvan eteisvärinäpotilaan riskipisteet laskettaisiin ja kirjattaisiin potilaskertomukseen ja hoidon tarpeen arviointi toteutettaisiin näiden pisteiden avulla. Jos hoitoratkaisussa jouduttaisiin ottamaan huomioon jokin muu merkittävä tekijä, tulisi tämä perustella myös kertomuksessa. Näin ollen hoitoratkaisu perustuisi ensisijaisesti pisteisiin. Lisäksi aikaisemmin eteisvärindiagnoosin saaneiden potilaiden hoidon tarve tulisi systemaattisesti arvioitua jokaisella eteisvärinän takia tehdyllä ensiapukäynnillä.

## LÄHTEET:

1. (European Heart Rhythm Association ym) Camm A.H., Kirchhof P, Lip G ym. Guidelines for the management of atrial fibrillation: The Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Europace* 2010;12:1360–420.
2. Lehto M, Raatikainen P, Mäkynen H ym. Eteisvärinän hoito Suomessa – FinFib-tutkimus. *Suomen Lääkärilehti* 2011;66:3401–3407.
3. Hart R, Pearce L, Miller V ym. Cardioembolic vs. noncardioembolic strokes in atrial fibrillation: frequency and effect of antithrombotic agents in the stroke prevention in atrial fibrillation studies. *Cerebrovascular Diseases* 2000;10:39–43.
4. Hart RG, Benavente O, McBride R ym. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. *Annals of Internal Medicine* 1999;131:492–501.
5. (European Heart Rhythm Association ym) Camm A, Lip G, De Caterina R ym. 2012 focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: An update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *Europace* 2012;14:1385–1413.
6. Eteisvärinä. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Suomalainen lääkärisseura Duodecim 2015. [www.käypähoito.fi](http://www.käypähoito.fi).
7. Fang M, Go A, Chang Y ym. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. *The American Journal of Medicine* 2007;120:700–705.
8. Allessie M, Boyden P, Camm J ym. Pathophysiology and Prevention of Atrial Fibrillation. *Circulation* 2001;103:769–777.
9. Ostrander L, Brandt R, Kjelsberg M ym. Electrocardiographic findings among the adult population of a total natural community, Tecumseh, Michigan. *Circulation* 1965;31:888–898.
10. Huxley R, Lopez F, Folsom A ym. Absolute and attributable risks of atrial fibrillation in relation to optimal and borderline risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Circulation* 2011;123:1501–1508.
11. Frustaci A, Chimenti C, Bellocci F ym. Histological substrate of atrial biopsies in patients with lone atrial fibrillation. *Circulation* 1997; 96: 1180–1184.
12. Fox C, Parise H, D’Agostino R ym. Parental atrial fibrillation as a risk factor for atrial fibrillation in offspring. *JAMA* 2004;291:2851–2855.
13. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS ym. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: full text: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation) developed

- in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace* 2006;8:651–745.
14. Inoue H, Atarashi H, Okumura K ym. Thromboembolic events in paroxysmal vs. permanent non-valvular atrial fibrillation. Subanalysis of the J-RHYTHM Registry. *Circulation* 2014;78:2388–2393.
  15. Wood K, Eisenberg S, Kalman J ym. Risk of thromboembolism in chronic atrial flutter. *The American journal of cardiology* 1997;79:1043–1047.
  16. Heikkilä J, Kupari M, Airaksinen J ym. *Kardiologia. Duodecim* 2008.
  17. Gage B, Waterman A, Shannon W ym. Validation of Clinical Classification Schemes for Predicting Stroke Results From the National Registry of Atrial Fibrillation. *Jama* 2001;285:2864–2870.
  18. Lip G, Nieuwlaat R, Pisters R ym. Refining Clinical Risk Stratification for Predicting Stroke and Thromboembolism in Atrial Fibrillation Using a Novel Risk Factor-Based Approach: The Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Chest* 2010;137:263–272.
  19. Kuan-Cheng Chang, Yu-Chen Wang, Po-Yen Ko ym. Increased Risk of First-Ever Stroke in Younger Patients With Atrial Fibrillation Not Recommended for Antithrombotic Therapy by Current Guidelines: A Population-Based Study in an East Asian Cohort of 22 Million People. *May clinic proceedings* 2014;89:1487–149.
  20. Go A, Hylek E , Chang Y ym. Anticoagulation therapy for stroke prevention in atrial fibrillation: how well do randomized trials translate into clinical practice? *JAMA* 2003;290:2685–2692.
  21. Pisters R, Lane D, Nieuwlaat R ym. Guideline Development Group for the NICE national clinical guideline for management of atrial fibrillation in primary and secondary care; Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation. A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED) To Assess 1-Year Risk of Major Bleeding in Patients With Atrial Fibrillation: The Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138:1093–1100.
  22. Gage B, Yan Y, Milligan P ym. Clinical classification schemes for predicting hemorrhage: Results from the National Registry of Atrial Fibrillation (NRAF). *American heart journal* 2006;151:713–719.
  23. Fang M, Go A, Chang Y ym. New Risk Scheme to Predict Warfarin-Associated Hemorrhage The ATRIA (Anticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation) Study. *Journal of the American college of cardiology* 2011;58:395–401.
  24. Lip G, Andreotti F, Fauchier L ym. Bleeding risk assessment and management in atrial fibrillation patients: a position document from the European Heart Rhythm Association, endorsed by the European Society of Cardiology Working Group on Thrombosis. *Europace* 2011;13:723–746.
  25. Cairns J, Connolly S, McMurry S ym. (CCS Atrial Fibrillation Guidelines Committee.) Canadian Cardiovascular Society Atrial Fibrillation Guidelines 2010: Prevention of Stroke

- and Systemic Thromboembolism in Atrial Fibrillation and Flutter. *Canadian journal of cardiology* 2011;27:74–90.
26. Roldán V, Marín F, Fernández H ym. Predictive Value of the HAS-BLED and ATRIA Bleeding Scores for the Risk of Serious Bleeding in a “Real-World” Population With Atrial Fibrillation Receiving Anticoagulant Therapy. *Chest* 2013;143:179–184.
27. Apostolakis S, Lane D, Guo Y ym. Performance of the HEMORR2HAGES, ATRIA, and HAS-BLED Bleeding Risk–Prediction Scores in Patients With Atrial Fibrillation Undergoing Anticoagulation: The AMADEUS study. *Journal of the American college of cardiology* 2012;60:861–867.
28. Poli D, Antonucci E, Dentali F ym. Recurrence of ICH after resumption of anticoagulation with VK antagonist. *Neurology* 2014;82:1020–1026.
29. Pelkonen O, Ruskoaho H, Hakkola J ym. Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia. *Duodecim* 2014.
30. van Walraven C, Hart RG, Singer DE ym. Oral anticoagulants vs aspirin in nonvalvular atrial fibrillation: an individual patient meta-analysis. *JAMA* 2002;288:2441–2448.
31. The ACTIVE Writing Group on behalf of the ACTIVE Investigators. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 2006;367:1903–1912.
32. Morgan CL, McEwan P, Tukiendorf A ym. Warfarin treatment in patients with atrial fibrillation: observing outcomes associated with varying levels of INR control. *Thrombosis Research* 2009;124:37–41.
33. Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S ym. Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine* 2009;361:1139–1151.
34. Granger CB, Alexander JH, McMurray JJ ym. Apixaban versus warfarin in patients with atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine* 2011;365:981–992.
35. Patel MR, Mahaffey KW, Garg J ym. Rivaroxaban versus warfarin in nonvalvular atrial fibrillation. *The New England Journal of Medicine* 2011;365:883–891.
36. Airaksinen KE, Grönberg T, Nuotio I ym. Thromboembolic complications after cardioversion of acute atrial fibrillation: the FinCV (Finnish CardioVersion) study. *Journal of the American College of Cardiology* 2013;62:1187–1192.
37. Kyhälä-Valtonen H, Lehto M, Rossinen J ym. Quality of emergency room care for atrial fibrillation. *Scandinavian Cardiovascular Journal* 2006;40:267–273.
38. Scott P, Pancioli A, Davis L ym. Prevalence of Atrial Fibrillation and Antithrombotic Prophylaxis in Emergency Department Patients. *Stroke*. 2002;33:2664–2669.
39. Laguna P, Martín A, del Arco C ym. Risk factors for stroke and thromboprophylaxis in atrial fibrillation: what happens in daily clinical practice? The GEFAUR-1 study. *Annals of Emergency Medicine* 2004;44:3–11.

40. Heliö T & Kuusisto J. 2013. Muita sydämen ja verenkiertoelinten sairauksia. Teoksessa Jokinen E, Kupari M, Laine K ym. Nuorten sydänsairaudet. Helsinki: Sydänlapset ja -aikuiset ry, 209–222.