



MIKA KETTULA

Sydäninfarktipotilaan hoitoketjun toimivuus ja hoitokustannusten potilaskohtainen jakautuminen Etelä-Pohjanmaalla



AKATEEMINEN VÄITÖSKIRJA

esitetään Tampereen yliopiston

lääketieteellisen tiedekunnan suostumuksella,

julkisesti tarkastettavaksi Finn-Medin auditoriossa,

Lenkkeilijäntie 6, Tampere, 20.päivänä kesäkuuta klo 13.

Acta Universitatis Tamperensis 823

University of Tampere

Tampere 2001

AKATEEMINEN VÄITÖSKIRJA
Tampereen yliopisto, lääketieteen laitos
Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri

Ohjaajat
Professori Amos Pasternack
Tampereen yliopisto
Dosentti Hannu Puolijoki
Tampereen yliopisto

Esitarkastajat
Dosentti Risto Roine
Helsingin yliopisto
Dosentti Juha Mustonen
Kuopion yliopisto

Myynti



Tampereen yliopiston
julkaisujen myynti
PL 617
33101 Tampere

Puh. (03) 215 6055
Fax (03) 215 7685
taju@uta.fi
<http://granum.uta.fi>

Kannen suunnittelu
Juha Siro

Painettu väitöskirja
Acta Universitatis Tamperensis 823
ISBN 951-44-5119-8
ISSN 1455-1616

Sähköinen väitöskirja
Acta Electronica Universitatis Tamperensis 115
ISBN 951-44-5120-1
ISSN 1456-954X
<http://acta.uta.fi>

Tampereen yliopistopaino Oy Juvenes Print
Tampere 2001

TIIVISTELMÄ

Tämän prospektiivisen, kliinisen pitkittäistutkimuksen tarkoituksena oli tutkia akuutin sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden hoitohakeutumisen- ja hoitopääsyyviiveitä, hoidon toteutumista ja sairauden aiheuttamia kustannuksia sekä mallittaa joko lineaarisen tai logistisen monimuuttujamallin avulla näihin vaikuttavia tekijöitä. Aineistona tutkimuksessa oli sata akuutin sydäninfarktin vuoksi Seinäjoen keskussairaalassa ajanjaksolla 1.2.–31.7.1996 hoidettua potilasta (keski-ikä 65 vuotta, naisia 24 %). Tutkimuspotilaiden kokonaisseuranta-aika oli kolme vuotta. Hoitokustannukset laskettiin kunkin potilaan osalta sydäninfarktin oireiston alusta vuoden ajalta. Kustannuslaskenta perustui pääosin suoriteperusteiseen kustannuslaskentaan.

Potilasviiveen (aika sydäninfarktin oireiston alusta siihen, että potilas teki hoitohakeutumispäätöksen) mediaaniksi saatiin 1 tunti 30 minuuttia. Potilasviive muodosti suuren osan myös muista tutkituista viiveistä (viiveet oireiston alusta ensimmäisen lääkärin tutkimukseen, liuotushoitoon ja erikoissairaanhoidon). Hoitoketjun nopeuttamiseksi olisikin ensisijaisesti pyrittävä vaikuttamaan potilaan käyttäytymiseen potilasviiveen lyhentämiseksi.

Liuotushoito annettiin 60 %:lle tutkimuspotilaista. Iäkkäämmät potilaat saivat muita vähemmän liuotushoitoja. Sydäninfarktin epätyypillisempi paikantuminen sekä lääkäriin hakeutumisiin liittyminen vähensivät liuotushoidon käyttöä. Sen sijaan potilaalla edeltäneenä vuonna esiintynyt masentuneisuuteen viittaava oireisto lisäsi sitä.

Akuutin vaiheen yhteydessä 47 %:lla potilaista esiintyi jokin komplikaatio. Komplikaation esiintymistodennäköisyys kasvoi, mikäli potilaalla oli jo aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti tai yleinen valtimonkovettumistauti (ASO-tauti). Komplikaatoriski kasvoi myös, jos potilaalla oli sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana esiintynyt hengenahdistusta tai kyseessä oli alaseinäinfarkti.

Potilaista 28 % lähetettiin sydänsairauden johdosta seurantavuoden aikana invasiivisiin jatkotutkimuksiin. Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen lisäksi kolme potilasta hoidettiin pallolaajennuksella ja 25 ohitusleikattiin. Potilaan iän lisääntyessä jatkoselvittelyihin lähettäminen väheni. Ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneita potilaita lähetettiin Q-aaltoinfarktin sairastaneita useammin jatkotutkimuksiin. Myös potilaat, joilla jo sydäninfarktia edeltäneenä vuonna oli esiintynyt rintakipuulua, pääsivät jatkotutkimuksiin muita herkemmin.

Sydäninfarktin akuutin jakson hoitokustannusten keskiarvoksi saatiin 21 113 mk (3 551 euroa) ja mediaaniksi 17 327 mk (2 914 euroa). Koko sydäninfarktin jälkeisen vuoden hoitokustannusten keskiarvo oli 37 817 mk (6 360 euroa) ja mediaani 23 507 mk (3 954 euroa). Suurimman osan kokonaiskustannuksista muodostivat invasiivisista jatkotutkimuksista ja -hoidoista aiheutuneet kustannukset. Lisääntyneet kokonaiskustannukset yhdistettiin diagnosoitujen sairauksien määrään, potilaan jo sydäninfarktia edeltäneenä vuonna kokemaan oireiluun, ei-Q-aaltoinfarktiin sekä iskemian pitkittymiseen akuutin vaiheen yhteydessä mallin rakenteesta riippuen. Potilaan iän lisääntyessä hoitokustannukset pienenevät.

Kolmen vuoden seurannan aikana potilaille sydänsairauden johdosta kertyneiden hoitopäivien keskiarvoksi saatiin 17,0 (vaihteluväli 4–49 päivää). Hoitopäivien määrän kasvu liittyi diagnosoitujen sairauksien määrän lisääntymiseen, tehtiin invasiivisiin selvittelyihin ja potilaan jo sydäninfarktia edeltäneenä vuonna kokemiin terveydentilaan liittyviin oireisiin.

Seurannan aikana kuoli 23 potilasta, joista viisi jo akuutissa vaiheessa. Miessukupuoli, potilaan ikä, diagnosoitujen sairauksien määrän lisääntyminen ja sydäninfarktin akuutissa vaiheessa todettu sydämen vajaatoiminta yhdistettiin monimuuttujamallissa lisääntyneeseen kuolleisuuteen.

Tutkimus antaa uutta tietoa sydäninfarktipotilaiden hoitohakeutumisesta, hoidon saannista, jatkohoitoonohjauksesta, hoitokustannuksista ja niiden jakautumisesta. Tietoa voidaan hyödyntää suunniteltaessa sydäninfarktipotilaiden hoitoketjuja, mietittäessä hoitovaihtoehtojen kohdentamista eri potilasryhmille ja ennustettaessa hoitokustannuksia. Päivystysjärjestelyiden muuttuminen Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirissä siten, että Seinäjoen keskussairaala yhä suuremmissa määrin vastaa yksin ilta-, yö- ja viikonloppupäivystyksestä, antaa aiheen hoitohakeutumisen- ja hoitopääsyyviiveitä koskevaan lisätutkimukseen.

Avainsanat: akuutti sydäninfarkti, hoitoketju, hoitokustannukset

ABSTRACT

This prospective, clinical longitudinal study aims to examine delays among acute myocardial infarction patients seeking and obtaining treatment, the implementation of treatment and the costs incurred through the illness, and to model the factors causing this using either a linear or logistic multivariate model. The data comprises one hundred (mean age 65 years, 24 women) myocardial infarction patients at the Seinäjoki Central Hospital during the period 1 February–31 July 1996. The follow-up time was 3 years, and costs of treatment were calculated for each patient from the time of first symptoms for one year. Calculation was largely based on activity cost accounting.

Median patient delay was 1.5 hours (taken from the first symptoms to the decision to seek treatment), and consisted mostly of other examined delays (from first symptoms to doctor's examination, to treatment with thrombolytic agent and special care). Expediting the chain of care requires primarily a change in the patient's behaviour to reduce delay.

Thrombolytic therapy was given to 60 % of subjects, with less of this for older patients. Use of thrombolytic therapy was reduced by atypical localization of infarction and extended delay in approaching the doctor. On the other hand symptoms indicative of depression in the previous year increased the use of thrombolysis.

At the acute phase at least one complication occurred in 47 % of patients. The likelihood of complications increased if the patient already had a diagnosis of coronary artery disease, cerebral infarction or arteriosclerosis obliterans (*ASO*). The risk of complications was also elevated in patients suffering breathlessness during the year prior to the myocardial infarction. In addition to the foregoing infarcts of the inferior wall involved complications more often than other.

Of the patients 28 % were referred to invasive treatment due to heart disease during the follow-up year. In addition to angiography, three patients were treated by angioplasty, and 25 underwent coronary bypass operations. Referral to further examinations diminished as patients' age increased. Non-Q-wave infarction patients were referred to further examinations more frequently than Q-wave infarction patients. Patients suffering chest pains during the previous year were referred to further examinations more easily than others.

The average treatment cost for the acute stage of myocardial infarct was FIM 21,113 (EUR 3,551), the median being FIM 17,327 (EUR 2,914). The average cost of treatment for the year after the myocardial infarction was FIM 37,817 (EUR 6,360), and the median FIM 23,507 (EUR 3,954). The majority of the overall costs accrued from invasive follow-up examinations and treatments. Increased overall costs were connected to the number of diagnosed illnesses, symptoms experienced by the patient in the year before myocardial infarction, non-Q-wave infarction and prolongation of ischaemia. In connection with the acute phase depending on the structure of model. As the patient's age increased the treatment costs diminished.

The average number of treatment days per patient due to heart disease in three-year follow-up was 17 (range 4–49). The growth in the number of treatment days was connected to the increase in number of diagnosed diseases, invasive investigations and symptoms connected to the patient's state of health in the year preceding the myocardial infarction.

During the three-year follow-up 23 patients died, five of them already in the acute phase. In the combined multivariate model increased mortality was connected to male sex, patient's age, number of diagnosed diseases, and deficient function of the heart in the acute phase of infarction.

It may be stated that this study has contributed new knowledge on the treatment-seeking of myocardial infarction patients, their obtaining treatment, referral to further treatment, treatment costs and their distribution. Data obtained may be utilized in the planning of chains of care for myocardial infarction patients, in the consideration of targeting of treatment alternatives at different patient groups and in predicting treatment costs. Changes in the emergency arrangements in the South Ostrobothnia health care district in such a way that the Seinäjoki Central Hospital is increasingly responsible for evening, night and weekend treatment merits further research on delays in treatment-seeking and obtaining treatment.

Keywords: acute myocardial infarction, chain of care, costs of care

LYHENTEET JA KÄSITTEET

ADL	päivittäistoiminnot, esim. pyykin peseminen (Activities of Daily Living)
AMI	akuutti sydäninfarkti (Acute Myocardial Infarction)
angioplastia	valtimoiden pallolaajennus
anteriorinen	edessä sijaitseva
ASA	asetyyliisalisyylihapo (acetylsalicylic acid)
ASO-tauti	valtimonkovettumistauti (atherosclerosis obliterans)
BMI	paino-pituus -indeksi (paino jaettuna pituuden neliöllä, Body Mass Index)
CABG	sepelvaltimoiden ohitusleikkaus (Coronary Artery Bypass Grafting)
CCU	sydänvalvontayksikkö (Coronary Care Unit)
CI	luottamusväli (Confidence Interval)
CK	kreatiinikinaasi
CK-MB	kreatiinikinaasin sydänperäinen fraktio
CPAP	jatkuva ylipainehengitys (Continuous Positive Airway Pressure)
CRP	C-reaktiivinen proteiini
CV	rytminsiirto (Cardioversion)
DC	sähköinen rytminsiirto (Direct Current Cardioversion)
DM	sokeritauti (Diabetes Mellitus)
EA	ensiapu
ejektiofraktio	sydäimestä valtimeen työntyneen veren osuus
EKG	sydänsähkökäyrä (ECG, Electrocardiogram)
EPSHP	Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri
exitus	kuolema
HARK-oireet	hengenahdistus- ja rintakipuoireet
IC	sydämen vajaatoiminta (Insufficiencia Cordis)
inferiorinen	alhaalla sijaitseva
insidenssi	ilmaantuvuus, tapaustiheys (= tiettyä ajanjaksona sairastuneiden lukumäärä suhteessa väestön keskimääräiseen lukumäärään samana ajanjaksona)
invasiivinen	toimenpide, jossa mennään tavalla tai toisella elimistön sisään, kardiologiassa yleensä verisuonia pitkin katetrin avulla.
ka.	keskiarvo
koronaariangiografia	sepelvaltimoiden varjoainekuvaus
lateraalinen	sivulla sijaitseva
liuotusviive	viive sydäninfarktin oireiston alusta liuotushoidon aloitukseen
lv	luottamusväli
lääkäriviive	viive sydäninfarktin oireiston alusta ensimmäisen lääkärin tutkimukseen
max	maksimiarvo

Md	mediaani
min	minuutti
min.	minimiarvo
NYHA-luokka	sydänsairauden aiheuttaman toiminnallisen haitan luokitus (New York Heart Association -luokka)
OR	ristitulosuhde (Odds Ratio)
potilasviive	viive sydäninfarktin oireiston alusta siihen, kun potilas teki avunhakupäätöksen (lähti hakemaan apua, soitti ambulanssin)
prevalenssi	vallitsevuus (= sairaiden lukumäärä tietyssä ajankohtana suhteessa väestön lukumäärään vastaavana ajankohtana)
QALY	laatu painotettu elinvuosi (Quality-Adjusted Life-Year); mittayksikkö elämän laadun mittaamiseen; kuolema vastaa arvoa 0 ja täydellinen terveys arvoa 1.
r	korrelaatiokerroin
sairaalaviive	viive sydäninfarktin oireiston alusta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen
SD	keskihajonta (Standard Deviation)
SE	keskivirhe (Standard Error)
SeKS	Seinäjoen keskussairaala = Seinäjoen sairaala
t	tunti
TK	terveyskeskus
vs.	verrattuna (Versus)

SISÄLLYSLUETTELO

1	JOHDANTO	10
2	KIRJALLISUUSKATSAUS	13
2.1	TERVEYDENHUOLLON MARKKINAT JA KUSTANNUSTIETÄMYS	13
2.1.1	<i>MARKKINAMEKANISMI</i>	13
2.1.1.1	MARKKINAMEKANISMI JA TERVEYDENHUOLTO	14
2.1.2	<i>SUOMEN TERVEYDENHUOLLON KUSTANNUSTEN KEHITYS</i>	17
2.1.2.1	KUSTANNUSTEN KASVUN SYITÄ.....	18
2.1.3	<i>LAATU JULKISELLA SEKTORILLA</i>	20
2.1.4	<i>KUSTANNUSLASKENNAN PERUSTEET</i>	22
2.1.5	<i>HINNOITTELUN MERKITYS KILPAILUTEKIJÄNÄ</i>	23
2.1.6	<i>KUSTANNUSLASKENTA HINNOITTELUN APUNA</i>	25
2.1.7	<i>TERVEYDENHUOLTOA KOSKEVAN KUSTANNUSLASKENNAN OMINAISPIIRTEITÄ</i>	25
2.1.8	<i>TOIMINTOPERUSTEISEN KUSTANNUSLASKENNAN SOVELTAMINEN TERVEYDENHUOLTOON</i>	28
2.2	SYDÄNFARKTI	31
2.2.1	<i>SEPELVALTIMOTAUDIN JA SYDÄNFARKTIN ESIINTYVYYS; KUOLLEISUUS</i>	31
2.2.2	<i>SYDÄNFARKTIN PATOFYSIOLOGIA</i>	31
2.2.2.1	SUBENDOKARDIAALINEN JA TRANSMURAALINEN SYDÄNFARKTI	32
2.2.3	<i>SEPELVALTIMOTAUDIN JA SYDÄNFARKTIN VAARATEKIJÄT</i>	33
2.2.3.1	SUKUPUOLI.....	34
2.2.3.2	IKÄ	34
2.2.3.3	PERINNÖLLINEN ALTTIUS	35
2.2.3.4	TUPAKOINTI	35
2.2.3.5	YLIPAINO	36
2.2.3.6	VERENPAINO	36
2.2.3.7	DIABETES JA OIREETON HYPERGLYKEMIA	37
2.2.3.8	SEERUMIN RASVA-ARVOT.....	38
2.2.3.9	MUUT VAARATEKIJÄT	39
2.2.4	<i>DIAGNOOSI</i>	40
2.2.4.1	OIREET JA KLIINISET LÖYDÖKSET	41
2.2.4.2	EKG-MUUTOKSET	41
2.2.4.3	LABORATORIODIAGNOSTIIKKA.....	42
2.2.4.4	ALKUVAIHEEN DIAGNOOSI.....	43
2.2.4.5	EROTUSDIAGNOSTIIKKA.....	44
2.2.5	<i>KOMPLIKAATIOT</i>	44
2.2.6	<i>HOITO</i>	46
2.2.6.1	AKUUTIN SYDÄNFARKTIN HOIDON KEHITYS	46
2.2.6.2	LÄÄKEHOITO.....	48
2.2.6.3	SYDÄNVALVONTAYKSIKÖSSÄ ANNETTU HOITO.....	52
2.2.6.4	INVASIIVISET HOIDOT	53
2.2.7	<i>VIIVEET</i>	55
2.2.7.1	HOITONHAKEUTUMISVIIVE	55
2.2.7.2	LIUOTUSVIIVE	56
2.2.8	<i>SYDÄNFARKTIPOTILAALLE TEHTÄVÄT TUTKIMUKSET</i>	57
2.2.9	<i>SYDÄNFARKTIPOTILAAN ENNUSTE</i>	59
2.3	SEPELVALTIMOTAUDIN JA SYDÄNFARKTIN AIHEUTTAMAT KUSTANNUKSET.....	60
2.3.1	<i>DIAGNOOSIKUSTANNUKSET</i>	62
2.3.2	<i>HOITOAIKA</i>	63
2.3.3	<i>HOIDON KUSTANNUSTEHOIKKUUS</i>	66
2.3.4	<i>SEPELVALTIMOTAUDIN JA SYDÄNFARKTIN AIHEUTTAMIEN KUSTANNUSTEN VÄHENTÄMISEEN TÄHTÄÄVIÄ TOIMIA</i>	68

3	TUTKIMUKSEN TARKOITUS	71
4	TUTKIMUSAINEISTO JA MENETELMÄT	72
4.1	POTILAAT	72
4.2	KUSTANNUSTEN SELVITTÄMINEN.....	76
4.3	TILASTOLLISET MENETELMÄT	78
5	TULOKSET	80
5.1	PERUSTIETOA POTILAISTA.....	80
5.2	AIEMMAT SAIRAUDET	81
5.3	REKISTERÖIDYT SYDÄNFARKTIN VAARATEKIJÄT	82
5.4	SOSIOEKONOMINEN TAUSTA, KOULUTUS, PERHESUHDE JA ASUMINEN	85
5.5	ALKOHOLIN KÄYTTÖ JA LIIKUNTA	86
5.6	PÄIVITTÄINEN SELVIYTYMINEN JA ESIINTYNEET OIREET	87
5.7	KOTIPAIKKAKUNTA, ENSIHOITO JA ETÄISYYDET ERI HOITOPAIKKOIHIN.....	90
5.8	HOITO JA SEN VIIVEET	91
5.9	SYDÄNFARKTIN EKG-MUUTOKSET, KREATIINIKINAASIENTSYMMI- MÄÄRITYS JA ESIINTYNEET KOMPLIKAATIOT	93
5.10	HOITOJAKSON PITUUS, JATKOHOITO JA SELVIYTYMINEN	94
5.11	YHTEYDENOTOT TERVEYDENHUOLLON TOIMINTAYKSIKÖIHIN	95
5.12	SEURANTAKYSELY.....	97
5.13	HOITOKUSTANNUKSET	101
5.14	HOITOPÄIVÄT, INVASIIVISET TUTKIMUKSET JA KUOLLEISUUS KOLMEN VUODEN SEURANNASSA	104
5.15	VIIVEITÄ SELITTÄVÄT MUUTTUJAT.....	105
5.16	LIUOTUSHOITOA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT	107
5.17	KOMPLIKAATIOITA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT	108
5.18	SYDÄMEN JOHDOSTA INVASIIVISIIN JATKOTUTKIMUKSIIN PÄÄSYÄ SELITTÄVÄT MUUTTUJAT	108
5.19	KOKONAISHOITOKUSTANNUKSIA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT	109
5.20	BRUTTOHOITOPÄIVIEN MÄÄRÄÄ KOLMEN VUODEN AIKANA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT	110
5.21	KUOLLEISUUTTA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT	111
6	POHDINTA.....	113
6.1	AINEISTO	113
6.1.1	<i>VÄESTÖN SEPELVALTIMOTAUTISAIRASTAVUUS JA -KUOLLEISUUS ETELÄ- POHJANMAALLA</i>	<i>115</i>
6.2	VIIVEET.....	116
6.2.1	<i>POTILASVIIVE</i>	<i>117</i>
6.2.2	<i>AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ ENSIMMÄISEN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSEEN... ..</i>	<i>119</i>
6.2.3	<i>LÄÄKÄRIVIIVE.....</i>	<i>120</i>
6.2.4	<i>AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ LIUOTUSHOIDON ALOITUKSEEN.....</i>	<i>121</i>
6.2.5	<i>AIKA ENSIMMÄISEN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSESTA LIUOTUSHOIDON ALOITUKSEEN</i>	<i>123</i>
6.2.6	<i>LIUOTUSVIIVE</i>	<i>124</i>
6.2.7	<i>AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN SAAPUMISEEN.....</i>	<i>125</i>
6.2.8	<i>AIKA ENSIMMÄISEN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSESTA SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN SAAPUMISEEN.....</i>	<i>126</i>
6.2.9	<i>VIIVE SAAPUMISESSA SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN</i>	<i>126</i>
6.3	LIUOTUSHOITO	128
6.4	KOMPLIKAATIOT	130
6.5	INVASIIVISET JATKOTUTKIMUKSET	132
6.6	HOITOKUSTANNUKSET	135
6.7	BRUTTOHOITOPÄIVÄT KOLMEN VUODEN SEURANNAN AIKANA SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALASSA	144
6.8	KUOLLEISUUS KOLMEN VUODEN SEURANNAN AIKANA	147

7	JOHTOPÄÄTÖKSET	149
8	TOIMENPIDE-EHDOTUKSET	153
9	YHTEENVETO	157
10	ENGLISH SUMMARY	160
11	KIITOKSET	163
12	LÄHTEET	165
13	LIITTEET	199
13.1	LIITETAULUKOT	199
13.2	LIITELOMAKKEET	229

1 JOHDANTO

Taloustieteellinen tutkimus on nykyään osa terveydenhuollon vaikuttavuuden arviointia. Varsinkin 1990-luvun lamavuosien aikana tämän alan tutkimus lisääntyi, ja terveydenhuollon priorisointikysymykset tulivat ajankohtaisiksi (Niemi P ym. 1995). Lääketieteen käyttämän teknologian kehittyessä ja samalla kallistuessa tulee kustannusten hallinta yhä tärkeämmäksi.

Sairauden hoito voidaan toteuttaa monellakin vaihtoehtoisella tavalla. Annettu hoito riippuu potilaasta, sairauden luonteesta sekä myös käytettävissä olevista resursseista. Yleensä kuitenkin jokin hoito osoittautuu muita paremmaksi ja/tai halvemmaksi. Jollei käytettävissä ole riittävää kustannustietoa, emme ole perillä erilaisiin hoitoprosesseihin liittyvistä taloudellisista tekijöistä, vaikka muutoin tuntisimmekin prosessin kulun perusteellisesti. Hoitokustannusten selville saaminen edellyttää myös kustannusvaihtelua aiheuttavien syiden tuntemista. Kustannusvaihtelu voidaan jakaa yleiseen ja erityiseen vaihteluun. Yleinen vaihtelu liittyy tarkasteltavan ilmiön tai prosessin luonteeseen ja on satunnaista, eikä siihen voi vaikuttaa muuttamatta itse prosessia. Erityinen vaihtelu voidaan liittää johonkin vaikutettavissa olevaan syyhyn. Yleisimmin käytetty keino kustannusvaihtelun tarkasteluun on rakentaa taloudellinen malli, jonka avulla eri tekijöiden vaikutusta kustannuksiin voidaan arvioida. (Linnakko E 1994) Hyvä kustannustietämys tekee mahdolliseksi vertailla eri hoitomuotoja, niiden hintoja ja hintoihin vaikuttavia tekijöitä. Hintatietämystä tarvitaan lisäksi terveystalouden kilpailuttamisessa. Kilpailun uskotaan parantavan voimavarojen kohdentamista mahdollisimman tehokkaalla tavalla, lisäävän vaihtoehtoisten palvelutuottajien tarjoamien palvelujen tason paranemista ja nostavan tuottavuutta. Kilpailun avulla uskotaan myös voitavan karsia kustannuksia.

Sepelvaltimotautia sairastaa Suomessa n. 300 000 potilasta, ja se on maassamme edelleen yleisin kuolinsyy. Sepelvaltimotaudin ja sen komplikaationa esiintyvän sydäninfarktin hoito vaatii huomattavia taloudellisia panoksia, ja sairaus aiheuttaa runsaasti myös epäsuoria kustannuksia mm. sairauslomien johdosta. Vuonna 1992 kaikkien yli 35 vuotta täyttäneiden osalta sepelvaltimotaudin välittömien hoitokustannusten ja välillisten tuotantomenetysten arvioitiin olevan 14,3 miljardia markkaa (Kiiskinen U ym. 1995). Ikävakioitu sepelvaltimotautikuolleisuus on maassamme viime vuosikymmenien aikana selvästi vähentynyt. Tämä selittyy sairastuvuuden vähenemisellä ja kohtausten vähäisemmällä tappavuudella. Kokonaiskuolleisuuden pieneneminen on kuitenkin ollut vähäisempää. (Reunanen A ym. 1991, Pyörälä K 1994, Huttunen JK ja Valkonen T 1995, Kuulasmaa K 2000) Väestön ikääntymisen johdosta sepelvaltimotaudin aiheuttaman sairaalahoidon tarpeen todettiin 1980-luvulla jopa lisääntyneen. Erityisesti tämä oli havaittavissa tarkasteltaessa yli 75-vuotta täyttäneitä naisia. (Palomäki P ym. 1993) Sairauden ikävakioidun esiintyvyyden väheneminen nuoremmassa ikäluokissa ei siis automaattisesti merkitse hoidon

kysynnän ja hoitokustannusten pienenemistä, vaikka se aiheuttaakin yleensä yhteiskunnallisten kokonaiskustannusten vähenemistä. Jotta myönteinen kehitys sepelvaltimotaudin esiintyvyyden vähenemisessä jatkuisi tulevaisuudessakin, tarvitaan sekä ehkäisevien toimenpiteiden tehostamista että hoidon ja kuntoutuksen kehittämistä.

Tämän tutkimuksen tavoitteena oli pyrkiä selvittämään akuutin sydäninfarktin hoitoketjun toimivuutta ja sydäninfarktipotilaiden hoitokustannuksiin vaikuttavia tekijöitä Etelä-Pohjanmaalla. Sydäninfarktipotilaan hoidon tarkasteleminen hoitoketjuna on perusteltua, sillä kyseessä on kansanterveydellisesti merkittävä sairaus, jolla on selviä vaikutuksia myös yksilön toimintaan (Pelttari L 1999). Etelä-Pohjanmaan alueella erikoissairaanhoidosta huolehtii Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin kuntayhtymä. Sen omistuksessa ja hallinnassa on Etelä-Pohjanmaan keskussairaala, johon kuului vuonna 1996 Seinäjoen sairaala, Härmän sairaala, Ähtärin sairaala, Järvisseudun sairaala ja Kuivasjärven sairaala. Yhdessä Vaasan sairaanhoitopiirin kuntayhtymän kanssa Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin kuntayhtymä ylläpitää myös Selkämeren sairaalaa. Sisätautipotilaille oli sairaansijoja Ähtärin ja Härmän sairaalassa sekä Seinäjoen sairaalassa vuonna 1996 yhteensä 185. Kuntayhtymään kuuluu kaikkiaan 27 jäsenkuntaa, joiden omistuksessa on yhteensä 18 terveyskeskusta tai terveyskeskuskuntayhtymää. Tässä tutkimuksessa Seinäjoella sijaitsevaa sairaalaa nimitetään Seinäjoen keskussairaalaksi. Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin menot olivat vuonna 1996 yhteensä noin 760 miljoonaa markkaa, josta sisätautien tulosyksikön osuus (sis. Härmän, Ähtärin ja Seinäjoen sairaalan sisätautiosastot) oli 9,7 % eli 74 miljoonaa markkaa. (Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin kuntayhtymäkertomus 1996)

Vuoden 1996 alussa Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin kuntayhtymään kuuluvien kuntien kokonaisväkiluku oli 201 004. Vuoden 1995 lopulla yli 64-vuotiaiden asukkaiden osuus kuntien asukasluvusta vaihteli välillä 8,7–24,3 %. Se oli pienin Nurmossa ja suurin Karijoella. Yli 64-vuotiaita koko Etelä-Pohjanmaan väestöstä oli 16,6 %. (Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin tilastokirja 1995; julkaistu 1996) Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin sairaaloissa hoidettiin vuonna 1996 kaikkiaan 27 494 potilasta, joille muodostui yhteensä 39 989 hoitajaksoa ja 271 381 hoitopäivää. Samana vuonna Seinäjoen keskussairaalan sisätautiosastoilla oli yhteensä 5 678 hoitajaksoa, joista kertyi 34 029 hoitopäivää. Akuutin sydäninfarktin johdosta hoidettiin 366 potilasta (6,4 % sisätautiosastojen hoitajaksoista ja 9,5 % hoitopäivistä), uusiutuvan sydäninfarktin johdosta 32 potilasta (0,6 % sisätautiosastojen hoitajaksoista ja 0,9 % hoitopäivistä) ja sydäninfarktin tuoreen komplikaation johdosta kolmea potilasta. Seinäjoen keskussairaalan ensiavussa tutkittiin vuonna 1996 sisätautipotilaina 5 931 potilasta. Sydäninfarktipotilaiden osuus oli 6,8 % päivystyspoliklinikalla käyneistä sisätautipotilaista ja 2,1 % koko päivystyspoliklinikan (18 790 potilasta) potilaista. Ensiapupäivystyksen kautta sisätautiosastoille tuli 55 % potilaista. Keskimääräinen hoitajakson pituus Seinäjoen keskussairaalan sisätautiosastolla vuonna 1996 oli 6,6 vuorokautta. Sydänvalvontayksikössä hoidettiin 1 118 potilasta, joista kuoli 96.

Keskimääräisen hoitajakson pituus sydänvalvontayksikössä oli 1,9 vuorokautta. Keskimääräiseksi hoitopäiväkustannuksiksi Seinäjoen keskussairaalan ja Härmän sairaalan sisätautiosastoilla vuonna 1996 ilmoitettiin 1 268 mk ja yhden hoitajakson kustannukseksi 8 396 mk. (Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin kuntayhtymäkertomus 1996; julkaistu 1997, Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin potilasrekisteri)

Tutkimuksen avulla pyrittiin löytämään vastauksia seuraaviin kysymyksiin: 1) Kuinka nopeasti sydäninfarktiin sairastuneet potilaat hakeutuivat ja pääsivät ensihoitoon, saivat mahdollisesti liuotushoidon ja saapuivat Seinäjoen keskussairaalaan, ja mitkä tekijät vaikuttivat hoitohakeutumisen- ja hoitopääsyviiveisiin? 2) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaan liuotushoidon saantiin? 3) Mitkä tekijät vaikuttivat komplikaatioiden esiintymiseen sydäninfarktin akuutissa vaiheessa? 4) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaiden invasiivisiin jatkotutkimuksiin pääsyyn? 5) Paljonko olivat sydäninfarktin akuutin vaiheen ja sitä seuranneen vuoden hoitokustannukset yhteensä? (Akuutilla vaiheella tarkoitetaan ajanjaksoa sydäninfarktin oireiston alkamisesta Seinäjoen keskussairaalaan poistumiseen tai terveyskeskukseen jatkohoitoon siirtymiseen.) 6) Miten kustannukset muodostuivat, ja mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktin koko vuoden hoitokustannuksiin? 7) Paljonko potilaille kertyi kolmen vuoden seurannassa sydänsairauden johdosta hoitopäiviä Seinäjoen keskussairaalaan, ja mitkä tekijät vaikuttivat hoitopäivien määrän kasvuun? 8) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaiden kuolleisuuteen kolmen vuoden seurannan aikana?

Etsittäessä esim. liuotushoidon saantiin vaikuttaneita tekijöitä haluttiin retrospektiivisesti selvittää, vaikuttiko vaikkapa sukupuoli, ikä, koulutus tai tupakointi liuotushoidon saantiin. Tarkasteltiin siis myös, oliko sellaisillakin tekijöillä, joilla ei lääketieteellisesti pitänyt olla mitään vaikutusta liuotushoidon saantiin, kuitenkin ollut vaikutusta liuotushoidon käyttöön. Tutkimuksen avulla ei pyritty määrittämään sydäninfarktipotilaiden eri hoitomuotojen hyötykustannussuhteita vaan tarkasteltiin, saivatko kaikki potilaat hoitoa tasavertaisesti, analysoitiin hoitokustannuksia ja pohdittiin niihin vaikuttavia tekijöitä sekä potilaiden selviytymistä.

Kirjallisuuskatsauksen ensimmäisessä osiossa pohditaan terveystaloustieteen merkitystä, terveydenhuollon kustannuskehitystä ja kustannuslaskennan soveltuvuutta terveydenhuoltoon. Toisessa osiossa käsitellään sepelvaltimotautia ja sydäninfarktia. Lopuksi tarkastellaan sepelvaltimotautia ja sydäninfarktia koskevaa taloustieteellistä tutkimusta.

2 KIRJALLISUUSKATSAUS

2.1 TERVEYDENHUOLLON MARKKINAT JA KUSTANNUSTIETÄMYS

2.1.1 MARKKINAMEKANISMI

Markkinakäsitteellä tarkoitetaan mekanismeja, jossa kysyjä ja tarjoaja neuvottelevat jonkin hyödykkeen myymisestä ja ostamisesta. Jos neuvottelut päätyvät yhteisymmärrykseen vaihdannan ehdoista, tavara tai palvelu myydään sovitulla hinnalla. Tehokas vaihdanta edellyttää kilpailevia markkinoita, jotka takaavat tavaran tai palvelun korkean laadun ja tuotantokustannuksiin nähden mahdollisimman alhaisen hinnan. Kilpailun uskotaan johtavan rajallisten voimavarojen mahdollisimman tehokkaaseen kohdentumiseen ja käyttöön. (Pekurinen M 1997)

Täydellisen kilpailun vallitessa hyödykkeen hinta muodostuu markkinoilla kysynnän ja tarjonnan mukaan. Tällaisen tilanteen edellytys on, että markkinoilla on lukuisia yrityksiä, jotka myyvät samanlaisia tuotteita ja ovat täydellisesti perillä kaikkien muiden yritysten tuotteista ja hinnoista. Yritykset pyrkivät suurimpaan mahdolliseen voittoon. Saatavilla oleva teknologia oletetaan sekä kaikkien alalla toimivien että alalle aikovien yritysten käyttöön. Alalle tulolle ja alalta poistumiselle ei ole rajoitteita. Samoin ostajia on monia, ja he tietävät tarkasti myytävien hyödykkeiden hinnan ja laadun. (Ylä-Liedenpohja J 1993, Pekkarinen J ja Sutela P 1996, Tuomala M 1997)

Täydellisen kilpailun tasapainoon liittyy tehokkuusominaisuus. Koska täydellisen kilpailun vallitessa yksittäinen yritys ei kykene vaikuttamaan hyödykkeen hintaan, se muodostuu jokaisessa yrityksessä viimeksi tuotetun yksikön osalta samaksi kuin hyödykkeen rajakustannus (so. kokonaiskustannusten lisäys, kun tuotantoa lisätään yhdellä yksiköllä). Näin kuluttajan maksama hinta vastaa jokaisessa yrityksessä viimeisen tuotetun yksikön vaatimien voimavarojen arvoa vaihtoehdoissa käytössä (esimerkiksi tuottoa pääomamarkkinoilla) eli marginaalista kansantaloudellista kustannusta. Samalla hinta vastaa arvoa, jonka kuluttaja haluaa maksaa viimeiseksi ostamastaan yksiköstä. Näin ollen hinta kuvastaa myös kansantaloudellista rajaetuutta eli ostetun hyödykkeen rajaetuutta jokaisen kuluttajan kannalta. (Ylä-Liedenpohja J 1993) Täydellinen kilpailu johtaa siihen, että yhteiskunnan rajalliset voimavarat kohdistuvat hyvinvoinnin kannalta tehokkaimmalla tavalla eli kyseessä on ns. Pareto-tehokas tilanne. Tällöin yhdenkään henkilön asemaa ei voida parantaa huonontamatta samalla jonkun toisen asemaa. (Tuomala M 1997)

2.1.1.1 MARKKINAMEKANISMI JA TERVEYDENHUOLTO

Terveydenhuollon markkinat eivät täytä täydellisiltä markkinoilta vaadittavia ominaisuuksia. Ensinnäkin terveystalvveluja käyttävien kuluttajien saama informaatio on epätäydellistä. He eivät tiedä tulevaa terveystalvvelujen tarvettaan, sillä yksilön sairastumista on vaikea ennakoida. Sairaudesta aiheutuvat menot saattavat muodostua myös yksilön kannalta ylivoimaisiksi. Epävarmuus synnyttää vakuutusmarkkinat. Pakolliseen ja keskitetysti järjestettyyn julkiseen vakuutusjärjestelmään liitetään usein skaalaetuja, jolloin vakuutusmaksulisät (esimerkiksi vakuutuslaitoksen hallintomenojen peittämisestä ja mahdollisen voiton tavoittelusta aiheutuvat lisät) jäävät pienemmiksi. Pakollisuus vähentää niin ikään vakuutettujen epätoivottua valikoitumista (adverse selection). Vakuutettavat pystyvät monesti itse arvioimaan paremmin sairastumisriskinsä ja tulevan terveydenhuoltopalveluiden käytön tarpeensa kuin vakuuttaja. Yksityisesti järjestetyn, vapaaehtoisen vakuutuksen ollessa kyseessä adverse selection -ilmiön johdosta pienimmän riskin vakuutettavat jättäytyvät vakuutuksen ulkopuolelle ja muiden vakuutusmaksut kasvavat. Adverse selection -ilmiötä voidaan toki vähentää hintadiskriminoinnilla, jolloin vakuutuksen hinta riippuu yksilön riskin suuruudesta. Tällöin vakuutuksen hinta korkean riskin vakuutetuilla (esimerkiksi vanhuksilla ja vammaisilla) voi kuitenkin muodostua niin suureksi, ettei kaikilla halukkailla ole varaa ottaa sitä. Se, koetaanko kuvatanlainen tapaus yhteiskunnassa ongelmaksi vai ei, riippuu ulkoisista vaikutuksista eli siitä, kuinka paljon yhteiskunnan jäsenet välittävät toistensa mahdollisuuksista käyttää terveydenhuoltopalveluita. Kaikkiin vakuutusmuotoihin liittyy moraalinen vaara (moral hazard), eli vakuutus saattaa muuttaa kuluttajan ja/tai palveluiden tuottajan käyttäytymistä johtaen rajallisten voimavarojen epätarkoituksenmukaiseen käyttöön ja kohdentumiseen. Tämä synnyttää yhteiskunnallisia hyvinvointitappioita. (VATT-keskustelualoitteita 1995, Lehto E 1997, Sintonen H ym. 1997, Tuomala M 1997, Deber R ym. 1999)

Terveyteen ja terveystalvvelujen käyttöön liittyy ulkoisvaikutuksia eli eksternaliteetteja. Näillä tarkoitetaan hyödykkeen tuottamisesta tai kuluttamisesta aiheutuvia myönteisiä tai kielteisiä vaikutuksia muihin yrityksiin tai yksilöihin. Ulkoisten hyötyjen ollessa kyseessä yhteiskunnallinen rajahyöty on yhteiskunnallista rajakustannusta suurempi. Ulkoisten haittojen tapauksessa tilanne on päinvastainen. Yhteiskunnallista kokonaishyötyä voidaan lisätä kannustamalla ulkoista hyötyä ja/tai hillitsemällä ulkoista haittaa aiheuttavien hyödykkeiden kulutusta. Esimerkkinä edellisestä voidaan mainita ilmaisen rokotuksen avulla pysäytetty epidemia ja jälkimmäisestä tupakkaverot, jonka avulla pyritään vähentämään tupakoivien määrää ja samalla sekä heidän itselleen että sivullisille aiheuttamia haittoja. (VATT-keskustelualoitteita 1995, Sintonen H ym. 1997, Tuomala M 1997). Lisäksi terveyteen ja terveydenhuoltoon liittyy välittämiseen perustuvia ulkoisvaikutuksia, kuten huoli yksilöiden terveydentilasta ja terveyden jakautumisesta sekä huonon terveyden aiheuttamasta taloudellisesta taakasta ja sen jakaantumisesta yksilöiden, ryhmien ja alueiden kesken. Oikeudenmukaisuusajattelu pohjautuu yhteiskuntaa koskeviin teorioihin tai ideologioihin (Tuomala M 1997, Lillrank P 1998), eikä se läheskään aina ole

selitettävissä ulkoisvaikutusten avulla. Terveysthuollossa oikeudenmukaisuuteen pyrkiminen voi tapahtua tehokkuuden kustannuksella eli ajaudutaan tilanteeseen, jossa väestön terveydentila on kaiken kaikkiaan huonompi kuin tilanteessa, jossa oikeudenmukaisuutta ei ajeta (Sintonen H ym. 1997).

Terveyspalvelujen tarjoajalla on usein niiden kysyjää suurempi tietämys potilaan tarpeista (terveydentilasta) ja tarpeen tyydyttämiseksi tarjolla olevista palveluista ja niiden vaikutuksista. Potilailla ei yleensä myöskään ole tietämystä palveluihin liittyvistä kustannuksista. Tätä tiedon epätasaista jakautumista terveysthuolujen tarjoajan ja kysyjän kesken sanotaan tiedon epäsymmetriaksi. Tämä synnyttää ns. agenttisuhteen, jolloin lääkäri toimii ikään kuin potilaan valtuuttamana pyrkien maksimoimaan hänen hyvinvointinsa. Terveysthuolujen kollektiivinen rahoitus ja julkinen tuotanto merkitsevät sitä, että toimiessaan potilaan agenttina lääkäri päättää yhteisten voimavarojen kohdentumisesta. Optimaalisesti toimiessaan (täydellinen agenttisuhte) hänen tulisi ottaa huomioon potilaansa hyvinvoinnin lisäksi myös yhteiskunnan edut. Vääristyessään agenttisuhte voi aikaansaada tarjoajien luomaa kysyntää ja palvelujen säännöstelyä. (VATT-keskustelualoitteita 1995, Lehto E 1997, Sintonen H ym. 1997)

Vapaat markkinat edellyttävät, että uusien yrittäjien tulo alalle ei ole rajoitettua. Terveysthuollon ammattien harjoittaminen on kuitenkin luvanvaraista. Lupamenettelyn avulla pyritään vähentämään terveysthuolujen käyttäjien riskejä, nostamaan yksittäisten työntekijöiden työsuoritteiden laatua sekä vähentämään laadun vaihtelua. Terveysthuollossa vallitsee myös muunlaista säätelyä, esimerkkinä mainittakoon markkinoille tulevien uusien lääkkeiden testaus. Vastaavanlaista lakisääteistä testausta ei kuitenkaan vaadita kaikille terveysthuollon toimenpiteille tai menetelmille (esimerkiksi uusi leikkaustekniikka). Tällainen yhden hoitomuodon tiukka säätely muihin nähden voi aiheuttaa tehottomuutta. Myös terveysthuollon palkat määräytyvät keskitettyjen palkkaneuvottelujen pohjalta, mikä osaltaan vaikeuttaa kilpailun toteutumista. (Pekurinen M 1994, Sintonen H ym. 1997)

Suomen terveysthuoltojärjestelmässä on lisäksi sille kuuluvia ominaispiirteitä, joiden uskotaan osaltaan rajoittavan kilpailua. Näihin kuuluu ennen kaikkea sairaanhoitopiirien alueellinen monopoliasema, kuntien pakkojäsenyys sairaanhoitopiirissä ja niiden velvollisuus rahoittaa sairaanhoitopiirin mahdolliset tappiot. (Pekurinen M 1994, VATT-keskustelualoitteita 1995, Pekurinen M 1997, Vohlonen I ym. 1999) Kilpailutilanteen kannalta myös kunnallisten luottamushenkilöiden rooli on kaksijakoinen, sillä terveysthuolujen tilaajien edustajat voivat istua tuottajien hallintoelimissä. Asiakkaiden ja potilaiden heikko valinnanvapaus heikentää niin ikään kilpailun toteutumismahdollisuuksia. (VATT-keskustelualoitteita 1995, Pekurinen M 1997)

Suomen julkisen sektorin erityisvelvoitteisiin kuuluu tuottaa myös palveluita, joita kannattavuutta ja kilpailukykyä ajava yksityinen sektori ei tuota. Lisäksi julkisen sektorin erityisvelvoitteisiin kuuluvat mm. päivystystoiminnan

ylläpitäminen, poikkeusoloihin varautuminen, ennaltaehkäisyn järjestäminen, sairaankuljetuksesta vastaaminen, opetus-, tutkimus- ja kehittämistoiminnan ylläpito, laadunvarmistustoiminta sekä kuolinsyyselvitykset ja obduktiotoiminta. (Keski-Suomen sairaanhoitopiiri 1992) Tällainen toiminta, jolla sinänsä ei ole markkinoita, edellyttää määrärahoja, henkilöstöä sekä erityistiloja ja -laitteita, joiden kustannukset on otettava huomioon muiden palvelujen hinnoittelussa (Pekurinen M 1997).

Suomalaiselle terveydenhuoltojärjestelmälle on myös ominaista, että julkisessa virassa olevat lääkärit harjoittavat virkansa ohella myös yksityisvastaanottoa. Kilpailun kannalta tätä järjestelyä on kritisoitu siksi, että yksityinen sektori saa kilpailuedun julkiseen sektoriin nähden, sillä julkinen sektori maksaa lääkärin peruspalkan, kustantaa ammatillisen koulutuksen ja osallistuu lääkärin eläkekustannuksiin. Lääkäreiden kaksoisrooli voi aiheuttaa myös molempien sektoreiden vajaakäyttöä. (Vohlonen I ym. 1999)

Terveyspalvelujen kysyntään liittyvä epävarmuus sekä niiden tuottamiseen ja käyttämiseen liittyvät ulkoisvaikutukset, tarjoajan ja kysyjän välisen tiedon epäsymmetrian aikaansaama agenttisuhde, terveydenhuollon työvoiman lisensointi ja muun terveydenhuollon sääntely sekä oikeudenmukaisuusnäkökohtien huomioon ottaminen ovat osaltaan vaikuttaneet tapaan, jolla terveydenhuolto on organisoitu ja jolla sen rahoitus on järjestetty. Ideaalista markkinatalousmallia ei voida suoranaisesti soveltaa terveydenhuoltoon. Näin ollen ei myöskään ole olemassa perinteistä tarjontakäyrää, joka osoittaisi tarjottavien hyödykkeiden ja hinnan välisen suhteen. (Sintonen H ym. 1997)

Vaikka terveydenhuollossa on monia piirteitä, joiden vaikutuksesta kilpailun toteutumisedellytykset heikkenevät, katsotaan kilpailusta kuitenkin koituvan selvästi enemmän hyötyjä kuin haittoja. Sen uskotaan parantavan voimavarojen käyttöä siten, että se lisää vaihtoehtoisten palvelutuottajien määrää, nostaa tuottavuutta ja karsii kustannuksia. Näin terveyspalvelujen hintojen uskotaan laskevan, ja olemassa olevilla voimavaroilla katsotaan voitavan hoitaa useampia potilaita hoidon laadun kärsimättä. Kilpailun uskotaan vähentävän paineita julkisen sektorin laajentamiseen. Lisäksi tuottajat joutuvat kilpailun johdosta reagoimaan nopeammin ostajien ja käyttäjien tarpeisiin. Kilpailun haittapuoliksi katsotaan mahdollinen byrokratian lisääntyminen ja kustannusten korostuminen laadun kustannuksella. Myös väestön eriarvoisuus saattaa jossain määrin lisääntyä kilpailevien markkinoiden johdosta. Kilpailun on arveltu myös korostavan lyhytnäköistä taloudellisuutta ja lisäävän päällekkäistä palvelutarjontaa. (Pekurinen M 1994, Lehto E 1997, Pekurinen M 1997, Vohlonen I ym. 1999)

Kilpailun asemaa Suomen terveydenhuoltojärjestelmässä on arveltu voitavan lisätä eriyttämällä palveluiden tilaaja ja tuottaja toisistaan, tekemällä tarkka jako näiden välillä ja lisäämällä potilaskohtaista valinnanvapautta. Yhdeksi kilpailumahdollisuuksia lisääväksi keinoksi onkin luotu ns. Tilaaja–tuottajamalli,

jossa yleensä yksittäinen kunta tilaa palveluja joko omasta tai toisesta sairaanhoitopiiristä tai yksityiseltä sektorilta (Virkkunen P ym. 1993, VATT-keskustelualoitteita 1995, Vohlonen I ym. 1999). Suomen kunnat ovat väestöpohjaltaan keskimäärin hyvin pieniä, mikä vaikeuttaa niiden toimimista yksittäisinä tilaajaorganisaatioina. Väestöpohjan tulisi olla riittävän suuri, jotta tilaajaorganisaatio kykenisi hoitamaan palveluiden kysynnän satunnaisvaihtelusta johtuvat taloudelliset riskit ja niiden tasaamisen. Tilaajalla tulisi myös olla riittävä tietotaito asianmukaisten palvelujen ostamiseen. Tämä vaatisi kuntien liittymistä erillisiksi ostajaorganisaatioiksi. (Seies ER 1992, Pekurinen M 1997) Julkisten palvelujen tuottajilta tulisi poistaa myös kaikki erityisvelvoitteet, ja niiden hoitaminen tulisi siirtää palveluiden tilaajien (kuntien) tehtäväksi, jotta palveluiden tuottajana toimiva julkinen sektori voisi tasaväkisesti kilpailla yksityisen sektorin kanssa (Pekurinen M 1997). Toisena terveydenhuoltoon soveltuvana kilpailumallina on esitetty ns. palveluseteliä, jolloin asiakkaalle annetaan erillinen, tiettyä rahasummaa vastaava seteli, jolla hän voi hankkia terveyspalvelut parhaaksi katsomastaan paikasta (VATT-keskustelualoitteita 1995).

2.1.2 SUOMEN TERVEYDENHUOLLON KUSTANNUSTEN KEHITYS

Terveydenhuollon menot ja niiden osuus bruttokansantuotteesta (BKT) ovat viime vuosikymmenien aikana kasvaneet lähes poikkeuksetta kaikissa läntisissä teollisuusmaissa. Terveydenhuoltomenojen osuus BKT:sta on tosin viime vuosina kääntynyt jopa hienoiseen laskuun, vaikka terveydenhuollon kokonaismenot ovat edelleen kasvaneet. Vuonna 1998 kokonaismenot Suomessa olivat 47,4 miljardia markkaa. (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim r.y:n koolle kutsuman priorisointineuvottelukunnan kannanotto 1999).

Suomessa terveydenhuoltomenojen osuus BKT:sta oli vuonna 1950 vajaa 3 % (Maljanen T ja Vinni K 1986), vuonna 1980 6,5 %, vuonna 1992 9,1 % ja vuonna 1998 7,0 % (Terveyspalvelujen kustannukset ja rahoitus Suomessa 1960–98). Pohjoismaissa niiden osuus oli vuonna 1994 keskimäärin 7,0 %, OECD:n eurooppalaisissa jäsenmaissa 9,3 % mutta Yhdysvalloissa peräti 14,2 %. 1970-luvulla Suomen BKT-osuuden hitaampi kasvu (0,8 %) verrattuna OECD:n eurooppalaisiin jäsenmaihiin (2,0 %) johtui pääasiassa henkilöstökulujen alhaisemmasta tasosta. (Martikainen T ja Uusikylä P 1997). Suomen terveydenhuoltomenojen BKT-osuus on pitkällä aikavälillä ollut OECD-maiden keskitasoa, mutta 1990-luvun viimeisimpinä vuosina se on laskenut kaikkein matalaosuusisimpien OECD-maiden joukkoon (OECD Health Data 2000).

Vuonna 1964 voimaan tulleen sairausvakuutuslain myötä yhteiskunta alkoi sairastuvien kustannusten rahoitukseen, mikä aiheutti aluksi voimakkaan julkisen sektorin rahoittamien terveydenhuoltomenojen kasvun (Maljanen T ja Vinni K 1986). Vuonna 1960 julkisen rahoituksen osuus terveydenhuoltomenoista oli noin

58 % ja vuonna 1980 79,6 %. Sittemmin ko. osuus on pysynyt lähes ennallaan tai pikemminkin laskenut lievästi. Vuonna 1998 julkisen rahoituksen osuus oli 76,2 %. (Terveyspalvelujen kustannukset ja rahoitus Suomessa 1960–98) Pohjoismaissa julkisen rahoituksen osuus vuonna 1992 oli keskimäärin 85,4 % ja OECD-maissa 76,2 %. Pohjoismaista julkisen rahoituksen osuus oli suurin Norjassa ja pienin Suomessa. (Martikainen T ja Uusikylä P 1997).

Julkisten menojen vähentämiseen tähdännyt valtionosuusuudistus astui voimaan vuonna 1993. Sen johdosta palvelujen tuotantokustannuksissa tapahtuvat nousut tai laskut alkoivat omalta osaltaan joko rasittaa tai parantaa kunnan taloutta. Kuntien velvollisuudeksi jäi edelleen huolehtia kuntalaisten terveydenhuoltopalveluista, mutta itse parhaaksi katsomallaan tavalla, esimerkiksi ostamalla palvelut yksityisiltä palvelujen tuottajilta. Uudistuksen jälkeen kuntien itsemäärämisoikeus lisääntyi. Kunnat alkoivat tällöin saada valtion rahoitusta laskennallisesti väestömäärän, ikärakenteen, työttömyysasteen, asukkaiden sairastavuuden, asukastiheyden ja pinta-alan mukaan eivätkä takautuvasti (menoperusteisesti) terveydenhuoltoon käyttämiensä menojen mukaan. Uudistuksen avulla pyrittiin lisäämään tuottajien välistä kilpailuttamista ja saavuttamaan säästöjä. (Virkkunen P ym. 1993, Hänninen S ym. 1995, VATT-keskustelualoitteita 1995, Valtakunnallinen suunnitelma sosiaali- ja terveydenhuollon järjestämisestä vuosina 1999–2000; 1998, Sosiaali- ja terveysministeriö 1999) Valtionosuusuudistuksen jälkeen kuntien terveydenhuoltomenojen alueellisten erojen on todettu jonkin verran vähentyneen (Häkkinen U, Laukkanen M 1999). Kuitenkin asukaskohtaisissa sosiaali- ja terveydenhuollon nettokustannuksissa voitiin vielä vuonna 1997 todeta huomattavia kuntakohtaisia eroja (Sosiaali- ja terveysministeriö 1999). Nykyarvion mukaan noin 35 prosenttia kaikista Suomen terveydenhuollon menoista on kilpailun alaista. Tästä suurin osa muodostuu lääkkeitä koskevasta kilpailusta. (Pekurinen M 1997)

2.1.2.1 KUSTANNUSTEN KASVUN SYITÄ

1960-luvulla julkisen rahoituksen lisääntyttä potilaalta suoraan perittävät maksut alenivat, ja toisaalta samanaikaisesti väestön tulot kasvoivat. Tämä lisäsi terveyspalvelujen kysyntää. Terveyspalvelujen kokonaiskysyntään ovat vaikuttaneet myös väestön määrän kasvu ja ikääntyminen. Niin ikään lääketieteen ja terveydenhuollon kehittyminen ovat lisänneet sekä hoitomahdollisuuksia että ihmisten terveydenhuoltoon kohdistamia odotuksia. Kohonneen koulutustason myötä myös väestön tietoisuus terveydenhuoltopalvelujen käytön merkityksestä on kasvanut. Terveydenhuollon palvelujen käyttö ja kustannukset ovatkin viime vuosikymmenien aikana kasvaneet ennen kaikkea palveluiden saatavuuden lisääntyttä. (Maljanen T ja Vinni K 1986, VATT-keskustelualoitteita 1995)

Viime vuosikymmenien terveydenhuollon menojen kasvua selitetään pitkälti uuden ja kalliin teknologian käyttöönotolla (Tuomala M 1997). Teknisten mahdollisuuksien kasvaessa nopeasti on vaarana se, että sairauksien kulkuun

voidaan puuttua yhä useammin, vaikka lääketieteellisesti potilaan elämän jatkumiselle ei olisikaan suuria toiveita. Tästä syystä terveydenhuollon kokonaiskustannukset voivat kohota nopeasti. (Kekomäki M ym. 1998) Toisin kuin esimerkiksi monella teollisuuden alalla, terveydenhuollon käyttämälle teknologialle on tunnusomaista pikemminkin työtä lisäävä kuin sitä vähentävä ominaisuus. Tämä lisää entisestään myös uuden teknologian käyttöönottoon liittyviä kustannuksia varsinkin, kun otetaan huomioon työvoimakustannusten samanaikainen nousu. (Tuomala M 1997) 1990-luvun alun lamavuodet aiheuttivat kuitenkin terveydenhuollon kokonaismenojen vähenemisen, jolloin teknologian käyttöönoton valvominen, tuottavuusnäkökohtien tutkiminen ja niihin puuttuminen tulivat ajankohtaisiksi (VATT-keskustelualoitteita 1995). Arvioinnin lisäämisen tarvetta perusteltiin julkisen hallinnon strategisen toiminnan tehostamisen välttämättömyydellä (Sinkkonen S ja Kinnunen J 1994).

Terveydenhuollon voimavarojen jaosta päättävät henkilöt eivät aina ole riittävän tietoisia markkinahinnoista. Tällöin markkinamekanismi ei pääse vaikuttamaan terveydenhuoltopalvelujen hinnanmuodostukseen. (Tuomala M 1997) Hoitopäätöksiä tekevät lähinnä lääkärit, jotka eivät ole suoraan ”vastuussa” hoidosta koituvista kustannuksista. Näin ollen hoitopäätöksen tavoitteena voi olla hoidon maksimointi eikä optimointi, mistä puolestaan voi koitua tarpeettomia kustannuksia. (Maljanen T ja Vinni K 1986)

Maassamme on laaja yksimielisyys siitä, että terveydenhuollon saatavuuden tulisi olla yhtäläinen kaikille kansalaisille. Tuloista ja muista seikoista riippumatta jokaiselle tulisi taata vähintään terveydenhuollon minimitaso. Ajatuksen taustalla ovat terveydenhuollon paternalistinen luonne, pyrkimys tasa-arvoon ja terveydenhuollon synnyttämät positiiviset ulkoisvaikutukset sekä julkishyödykkeellisyys. Paternalismilla tarkoitetaan tässä yhteydessä sitä, että yksilöllä ei aina katsota olevan riittävää tietoa tehdäkseen itsensä kannalta parhaita ratkaisuja. (Tuomala M 1997) Omatessaan julkishyödykeominaisuuksia terveydenhuoltoa voidaan käyttää osana yhteiskunnassa vallitsevaa uudelleenjakoa (Tuomala M 1997). Terveydenhuollon kustannusten uskotaan entisestään lisääntyvän väestön vanhetessa. Lisäksi amerikkalaiset tutkijat ovat esittäneet lisääntyvien sosiaalisten ongelmien ja sosiobiologisten epidemioiden (mm. kodittomuus, alkoholismi, huumausaineiden käyttö ja AIDS eli immuunikato) aiheuttavan kustannusten nousua. (Pane GA ja Taliaferro EH 1994)

Suomalaisen tutkimuksen mukaan terveystalvelujen käyttö lisääntyy iän myötä. Myös omalääkärijärjestelmä, samana käyntikerrasta toiseen pysyvä lääkäri ja potilaan huonoksi kokema terveydentila ovat tilastollisesti merkitseviä muuttujia lääkäri-, terveydenhoitaja- ja sairaalapoliklinikkakäyntimääriä selitettäessä. Terveydenhuollon kokonaiskäytön kustannuksia selittävät merkitsevästi potilaan korkea ikä, yksinasuminen, huonoksi kokema terveydentila ja toimintakyvyn rajoitukset. Kokonaiskustannukset ovat suuremmat miehillä kuin naisilla. Suuri osa terveystalvelujen aiheuttamista kustannuksista kohdentuu pienelle joukolle potilaita. (Noro A ym. 1999)

Jotta terveydenhuollon kustannusten nousuun voitaisiin puuttua, tulisi tuntea kustannusten taustalla olevat tekijät. Näiden tekijöiden löytäminen vaatii kehittyneempää kustannuslaskentaa. Kustannusten kohdentaminen tulee tehdä suoritekohtaisesti ja tämän jälkeen on analysoitava kustannusten kasvuun eniten vaikuttaneet tekijät sekä tutkittava mahdollisuudet puuttua niihin. Tarkka todellisten kustannusten selvittäminen lisää hintakilpailun ja näin todellisten markkinoiden syntyminen mahdollisuutta myös terveydenhuollon piirissä ja parantaa osaltaan teknistä tehokkuutta. (Kekomäki M 1998) Teknisellä tehokkuudella (tai kustannustehokkuudella) tarkoitetaan maksimituotoksen aikaansaamista annetuilla tuotantopanoksilla tai tietyn tuotoksen tuottamista kustannukset minimoiden (Clewer A ja Perkins D 1998) Kustannusrakenteen yksityiskohtaisempi tunteminen parantaa myös mahdollisuuksia ennustaa terveydenhuollon kokonaiskustannusten tulevia muutoksia (Sephton M ja Ward T 1990).

2.1.3 LAATU JULKISELLA SEKTORILLA

Julkisen sektorin arviointi lisääntyi 1990-luvulla koko sektorin toimintarakenteen muuttuessa. Vallan käyttö siirtyi enenevässä määrin keskushallinnosta kunnille. Samalla muuttui poliittinen makroympäristö vakaasta kasvun vaiheesta epävarmaan ja nopeasykliseen murrokseen, jota leimasi voimavarojen niukkeneminen sekä kansalaisten lisääntyvät tarpeet ja odotukset. Kilpailun lisääntyessä tehokkuuden ja tuottavuuden arvioinnin lisäksi alettiin terveydenhuollossa kiinnittää entistä enemmän huomiota myös laadullisiin tekijöihin. Kilpailuttomassa tilanteessa palveluorganisaatiolla on yleensä vain vähän motivaatiota tai mahdollisuuksia parantaa palveluidensa laatua. (Sinkkonen S ja Kinnunen J 1994)

Terveyspalvelujen laatu voidaan määritellä siten, että se sisältää asiakkaiden tyytyväisyyden palveluihin, henkilöstön ammattitaidon, kustannusten vähentämisen ja toiminnan tehokkuuden (Øvretveit J 1992). Laajemmin laatua voidaan tarkastella asiakas-, tuotanto-, suunnittelu- ja systeemikeskeisesti. Asiakaslähtöisen palvelujen määritelmän mukaan laatu on palvelun kyky täyttää asiakkaan tarpeet ja odotukset. Laatu ilmenee asiakkaan tyytyväisyytenä (Ylikoski T 1999). Sen tärkeä elementti on, että asiakkaan valintoihin liittyy maksaminen. Maksamalla asiakas lähettää hyödykkeen tuottajalle markkinasignaalin tyytyväisyydestään. Systeemikeskeisessä laadussa tarkasteltava ilmiö on toimitteen asiakkaassa aikaansaama tarpeentyydytyksen suhde muiden tahojen tuottamiin muihin tarpeisiin nähden. Erilaisilla laatuäkemyksillä saattaa olla toisiinsa nähden rajoittavia vaikutuksia. Esimerkiksi asiakaskeskeinen laatu saattaa rajoittaa tuotokeskeisen laadun suorituskyvyn maksimointia ja systeemilaatu yksittäisen asiakkaan tyytyväisyyden maksimointia. (Lillrank P 1998)

Suunnittelu- ja suorituskykykeskeinen laatu voidaan yleensä arvottaa markkinahinnoin. Asiakas- ja systeemikeskeisen laadun arvo muodostuu pääosin epäsuorasti. Laatu kustannuksilla voidaan käsittää kaikki ne kustannukset, jotka syntyvät, kun asioita ei tehdä ensimmäisellä kerralla oikein. Laatu kuitenkin lisää hyödykkeen hyötyominaisuuksia ja näin ollen sen nettoarvoa, jolla tarkoitetaan asiakkaan hyödykkeen kuluttamisesta havaitsemaa, tulkitsemaa ja arvottamaa hyötyjen kokonaisuutta. Nettoarvon lisäys syntyy siis joko laatua/hyötyä parantamalla tai hintaa laskemalla tai molemmilla. (Lillrank P 1998)

Julkisen terveydenhuoltojärjestelmän asiakas on palvelutilanteen ns. ”totuuden hetkellä” eli hetkellä, jolloin asiakas kohtaa palvelun tuottajan, useimmiten ainoastaan palvelun käyttäjä. Palvelun valitsijan ja maksajan roolit kuuluvat muille tahoille. Verovaroin kustannetun palvelun suorittajalle, esimerkiksi sairaalan henkilökunnalle, tulee ohjaavaa informaatiota monelta eri taholta, kuten erilaisten normien määrittäjiltä, taloushallinnolta sekä kansalaisilta, jotka saattavat joskus ilmaista mielipiteensä suoraan mutta joiden puolesta puhuu myös epälukenainen määrä edusmiehiä. Verrattuna asiakaslähtöiseen toimintaan, johon sisältyy siis asiakkaan toimiminen myös maksajana, ohjaus on monimutkaista. (Lillrank P 1998) Ohjausperiaatteina käytetään nettoarvon ja valintojen sijasta oikeudenmukaisuutta ja tasa-arvoa sekä niistä johdettua normistoa. Palvelujen suunnittelu ja toteutus ovat erillisiä asioita, ja niihin sovelletaan erilaisia ohjausperiaatteita. (Lillrank P 1998) Lisäksi palveluiden rahoituksen budjettipohjaisuuden johdosta palvelun tuottajan on pidettävä budjeteista päättävät henkilöt riittävän tyytyväisinä ja vakuuttuneina palvelun toiminnasta. Laadun ja tuottavuuden kannalta tällä on merkitystä, sillä palvelun varsinaisten käyttäjien mahdollisuudet vaikuttaa näihin tekijöihin eivät olekaan ensisijaisessa asemassa. (Lillrank P 1998) Kilpailun yleistyessä julkisen terveydenhuollonkin piirissä myös asiakaslähtöinen laatu näkemys lisääntyy (Outinen M ym. 1999).

Miellyttävät laatuominaisuudet saattavat johtaa ns. palveluparadoksiin, jolla tarkoitetaan asiakkaiden tyytymättömyyden lisääntymistä palvelutason parantuessa. Ilmiö esiintyy yleisimmin julkisesti tuotettujen palveluiden piirissä. Asiakas vertaa saamaansa palvelua aiemmin saamaansa palvelutasoon. Jos asiakkaan aiemmassa palvelukontaktissa on tapahtunut positiivinen yllätys, jota asiakas ei uudelleen palvelua saadessaan koekaan, pitää hän palvelun laatua heikompana, kuin jos positiivista yllätystä ei koskaan olisi tapahtunutkaan. Tämän takia onkin huolellisesti mietittävä luotettavasti varmistettavissa olevan laatu- ja positiivisten yllätysten välistä suhdetta. On varottava lupaamasta liikoja ja herättämästä odotuksia, joita ei sitten voidakaan täyttää. Kilpailutilanne toimii tässä mielessä tasapainottavana tekijänä. Jos jokin ominaisuus osoittautuu tyytyväisyyttä herättäväksi, kilpailijat ennen pitkää kopioivat sen ja siitä tulee ”pakollinen” laatuominaisuus. Kilpailijat yrittävät jatkuvasti löytää uusia tapoja ja yllätyksiä houkutellessaan asiakkaita. (Lillrank P 1998)

Asiakas voi tarkastella sekä terveydenhuoltopalveluiden että muidenkin palveluiden laatua monesta eri näkökulmasta. Palvelun luotettavuus, reagointialttius, pätevyys, saavutettavuus, kohteliaisuus, viestintä, turvallisuus,

asiakkaan ymmärtäminen ja tunteminen sekä koko palveluympäristö ovat kaikki esimerkkejä palvelun laadun ulottuvuuksista (Ylikoski T 1999). Jotta laadullisia seikkoja pystyttäisiin arvioimaan, tulee olla tietoa toiminnan tavoitteista, nykytilasta ja menetelmistä eli siitä, miten erilaiset toimet vaikuttavat tavoitteiden saavuttamiseen. (Lillrank P 1998, Outinen M ym. 1999) Laatujohtamisen avulla pyritään varmistamaan, että noudatetaan parhaita tiedossa olevia menettelytapoja ja kehitetään niitä jatkuvasti (Ylikoski T 1999). Huonosti hoidettu ohjaus näkyy sairaalassa ”hässäkkänä” ja pitkinä odotusaikoina, jolloin tehokkuus laskee ja kustannukset saattavat nousta. Markkinamekanistisen ohjauksen puuttuessa kansalaiset pakotetaan kuluttamaan määrämuotoisia palveluita, joille olisi olemassa parempia ja halvempiakin vaihtoehtoja. (Lillrank P 1998)

2.1.4 KUSTANNUSLASKENNAN PERUSTEET

Perinteinen kustannuslaskenta selvittää ensin palvelun tarjontaan liittyvät yksikkökustannukset. Kokonaiskustannukset saadaan kertomalla yksikkökustannukset vastaavilla palvelutuotannon määrillä. Perinteisen kustannuslaskennan huonona puolena voi olla esimerkiksi se, että organisaatio erehtyy luulemaan keskimääräisiä yksikkökohtaisia tuotantokustannuksia samoiksi riippumatta siitä, minkä kokoisissa erissä palvelua tarjotaan tai siitä, kuinka suuret ovat vuosittaiset palvelutuotannon määrät. Todellisuudessa tuotantokustannusten vaihtelut voivat olla hyvinkin suuria. (Anthony RN ym. 1995)

Kustannuslaskentaa harjoitetaan voittoa tavoittelemattomissa organisaatioissa samoin periaattein kuin voittoa tavoittelevissakin. Kaikissa organisaatioissa tarvitaan resursseja toiminnan kehittämiseen ja yleisenä haasteena on tunnistaa, mitä resursseja on tarvittu minkäkin kustannuslajin kohdalla. Kustannuslaskennalla voidaan selvittää myös organisaation yksittäisten osien tuloksellisuutta. Jos jokin toiminnan osa ei tuotakaan odotetusti, voidaan kustannuslaskennalla selvittää, missä on vikaa. (Anthony RN ym. 1995)

Kustannuslaskennassa on kolme osa-aluetta: kustannuslaji- ja kustannuspaikkalaskenta sekä suoritekohtainen laskenta. Tämä jaottelu asettaa organisaatiossa omat vaatimuksensa tiedon keräämiselle. Tärkeimpiä kustannuslajeja voivat olla esimerkiksi palkat ja lakisääteiset henkilösivukustannukset työsuorituksista, aines- ja tarvikekustannukset, vuokrat lyhytvaikutteisista tuotantovälineistä sekä poistot ja korot pitkävaikutteisista tuotantovälineistä. Kustannuspaikka on pienin toimintayksikkö tai vastuualue, jonka kustannukset ovat selvitettävissä erikseen. Koska kustannuspaikka on terveydenhuollossa usein osasto, voidaan tässä puhua myös osastokohtaisesta laskennasta. Kustannuspaikat jaetaan lopullisten suoritteiden perusteella pää- ja apukustannuspaikkoihin sekä toimintojen mukaisiin paikkoihin (esimerkiksi tutkimus- ja suunnittelutoiminnan osastot, hallinnon osastot ja yleiset kustannuspaikat). (Riistama V ja Jyrkkiö E 1994)

Liikekirjanpidossa menot rekisteröidään lajeittain ja tulot puolestaan suoritteiden/suoriteryhmien mukaan. Kustannuslaskennassa keskitytään suoritteiden aiheuttamien kustannusten laskemiseen. Kustannustietoja tarvitaan sekä yrityksen tuloksen laskemisessa että varaston inventaarioarvon (hankinta-arvon) selvittämisessä. (Riistama V ja Jyrkkiö E 1994) Suoritekohtaisia kustannuksia hyödynnetään monella muullakin tavalla. Suoritekohtaiset kustannukset muodostavat usein välttämättömän perustan hinnoittelulle, vaikka hintoja ei täysin määrätäkään kustannusten pohjalta. (Riistama V ja Jyrkkiö E 1994) Kustannukset kohdistetaan halutun ajanjakson mukaan osastoille, toiminnoille ja suoritteille. Kustannuksia voidaan kohdistaa myös projekteittain (esimerkiksi investoinnit, peruskorjaukset ja muut suurehkot hankkeet), silloin kun nämä kustannukset halutaan eritellä muusta toiminnasta. (Riistama V ja Jyrkkiö E 1994)

Suoritteiden ja niihin liittyvien kustannusten väliset riippuvuudet on tunnettava suoritekohtaisia kustannuksia laskettaessa. Siksi kustannuslaskennan tehtävänä on analysoida tarkastelun kohteena olevaa prosessia, jotta tiedettäisiin, paljonko mitäkin tuotannontekijää tarvitaan tietyn suoritteen aikaansaamiseksi. Kustannuslaskennan keskeisiin tehtäviin kuuluu myös kustannuksia koskevien tietojen rekisteröinti. Toiminnan tuloksia on helpompi tarkkailla, kun vastuualueittaiset kustannukset ovat tiedossa. Palveluiden tarjonnassa käytettäviä menetelmiä kannattaa myös valvoa, jotta käytössä olisivat mahdollisimman kustannustehokkaat menetelmät. (Riistama V ja Jyrkkiö E 1994)

Laskentajärjestelmä on organisaation tärkein kvantitatiivinen tietojärjestelmä. Tehokas laskentajärjestelmä tarjoaa kaikki lain edellyttämät tiedot sekä oleellisimman informaation mm. organisaation rahoituspäätöksistä vastaaville tahoille. Laskentajärjestelmän tulisi myös auttaa rutiinotoimintojen suunnittelussa ja valvonnassa, erilaisissa päätöksentekotilanteissa ja pitkän tähtäimen suunnitelmissa sekä kokonaisten toimintatapojen kehittämisessä. Kootun laskentatiedon raportointi ja tulkitseminen auttavat keskittymään mahdollisuuksiin ja toisaalta löytämään toimintaa hidastavia tekijöitä, kuten tehottomuutta ja selviä puutteita. (Horngren CT ja Foster G 1991, Brimson JA 1992, Horngren CT ym. 1999)

2.1.5 HINNOITTELUN MERKITYS KILPAILUTEKIJÄNÄ

Kilpailun perustana on tuotteiden hinnoittelu ja vertailtavuus. Sairaaloiden sisällä toimintaa voidaan pyrkiä ohjaamaan kilpailuvaltaisemmaksi jakamalla organisaatio itsenäisesti toimiviin tulosityksiköihin, jotka vastaavat menoistaan ja tuloistaan. Tämä vaatii sisäisen laskennan kehittymistä niin, että kustannustietoisuutta pystytään syventämään ja lisäksi parantamaan edellytyksiä

todellisten kustannusten mukaiseen hinnoitteluun. Näin asiakkaiden mahdollisuudet hintavertailuun paranevat. (Virkkunen P ym. 1993)

Tämänhetkinen maamme sairaaloiden käyttämä hinnoittelu perustuu pitkälti hoitotoimenpiteiden vaatimustason mukaan tehtyyn sairauksien ryhmäluokitteluun, hoitopäivien määrään ja eräiden palveluiden hoitopakettihinnoitteluun. Tästä syystä hinnoittelun vertailtavuus sairaaloiden välillä on huomattavan hankalaa (Vohlonen I ym. 1999). Julkiset sairaalat hinnoittelevat omat palvelunsa joko todellisten tai arvioitujen tuotantokustannusten mukaisesti (Kekomäki M 1998). Niin kauan kun sairaalat laskuttavat palveluiden ostajia hoitopäivien perusteella, ne voivat lisätä tulojaan pidentämällä hoitajaksoja (Seies ER 1992). Keskimääräiskustannuksiin perustuvan hinnoittelun on koettu heikentävän sekä ostajan että myyjän kustannustietoisuutta ja vähentävän motivaatiota etsiä kustannuksiltaan halvempia vaihtoehtoja. Ostajan kannalta kustannusvastaavuuteen perustuva hinnoittelutapa tuo vakautta hintatasoon ja parantaa kustannusten ennakoitavuutta. Edellytyksenä on, ettei hintoja muuteta vuosittain tai osavuosittain ylös- tai alaspäin sen mukaan, miten kuntayhtymän tulos toimikaudella kehittyy tai millaiseen yli- tai alijäämään vuoden lopussa päädytään. (Hänninen S ym. 1995, Vohlonen I ym. 1999)

Hinnoittelussa pitää ottaa huomioon materiaalikustannusten ja muiden muuttuvien kustannusten riittävän tarkasti kohdennetut osuudet, kuten myös palkkakustannukset, nekin riittävän tarkasti kohdennettuina. Myös palveluun kohdennettavat laite- ja tilakuoletukset kuin myös mahdollinen sidotun pääoman korko on pystyttävä määrittelemään. Pääomakustannusten sisällyttämisellä tuotettujen palvelujen hintoihin on keskeinen merkitys kilpailua ajateltaessa (Virkkunen P ym. 1993). Kiinteät kustannukset on niin ikään pystyttävä kohdentamaan myytävän palvelun hintaan palveluyksiköittäin. Palvelua hinnoiteltaessa pitää ottaa huomioon myös katetaso, joka takaa yksikön tuloskehityksen ja toimintaedellytykset myös jatkossa. (Vohlonen I ym. 1999) Asiakkaan näkökulmasta palvelun käyttämisestä aiheutuvat kustannukset voivat poiketa palvelun tuottajan määräämästä hinnasta, sillä palvelun hankintaan saattaa liittyä haittoja, jotka täytyy myös ottaa huomioon palvelua hinnoiteltaessa. Tällaisiin kustannuksiin voidaan laskea esimerkiksi matkakustannukset sekä menetetyistä ajasta aiheutuneet kustannukset. (Lillrank P 1998)

Vuoden 1993 jälkeen palveluiden tuotteistaminen ja hinnoittelu alkoi lisääntyä sairaanhoitopiireissä (Mikkola H 1999). Yleisimmäksi hinnoittelukäytännöksi muodostui ns. pakettihinnoittelu, mutta myös erikoisalakohtaisia hoitopäivähintoja sekä hoitopäivähinnan ja toimenpiteen yhdistelmähintoja alettiin käyttää. Hinnoittelukäytäntö on kuitenkin varsin epäyhtenäinen. Hinnat ja hinnoittelutavat eroavat sairaanhoitopiireittäin, ja hintojen vertailu on hyvin vaikeaa. Hinnoittelukäytännöllä ei ole kuitenkaan huomattu olevan vaikutusta hoitotakson pituuteen. (Mikkola H 1999)

2.1.6 KUSTANNUSLASKENTA HINNOITTELUN APUNA

Yleinen harhakäsitys on, että palvelun hinnoittelu on sama asia kuin palvelukohtainen kustannuslaskenta. Palvelun kustannukset täytyy selvittää, ennen kuin hinnoittelua voidaan edes aloittaa. Hinnoittelussa on otettava kustannusten lisäksi huomioon myös kilpailijoiden toimenpiteet sekä se, kuinka paljon palvelulle odotetaan muodostuvan kysyntää. (Laitinen EK 1990) Väärällä hinnoittelulla voidaan pilata hyvänkin palvelun menestymisedellytykset. Hyvään kannattavuuteen kuuluu hinnan asettaminen tasolle, josta poikkeaminen johtaisi ylijäämän/voiton vähenemiseen. Periaatteessa kannattava hinnoittelu on siis yksinkertaista, mutta käytännössä hinnoittelijalta vaaditaan hyvää hinnoittelumenetelmien hallintaa. Yksikkökustannuksia alhaisemmatkin hinnat voivat olla perusteltavissa siinä tapauksessa, että palvelun tarjoamisella voidaan merkittävästi parantaa muiden palveluiden menekkiä ja tätä kautta parantaa organisaation kokonaistulosta. (Laitinen EK 1990)

Tehokkaalla palvelukohtaisella kustannuslaskennalla sairaalan johto voi selvittää, mihin palveluihin käytetään liikaa resursseja ja mitkä palvelut ovat puolestaan niin kysytyjä ja tarpeellisia, että niiden hintoja voitaisiin ehkä nostaa. Oikeilla kustannustiedoilla sairaala voi paremmin määrätä palveluille minimihintatason, jolla toiminta on myös taloudellisessa mielessä järkevää. Laskentatoimen näkökulmasta kustannuslaskennalla on hinnoittelussa merkittävä osuus. Kustannuslaskenta on käytännössä ainoa keino laskea palvelulle luotettavasti minimihinta ja kannattavuus. Hinnoittelulla on tärkeä rooli etenkin eniten kilpailuilla aloilla. Näin ollen systemaattisia hinnoittelumenetelmiä täytyy kilpailun kiristyessä edelleen kehittää. (Laitinen EK 1990)

Hinnoittelu perustuu aina tuotteen tai palvelun aiheuttamiin kustannuksiin. Hinnoittelun ehdoton alaraja saadaan suoritteen muuttuvista kustannuksista. Hinnoittelualue muodostuu omakustannusarvon ja tuotekohtaisen kysynnän mukaan asettuvan ylimmän hinnan välille. (Lahtinen Y 1993)

2.1.7 TERVEYDENHUOLTOA KOSKEVAN KUSTANNUSLASKENNAN OMINAISPIIRTEITÄ

Sairaaloiden kustannuslaskenta on oleellinen osa sairaaloiden taloudellista arviointia. Siinä on kaksi keskeistä seikkaa. Tärkeintä on ensinnäkin selvittää, mitä sairaaloissa todella kannattaa tehdä. Täytyy siis etsiä ne hoitomenetelmät, joilla on suurin terveysvaikuttavuus koko väestön kannalta. Toiseksi täytyy tietää, miten nuo parhaimmiksi arvioidut hoidot voidaan teknisesti suorittaa. Molemmat taloudellisen arvioinnin muodot auttavat sairaaloita siinä, että ne voivat palvella asiakkaitaan entistä tehokkaammin. (Kekomäki M 1998)

Kustannuslaskentajärjestelmien kehittymistä on Suomessa hidastanut lähinnä kaksi seikkaa. Ensiksikin kilpailu on julkisella terveydenhuoltosektorilla ollut

olematonta, koska kunnat ovat omistaneet terveyskeskuksia ja sairaaloita, joiden palveluita kunnat ovat myös itse käyttäneet. Toiseksi näitä kuntia on veloitettu takautuvasti keskimääräisten kustannusten eikä palveluiden todellisten kustannusten mukaan. Veloituksissa ja laskelmissa ei ole lainkaan otettu huomioon esimerkiksi koneiden ja laitteiden poistoja tai mahdollisia korkokuluja. Sairaaloitten on täten ollut vaikea varautua tuleviin investointeihin tai motivoida johtajia seuraamaan palveluidensa kokonaiskustannuksia. Myös sairaaloitten itsenäinen palveluiden suunnittelu ja kehittäminen ovat kärsineet näistä puutteista. (Sillanaukee P 1996) Kustannuslaskenta on kuitenkin olennainen osa sairaalan talouden suunnittelua ja seuranta. Sairaaloitoimintojen seurannassa on ratkaistava käytettävien laskentaperusteiden arvostus-, laajuus- ja jaksotusongelmat, esimerkiksi palveluissa käytettävien työvälineiden käyttöikä, laskentatapa (hankintahinta/käypä arvo/jälleenhankintahinta) ja viitekorko. Toiminnan seurannalla luodaan operatiivinen tuloslaskelma, josta nähdään toiminnan kannattavuus. Virallinen tulos poikkeaa yleensä tästä operatiivisesta tuloksesta erilaisten jaksotusten ja arvostusten vuoksi. Nämä erot on kuitenkin kyettävä analysoimaan riittävän tarkasti aina palvelu- ja kustannuslajitasolle asti. Toimintaa seurataan ulkoisten liiketapahtumien lisäksi sisäisellä laskutuksella, jossa tuotot ja kustannukset ohjataan aiheuttamisperiaatteella oikeille kohteille ja saaduista luvuista vähennetään kohdistamattomat yleiskustannukset. (Kangas-Kuukso A ym. 1995) Sisäinen laskutus on tärkeä osa sairaalan budjettia, koska yhä useammat toiminnot hinnoitellaan pitkälti ennakolta ja sairaala voi valita eri toimittajien joukosta parhaimman hankintoja tehdessään. Sisäisen laskutuksen hinnoittelun perustana voi olla omakustannusarvo, jolloin myös pääomakustannukset siirtyvät budjettikehykseen ja kirjanpitoon. Laskentatoimi voi kehittyä myös niin, että sisäinen ja ulkoinen laskentatoimi kehittyvät erillään (kuten yksityisellä sektorilla). Tällöin yksiköiden kustannusvastuu määritellään kustannuslaskennassa, ja talousarvio antaa vain viitekehykset toiminnalle. (Lahtinen Y 1993)

Mitä paremmin sairaalan johto ymmärtää kustannuslaskennan tarpeellisuuden ja rajoitukset, sitä paremmin se osaa suunnitella, seurata ja valvoa sairaalan prosesseja. Näin sairaalan kaikki hoitoresurssit pystytään hyödyntämään entistä parempien palvelujen tuottamiseksi potilaille. Terveystieteiden kustannuslaskennassa syntyy ongelmia mm. siitä, miten erityyppisten potilaskäyntien hoitokustannukset tulisi eritellä toisistaan. Rutiininomaisesta informaation keruusta ei yleensä ole juurikaan apua kustannuslaskennan prosessien seurantaan. (Horngren CT ja Sundem GL 1987, Johnson HT ja Kaplan RS 1987, Brimson JA 1992) Kustannuslaskennan apuna voi tällöin toimia selkeä potilasluokitus, jolla voidaan eritellä potilaskustannukset ja potilaiden väliset kustannuserot. Maksuja voidaan alentaa/nostaa potilaskohtaisesti hoitotarpeen mukaan. (Thomas S ja Vaughan R 1996)

Kustannuslaskennan toteuttamismallin tekeminen edellyttää, että niin tuotantotoiminta, tuotannon tekijät kuin muutkin johtamisen tietotarpeet osataan identifioida. Sairaalan tuotantotoiminnalla on monia erityisominaisuuksia. Ensinnäkin tuotanto on monipuolista, sillä palvelut koostuvat monista

osasuoritteista, jotka ovat erilaisia, koska potilaille on yksilölliset hoitotarpeet. Sairaalapalvelut ovat lisäksi yleensä luonteeltaan, rahoitukseltaan ja ohjaukseltaan julkishallinnollista toimintaa. Alalle on tyypillistä työvoimavaltaisuus, kysynnän määräytyminen lääkärin määräyksestä ja potilaskohtaisesti, palveluja ja ammattiryhmiä koskeva sääntöjen runsaus ja palvelujen tuottamisen edellyttämä korkea ammattitaito sekä huipputeknologian tarjoamat mahdollisuudet. (Lahtinen Y 1993)

Kustannusten vertailtavuuden kannalta laskentaperusteiden yhtenäisyys on hyvä lähtökohta. Lisäksi sairaalat voivat tehdä omien tarpeidensa mukaisia laskelmia, joiden on noudatettava kirjanpitolain ja -asetuksen määräyksiä. Kustannuksia tarkastellaan yleensä muuttuvien kustannusten ja/tai kokonaiskustannuksien (omakustannusarvojen) avulla. Marginaalikustannuksia eli rajakustannuksia käytetään arviointitasona, kun halutaan selvittää toiminnan terveystaloudellisia hyötyjä. Laskennallisena likiarvona käytetään tällöin yleensä palvelun muuttuvia kustannuksia. Jos siis palvelun toiminta-asteen kasvaessa muuttuvat kustannukset kasvavat samassa suhteessa tai nopeammin, ainakin toiminnan taloudellisessa tehokkuudessa on parantamisen varaa, vaikka hoidolla olisikin ehkä saavutettu parempia terveysvaikutuksia. (Kangas-Kuukso A ym. 1995)

Terveydenhuollon kustannuslaskennan pitää olla myös joustavaa ja tehokasta, jotta sen avulla voisi hyödyntää erilaisia markkinavoimien rajoitettuun käyttöön perustuvien mallien antamia tietoja. Kirjanpitolaki edellyttää julkisiltakin sairaaloilta mm. tuloslaskentaa. Kustannuslaskennan tarkkuuden ja ajantasaisuuden täytyy siis olla kunnossa. Kustannustiedot on esimerkiksi pystyttävä selvittämään palvelu- ja suoritekohtaisesti, jotta palvelut voidaan hinnoitella mahdollisimman kannattavasti. (Kangas-Kuukso A ym. 1995)

Perusterveydenhuollon tuoteistus- ja kustannuslaskentaprojektin raportissa annetaan suosituksia terveydenhuollon laskentajärjestelmien kehittämiseksi sekä määritellään, millaista palvelujen tuotekustannuslaskentaa perusterveydenhuollossa nykyään tarvitaan. Tuote-projektissa katsotaan toimintolaskennan sopivan parhaiten perusterveydenhuollon taloudelliseksi ohjausjärjestelmäksi ja hinnoittelun sekä operatiivisen tuloslaskennan pohjaksi. Tuloksiin päädyttiin kirjallisuuden ja kokeilujen avulla. Palvelujen hinnoitteluun suositeltiin omakustannusarvoon perustuvaa hinnoittelua sekä avustavien palvelujen tarkkaa kohdistamista hinnoiteltaville tuotteille. Toimintolaskenta nähtiin projektissa laajemmin kuin vain kustannuspaikkalaskennan sovellutuksena. Raportin mukaan toimintolaskenta tarjoaa uuden näkökulman koko sisäiselle laskentatoimelle. (Kangas-Kuukso A ym. 1995)

Työkustannusten kohdistaminen tuotteille on työvaltaisessa terveydenhuollossa tärkeää. Tuote-projektin työryhmä suosittelee, että työkustannukset sekä kustannukset peruslääkkeistä, hoitotarvikkeista ja vuodeosaston tiloista kohdistetaan laitoshoidossa kullekin hoitoluokalle erikseen. Hoitoluokilla kuvataan hoidon vaativuutta ja resurssien käyttöä sekä määritellään asiakkaiden käyttämät tuotteet. Hoitoluokkien kokonaiskustannukset saadaan, kun edellä

mainittuihin kustannuksiin lisätään vielä yleis- ja pääomakustannukset sekä palveluyksiköiden tuotteiden kustannukset. Työkustannukset voidaan laskea erikseen kunkin henkilöstöryhmän osalta tai yhteistyöaikaa käyttäen. Muuhun henkilöstöön verrattuna lääkärin työaika ei kulu paljon esimerkiksi vuodeosastolla, joten yhteistyöaikaa voi käyttää ainakin kustannuslaskennan alkuvaiheessa. (Laiho M ja Larjomaa R 1995)

Lääkärit, fysioterapeutit, hoitajat, hierojat sekä muut tärkeät henkilöstöryhmät eivät ole tottuneet sairaaloissa työajan rekisteröintiin, vaikka esimerkiksi teollisuudessa menettely on yleistä. Kustannuslaskennan edellyttämien tietojen hankkimiseksi tällaista rekisteröintiä tarvitaan, ja menettely vaatii henkilökunnalta muutosvalmiutta. Työaika jakautuu työssäoloaikaan ja palkalliseen poissaoloon, jotka olisi syytä tuntea ennen työkustannusten laskemista. Lisäksi henkilöstön työssäoloaika jakautuu vielä välittömään ja välilliseen työaikaan. (Lahtinen Y 1993) Edelliseen kuuluu esimerkiksi kodinhoitajan, kotisairaanhoidajan ja perushoitajan asiakkaan kotona tekemä työ. Jälkimmäiseen kuuluu muun muassa heidän matkoihin käyttämänsä aika sekä koulutukset ja kokoukset. (Laiho M ja Larjomaa R 1995)

2.1.8 TOIMINTOPERUSTEISEN KUSTANNUSLASKENNAN SOVELTAMINEN TERVEYDENHUOLTOON

Toimintolaskenta on uudehko, Yhdysvalloissa kehitetty laskentamalli, joka luotiin alun perin tuotekustannuslaskennan tarpeisiin. Niin sanottuja toisen polven toimintolaskentajärjestelmiä sovelletaan yhä enemmän myös palveluyrityksissä, kuten terveydenhuolto- ja rahoitussektorilla. Toimintolaskenta tarjoaa välineen toiminnan ohjaukseen ja resurssien kohdentamiseen. Niin yleiskustannukset kuin välilliset kustannuksetkin kohdistuvat sen avulla tarkemmin palveluille/tuotteille. (Turney PBB 1994, Kangas-Kuukso A ym. 1995) Yleiskustannus on toiminnan normaaliin ylläpitoon liittyvä kustannus, jota ei voida tarkasti kohdistaa esimerkiksi yksittäiselle palvelulle (Brimson JA 1992). Välilliset kustannukset ovat kustannusten kohdistamisen välivaihe, jossa kustannukset kohdistetaan suoritteille joko sisäisellä laskutuksella tai vyöryttämällä kustannuspaikkalaskentaa käyttäen (Brimson JA 1992, Riistama V ja Jyrkkiö E 1994, Kangas-Kuukso A ym. 1995).

Toimintolaskennan avulla pyritään ymmärtämään paremmin toiminnan kustannusrakenteita ja saamaan esiin toiminnan todelliset kustannustekijät. Toimintolaskenta kohdistaa siis syntyvät kustannukset suoraan eri toiminnoille. Eri toimintoja yhdistelemällä voidaan saada aikaan tuotteita ja palveluita. Tällöin tuotekohtaiset kustannukset koostuvat kaikista kohdistettavissa olevista kustannuksista sen perusteella, miten tuote tai palvelu käyttää hyväkseen erilaisia toimintoja. Näin toimintolaskennan avulla voidaan kuvata sairaalaorganisaatiossa syntyvien kustannusten muodostumista. Sairaalassa suoritetaan siis erilaisia toimintoja, jotta potilaalle voidaan tuottaa jokin palvelu. Palvelu syntyy

puolestaan melkein aina useamman osaston ja henkilön (so. kustannuspaikan) toiminnan tuloksena, ja siksi kustannuksiakin on syytä tarkastella toiminnoittain, ei vain osastoittain. Toimintolaskennan etu on nimenomaan siinä, että sen avulla voi analysoida aikaisempaa tarkemmin jonkin palvelun tai tuotteen kokonaiskustannuksia. Samalla nähdään selvästi ja ymmärrettävästi, mistä toiminnoista kustannukset muodostuvat. Toimintoperusteinen laskenta tarjoaa paremmat mahdollisuudet kustannusten kohdentamiseen, ja siten se viime kädessä tehostaa kustannusten suunnittelu- ja tarkkailumahdollisuuksia. Näin se tarjoaa osaltaan mahdollisuuden kehittää hoidon laatua käytettävissä olevin resurssein. (Suoverinaho K ym. 1997) Lisäksi sen avulla voidaan tuottaa toimintoperusteisia budjetteja avustamaan työn määrän ja resurssivaatimusten arviointia sekä resurssien ja toimintojen ohjaamista. Toimintoperusteisen laskennan tuloksia voidaan hyödyntää myös asettaessa asioita tärkeysjärjestykseen strategisien perusteiden, jotta valitun toiminnan lopputulos saavutettaisiin mahdollisimman vähin kustannuksin. (Turney PBB 1994)

Toimintolaskennassa lasketaan ensin kokonaiskustannukset annetuilla tuotannon määrillä ja sen jälkeen keskimääräiset yksikkökustannukset vuosittaisten tuotantomäärien perusteella. Toimintokohtaisella kustannuslaskennalla pystytään ottamaan huomioon tuotantomäärien ja tuotannon yksikkökojen muutosten vaikutukset yksikkökohtaisiin kustannuksiin. (Anthony RN ym. 1995) Toimintolaskennalla voidaan selvittää esimerkiksi, mitkä toiminnot ovat kalliita, mitä mahdollisuuksia organisaatiolla on kehittää palvelujensa suunnittelua säästääkseen kustannuksissa tai miten organisaatio voisi tuottavasti siirtyä kannattavampiin palveluihin tai asiakkaisiin (Turney PBB 1994).

Terveystieteiden järjestelmien globaalit muutokset 1990-luvulla ovat lisänneet eksaktien kustannuslaskelmien tarvetta voimakkaasti. Nykyään vaaditaan entistä tarkempia kustannuslaskentamenetelmiä, jotta myös tuleville sukupolville voitaisiin taata vähintään nykytason mukaiset terveydenhuollon palvelut. Niin lääkärit, sairaalat, työnantajat, vakuutusyhtiöt kuin valtio ja kunnatkin ovat osaltaan vaikuttaneet tähän kehitykseen omine erikoistarpeineen. Toimintoperusteinen kustannuslaskenta suunniteltiin alunperin tuotannollisen toiminnan tarpeisiin. Nykyisin sitä sovelletaan kuitenkin laajalti myös terveydenhuoltosektorilla; esimerkiksi Yhdysvalloissa ja Kanadassa noin 20 prosenttia sairaaloista hyödyntää kyseistä laskentamenetelmää. (West TD ja West DA 1997)

Perinteisessä kustannuslaskennassa kustannukset lasketaan yhteen ja niitä kontrolloidaan kustannuslajeittain kussakin tulosityksikössä. Toimintoperusteisessa kustannuslaskennassa puolestaan tunnistetaan organisaatiossa tapahtuneet toiminnot ja määritellään niiden kustannukset sekä aikaansaannokset. Näitä aikaansaannoksia mitataan muutoksen vaatimilla kustannuksilla, toiminnon suorittamiseen kuluneella ajalla sekä tuotoksen laadulla. Lisäksi määritetään se toiminnon mittari, jonka avulla selvitetään prosessin kustannuksiin kaikkein välittömimmin vaikuttava(t) tekijä(t). Toimintojen kustannukset jaetaan tuotteisiin, palveluihin, prosesseihin ja

tilauksiin, jotka perustuvat toiminnon käyttämiseen. Lopuksi tarkastellaan toimintojen tehokkuutta. (Brimson JA 1992)

Toimintolaskenta antaa uuden näkökulman kustannustietojen hyödyntämiseen ja uudistaa täten katetuottoajatteluun perustuvan kustannuslaskennan (Kangas-Kuukso A ym. 1995). Katetuottoajattelussa palvelu hinnoitellaan palvelun muuttuvien kustannusten ja niihin lisättävän katteen mukaan, jotta syntyisi katetuottoa voittoa ja kiinteitä kustannuksia varten (Laitinen EK 1990). Kun huomio keskittyy toimintoihin ja niiden aiheuttamiin kustannuksiin, saadaan prosessin ohjaukseen paremmat edellytykset kuin perinteisen kustannuslaskennan avulla. (Kangas-Kuukso A ym. 1995)

Ne yritykset, jotka ovat rakentaneet toimintolaskentamalleja, ovat pitäneet mallinrakentamisprosessia jo sinänsä arvokkaana kokemuksena koko yrityksen kannalta. Toimintoja mallinnettaessa on esimerkiksi huomattu, että tiettyjen tukipalvelujen ylläpito ei ole kannattanut, minkä seurauksena ko. toimintoja on alettu kehittää. Terveystieteiden toimintolaskentamalleilla haetaan vastauksia esimerkiksi sellaisiin kysymyksiin, miksi yhden potilaan hoito maksaa x mk päivässä tai voidaanko osaston kustannuksia vähentää heikentämättä hoidon laatua. Toimintolaskentamallit ovat siis hyödyllisiä prosessien analysoinnissa, ja ne johtavat parhaimmillaan useisiin parannusehdotuksiin. Onkin alettu puhua toimintokohtaisesta johtamisesta, kun toimintolaskentamalleja on pystytty hyödyntämään yhä paremmin toimintojen kehittämisessä. Toimintolaskentamalli toimii työkaluna tarkkojen palvelukustannusten sekä toimintokohtaisten kustannusten selvittämiseksi. (Anthony RN ym. 1995) Brimson mainitsee muina toimintolaskennan etuina esimerkiksi kyvyn yhdistää organisaation strategiat operatiiviseen päätöksentekoon, budjetoinnin tehokkuuden parantumisen, jatkuvaan kehittämiseen rohkaisemisen sekä yleiskustannusten nopeimmin kasvavien osatekijöiden selville saamisen (Brimson JA 1992).

Toimintolaskenta on enemmänkin lähestymistapa kuin kokonainen laskentajärjestelmä. Lähes kaikki toimintolaskentaa käyttävät organisaatiot ovat ottaneet käyttöön kustannuksia estimoivan mallin. Tätä mallia käytetään tarpeen mukaan, esimerkiksi estimoitaessa kustannuksia tuottavuusanalyysien varten, tehtäessä hinnoittelupäätöksiä sekä ”ostaa vai valmistaa” -päätöksissä. (Anthony RN ym. 1995) Viimeksi mainituissa päätöksissä palvelun rakenne ja sen aiheuttamat kustannukset on tunnettava, jotta päädyttäisiin taloudellisimpaan vaihtoehtoon. Nämä selvitykset voidaan tehdä analysoimalla yksikkö- ja palvelukohtaisia tuloslaskelmia, investointilaskelmia sekä palvelun elinkaarta. (Brimson JA 1992) Anthony ennustaa, että toimintolaskenta ei silti tulevaisuudessakaan korvaa koko organisaation kattavaa kustannuslaskentajärjestelmää, mutta se auttaa tarvittaessa estimoimaan yksikkö- tai osastokohtaisia kustannuksia (Anthony RN ym. 1995).

2.2 SYDÄNINFARKTI

2.2.1 SEPELVALTIMOTAUDIN JA SYDÄNINFARKTIN ESIINTYVYYS; KUOLLEISUUS

Sepelvaltimotauti on yleisin kuolinsyy Yhdysvalloissa ja monissa muissa länsimaissa mutta huomattavasti harvinaisempi esimerkiksi Aasiassa, Lähi-Idässä, Afrikassa ja Etelä- sekä Väli-Amerikassa (Miles WM ja Zipes DP 1993). Yhdysvalloissa noin kolmannes kuolemista aiheutuu iskeemisestä sydänsairaudesta. Vuosittain Yhdysvalloissa sairastuu noin 1,5 miljoonaa ihmistä sydäninfarktiin ja yli 500 000 kuolee. (Kumar V ym. 1992). Työikäisen väestön sepelvaltimotautikuolleisuus on pienentynyt viimeisen parin vuosikymmenen aikana monissa länsimaissa. Aluksi lasku johtui pääosin sepelvaltimotaudin vähenemisestä, mutta sittemmin myös sepelvaltimotaudin ja akuutin sydäninfarktin parantuneesta hoidosta. (Keil JE ym. 1989, Dellborg M ym. 1994, Ferrieres J ym. 1995, Greenbaum RA ym. 1995, Abrahamsson P ym. 1998, Luepker RV ja Herlitz J 1999, Salomaa V ym. 1999)

Suomessa on arviolta n. 300 000 sepelvaltimotautia sairastavaa henkilöä. Vuosittain sepelvaltimotautiin sairastuu maassamme n. 50 000 henkilöä ja neljäsosa kaikista kuolemista aiheutuu sepelvaltimotaudista. Sydäninfarktiin sairastuu vuosittain n. 25 000 potilasta, ja sen johdosta kirjataan maassamme vuosittain noin 9 500 miesten ja noin 8 200 naisten sairaalahoitojaksoa. Sydäninfarktiin kuolee vuosittain n. 13 000 potilasta. Suuri osa kuolemista tapahtuu tunnin kuluessa akuutin sepelvaltimotapahtuman ilmaantumisesta sairaalahoidon ulkopuolella. Sepelvaltimotautikuolleisuus on kuitenkin laskenut myös Suomen työikäisessä väestössä viime vuosikymmenien aikana sepelvaltimotaudin ja sydäninfarktin keskeisten vaaratekijöiden vähennyttyä ja hoitotoimenpiteiden kehityttyä. Silti miesten sepelvaltimotautikuolleisuus on maassamme neljä kertaa suurempi kuin eräissä Etelä-Euroopan maissa ja peräti kymmenen kertaa suurempi kuin Japanissa. Sepelvaltimotautisairastuvuus ja -kuolleisuus ovat suurimmat maamme itä- ja pohjoisosissa. (Reunanen A ym. 1991, Suomen kardiologisen seuran työryhmä 1992a, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Pyörälä K 1994)

2.2.2 SYDÄNINFARKTIN PATOFYSIOLOGIA

Iskeemisessä sydänsairaudessa on kyse sydänlihaksen riittämättömästä hapensaannista. Sydäninfarktissa sydänlihaksen alkaa muodostua nekroottista sydänlihaskudosta hapenpuutteen ollessa riittävän vakava ja kestäessä 20–40 minuuttia. (Kumar V ym. 1992) Sydäninfarktin syynä on lähes aina ateroskleroottinen muutos ja plakkirepeämä sepelvaltimoissa. Hemodynaaminen stressi voi johtaa ateroskleroottisen plakin repeämiseen. Niin fyysinen kuin

psykykinenkin stressi voi laukaista sisäpinnaltaan vaurioituneessa sepelvaltimo-suonessa vasodilataation sijasta vasokonstriktion. Stenoottisen suonon lumenin kaventuminen johtaa leikkausvoiman (shear force) suurenemiseen ja verihiutaleiden sakkaantumiseen. (Tofler GH ym. 1996) Yhtenä sydäninfarktin harvinaisempana syynä mainitakoon aortan dissekatio, johon liittyy sepelvaltimon dissekointuminen tai yksittäisen sepelvaltimon dissekatio. Usein taustalta löytyy jokin sidekudossairaus, kuten esimerkiksi Marfanin syndrooma. (Miles WM ja Zipes DP 1993) Edellä mainittujen lisäksi on olemassa suuri joukko muita harvinaisia syitä (Prizel KR ym. 1978, Kumar V ym. 1992, Suomen kardiologisen seuran työryhmä 1992b, Miles WM ja Zipes DP 1993, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Caraballo V 1997).

Iästä, geneettisestä perimästä ja sukupuolesta johtuvat tekijät, vaikutettavissa olevat riskitekijät (tupakointi, verenpaine-tauti, diabetes, hyperkolesterolemia), paikalliset sepelvaltimon rakenteelliset sekä niissä vallitsevat hemodynaamiset tekijät yhdessä vaikuttavat ateroskleroosin kehittymiseen sepelvaltimo-suonissa. Ateroskleroosin ensimmäinen merkki on rasvasta ja rasvaa kuljettavista proteiineista koostuvien juovien ilmaantuminen suonon seinämän sisimpään osaan, intimaan. Tämä usein jo lapsuudessa havaittava ilmiö on reversiibeli eikä välttämättä johda aikuisiän ateroskleroosiin. Noin 25 vuoden iästä eteenpäin voidaan sepelvaltimoissa tavata sidekudosta sisältäviä täpliä, joihin ajan mittaan kertyy lisää kolesterolia ja kalsiumia. (Kumar V ym. 1992, Miles WM ja Zipes DP 1993) Tällaisen aterooma-ahtauman kohdalle syntyvä suonon sisäkalvon repeämä on yleensä äkillisen sydäninfarktin syynä. Myös oireettoman henkilön vähäinenkin ahtauma voi repeytyä ja aiheuttaa sydäninfarktin. Tähän voi altistaa niin mekaaninen, kemiallinen kuin immunologinenkin vaurio. Syntynyt endoteelivaurio aktivoi monen eri mekanismin välityksellä verihiutaleiden yhteentakertumismekanismiin ja hyytymistekijäreaktiosarjan, jonka lopputuloksena fibrinogeeni muuttuu saostuvaksi fibriiniksi. Näin syntynyt tuore tukkiva hyytymä aiheuttaa sydänlihaskuolion. (Kumar V ym. 1992, Miles WM ja Zipes DP 1993, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994) Infarktin koko määräytyy iskemian keston ja kehittymisnopeuden, vakavuuden, laajuuden ja iskeemiselle alueelle tulevan kollateraalisuonituksen mukaan sekä sydänlihaksen metabolisen tarpeen ja reperfuusion aiheuttamien komplikaatioiden perusteella. Se, minkä sepelvaltimon ahtautumisesta kulloinkin on kyse, voidaan yleensä päätellä vaurioalueen paikantumisesta. (Kumar V ym. 1992)

2.2.2.1 SUBENDOKARDIAALINEN JA TRANSMURAALINEN SYDÄNINFARKTI

Kun EKG:hen ei muodostu Q-aaltoa, puhutaan ei-Q-aaltointinfarktista. Eri tutkimusten mukaan näitä on sydäninfarkteista kaikkiaan 23–48 %. Lihasvaurio rajoittuu ei-Q-aaltointinfarktissa yleensä sydänlihaksen sisimpään kolmannekseen, ja näin ollen kudokset säilyvät osittain. Q-aaltointinfarktissa vaurio on yleensä laaja ja käsittää yli puolet kammion seinämän paksuudesta. Angiografiatutkimuksissa sepelvaltimohaaran on osoitettu Q-aaltointinfarkteissa

olevan huomattavasti useammin täysin tukkiutunut kuin ei-Q-aaltoinfarkteissa. Kuitenkin on muistettava, että EKG-muutosten korrelaatio sen suhteen, onko kyseessä transmuraalinen vai subendokardiaalinen infarkti, on huono. Ei-Q-aaltoinfarktin sairaalahoitovaihe on yleensä komplisoitumaton. Kuolleisuus on tässä vaiheessa pienempi, mutta myöhempi ennuste ei juurikaan poikkea Q-aaltoinfarktipotilaan ennusteesta, koska ei-Q-aaltoinfarktiin liittyy suurempi uusintainfarktin vaara. (Herlitz J ym. 1990, Karlson BW ym. 1991, Berger CJ ym. 1992, Heikkilä J 1994, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Yuksel H ym. 1994, Chung MK ym. 1995)

2.2.3 SEPELVALTIMOTAUDIN JA SYDÄNINFARKTIN VAARATEKIJÄT

”Sepelvaltimotaudin vaaratekijöillä tarkoitetaan sellaisia biologisia ja elintapatekijöitä, joiden tiedetään vaikuttavan sepelvaltimotaudin ilmaantumisen todennäköisyyteen” (Pyörälä K 1994). Kardiovaskulaaristen sairauksien riskitekijöitä on raportoitu kaikkiaan yli 200. Onkin tärkeää pyrkiä löytämään näiden joukosta olennaisimmat. Vaaratekijät on perinteisesti jaettu vaikutettavissa oleviin vaaratekijöihin (kuten elämäntapatekijät, hoidettavat sairaudet) ja vaaratekijöihin, joihin ei esimerkiksi elintapoja muuttamalla tai lääketieteen keinoin voida vaikuttaa (ikä, sukupuoli, perinnölliset ominaisuudet). Vaikutettavuuden mukaan vaaratekijöitä on jaettu useampaan luokkaan (Gotto AM ja Pownall HJ 1999).

Sydäninfarktin perinteisinä vaaratekijöinä on totuttu pitämään tupakointia, diabetesta, kohonneita veren rasva-arvoja sekä kohonnutta systolista ja diastolista verenpainetta (Castelli WP 1984, Pan WH ym. 1986, MacMahon S ym. 1988, Iso H ym. 1989, Rosenberg L ym. 1990, Manolio TA ym. 1992, Njolstad I ym. 1996). Puhutaan myös ”suurista” vaaratekijöistä, joihin luetaan kohonnut seerumin kokonaiskolesterolipitoisuus, kohonnut verenpaine ja tupakointi erotuksena muista vaaratekijöistä (pieni seerumin HDL-kolesterolipitoisuus, suuri seerumin triglyseridipitoisuus, lihavuus, diabetes, liikunnan puute, alkoholi, hyytymämuodostusta lisäävät tekijät sekä psyykkiset ja sosiaaliset tekijät) (Suomen kardiologisen seuran työryhmä 1992a). Sepelvaltimotaudin vaara- ja suojatekijöissä on havaittavissa selvä vaihtelu väestöryhmien välillä sosioekonomisen luokittelun mukaan. Ylemmät toimihenkilöt muodostavat pienimmän ja työntekijät suurimman riskin ryhmät. (Reunanen A ym. 1991)

Vuonna 1997 järjestetyssä konsensuskokouksessa pohdittiin keinoja vaikuttaa suomalaisten sepelvaltimotaudin riskitekijöihin. Keskeisiksi keinoiksi nähtiin ravitsemustottumusten muuttaminen, väestön liikunnan lisääminen, tupakoinnin ja psyykkisten sekä sosiaalisten riskitekijöiden vähentäminen, henkilöiden oman vastuun lisääminen terveytensä edistämiseksi sekä sydän- ja verisuoniterveyttä edistävien elämäntapojen opettaminen lapsille ja nuorille. (Sosiaali- ja terveysministeriö 1998) Seuraavaksi käsitellään sepelvaltimotaudin- ja sydäninfarktin pääriskitekijöitä yksityiskohtaisemmin.

2.2.3.1 SUKUPUOLI

Sydäninfarktin esiintyvyys on työikäisillä miehillä selvästi yleisempää kuin naisilla (Njolstad I ym. 1996, Psaty BM ym. 1999). Njolstadin tutkimuksen mukaan sydäninfarktin insidenssi todettiin miehillä peräti 4,6-kertaiseksi naisiin nähden (Njolstad I ym. 1996). Ikäluokittain tarkasteltuna miesten sepelvaltimotautiesiintyvyys on suunnilleen samaa tasoa kuin heitä kymmenen vuotta vanhempien naisten (Miles WM ja Zipes DP 1993). Ero sukupuolten välillä alkaa tasoittua 50 ikävuoden jälkeen, ja vasta yli 80-vuotiaiden potilaiden kohdalla ero on tasoittunut (Kumar V ym. 1992, Miles WM ja Zipes DP 1993). Naisten kuolleisuusluvut ensimmäisen sydäninfarktin jälkeen niin lyhyt- kuin pitkäaikaisseurannassa ovat kuitenkin useissa tutkimuksissa osoittautuneet miesten vastaavia lukuja suuremmiksi, vaikka sukupuolten välinen ikäero sairastuttaessa, erot muiden sairauksien määrissä ja aiemmin esiintynyt angina pectoris-oireilu otetaan huomioon (Puletti M ym. 1984, Murabito JM ym. 1993, He J ym. 1994, Karlson BW ym. 1994, Benderly M ym. 1997, Marrugat J ym. 1998). Em. muuttujien vakioinnin jälkeen ero kuitenkin tasoittuu huomattavasti (Malacrida R ym. 1998).

2.2.3.2 IKÄ

Iän myötä sepelvaltimotaudin ja sydäninfarktin ilmaantuvuus lisääntyy (Miles WM ja Zipes DP 1993, Prescott E ym. 1998, Psaty BM 1999). Länsimaissa tehtyjen tutkimusten mukaan 65–74-vuotiaiden miesten sydäninfarkti-insidenssi vaihtelee tutkimuksesta riippuen välillä 16–18 ja naisten välillä 6–8 tuhatta henkilöä kohden. 75–84-vuotiailla miehillä insidenssi on 27–29 ja naisilla 13–14 tuhatta henkilöä kohden. (Cupples LA ja D'Agostino RB 1987, Psaty BM ym. 1999) Arviolta 6 -10 % sydäninfarkteista ilmaantuu alle 45-vuotiaille henkilöille. Nuoren potilaan kohdalla tulee sydäninfarktin etiologisina tekijöinä mieltää tarkemmin myös harvinaisempia, ei-ateroskleroottisia syitä. (Chouldhury L ja Marsh JD 1999)

Sydäninfarktikuolleisuus on yhteydessä potilaan ikään (Marcus FI ym. 1990, Maggioni AP ym. 1993, Chung MK ym. 1995). Ikä ei kuitenkaan yksin ratkaise sydäninfarktipotilaan ennustetta, vaan myös potilaan kliininen kuva tulee aina ottaa huomioon. Esimerkiksi yli 70-vuotiaalla sydäninfarktipotilaalla, jolla ei ole havaittavissa vasemman kammion vajaatoimintaa, on parempi vuoden elossaoloennuste kuin alle 60-vuotiaalla, jolla todetaan vasemman kammion vajaatoiminta. (Barakat K ym. 1999).

2.2.3.3 PERINNÖLLINEN ALTTIUS

Sepelvaltimotaudin esiintyminen potilaan sukulaisilla on kliinisesti tärkeä sepelvaltimotaudin irrallinen riskitekijä. Tätä ei voida selittää perinteisten riskitekijöiden eikä seerumin lipoproteiini (a)-, homokysteini- tai fibrinogeenipitoisuuksien periytyvyyden avulla. Riskin kannalta merkittävää on, kuinka läheinen, kuinka moni ja minkä ikäinen sukulainen sepelvaltimotautiin on sairastunut. (Eaton CB ym. 1996, Ciruzzi M ym. 1997)

2.2.3.4 TUPAKOINTI

Tupakointi lisää kardiovaskulaaritapahtumia ja kuoleman riskiä (Lakier JB 1992). 15 vuoden seurantatutkimuksessa on osoitettu, että tupakointi lisää sekä aivo- että sydäninfarktin todennäköisyyttä (Wannamethee SG ym. 1998). Pitkällä aikavälillä tämä perustuu tupakoinnin ateroskleroosia kiihdyttävään vaikutukseen, jonka taustalla on plasman vapaiden rasvahappojen pitoisuuden nousu (Mjos OD 1988). Tupakoinnilla on todettu olevan reversiibeilitä vaikutuksia verenhiyytymiseen ja hemodynaamiseen järjestelmään. Tupakointi lisää plasman fibrinogeenipitoisuutta, jolla näyttäisi olevan yhteys trombogeenisiin. Se lisää myös sydämen syketaajuutta, verenpainetta ja plasman katekoliamiinipitoisuutta. (FitzGerald GA ym. 1988, Trap-Jensen J 1988, Maresca G ym. 1999) Tupakointia pidetään sydäninfarktin suurimpana riskitekijänä, ja riski suurenee päivittäisen tupakointimäärän kasvaessa. Tupakointiin liittyvän sydäninfarktiriskin on osoitettu pienenevän melko nopeasti tupakoinnin lopettamisen jälkeen. Eri tutkimusten mukaan kahden–viiden vuoden kuluttua tupakoinnin lopettamisesta henkilön sydäninfarktiriski on samaa tasoa kuin henkilön, joka ei ole koskaan tupakoinut. (Rosenberg L ym. 1990, Tverdal A ym. 1993, Pais P ym. 1996) Myös sekundaaripreventiossa tupakoinnin lopettaminen on tärkeää, ja jokaista sydäninfarktin sairastanutta potilasta tulisikin kannustaa tupakoinnin lopettamiseen, sillä tupakoinnin jatkaminen saattaa jopa mitätöidä kaikkien muiden hoitojen avulla saavutetut hyödyt (Deedwania PC ym. 1997).

Mitä nuorempana tupakoinnin on aloittanut, sitä suurempi sydäninfarktin riskitekijä se on. Tupakoinnin on osoitettu lisäävän enemmän naisten kuin miesten riskiä sairastua sydäninfarktiin. Tupakoivien naisten riskisuhde tupakoimattomiin nähden vaihtelee eri tutkimusten mukaan välillä 1,8–3,3 ja miesten 1,2–1,9. Naisilla tupakointi aiheuttaa siis 1,5–1,7-kertaa suuremman sydäninfarktiriskin miehiin nähden. Suhdeluku on vieläkin suurempi, mikäli vertaillaan alle 45-vuotiaita naisia ja miehiä. Tupakoinnin naisille aiheuttamaa miehiä suurempaa suhteellista riskiä on selitetty tupakoinnin antiestrogenivaikutuksella. Tämän on osoitettu perustuvan tupakoinnin aikaansaamaan maksan estrogeenimetabolian lisääntymiseen. (Michnovicz JJ ym. 1986, Tverdal A ym. 1993, Njolstad I ym. 1996, Prescott E ym. 1998)

Tupakoinnin on myös todettu laskevan suhteellisesti enemmän naisten HDL-kolesteroliarvoja kuin miesten (Njolstad I ym. 1996). On kuitenkin olemassa tutkimuksia, joissa tupakointiin liittyvässä riskissä ei ole havaittu sukupuolten välisiä eroja. Tutkimusten ristiriitaisia tuloksia on selitetty niiden erilaisilla tupakointiluokituksilla, sukupuolten välisillä tupakointitottumuksilla, aineistojen erilaisilla ikäjakaumilla ja tutkimusasetelmilla. (Doll R ja Peto R 1976, Doll R ym. 1980)

2.2.3.5 YLIPAINO

Nuoremmilla sydäninfarktiin sairastuneilla potilailla ylipaino on tyypillisempi ongelma kuin vanhemmilla potilailla (Jalowiec DA ja Hill JA 1989). Keski-ikäisten (40–59-vuotiaat) miesten riski sairastua tai kuolla sydäninfarktiin, aivoinfarktiin tai diabetekseen kasvaa BMI:n (= paino jaettuna piteuden neliöllä) ollessa 26 kg/m² tai suurempi (Wannamethee SG ym. 1998). Walker ym. (1995) osoittivat, että yli kymmenen prosentin ylipainoon liittyy keski-ikäisillä miehillä lisääntynyt sydäninfarktirisiki, mutta sen sijaan ylipainon vähentäminen ei merkittävästi alentanut sydäninfarktirisikiä. Lihavuus vaikuttaa epäedullisesti moniin muihin sydäninfarktin vaaratekijöihin kuten verenpaineeseen ja seerumin lipiditasoihin, ja sen vaikutus sepelvaltimotautiin välittyy pääosin näiden kautta. Erityisesti keskivartalolihavuus, johon kuuluu intra-abdominaalisen rasvamassan lisääntyminen, lisää sepelvaltimotautirisikiä. (Pyörälä K 1994, Reeder BA ym. 1997, Carey DG 1998)

2.2.3.6 VERENPAINO

Sekä kohonnut diastolinen että systolinen verenpaine ovat sepelvaltimotaudin riskitekijöitä. Tutkimuksia kohonneen systolisen verenpaineen merkityksestä on tehty myös iäkkäämmillä henkilöillä. Heillä kohonneen systolisen verenpaineen onkin osoitettu olevan sepelvaltimotaudin suurin riskitekijä. (Harris T ym. 1985, MacMahon S ym. 1988, Taylor JO ym. 1991, Njolstad I ym. 1996) Yli 65-vuotiaan väestön sepelvaltimotautitapahtumista neljäsosan on arvioitu liittyvän koholla olevaan systoliseen verenpaineeseen (140 mmHg tai korkeampi) (Psaty BM ym. 1999). Verenpainetta alentavien lääkkeiden on osoitettu vähentävän sepelvaltimotautia ja sepelvaltimotautikuolleisuutta (Miles WM ja Zipes DP 1993, Psaty BM ym. 1997). Erityisen tärkeää verenpaineen normalisoiminen sepelvaltimotapahtumia ajatellen on diabeetikoilla (Curb JD ym. 1996).

Sepelvaltimotaudin vaara alkaa suurentua jo silloin, kun verenpaine vielä tavanomaisessa kliinisessä käytännössä tulkitaan normaaliksi. Valtaosa sepelvaltimotautitapahtumista sattuu kuitenkin henkilöille, joiden verenpaine on vain lievästi kohonnut. Noin puolella henkilöistä kohonneen verenpaineen on arvioitu selittyvän geneettisillä tekijöillä. Lihavuus, ruokasuolan liiallinen saanti ravinnosta ja runsas alkoholinkäyttö ovat tärkeimmät verenpainetta kohottavat elintapatekijät. Verenpaineen hoidon on osoitettu vähentävän sekä sydän- ja

verisuonitautikuolleisuutta että kokonaiskuolleisuutta myös yli 80-vuotiailla. (Pyörälä K 1994) Kohonneen verenpaineen on osoitettu lisäävän myös sydäninfarktin jälkeistä kuolleisuutta. Näin ollen verenpaineen normalisoiminen on tärkeää myös sekundaaripreventiossa. (Deedwania PC ym. 1997, Gustafsson F ym. 1998)

2.2.3.7 DIABETES JA OIREETON HYPERGLYKEMIA

Useissa tutkimuksissa diabeteksen on osoitettu olevan merkittävä sepelvaltimotautikuolleisuuteen vaikuttava riskitekijä (Butler WJ ym. 1985, Kleinman JC ym. 1988, Koskinen P ym. 1992, Stamler J ym. 1993, Lowe LP ym. 1997). Sekä nuoruus- (tyyppi 1) että aikuisiän (tyyppi 2) diabetekseen liittyy suurentunut sepelvaltimotaudin vaara. Mikäli nuoruusiän diabeteksessa saavutetaan hyvä hoitotasapaino eikä potilaalle ole kehittynyt nefropatiaa, on sairauden vaikutus sepelvaltimotaudin vaaratekijänä vähäinen. Sen sijaan aikuistyyppin diabetekseen sairastuneilla potilailla on jo taudin toteamisvaiheessa 2–3-kertainen riski sairastua sepelvaltimotautiin verrattuna vastaavanikäisiin ei-diabeetikoihin. Näin ollen 2-tyyppin diabeettisella aineenvaihduntahäiriöllä on jo sinänsä atero- ja trombogeneesiä edistävä vaikutus. (Pyörälä K 1994)

Diabetespotilaista 70–80 % kuolee kardiovaskulaarisiin sairauksiin (Reunanen A 1983, O’Keefe JH Jr ym. 1999). Yhdysvaltalaisen tutkimuksen mukaan aikuisiän diabetesta sairastavien miesten riski kuolla kardiovaskulaarisairauteen osoittautui 2,5-kertaiseksi diabetesta sairastamattomiin nähden. Riskin osoitettiin lisääntyvän verensokeripitoisuuden kasvaessa. (Lowe LP ym. 1997) Diabetespotilailla tavataan normaalia enemmän myös muita sepelvaltimotaudin riskitekijöitä, koska diabeteksen riskitekijät ovat myös sepelvaltimotaudin riskitekijöitä (Chun BY ym. 1997). Diabetespotilailla, jotka eivät ole sairastaneet sydäninfarktia, on yhtä suuri sydäninfarktirisiki kuin potilailla, joilla ei ole diabetesta, mutta jotka ovat aiemminkin sairastaneet sydäninfarktin. Näin ollen myös sydäninfarktia sairastamattomien diabetespotilaiden kardiovaskulaaririskitekijöihin, kuten kohonneisiin seerumin rasva-arvoihin ja verenpaineeseen sekä tupakointiin, tulisi puuttua samalla tavalla kuin sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden kohdalla. (Haffner SM 1997, Haffner SM ym. 1998) Tehokkaaksi aikuisiän diabetespotilaiden ennustetta parantavaksi keinoksi on osoitettu intensiivinen seerumin rasva-arvojen hoitaminen (Scandinavian Simvastatin Survival Study Group 1994, Sacks FM ym. 1996, Haffner SM 1997). Niin ikään hyvä verensokeritasapaino (The Diabetes Control and Complications Trial Research Group 1995), säännöllinen liikunta (Lee IM ym. 1995) ja ylipainon välttäminen (Ashley FW Jr ja Kannel WB 1974) ovat tärkeitä tekijöitä ehkäistäessä sepelvaltimotaudin kehittymistä diabetespotilaille.

Diabetes huonontaa sydäninfarktipotilaan ennustetta ja lisää uusintainfarktirisikiä (Abbot RD ym. 1988). Diabetesta sairastavien sydäninfarktipotilaiden infarktikuolleisuus sairaalahoitovaiheessa on kohonnut diabetesta sairastamattomiin nähden, ja ero pysyy suurempana myös kotiutumisen jälkeen.

(Garcia MJ ym. 1974, Czyzk A ym. 1980, Smith JW 1984, Rytter L ym. 1985, Miettinen H ym. 1998). Syitä tähän on esitetty monia. Diabetespotilailla esiintyvät sepelvaltimosuonien ateroskleroottiset muutokset ovat vaikeasteisempia kuin ei-diabeetikoilla (Waller BF ym. 1980, Silva JA ym. 1995). Diabetespotilailla on myös todettu esiintyvän sydäninfarktin komplikaationa enemmän vasemman kammion dysfunktioita ja sydämen vajaatoimintaa (Dini FL ym. 1998). Lisäksi diabetespotilailla on sydäninfarktin yhteydessä osoitettu esiintyvän enemmän fataaleja rytmihäiriöitä. (Czyzk A ym. 1980)

2.2.3.8 SEERUMIN RASVA-ARVOT

Kohonnut seerumin kokonaiskolesteroli sekä LDL-kolesteroli ovat sepelvaltimotaudin riskitekijöitä (Martin MJ ym. 1986, Pekkanen J ym. 1990, Kannel WB 1995). Kohonneeseen seerumin kokonaiskolesteroliin, LDL-kolesteroliin ja matalaan HDL-kolesteroliin liittyy lisääntynyt sepelvaltimotautikuolleisuus (Manolio TA ym. 1992). Kohonneen seerumin kokonaiskolesterolin hoitaminen vähentää sepelvaltimotapahtumia (Scandinavian Simvastatin Survival Study Group 1994, Holme I 1995, Shepherd J ym. 1995, Gould AL ym. 1998). 4S-tutkimuksessa (the Scandinavian Simvastatin Survival Study, sekundaaripreventiotutkimus) todettiin, että sepelvaltimotautikuolleisuutta voidaan vähentää alentamalla kolesterolitasoa HMG-CoA reduktaasi-inhibiittori - lääkeaineryhmään kuuluvan simvastatiinin avulla (Scandinavian Simvastatin Survival Study Group 1994). Sydäninfarktipotilailla tehdyn CARE-tutkimuksen avulla osoitettiin, että infarktin jälkeiset kardiovaskulaaritapahtumat vähenivät potilailla, jotka käyttivät pravastatiinia. Myös LDL-kolesterolitasoltaan normaalien potilaiden hoitaminen pravastatiinilla vähensi merkittävästi sepelvaltimotapahtumien määrää, mutta ei vaikuttanut kokonaiskuolleisuuteen. (Sacks FM ym. 1996) Seerumin rasva-arvojen normalisoiminen on tärkeää myös sekundaaripreventiossa (Deedwania PC ym. 1997).

Seerumin triglyseridipitoisuuden on myös osoitettu korreloivan positiivisesti sepelvaltimotaudin ilmaantuvuuden kanssa. Seerumin triglyseridipitoisuus korreloi lisäksi muiden sepelvaltimotaudin ilmaantuvuutta kuvaavan monimuuttujamallin muuttujien kuten kohonneen seerumin LDL-kolesterolin, matalan HDL-kolesterolin ja lihavuuden kanssa. Näin ollen näiden muuttujien sisällyttäminen samaan malliin saattaa häivyttää triglyseridipitoisuuden ennustearvon sepelvaltimotaudin vaaran suhteen. (Pyörälä K 1994) Kuitenkin korkeaa seerumin triglyseridipitoisuutta voidaan pitää sepelvaltimotaudin ja sydäninfarktin riskitekijänä (Carlson LA ym. 1979, Kaukola S ym. 1980, Austin MA ym. 1998).

2.2.3.9 MUUT VAARATEKIJÄT

Ns. A-tyyppin persoonallisuuden, johon yhdistetään sellaisia luonteenpiirteitä kuten kiireisyys, kärsimättömyys, kilpailuhenkisyys, ahdistuneisuus, suorituspaine ja aggressiivisuus, on aiemmin katsottu liittyvän lisääntyneeseen sydäninfarktirisikiin. A-tyyppin persoonallisuuden taustalla ei kuitenkaan ole osoitettu olevan selvästi yhtenäistä käyttäytymismallia. Voimakkaimmin sepelvaltimotautirisikiin ja taudin ennusteeseen korreloivat vihamielisyys ja heikko itsetunto. (Pyörälä K 1994) Myös masentuneisuuteen on yhdistetty lisääntynyt sepelvaltimotautisairastuvuus ja sydäninfarktin jälkeinen kuolleisuus (Anda RF ym. 1993, Aromaa A ym. 1994, Everson SA ym. 1996), mutta näiden syy-seuraus -suhteesta ei ole täyttä varmuutta (Glassman AH ja Shapiro PA 1998).

Länsimaissa, myös Suomessa, sepelvaltimotaudin on todettu olevan yleisin lyhyen koulutuksen saaneilla ja ammattitaidottomilla työntekijöillä. Osa tästä selittyy tavanomaisten vaaratekijöiden (tupakointi, epäedullinen seerumin lipiditaso, verenpainetauti, ylipaino) suurempana esiintyvyytenä alemmissa sosiaaliluokissa. Sairastumisvaaraa lisäävinä tekijöinä on pidetty myös henkilön kokemaa työpainetta ja vähäisiä mahdollisuuksia vaikuttaa omaan työhönsä. (Suomen kardiologisen seuran työryhmä 1992a, Pyörälä K 1994, Hammar N ym. 1998).

Säännöllisen liikunnan on osoitettu vähentävän sydäninfarktirisikiä, sepelvaltimotautikuolleisuutta ja alttiutta sydäninfarktin yhteydessä esiintyviin fataaleihin rytmihäiriöihin. (Kumar V ym. 1992, Wenger NK 1996). Säännöllinen liikunta ja fyysisesti rasittava työ liittyvät pienentyneeseen sepelvaltimotautirisikiin. Liikunta vähentää sepelvaltimotaudin ilmaantumista. Tämä johtuu ennen kaikkea liikunnan muita riskitekijöitä edullisempaan suuntaan muokkaavasta ja vagaalista tonusta lisäävästä vaikutuksesta. (Rauramaa R ym. 1984) Sepelvaltimotautia sairastavan potilaan liian raju fyysinen aktiviteetti voi kuitenkin lisäntyneen hemodynaamisen stressin johdosta laukaista sydäninfarktin. Lisäksi sepelvaltimotautia sairastavilla potilailla fyysisen stressin on todettu lisäävän tromboksaani A₂:n vapautumista verihutaleista enemmän suhteessa prostasykliiniin. (Mehta J ym. 1983) Tromboksaanit aiheuttavat verisuonten supistumista ja verihutaleiden yhteenliittymistä, kun taas prostasykliini saa aikaan verihutaleiden yhteenliittymisen vähenemistä (Mayes PA 1990). Fyysisen rasituksen aiheuttama fibrinolyysi lisääntyy terveillä henkilöillä enemmän kuin sepelvaltimotautia sairastavilla (Khanna PK ym. 1975). Säännöllinen aerobinen liikunta on kuitenkin suositeltavaa myös sydäninfarktin sairastaneille potilaille sekundaaripreventiossa. Oikean intensiteetin, harjoittelutiheyden ja -keston löytämiseksi on kuitenkin aiheellista tehdä rasiuskoe ennen liikunnan aloittamista. (Deedwania PC ym. 1997)

Trombinmuodostusta lisäävien tekijöiden, kuten plasman fibrinogeeni- ja tekijä VII:n pitoisuuksien, on osoitettu liittyvän kasvaneeseen sepelvaltimotautiriskiin (Pyörälä K 1994, Scarabin PY ym. 1998, Maresca G ym. 1999). Niin ikään kohonneiden seerumin lipoproteiini (a)- ja homokysteiinitasojen on havaittu lisäävän sepelvaltimotautiriskiä (Rosengren A ym. 1990, Bostom AG ym. 1994, Cremer P ym. 1994, Bots ML ym. 1999, Whincup PH ym. 1999). Myös kohonneeseen plasman plasminogeeniaktivaattori-inhibiittori 1:n (PAI-1) tasoon on liitetty lisääntynyt sydän- ja verisuonitautisairastuvuus (Scarabin PY ym. 1998).

Koronaaritapahtuman todennäköisyys kasvaa, mikäli potilaalla on todettu jokin muu kardiovaskulaarinen sairaus. Amerikkalaisen 5 888 yli 65-vuotiasta potilasta käsittävän tutkimuksen mukaan sydäninfarktia ennustaviksi tekijöiksi todettiin kohonnut systolinen verenpaine ja kohonnut seerumin paastosokeriarvo. Lisäksi sepelvaltimotautisairastuvuutta selittäviksi muuttujiksi havaittiin demografisten muuttujien, kohonneen systolisen verenpaineen ja seerumin paastosokerin vakioinnin jälkeen echokardiografiassa todettu epänormaali ejektiofraktio, ultraäänitutkimuksessa havaittu pään sisemmän valtimon (arteria carotis interna) sisä- ja keskiseinämän paksuuntuminen (intima-to-media wall thickness, IMT) sekä alhainen nilkka-olkavarsiverenpaineindeksi. Yllättävää tässä tutkimuksessa oli koronaaritapahtuman ja tupakoinnin välinen ainoastaan lievä riippuvuus sekä koronaaritapahtuman riippumattomuus seerumin rasva-arvoista. (Psaty BM ym. 1999) Myös muissa tutkimuksissa alentuneeseen nilkka-olkavarsipaineindeksiin on osoitettu liittyvän lisääntynyt kuolleisuus. Nilkka-olkavarsipaineindeksin laskiessa alle 0,9 sydänkuolleisuuden riski kasvaa lähes nelinkertaiseksi, ja näiden potilaiden kardiovaskulaaririskitekijöihin kehoitetaan puuttumaan aggressiivisesti. (Vogt MT 1993 ym.) Lisääntyneeseen IMT:hen on havaittu liittyvän yli kaksinkertainen sydäninfarktirisiki (Salonen JT ja Salonen R 1991). Merkit elimistössä vallitsevasta ateroskleroosista, kuten aortan, karotisarterioiden tai alaraajojen ateroskleroottinen sairaus, lisäävät siis sydäninfarktin todennäköisyyttä.

2.2.4 DIAGNOOSI

Sydäninfarktipotilaat tulisi löytää mahdollisimman nopeasti rintakipupotilaiden joukosta, jotta reperfuusioon tähtäävä hoito pystyttäisiin aloittamaan ripeästi ja näin rajaamaan sydänlihasvaurio mahdollisimman pieneksi (Raitt MH ym. 1996). Käytännössä diagnostiikka perustuu tyypillisiin oireisiin, EKG- sekä entsyymimuutoksiin ja kuolemantapauksissa myös obduktioliöydöksiin (Luomanmäki K 1990, Kumar V ym. 1992, Suomen kardiologisen seuran työryhmä 1992f, Penttilä I ym. 1993, Young GP ja Green TR 1993).

2.2.4.1 OIREET JA KLIINISET LÖYDÖKSET

Sydäninfarktin ilmaantuvuus on suurimmillaan aamupäivällä klo 6–12. Syyksi tähän on arveltu neuroendokriinisistä syistä johtuvaa sepelvaltimoiden supistumistaipumusta ja trombosyyttien yhteenliittymisaktiivisuuden suurenemista. (Kumar V ym. 1992, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Muller JE ym. 1994) Kolme neljästä sydäninfarktipotilaasta tuntee rintakipua akuutin vaiheen aikana (Uretsky BF ym. 1977). Tyypillisiin sydäninfarktioireisiin kuuluvat yli 20 minuuttia kestäneen rintakivun lisäksi pahoinvointi ja väsymys. Potilas on motorisesti levoton ja etsii helpottavaa asentoa ja saattaa hieroa tai painaa rinnan kivuliainta aluetta. Potilaat kuvaavat kivun yleensä puristavaksi, painavaksi, vannemaiseksi ja raskaaksi. Kipu paikantuu yleensä rintalastan taakse tai siitä jonkinverran vasemmalle. Kuten viskeraalista kipua yleensäkin myös sydänkipua on vaikea paikantaa, ja sen erottaminen muista rintakehän sisältä tulevista kivuista, esimerkiksi ruokatorviperäisestä kivusta, on usein mahdotonta. Kipu voi säteillä käsivarsiin, kaulalle ja leukaperiin, harvemmin vatsan tai selän alueelle. (Ness TJ ja Gebbart GF 1990, Suomen kardiologisen seuran työryhmä 1992c, Miles WM ja Zipes DP 1993, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Panju AA ym. 1998, Zerwic JJ 1998) Yli 88 % potilaista ilmoittaa sydäninfarktin aiheuttaman kivun intensiteetiksi vähintään 9 asteikolla 0–10 (0 = ei epämukavuutta, 10 = epämukavin kuviteltu olotila) (Zerwic JJ 1998). Kuitenkin on muistettava, että osa potilaista sairastaa sydäninfarktin rintakivutta (Uretsky BF ym. 1977).

Sydäninfarktia sairastava potilas on usein kalpea ja kylmänhikinen. Syke vaihtelee, verenpaine on valtaosalla normaali, mutta voi myös kohota merkittävästi kivun ja hätäännyksen takia. Hengitystaajuus kohoaa keuhkokongestion ja hypoksemian lisääntymisen myötä. Kaulalaskimopaine kasvaa oikean kammion iskeemisessä vauriossa ala-takaseinämfarktin yhteydessä. Valtimopulssi heikkenee laajassa vasemman kammion vauriossa. Sydämen paradoksaalinen systolinen liike kertoo etuseinämvauriosta. Prekordiaalinen systolinen liike puolestaan aiheutuu mitraalivuodosta tai takaseinämvauriosta. Sydämen auskultaation avulla pyritään diagnosoimaan sekä infarktin aiheuttamat läppävuodot että iskemiaan ja vajaatoimintaan liittyvät galoppiäännet. (Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994)

2.2.4.2 EKG-MUUTOKSET

Tärkein sydäninfarktin diagnosointikeino on EKG, jonka avulla voidaan tunnistaa jopa 90 % tuoreista sydäninfarkteista (Heikkilä J 1991). EKG on kaikkien sydänlihassolujen aiheuttaman aktiopotentiaalien summa, ja siinä esiintyvien erilaisten normaaliin nähden poikkeavien muutosten avulla voidaan saada viitteitä kehitymässä olevasta tai jo syntyneestä sydänlihassauriosta. Sydänlihaksen hapenpuutteen merkkinä EKG:hen ilmaantuu horisontaalisia tai alaspäinviettäviä

ST-segmentin laskuja ja/tai T-aallon kääntymisiä alaspäin (T-inversioita). Muutosten epäspesifisyys on kuitenkin otettava huomioon, ja muutokset on suhteutettava potilaan oireistoon. (Miles WM ja Zipes DP 1993) Tyypillisimpiä akuutin sydäninfarktin yhteydessä nähtäviä EKG-muutoksia ovat ST-nousut tai resiprokaaliset ST-laskut vaurioaluetta vastaavissa kytkennöissä. Mikäli sepelvaltimotukos ei avaudu riittävän nopeasti eikä potilaalla ole riittävä kollateraalisuonitusta, syntyy EKG:hen useimmiten myös patologisia Q-aaltoja ja/tai R-aaltomuutoksia. Mikäli tukos avautuu nopeasti tai on vain osittainen tai potilaalla on riittävä kollateraalisuonitus, EKG:hen ilmaantuu usein alkuvaiheen ST-nousujen jälkeen ST-laskuja ja T-inversioita ilman patologisia Q-aaltoja. Mikäli infarktientsyymeissä tapahtuu nousuja ilman Q-aallon syntyä, diagnosoidaan ei-Q-aaltoinfarkti, muutoin epävakaa angina pectoris. (Miles WM ja Zipes DP 1993, Panju AA ym. 1998) Näin ollen sairauden ensi tunteina lievien EKG-muutosten perusteella ei yleensä voida päätellä, onko kyseessä pitkittynyt iskeeminen kipu ilman sydänlihaskvauriota (= epästabili angina pectoris) vai uhkaava ei-Q- tai Q-aaltoinfarkti.

EKG:n avulla on mahdollista vauriopaikan (Miles WM ja Zipes DP 1993) lisäksi arvioida vaurion kokoa. Tämä on tehtävä lähinnä QRS-deformaation suuruuden ja kestoajan perusteella. 12-kytkentäisen EKG:n avulla ei kuitenkaan pystytä koskaan tekemään täysin luotettavaa infarktin paikan ja koon arviota. (Heikkilä J 1991). EKG-diagnostiikkaa helpottaa huomattavasti, mikäli käytettävissä on potilaan aiempi sydänfilmi. Tämä säästää aikaa, ja näin asianmukainen hoito voidaan aloittaa nopeammin. (Kao NL 1999) Kuitenkin on muistettava, että kaikki infarkti-EKG:n QRS-, ST- ja T-muutokset ovat epäspesifisiä ja muut sairaudet saattavat aiheuttaa vastaavanlaisia muutoksia. Erotusdiagnostisesti tulee muistaa myokardiittiin, tylyppään sydänvammaan ja sydämen infiltratiivisiin sairauksiin sekä sydämen normaalin sähköisen aktivaatiojärjestelmän muuntumiseen liittyvät muutokset (mm. Wolff-Parkinson-Whiten oireyhtymä, jolloin eteisten ja kammioiden välillä on ylimääräinen johtorata) sekä niin ikään patologisen voimakkaaseen hypertrofiaan kuin myös ns. urheilijasydämeen liittyvät muutokset. Toisaalta hyvin vähäisetkin EKG-muutokset voivat olla infarktin viitteitä, ja näin ollen hyvä kliinisen kuvan tuntemus ja muut täydentävät tutkimukset ovat aina tarpeen. (Heikkilä J 1991)

2.2.4.3 LABORATORIODIAGNOSTIIKKA

Seerumin kreatiinikinaasientsyymi MB-isoentsyymi (S-CK-MB) on ehkä yleisin sydäninfarktiagnostiikassa käytetty entsyymi. Aktiivisuusmääritykseen perustuen sen sensitiivisyys ja spesifisyys eivät kuitenkaan ole riittävän hyviä, ja sen määrä onkin suhteutettava seerumin kokonaiskreatiinikinaasientsyymipitoisuuteen (S-CK). Epäspesifisyysongelmaa voidaan vähentää määrittämällä kreatiinikinaasin MB-isoentsyymiin ”massa” (CK-MBm) eli pitoisuus, jolloin aktiivisuusmääritystä häiritsevät ns. makro-B-kompleksit eivät tule mukaan määritykseen. (Remes J ym. 2000) Noin 15 % kuolevien solujen kreatiinikinaasientsyymistä vapautuu verenkiertoon. Maksimipitoisuus

saavutetaan 16–30 tunnin kuluttua kivun alkamisesta, ja se normalistuu kahdessa vuorokaudessa. Mikäli vaurioalueelle syntyy reperfuusio, huuhtoutuu verenkiertoon 60–80 % kuolevien sydänlihassolujen kreatiinikinaasientsyymistä. Näin ollen seerumin kreatiinikinaasientsyymipitoisuuden avulla ei voidakaan luotettavasti arvioida sydänlihassaurion suuruutta. (Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994)

Muita sydäninfarktidiagnostiikassa käytettyjä laboratoriokokeita ovat troponiini-T ja -I, laktaattidehydrogenaasientsyymi ja sen isoentsyymi 1 sekä myoglobiini. Diagnostiikassa käytetyn laboratoriokokeen valintaan vaikuttaa se, miten pian sydäninfarktioireiden alettua näyte otetaan. (Adams JE 3rd ym. 1993, Wong SS 1996, Klein LW 1999) Suomen Kardiologinen Seura suosittaa troponiini-määrityksiä (cTnI tai cTnT) niiden hyvän spesifisyyden johdosta ensisijaisiksi sepelvaltimotautikohtauksen merkkiainetesteiksi. (Remes J ym. 2000) Varsinkin troponiini-I:n sensitiivisyyden väitetään olevan samaa luokkaa kuin S-CK-MB-isoentsyymin mutta spesifisyyden parempi. Tutkimushinnaltaankaan se ei eroa merkittävästi S-CK-MB-isoentsyymimäärityksestä, ja laboratorion valmistusaika on kutakuinkin sama. Näin se tarjoaa selviä etuja akuutin sydäninfarktin diagnostiikassa ja ennusteen arvioinnissa S-CK-MB-isoentsyymimääritykseen nähden. (Adams JE 3rd ym. 1993, Klein LW 1999) Tilanteissa, joissa CK-MB-arvo jää viitealueelle, voidaan troponiini-määritysten avulla saada ennusteen kannalta tärkeää tietoa (Lindahl B ym. 1996).

2.2.4.4 ALKUVAIHEEN DIAGNOOSI

Alkuvaiheen diagnoosi joudutaan hoitopäätöksiä tehtäessä yleensä perustamaan anamneesiin, potilaan sen hetkiseen oirekuvaan ja EKG:hen, sillä diagnoosin varmentavia laboratoriokokeita ei läheskään kaikissa ensihoitoa antavissa yksiköissä ole saatavilla ja vaikka olisikin, niiden valmistumisen odottelu siirtäisi hoidon aloitusta liiaksi (Panju AA ym. 1998). EKG on informatiivisin sydäninfarktin diagnosointikeino niin rintakipuisella kuin kivuttomalla potilaalla ensimmäisen kolmen tunnin aikana sydäninfarktioireiston alusta (Mair J ym. 1995). Tierney löysi neljä riippumatonta muuttujaa, jotka lisäsivät tilastollisesti merkittävästi sydäninfarktin todennäköisyyttä. Näitä olivat rintakipu ja tähän liittyvä hikoilu, aiemmin sairastettu sydäninfarkti sekä EKG:ssa havaittu uusi Q-aalto ja/tai ST-nousu. (Tierney WM ym. 1985) Goldmanin tutkimuksen mukaan sydäninfarktin todennäköisyys ensiapuyksikköön tuodulla rintakipupotilaalla lisääntyi tilastollisesti merkittävästi, mikäli hän oli yli 40-vuotias, hänellä oli esiintynyt aiemmin angina pectoris -oireilua tai hän oli sairastanut sydäninfarktin, rintakipu oli kestänyt vähemmän kuin 48 tuntia, pisin yhtäjaksoinen kipukohtaus oli kestoltaan yli tunnin, kipu oli voimakkaampaa kuin normaali angina pectoris -kipu ja/tai samanlaista kuin aiemman sydäninfarktin yhteydessä ja kipu säteili kaulalle, vasempaan olkapäähän tai käsivarteeseen. Sen sijaan kivun säteily selkään, vatsalle, jalkoihin, kivun pistävä luonne ja provosoituminen palpaation yhteydessä vähensivät sydäninfarktin todennäköisyyttä. ST-nousu tai Q-aalto kahdessa tai useammassa kytkennässä sekä uusi sydänlihaskemiaan sopiva ST-

T-muutos ennustivat sydäninfarktia. Näistä kaikista muuttujista muodostetun algoritmin avulla potilaat voitiin luokitella 14 alaryhmään, joissa sydäninfarktin todennäköisyys vaihteli 1 prosentista 77 prosenttiin. (Goldman L ym. 1982, Goldman L ym. 1988a) Panjun tekemän meta-analyysin mukaan sydäninfarktin todennäköisyys lisääntyy, mikäli potilaalla esiintyy vasempaan käteen, oikeaan olkapäähän tai molempiin käsivarsiin säteilevää rintakipua, potilas hikoilee rintakivun yhteydessä, auskultoiden voidaan kuulla kolmas sydänääni ja potilas on hypotensiivinen. Sen sijaan sydäninfarktin todennäköisyys pienenee, mikäli potilas kuvaa rintakipunsa hengityksen mukaan vaihtelevaksi, teräväksi tai pistäväksi, asennosta riippuvaiseksi tai jos kipu provosoituu palpoiden. EKG-muutoksista sydäninfarktin todennäköisyyttä lisäävät uusi ST-segmentin nousu, uusi Q-aalto, ST-segmentin nousu ylipäänsä ja uusi johtumishäiriö. Normaali EKG sulkee sydäninfarktin melko vahvasti pois. Tutkijat korostavat, että nämäkään löydökset eivät täydellisesti pysty erottelemaan sydänvalvontayksikön seuranta vaativia akuutin iskeemisen oireyhtymän omaavia potilaita niistä, joiden kipu johtuu vähemmän vaarallisesta sydänlihaksen iskemiasta tai ei-iskeemisestä syystä. Epästabiilia angina pectorista sairastavien potilaiden seuranta todettiin erittäin tärkeäksi, jotta joukosta löydettäisiin ne potilaat, joille kuitenkin kehittyi sydäninfarkti, akuutti kongestiivinen sydämen vajaatoiminta tai sydänpysähdys. (Panju AA ym. 1998)

2.2.4.5 EROTUSDIAGNOSTIIKKA

Pitkittynyt angina pectoris -kohtaus voidaan erottaa sydäninfarktista vain seurannan avulla. Sen jälkeen kun sydänlihaskeskemia on suljettu pois, tulee rintakivun erotusdiagnostiikkaa pohdittaessa ottaa huomioon myös keuhkoembolia, aortan dissekaatio, myoperikardiitti, spontaani pneumothorax, pleuriitti, alkava herpes zoster -infektio, kostokondraalikipu ja muut muskuloskeletaaliset kivut, gastroesofagiaaliset sairaudet kuten refluksiesofagiitti, esofagusspasmii, peptinen ulkus, kolekystiitti ja pankreatiitti. Myös psyykeperäiset syyt, esimerkiksi hyperventilaatiosyndrooma ja depressio, on pidettävä mielessä diagnoosia tehtäessä. (Suomen kardiologinen seuran työryhmä 1992c, Suomen kardiologisen seuran työryhmä 1992d, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Fruergaard P ym. 1996)

2.2.5 KOMPLIKAATIOT

Sydäninfarktiin liittyy usein jokin komplikaatio, joksi katsotaan monissa tutkimuksissa sydäninfarktin yhteydessä esiintyneet erilaiset rytmihäiriöt sekä vasemman kammion vajaatoiminta (Kumar V ym. 1992, Miles WM ja Zipes DP 1993). Lähes puolessa alaseinäinfarkteista tavataan jokin komplikaatio, yleisimmin jokin hemodynaaminen häiriö tai bradykardia, mikä johtuu oikean sepelvaltimon tyven täydellisestä tukoksesta (Gacioch GM ja Topol EJ 1989, Berger PB ja Ryan TJ 1990).

Rytmihäiriöt saavat alkunsa vaurioituneen sydänlihaskudoksen sähköisestä epätasapainosta. Vaurioituneessa kudoksessa sähköinen toiminta on vajavaista, ja tämä voi aiheuttaa kiertoaktivaation. Pienentynyt kalvopotentiaali ja mikroarytmiat samoin kuin jälkipotentiaalitkin voivat käynnistää nopean rytmihäiriön. Kammiooperäisiä lisälyöntejä esiintyy infarktin alkuvaiheessa lähes kaikilla. Niiden määrän on todettu alkuun vähenevän mutta lisääntyvän sitten uudelleen. Myös kammiovärinän ilmaantuvuus on sydäninfarktin ensi tunteina suurin ja pienenee tämän jälkeen nopeasti. Suurimmalla osalla kammiovärinäpotilaista oireen taustalla onkin sydäninfarkti. (Jensen GV ym. 1992) Kammiovärinän liittyessä sydäninfarktiin potilaalla on angiografian avulla osoitettu olevan useampien sepelvaltimosuonten ahtauma kuin potilaalla, jolla kammiovärinää ei esiinny (Kyriakidis M ym. 1993). Lyhytkestoista kammiotakykardiaa tavataan yleensä 1–2. vuorokauden aikana 80 %:lla potilaista. Supraventrikulaariset nopeat rytmihäiriöt ovat pitkään jatkuessaan infarktipotilaalle epäedullisia aiheuttaessaan sydänlihaksen lisääntyntä hapen tarvetta. Alaseinäinfarktiin taas saattaa lisääntyneen vagotonian johdosta liittyä hitaita rytmihäiriöitä, kuten sinusbradykardia tai täydellinen eteis-kammiokatkos. Mikäli tämä aiheuttaa hypotonian, puhutaan bradykardia-hypotoniasyndroomasta, joka yleensä on korjattavissa atropiinilla. Myös reperfuusioon liittyy rytmihäiriöitä, mm. idioventrikulaarinen rytmi. (Behar S ym. 1994, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Boissel JP ym. 1996). Kaikkien rytmihäiriöiden hoito akuutin sydäninfarktin yhteydessä on tärkeää, mikäli ne aiheuttavat hemodynaamisia ongelmia, lisäävät sydänlihaksen hapenkulutusta tai altistavat vakavammille rytmihäiriöille, esimerkiksi kammiotakykardialle tai -värinälle (Miles WM ja Zipes DP 1993).

Suureen, erityisesti etuseinämän aluetta käsittävään, transmuraaliseen Q-aaltoinfarktiin liittyy kuolioalueen venyttymisen ja ohenemisen (ekspansion) vaara. Ajan mittaan muukin kuin itse ekspansoitunut kudokseksi saattaa laajeta (remodeling-ilmiö). Jatkuessaan ekspansio voi johtaa sydämen rupturoitumiseen eli repeämiseen tai aneuryksman eli pullistuman muodostumiseen. Myös kiertoaktivaatiomekanismilla syntyvät rytmihäiriöt saattavat lisääntyä sydänlihaksen venyttymisen johdosta. (Miles WM ja Zipes DP 1993, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994)

Runsas hikoilu, oksentelu ja diureettien käyttö saattavat aiheuttaa hypovolemian johdosta hypotonian. Diabeetikoilla ja antikoagulantteja käyttävillä henkilöillä hypovolemian vaara on suurempi. Hoitona on nopea nesteytys keittosuolaa käyttäen. Yllämainitun bradykardia-hypotoniasyndrooman ja hypovolemian lisäksi hypotonia saattaa aiheutua oikean kammion vaurion johdosta. (Sawaya JI ym. 1980, Miles WM ja Zipes DP 1993, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994)

Lievä vasemman kammion dysfunktio voidaan hoitaa sydänvalvontayksikössä ilman invasiivisia mittauksia. Vaikeamman vaurion seuranta vaatii invasiivista hemodynaamista valvontaa ja potilaan hoitoa teho-osastolla. Laaja vasemman kammion lihastuho johtaa infarktisoskiin, mutta myös pienempi vaurio voi

aiheuttaa sokin, mikäli siihen liittyy jokin rakennevaurio, kuten kammioväliseinäruptuura, papillaarilihasruptuura, papillaarilihasdysfunktion liittyvä mitraalivuoto tai sydäntamponaatio. Kardiogeeniseen sokkiin voi johtaa niin ikään sydäninfarktin yhteydessä esiintyvä vakava rytmihäiriö. Kardiogeeniseen sokkiin menehtyy edelleen 80–90 % siihen sairastuneista potilaista. (Kumar V ym. 1992, Miles WM ja Zipes DP 1993, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Reeder GS 1995)

Peri-infarktiperikardiitilla tarkoitetaan tavallisesti laajaan transmuraaliseen etuseinäinfarktiin liittyvää sydänpussin tulehdusta. Tämä kehittyy yleensä toisena tai kolmantena päivänä infarktista. Muraalitromboosi syntyy niin ikään yleensä laajan etuseinäinfarktin tai ala-takaseinäinfarktin komplikaationa, jolloin vasemman kammion kärki on hypo- tai akineettinen. Muraalitromboosiin liittyy lisääntynyt embolisoinnin vaara. Postinfarktiperikardiitilla eli Dresleslerin syndroomalla tarkoitetaan infarktipotilaalle infarktin jälkeen usean viikon tai kuukauden kuluttua alkavaa kuumeista perikardiittia, johon saattaa liittyä myös pleuriitti. (Liem KL ym. 1975, Toole JC ja Silverman ME 1975, Somolinos M ym. 1987, Kumar V ym. 1992, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994)

Sydäninfarktin jäljiltä sydänlihas voi myös rupturoitua. Repeämä sijaitsee yleensä vapaassa seinämässä, mutta joskus myös kammioiden väliseinämässä tai papillaarilihaksessa. Seinämän ruptuura aiheuttaa yleensä massiivisen sydäntamponaation. Vaurioituneen sydänlihaksen kohdalle saattaa muodostua myös aneuryisma, joka voi olla joko dynaaminen eli pullistua vain systolen aikana tai anatominen. Pseudoaneurysmasta puhutaan, kun aneuryisman seinämässä ei ole sydänlihasta ollenkaan, vaan se muodostuu sydänpussin uloimmasta lehdestä. Tämän ennuste on rupturoitumisvaaran johdosta muita huonompi ja vaatii kirurgista hoitoa. Yleensä aneuryisman rupturoituminen tapahtuu viiden päivän sisällä transmuraalisesta infarktista. (Kumar V ym. 1992, Miles WM ja Zipes DP 1993, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Reeder GS 1995)

2.2.6 HOITO

2.2.6.1 AKUUTIN SYDÄNINFARKTIN HOIDON KEHITYS

Vasta 1900-luvulla kliinis-patologisten tutkimusten kehityttyä sepelvaltimon tukkeutuminen yhdistettiin sydänlihasnekroosiin ja kliiniseen oireyhtymään, joka nykyään tunnetaan nimellä akuutti sydäninfarkti (Fye WB 1997). Kun selvisi, että sepelvaltimon tukkeutumisesta on mahdollisuus selvitä hengissä, alkoi tutkijoiden mielenkiinto kohdistua akuutin sydäninfarktin diagnostiikkaan ja hoitoon. Aluksi korostettiin usean päivän täydellisen vuodelevon tärkeyttä. Sitten verenpaineen laskun aikaansaamaa tajuttomuutta ja sydänpysähdystä pyrittiin estämään kofeiinin ja kamferin avulla. 1920-luvulla rintakipuun kehoitettiin antamaan morfiinia, mutta nitraatin käyttöä pyrittiin välttämään sen aiheuttaman

verenpaineen laskun johdosta. Samoihin aikoihin kinidiini otettiin käyttöön kammiotakykardian hoitoon ja lihakseen annettava adrenaliini sydänpysähdyksen ja tajunnanmenetyksen hoitoon. (Braunwald E 1998)

Vasta 1900-luvun puolivälissä selvisi, että akuutti sydäninfarkti oli yleisin kuolinsyy läntisissä teollisuusmaissa. Myös sen hoitolinjassa tapahtui muutos, kun havaittiin, että hoidon aikana täydellinen fyysinen inaktiiviteetti ei vähentänyt vaarallisten komplikaatioiden esiintymistä vaan itse asiassa saattoi lisätä kuolemantapauksia lisääntyneiden laskimotukosten ja keuhkoveritulppien johdosta. Myös lääkeaineellinen hoitokäytäntö muuttui huomattavasti, ja esimerkiksi nitroglyseridin käyttöä alettiin suosia. (Braunwald E 1998)

1960-luvulla alettiin sairaaloihin rakentaa akuuttien sydänsairauksien hoitoon erikoistuneita yksiköitä (CCU, Coronary Care Unit). Näiden sydänvalvontayksiköiden suosio kasvoi, kun havaittiin erilaisten rytmihäiriöiden vaikutus akuutin sydäninfarktin aiheuttamaan varhaiseen kuolleisuuteen, kehitettiin jatkuva EKG-monitorointi ja erikoistuneiden hoitajien toimesta opittiin hoitamaan vaarallisia rytmihäiriötä (erityisesti kammiovärinää). Pian sydänvalvontayksiköiden yleistyttyä sydäninfarktin varhainen kuolleisuus puolittui. Vaikka näiden yksiköiden yleistyminen selvästi vähensikin sydäninfarktin aiheuttamaa varhaista kuolleisuutta, ehtivät monet potilaat menehtyä rytmihäiriöihin jo ennen sairaalahoitoon pääsemistä. Tästä syystä ensihoitoa tehostettiin ja sairaankuljetusyksiköt varustettiin EKG-monitoreilla, tarvittavilla lääkkeillä, defibrillaattoreilla ja muilla elvytykseen tarvittavilla välineillä. (Braunwald E 1998, Quinn T ja Thompson D 1999). Lääkehoitojen, kuten beetareseptorisalpaajien (International Collaborative Study Group 1984) ja 1980-luvulla yleistyneiden liuotushoitojen (Gruppo Italian per lo Studio della Streptochinase nell'Infarto Miocardico 1987) avulla osoitettiin voitavan pienentää sydänlihaskvaurioaluetta, mikäli hoito pystyttiin antamaan tarpeeksi aikaisessa vaiheessa. Viime vuosikymmenien aikana lisääntynyt huomio on kiinnittynyt ACE-estäjien (angiotensin converting enzyme) kykyyn vähentää sydänlihaskvaurion aiheuttamaa vasemman kammion uudelleenmuotoutumista (remodeling) ja sydämen vajaatoiminnan kehittymistä (Pfeffer MA ym. 1992). Lisäksi asperiinin teho akuutin sydäninfarktin lääkehoitomuotona on edelleen kiistaton (ISIS-2 Collaborative Group 1988).

Viime vuosien tutkimukset ovat osoittaneet, että sydäninfarktin akuutissa vaiheessa välitön sepelvaltimoiden pallolaajennus (angioplastia) olisi liuotushoitoakin tehokkaampi hoitokeino (Weaver WD ym. 1997). Pitkäaikaisseurantatuloksia tästä ei kuitenkaan ole vielä saatavilla. Lisäksi ns. stentin asettaminen sepelvaltimotukkeuman kohdalle parantaa todennäköisesti entisestään pallolaajennushoidon tuloksia (Stone GW ym. 1998).

2.2.6.2 LÄÄKEHOITO

Sydäninfarktipotilaan vitaalitoimintojen (syke, verenpaine, pulssipaine, hengitystaaajuus sekä ST-väli EKG:ssä) tarkka seuranta on lääkehoitoa ajatellen välttämätöntä. Kipu hoidetaan antamalla viipymättä morfiinia laskimonsisäisesti. Potilaalle selitetään tilanne ja tulevien hoitotoimenpiteiden tarkoitus, ja potilas yritetään saada rauhoittumaan. Tarvittaessa annetaan diatsepaamia laskimoon. Happihengitys on akuutissa vaiheessa yleensä tarpeellista hypoksemian mahdollisuuden takia. Kun diagnoosi sydäninfarktista on varmistunut tai epäily on hyvin vahva, aloitetaan välittömästi vaurioalueen rajoittamiseen tähtäävä hoito. (Humphries JO 1984, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994)

Asetyylisalisyylihappo (ASA) estää verihiutaleiden ja verisuonen seinämän endoteelin syklo-oksigenaasientsyymiä asetyloimalla tämän palautumattomasti. Näin se muuttaa verihiutaleiden yhteentakertumista (aggregaatiota) lisäävien ja estävien eikosanoidien välistä tasapainoa siten, että aggregaatiotaipumus vähenee. Koska verihiutaleet ovat tumattomia soluja eivätkä täten kykene syntetisoimaan uusia entsyymejä, on asetüylisalisyylihaponkin vaikutus syklo-oksigenaasiin pysyvä ja pitkäkestoinen verihiutaleiden eliniän (7–10 vrk) ajan. ASA vähentää sydäninfarktien uusiutumista ja kokonaiskuolleisuutta. Sen päivittäisannokseksi suositellaan 160–325 mg. Antitromboottinen vaikutus tulee esiin jo pienemmilläkin annoksilla (jopa 20 mg/vrk), ja täten välttyään suuriin annoksiin liittyvältä vuotoriskiltä. ASA-hoito tulisi aloittaa välittömästi kaikille potilaille, joilla epäillään sydäninfarktia, mikäli selviä vasta-aiheita, kuten aiemmin ilmennyttä ASA-allergiaa tai gi-kanavavuotoa ei ole todettavissa. (ISIS-2 Collaborative Group 1988, Gunnar RM ym. 1990, Jounela A ja Pentikäinen P 1994, Ruskoaho H 1995, Krumholz HM ym. 1996, Deedwania PC ym. 1997)

Beetasalpaajilla on rytmihäiriöitä estäviä, sydänlihaksen hapensaantia parantavia ja verenpainetta alentavia ominaisuuksia. Akuutissa sydäninfarktissa ne vähentävät rintakipua, sydänlihaseinämän venyttymistä ja infarktin kokoa. (Hjalmarson A 1984, International Collaborative Study Group 1984, Ruskoaho H 1995). Niiden kuolleisuutta vähentävä vaikutus on osoitettu useissa eri tutkimuksissa. (Beta-Blocker Heart Attack Trial Research Group 1982, Pedersen TR 1985, First International Study of Infarct Survival Collaborative Group 1986). Beetasalpaajahoido tulisi aloittaa akuutissa sydäninfarktissa 24 tunnin aikana oireiston alusta, mikäli vasta-aiheita, esimerkiksi keuhkopöhöä, astmaa, alhaista verenpainetta, bradykardiaa tai eteiskammiojohtumishäiriötä ei ole todettavissa. Hoitoa tulisi jatkaa ainakin 2–3 vuotta (Hennekens CH ym. 1996, Deedwania PC ym. 1997).

Reniini-angiotensiinijärjestelmää estävien lääkeaineiden, mm. angiotensiinia konvertoivan entsyymin estäjien (ACE-estäjät, angiotensin converting enzyme inhibitors), on todettu vähentävän vasemman kammion vajaatoimintaa ja laajenemista sekä hidastavan kongesttiivisen sydämen vajaatoiminnan

kehittymistä. Akuutin sydäninfarktin yhteydessä ja sen jälkeen käytettynä niiden on osoitettu vähentävän kuolleisuutta. (Pfeffer MA ym. 1992, Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico 1994 ja 1996, ISIS-4 Collaborative Group 1995, Kober L ym. 1995, Hennekens CH ym. 1996, Hall A ym. 1997) Myös ACE-estäjähoito tulisi aloittaa 24 tunnin kuluessa akuutin sydäninfarktin oireiston alkamisesta tai ainakin ennen kotiutumista, mikäli potilaan vasemman kammion ejektiofraktio on 40 % tai alhaisempi eikä vasta-aiheita hoidolle ole. Vasta-aiheiksi katsotaan alhainen verenpaine, molemminpuolinen munuaisvaltimon ahtauma, munuaisten vajaatoiminta tai aiemman ACE-estäjähoidon aikana esiintynyt yskä tai angioödeema. ACE-estäjähoito tulisi nostaa maksimiannostukseen, mikäli potilas tämän sietää, ja hoitoa tulisi jatkaa vähintään 5–6 viikkoa sydäninfarktin jälkeen. Mikäli vasemman kammion vajaatoiminnan merkkejä on todettavissa, tulisi hoidon kestää ainakin kolme vuotta. (Hennekens CH ym. 1996, Deedwania PC ym. 1997) HOPE-tutkimuksen tulokset puoltavat ACE-estäjien yhä laajempaa käyttöä (The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators 2000).

Nitraatit vähentävät sepelvaltimoiden vasospasmeja ja vasemman kammion esivenyttymistä pienentäen näin sydänlihaksen hapenkulutusta (Conti CR 1985, Ruskoaho H 1995). Nitraatin suonensisäisellä annostelulla voidaan sydäninfarktin yhteydessä rajoittaa sydäninfarktin kokoa ja parantaa vasemman kammion toimintaa (Jugdutt BI ja Warnica JW 1989, Jugdutt BI 1993). Laajassa GISSI-3 -tutkimuksessakaan nitraattihoito ei vähentänyt tilastollisesti merkitsevästi kuolleisuutta mutta kylläkin infarktin jälkeistä angina pectoris -oireiston esiintymistä. (Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico 1994 ja 1996) Useita tutkimuksia kattavassa meta-analyysissä nitraattihoitoon liitettiin kuitenkin tilastollisesti merkitsevä (5,5 prosentin) kuolleisuuden väheneminen (ISIS-4 Collaborative Group 1995). Vaikka nitraateilla onkin kohtalaisen vähäiseksi osoitettu merkitys sydäninfarkti-kuolleisuuden vähentämisessä, ne ovat turvallisia ja tehokkaita lääkkeitä hoidettaessa sydäninfarktiin liittyvää rintakipua (Hennekens CH ym. 1996).

Kalsiumkanavan salpaajilla on antianginaalisia, verisuonia laajentavia ja verenpainetta alentavia ominaisuuksia (Hennekens CH ym. 1996). Kuitenkaan akuutin sydäninfarktin yhteydessä käytettynä kalsiumkanavan salpaajilla ei ole todettu olevan kuolleisuutta vähentävää ominaisuutta (Wilcox RG ym. 1986, The Israeli SPRINT Study Group 1988, The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group 1988), ja eräissä tutkimuksissa niiden käyttöön on liitetty jopa kuolleisuuden lisääntyminen (Goldbourt U ym. 1993). Niinpä niitä ei voidakaan suositella käytettäväksi akuutin sydäninfarktin perushoitona (Hennekens CH ym. 1996).

Sydäninfarktin jälkeiseen kammiooperäiseen lisälyöntisyyteen on todettu liittyvän lisääntynyt kuolleisuus (Mukharji J ym. 1984). Kuitenkaan kammiooperäisten lisälyöntien hoitaminen beetasalpaajaominaisuutta vailla olevilla ryhmän I ja III rytmihäiriölääkkeillä, kuten esimerkiksi flekainidilla, ei ole auttanut

pienentämään kuolleisuutta, vaan pikemminkin tämän on osoitettu lisääntyvän (Echt DS ym. 1991, The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators 1992). Vaikka esimerkiksi lidokaiinin käytön on todettu vähentävän kammiovärinän esiintymistä sydäninfarktin yhteydessä käytettynä, sen ei ole voitu osoittaa vähentävän kuolleisuutta (MacMahon S ym. 1988, Hine LK ym. 1989). Tämä johtuu lidokaiinin erilaisia bradyarytmioita (mm. eteiskammiojohtumishäiriöt, asystole) lisäävästä vaikutuksesta (Dunn HM ym. 1985). Ainoastaan amiodaronin on osoitettu vähentävän sekä erilaisia sydäninfarktin yhteydessä esiintyneitä rytmihäiriöitä että kuolleisuutta. (Ceremuzynski L ym. 1992, Teo KK ym. 1993, Cairns JA ym. 1997)

Magnesiumilla on havaittu olevan useita sydäntä suojaavia ominaisuuksia (Watanabe Y ja Dreifus LS 1972, Adams JH ja Mitchell JRA 1979, Turlapaty PDMV ja Altura BM 1980, Leor J ja Kloner RA 1995). Huolimatta laajoista satunnaistetuista trial- ja meta-analyysitutkimuksista sen ei ole kuitenkaan osoitettu vähentävän kuolleisuutta akuutin sydäninfarktin yhteydessä käytettynä. Näin ollen sen rutiininomaista käyttöä ei voidakaan suositella. (Henekens CH ym. 1996)

Hepariinihoidolla pyritään ehkäisemään trombien syntyä. Sen läsnäollessa antitrombiini III muodostaa komplekseja aktivoituneiden hyytymistekijöiden kanssa. Mikäli täydellistä heparinisaatiota ei tarvita, voidaan myös pienimolekulaarisen hepariinin avulla saada aikaan antikoagulaatiovaikutus ja näin estää tromboosien muodostus sydäninfarktin jälkeen. Hepariinia ei suositella käytettäväksi rutiininomaisesti akuutin sydäninfarktin yhteydessä asetyylisalisyylihapon kanssa (Collins R ym. 1996 ja 1997), mutta epästabiliin angina pectoris -kohtauksen yhteydessä sen avulla on havaittu voitavan pienentää sekä sydäninfarkti-insidenssiä että -kuolleisuutta (Oler A ym. 1996). Yhdistettynä kudospasminogeenin aktivaattorilla suoritettuun liuotushoitoon hepariinin käyttöä voidaan suositella (de Bono DP ym. 1992, The GUSTO angiographic investigators 1993). Joskus sydäninfarktin synnyttämät komplikaatiot indisoivat täydelliselle heparinisaatiolle. Tällainen komplikaatio voi olla esimerkiksi vasemman kammion seinämän epänormaali, esimerkiksi aneurysmasta johtuva, liike ja tähän liittyvä trombimuodostuma. (Miles WM ja Zipes DP 1993, Ruskoaho H 1995) Tällaisissa tapauksissa heparinisaation jälkeen antikoagulanttihoitoa tulisi jatkaa warfariinilla (Deedwania PC ym. 1997).

Liuotushoidossa käytetyt lääkkeaineet aktivoivat fibriinin hajoamista muuttamalla plasminogeenin aktiiviseksi plasmiiniksi, joka liuottaa hyytymän (Ruskoaho H 1995). Liuotushoidon hyöty on osoitettu useissa laajoissa satunnaistetuissa sokkotutkimuksissa. Hyöty on osoittautunut sitä suuremmaksi, mitä nopeammin sydäninfarktin oireiston alusta liuotushoito kyetään aloittamaan (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptohinasi nell'Infarto Miocardico 1986, Simoons ML ym. 1986, Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico 1987, ISIS-2 Collaborative Group 1988, Wilcox RG ym. 1988, ISIS-3 Collaborative Group 1992, Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group 1994, Greenbaum RA 1995). Koska sydäninfarkti kehittyy lopulliseen kokoonsa

muutamassa tunnissa, tulisi infarktin koon rajoittamiseen tähtäävä hoito antaa potilaalle mahdollisimman nopeasti oireiston alettua, mieluiten 4–6 tunnin sisällä (Miles WM ja Zipes DP 1993). Kuitenkin myös myöhemmin annetun fibrinolyyttisen hoidon tehokkuudesta on olemassa näyttöä (LATE Study Group 1993, EMERAS Collaborative Group 1993). Liutushoitoviiveellä on todettu olevan selvä vaikutus kuolleisuuteen (Rawles J 1996).

Tutkimusten mukaan lääkärit pidättäytyvät antamasta trombolyyttistä hoitoa, mikäli potilaalla on lisääntynyt verenvuototaipumus (usein tämän ajatellaan liittyvän korkeaan ikään), infarktirisiki EKG-löydösten jälkeenkin on matala (ST-nousut vähäisiä ja esiintyvät ainoastaan harvoissa kytkennöissä), diagnoosi on epävarma (esimerkiksi ei tiedetä, onko EKG:ssa näkyvä vasen haarakatkos uusi vai vanha, potilas on kivuton), ei tiedetä varmuudella hoidon tehoa (oireisto kestänyt yli kuusi tuntia, Q-aalto muodostunut) tai potilaan psyyke on epävakaa. Aina trombolyyttistä hoitoa ei kuitenkaan käytetä, vaikka potilas todennäköisesti siitä hyötyisi eikä suoranaisia esteitä sen antamiselle olisi. Yhdeksi trombolyyttihoidon käyttöä vähentäväksi tekijäksi on osoittautunut potilaan ikä, vaikka muut tekijät, kuten esimerkiksi muiden yhtä aikaa esiintyvien sairauksien lisääntyminen iän myötä, huomioitaisiinkin analyysissä. (Krumholz HM ym. 1997, Oka RK ym. 1996). Vaikka trombolyyttiseen hoitoon liittyy verenvuotokomplikaation riskin kasvaminen (myös aivoverenvuoto) ja näiden esiintyvyys lisääntyy iän myötä (Gurwitz JH ym. 1998), on trombolyyttisen hoidon oikein kohdennettuna osoitettu vähentävän kuolleisuutta myös vanhemmissa ikäryhmissä ja olevan kustannustehokasta (ISIS-2 Collaborative Group 1988, Krumholz HM ym. 1992a, Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group 1994, Arnold AE ja Simoons ML 1995) On myös löydettävissä tutkimuksia, joiden mukaan naiset saavat miehiä vähemmän liutushoitoja. Syinä tähän on esitetty naisten pidempää hoitoonhakeutumisasiivettä sekä mahdollisesti sydäninfarktin erilaista oirekuvaa sukupuolten välillä (Moss AJ ym. 1969, Oka RK ym. 1996).

Liutushoitoon käytetyistä lääkeaineista alteplaasin (kudosplasminogeenin aktivaattori, tissue plasminogen activator, t-PA) on osoitettu vähentävän kuolleisuutta streptokinaasiakin tehokkaammin. Ero korostuu entisestään, mikäli potilaana on alle 75-vuotias henkilö, kyseessä on etuseinäinfarkti ja liutushoitoon päästään kuuden tunnin kuluessa oireiston alusta. (The GUSTO investigators 1993) Suomessa liutushoitoon käytettyjen streptokinaasin, alteplaasin sekä annostelutavaltaan yksinkertaisempien reteplaasin ja tenecteplaasin lisäksi muualla päin maailmaa on käytössä muitakin molekyyylejä (White HD ja Van de Werf FJJ 1998, Vad de Werf FJ 1999).

Liutushoitoa tulisi harkita aina, kun kyseessä on suuri infarkti (1–3 tunnissa, huomattavan laajat ST-nousut, ei Q-aaltoa). Tällöin liutushoitoaineeksi suositellaan t-PA-ryhmän lääkeainetta. Keskiuudessa infarktissa (ST-välin nousu kuitenkin vähintään 1–2 mm) tai oireiston kestänyt 4–6 tuntia, Q-aaltomuutosten jo ainakin osittain muodostuttua, mutta iskemian edelleen jatkuessa liutushoitoon voidaan suositella t-PA-ryhmän lisäksi streptokinaasia. Pieni

infarkti (vähäiset ST-muutokset, ei Q- aaltoa) voidaan hoitaa ilman liuostushoitoa käyttäen nitraatti-infuusiota, asetyylisalisyylihappoa ja beetasalpaajaa. (Luomanmäki K ja Heikkilä J 2000)

Aina sydäninfarktipotilaille trombolyyysihoitoa ei koskaan pystytä antamaan, sillä liuotushoitopäätös perustuu EKG:ssa havaittuihin ST-segmenttipoikkeavuuksiin. Kaikilla infarktipotilailla näitä ei kuitenkaan esiinny tai ne ovat myöhästyneen hoitoonhakeutumisen ja/tai -pääsyn johdosta ehtineet jo EKG:sta kadota. Onkin arvioitu, että trombolyyysihoito voitaisiin maksimaalisesti nykyindikaatioiden antaa n. 55 %:lle infarktipotilaista. (European Secondary Prevention Study Group 1996) Liuotushoitopäätöstä tehtäessä tulee ottaa huomioon sen absoluuttiset vasta-aiheet, joiksi mainitaan käynnissä olevat vuodot, aortan dissekaatio, tuore kallovaraus, kallonsisäinen kasvain, raskaus, allergia käytettävälle trombolyyttiselle lääkkeelle ja anamneesissa oleva aivoverenvuoto. Myös liuotushoidon suhteelliset vasta-aiheet on tunnettava. (Miles WM ja Zipes DP 1993, Jounela A ja Pentikäinen P 1994, Ruskoaho H 1995, White HD ja Van de Werf FJJ 1998)

Akuutin sydäninfarktin lääkehoitona voidaan nykytietämyksen valossa suositella beetasalpaajia ja ACE-estäjiä yhdistettynä asetyylisalisyylihappoon (ASA) ja trombolyyttiseen hoitoon, mikäli vasta-aiheita näille ei ole. Kalsiumkanavan salpaajien, lidokaiinin, eri rytmihäiriölääkkeiden ja suonensisäisen magnesiumin anto rutiinisti sydäninfarktipotilaalle ei ole suositeltavaa. Nitraattia voidaan käyttää rintakivun lievittämiseen. (Hennekens CH ym. 1996) Akuutin vaiheen lääkityksen lisäksi on tärkeää, että jo alkuvaiheessa puututaan riskitekijöihin opastuksen ja tarvittavan lääkehoidon avulla (Deedwania PC ym. 1997, Oldridge NB 1998).

2.2.6.3 SYDÄNVALVONTAYKSİKÖSSÄ ANNETTU HOITO

Akuutin sydäninfarktin alkuvaiheeseen liittyy usein kuolemaan johtavia komplikaatioita (Lee TH ym. 1987). Sydänvalvontayksikössä annettu intensiivinen hoito onkin hyväksytty tavanomaiseksi hoidoksi potilailla, joilla epäillään akuuttia sydäninfarktia. Lopulta kuitenkin vain n. 30 %:lla sydänvalvontayksikössä rintakivun johdosta hoidetuista potilaista diagnosoidaan sydäninfarkti. (Lee TH ja Goldman L 1988) Sydänvalvontayksikössä akuutin sydäninfarktin johdosta hoidettujen potilaiden kuolleisuus on muualla hoidettuihin sydäninfarktipotilaisiin verrattuna tilastollisesti merkitsevästi pienempi (Mahon NG ym. 1999, Rotstein Z ym. 1999). Tavanomaiseen osastohoitoon nähden eron on arvioitu olevan 15 %:n luokkaa (Lee TH ja Goldman L 1988).

2.2.6.4 INVASIIVISET HOIDOT

Pallolaajennukseen (PTCA, Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty) ja ohitusleikkaukseen (CABG, Coronary Artery By-pass Grafting) valitaan potilaat, joiden rintakipuoireisto ei korjaannu riittävästi lääkehoidolla tai joiden ennuste tiedetään erityisen huonoksi. Ohitusleikkauksen ja pallolaajennuksen valintaan vaikuttavia seikkoja on useita, ja valinta kunkin potilaan kohdalla onkin yksilöllinen (Heikkilä J ja Järvinen A 2000).

Ensimmäinen sepelvaltimoiden pallolaajennus tehtiin vuonna 1977, ja pian tämän jälkeen pallolaajennuksesta tuli varteenotettava vaihtoehto ohitusleikkaukselle. Pallolaajennuksessa sepelvaltimon ateroskleroottisen ahtauman kohdalle viedään ohutseinäinen pitkänomainen pallo, jota laajennetaan paineen avulla. Tämä pusertaa mm. kolesterolimassasta muodostunutta ahtaumaa valtimon seinämään ja suoni muovautuu uudelleen ontelon laajetessa. Parhaiten pallolaajennus soveltuu potilaille, joiden sepelvaltimoahtauma sijaitsee yhden suonen tyviosassa ja on lyhyt ja sileäseinäinen. Myös kahden suonentaudissa pallolaajennus on yleensä ensisijainen vaihtoehto. Tekniikan kehittyttyä yhä hankalampia ahtaumia on kyetty avaamaan pallolaajennustekniikkaa käyttäen. Mikäli potilaalle on asennettu aiemmin ohitusleikkauksessa siirrännäisiä, voidaan pallolaajennuksella avata myös näihin ajan mittaan muodostuneita tukkeumia. (Suomen kardiologisen seuran työryhmä 1992e, Heikkilä J 1994) Pallolaajennushoidetuille potilaille kehittyy melko usein (tutkimuksesta riippuen n. 25–50 %:lle potilaista) 3–6 kuukauden kuluessa hoidosta valtimon seinämän uudelleen ahtautuminen. Tämän johdosta joudutaan usein joko uuteen pallolaajennukseen tai ohitusleikkaukseen. (Rothbaum DA ym. 1987, O'Neill WW ym. 1992, Miles WM ja Zipes DP 1993, Nakae I ym. 1996, Nakagawa Y ym. 1996) Sepelvaltimon uudelleen tukkeutumisen syynä on repeämävauriota korjaavan kudoksen muodostuminen. Mikäli potilas kuuden kuukauden kuluttua pallolaajennuksesta on oireeton, hän on sitä todennäköisesti myös 4–6 vuoden kuluttua. (Heikkilä J 1994)

Sydäninfarktin akuutin vaiheen hoitona pallolaajennus soveltuu usein myös potilaille, joille liuotushoito on vasta-aiheinen (Zahn R ym. 1999). Sen on todettu vähentävän varhaista kuolleisuutta ja uusintasydäninfarkteja liuotushoitoakin tehokkaammin (meta-analyyseissä 34–63 % vähemmän kuolleita pallolaajennushoidettujen potilaiden ryhmässä liuotushoidettuihin verrattuna) (Goldman L 1995, Weaver WD ym. 1997). Tutkijat arvioivat noin kolmanneksen tästä johtuvan aivoverenvuotojen vähäisemmästä esiintymisestä pallolaajennushoidetuilla potilailla. Siksi pallolaajennusta voidaankin suositella erityisesti yli 70-vuotiaille potilaille, joiden suhteellinen riski sairastua aivoverenvuotoon liuotushoidon yhteydessä on suurempi. (Weaver WD ym. 1997). Myös vuoden seurannassa pallolaajennushoidetut potilaat selviytyivät liuotushoidettuja paremmin (Berger AK ym. 1999). Angioplastian yhteydessä sepelvaltimon ahtaumakohtaan asennetun sisäpintaa myötäilevän verkkoputken, stentin, on osoitettu vähentävän suonen uudelleen tukkeutumista. Myös itse

asennus on todettu turvalliseksi toimenpiteeksi. (Stone GW ym. 1998, Stone GW ym. 1999) Nykyään suuri osa (yli 60 %) pallolaajennustoimenpiteissä sisältää stentin asennuksen (Ghosh P ja Unger F).

Teknisesti pallolaajennuksista onnistuu yli 90 %. Pallolaajennukseen liittyy kuitenkin riskejä, joista mainittakoon esimerkiksi sepelvaltimon dissekaatio. Mm. tämän johdosta vasemman päärunгон tauti on yleensä vasta-aiheinen pallolaajennustoimenpiteelle. (Miles WM ja Zipes DP 1993, Laham RJ ym. 1996) Mikäli potilaalla todetaan vaikea-asteinen vasemman kammion vajaatoiminta (ejektiofraktio alle 25 %) tai sepelvaltimosuoni todetaan 100 %:sti ahtautuneeksi, katsotaan pallolaajennus myös vasta-aiheiseksi. Iäkkäämmille ja niille potilaille, joiden komplikaatoriski kirurgian yhteydessä on lisääntynyt, tulee kyseeseen yleensä ensisijaisesti angioplastia. Potilasvalinnassa on otettava huomioon myös suonen mahdolliseen toimenpiteen aikaiseen tukkeutumiseen liittyvän riskin suuruus. (Miles WM ja Zipes DP 1993, Heikkilä J 1994)

Sepelvaltimoiden ohitusleikkauksia on Suomessa suoritettu yli kahden vuosikymmenen ajan. Periaatteena on ohittaa sepelvaltimosuonen tukos käyttäen joko alaraajojen pinalaskimoista (vena saphena magna ja parva) otettua siirrännäistä tai ohittamalla tukos valtimosiirrännäisellä esimerkiksi yhdistämällä verenkiero sepelvaltimeen rinnan sisävaltimosta (arteria mamaria externa eli arteria thoracica interna). Valtimosiirrännäisten käyttö parantaa pitkäaikaistuloksia. Ohitusleikkaus on harvoin perusteltua sydäninfarktin akuutissa vaiheessa mutta infarktin jälkeisessä sydänlihasiskemiassa uuden infarktaation estämiseksi usein aiheellinen. Vallitseva hemodynaaminen tila ennustaa pitkälti leikkauskuolleisuuden. (Järvinen A 1994, Rankin JS ym. 1994) Ohitusleikkaukseen valitaan yleensä potilaat, joilla todetaan useamman kuin kahden suonen tauti (Heikkilä J 1994). Alle 70-vuotiaiden potilaiden leikkauskuolleisuus vaihtelee välillä 2–4 %. Neljän vuoden seurannassa potilaista on elossa 92 %. (Rankin JS ym. 1994, Bridgewater B ym. 1998) Kymmenen vuoden seurannassa elossaololuvut vaihtelevat välillä 71–83 % riippuen siitä, mitä suonia ohitusleikkauksessa on käytetty (Järvinen A 1994). Roberts totesi tutkimuksessaan, että yli 65-vuotiaiden potilaiden ohitusleikkaukskuolleisuus ei 30 päivän seurannassa eronnut alle 60-vuotiaiden kuolleisuudesta. 120 päivän seurannassa yli 65-vuotiaiden kuolleisuus todettiin merkitsevästi suuremmaksi kuin nuorempien potilaiden. (Roberts AJ ym. 1985) Yli 80-vuotiaiden ohitusleikkauspotilaiden sairaalakuolleisuus vaihtelee välillä 6–11 %. (Mullany CJ ym. 1990, Weintraub WS ym. 1991, Kaul TK ym. 1994). Myös ohitusleikkaukseen liittyvien komplikaatioiden esiintyvyys kasvaa vanhemmalla väestöllä. Niin ikään ohitusleikkauksesta aiheutuneet kustannukset lisääntyvät iäkkäämmillä potilailla. (Roberts AJ ym. 1985) Espanjalaisen tutkimuksen mukaan akuutin sydäninfarktin jälkeen (6 kk:n seuranta) naisten ja miesten ohitusleikkausmäärissä ei todettu tilastollisesti merkitsevää eroa (Marrugat ym. 1998). Amerikkalaisen tutkimuksen mukaan sydäninfarktin sairastaneiden naisten ohitusleikkausten suhteellinen määrä todettiin miesten vastaavaa pienemmäksi (Oka RK ym. 1996).

2.2.7 VIIVEET

2.2.7.1 HOITONHAKEUTUMISVIIVE

Hoitoonhakeutumisviiveellä on suora vaikutus sydäninfarktin hoitotuloksiin ja potilaan ennusteeseen. Lyhentämällä hoitoonhakeutumisviivettä sydäninfarktikuolleisuutta voidaan vähentää. (The United Kingdom Heart Attack Study Collaborative Group 1998) Amerikkalaisen vuosina 1992 ja 1993 tehdyn tutkimuksen mukaan akuuttia sydäninfarktia sairastavista 2 409 potilaasta 60 %:n todettiin hakeutuvan hoitoon kuuden tunnin sisällä oireiston alusta. Potilaan iän lisääntymisen ja naissukupuolen todettiin pidentävän viivettä. Aiemmin esiintyneet rintakehän alueen vaivat tai aiemmin tehty sepelvaltimoiden pallolaajennus tai ohitusleikkaus puolestaan selvästi pienensivät hoitoonhakeutumisviivettä. (Gurwitz JH ym. 1997) Aiemmin todetun sepelvaltimotaudin ja sairastetun sydäninfarktin vaikutuksista hoitoonhakeutumis- ja pääsyviiveisiin on löydettävissä myös vastakkaisia tuloksia (Yarzbeski J ym. 1994, Mustonen J ym. 1996, Hirvonen TP ym. 1998, Holt MR ja Hand MM 1999). Suuremmissa hoitoonhakeutumisviiveitä käsitelleissä tutkimuksissa koulutuksella tai sosioekonomisella asemalla ei ole havaittu olevan vaikutusta viiveisiin (GISSI - Avoidable Delay Study Group 1995, Gurwitz JH ym. 1997). Naimisissa olevat potilaat hakeutuvat hoitoon naimattomia nopeammin. Useissa tutkimuksissa on todettu, että hoitoonhakeutumisviive kasvaa iän myötä ja on pidempi diabetesta sairastavilla potilailla (Yarzebski J ym. 1994, GISSI - Avoidable Delay Study Group 1995, Ottesen MM ym. 1996, Goldberg RJ ym. 1999). Amerikkalaisten tutkimusten mukaan verenpainetautia sairastavat potilaat hakeutuivat hoitoon muita hitaammin (Gurwitz JH ym. 1997, Goldberg RJ ym. 1999). Gurwitzin tutkimuksessa havaittiin, että potilaiden hoitoonhakeutumisviive oli pisin iltaisin ja aikaisin aamulla. Ainoastaan 42 % potilaista, joilla rintakivun syyksi osoittautui sydäninfarkti, käytti hoitoon hakeutuessaan ambulanssia. Tutkijat ehdottivatkin, että viiveen lyhentämiseksi tulee suositella sairaankuljetuspalvelun käytön lisäämistä ja korostaa nopean hoitoonhakeutumisen merkitystä varsinkin iäkkäämpien potilaiden ja naisten sekä niiden potilaiden keskuudessa, joilla on sydänsairauden riskitekijöitä. (Gurwitz JH ym. 1997) Tiedusteltaessa amerikkalaisilta potilailta, miksi he eivät hakeutuneet aiemmin hoitoon, yleisin syy oli, että potilaat eivät uskoneet oireiden olevan merkki mistään vakavammasta tai he uskoivat oireiden menevän itsestään ohi. Yleistä hätäapukuljetusta potilaat eivät käyttäneet, koska eivät mieltäneet oireitaan kyllin vakaviksi, eivät tieneet yleistä hätäapunumeroa tai uskoivat pääsevänsä nopeammin hoitoon yksityisellä kulkuneuvolla. (Meischke H ym. 1995)

Naisten hoitoonhakeutumis- ja hoitoonpääsyviiveiden on useissa tutkimuksissa osoitettu olevan pidempi kuin miesten. Sydäninfarktin sairastaneilla naisilla esiintyy suhteellisesti enemmän diabetesta ja verenpainetautia kuin miehillä. He

ovat myös iältään miehiä vanhempia. Myös sydäninfarktin alkaminen epätyypillisin oirein on yleisempää naisilla. Kaikkien näiden tekijöiden on puolestaan havaittu lisäävän hoitoonhakeutumisasiivettä. Monimuuttujamalleissa muiden tekijöiden tullessa mukaan naissukupuolen hoitoonhakeutumisasiivettä pidentävä vaikutus väheneekin tai poistuu jopa kokonaan. (Moss AJ ym. 1969, Moser DK ja Dracup K 1993, Karlson BW ym. 1994, Yazebski J ym. 1994, GISSI - Avoidable Delay Study Group 1995, Oka RK ym. 1996, Goldberg RJ ym. 1999)

Tarkasteltaessa hoitopääsyisasiivettä tulee aina ottaa huomioon myös hoitopaikan taso. Amerikkalainen tutkimus jakoi sairaalat neljään laatuluokkaan sen perusteella, kuinka sairaalat olivat erikoistuneet hoitamaan sydäninfarktipotilaita. Laatuluokitukseen vaikuttivat mm. invasiivisten tutkimusten ja hoitojen saatavuus, sydänsairauksiin erikoistuneiden lääkäreiden määrä ja sairaalan sijainti. Tutkimuksen mukaan laadultaan alhaisimpaan neljännekseen kuuluvissa sairaaloissa hoidettujen potilaiden kuolleisuus oli 30 vuorokauden seurannassa 17 % suurempi kuin laadukkaimmassa neljänneksessä hoidettujen. Ero oli 2,3 kuollutta sataa potilasta kohden. (Thiemann DR ym. 1999)

2.2.7.2 LIUOTUSVIIVE

Eläinkokeilla on pystytty osoittamaan, että sydäninfarktissa syntyneen sydänlihaskuolion määrä on riippuvainen sydänlihaskemian kestosta. Liuotushoidolla aikaansaadun reperfuusion sydänlihaskuoliota pienentävä vaikutus on sitä tehokkaampi, mitä nopeammin suonien tukkeutumisen jälkeen hoito pystytään aloittamaan. (Flameng W ym. 1990, Reimer KA ym. 1993). Mahdollisimman nopeasti annetun liuotushoidon sydänlihaskuoliota rajoittavaa vaikutusta on kuitenkin ollut vaikea tutkia ihmisellä, sillä vaurioalue on täytynyt mitata epäsuorasti käyttäen apuna esimerkiksi ejektiofraktiota tai vaurion aikana sydänlihaksista verenkiertoon vapautuneita entsyymejä. Lisäksi hoitoon hakeutuminen ja pääsy vievät oman aikansa, joten hoito kyetään aloittamaan melko harvoin alle kahden tunnin kuluessa oireiston alusta. Kuolleisuuden on kuitenkin todettu vähenevän liuotusviiveen pienetessä. (Califf RM ym. 1990, Gersh BJ ja Anderson JL 1993, Herlitz J ym. 1993, Lincoff AM ja Topol EJ 1993, Hirvonen T ym. 1994). Koren totesi, että alle 1 ½ tunnin kuluessa oireiston ilmenemisestä aloitetun streptokinaasiliuotushoidon saaneiden sydäninfarktipotilaiden ejektiofraktio oli merkitsevästi parempi kuin 1,5–4 tunnin viiveellä liuotushoidon saaneiden potilaiden (Koren G ym. 1985). Määritettäessä sydäninfarktissa aiheutuneen sydänlihaskuolion kokoa tallium-201 -isotooppikuvauksella voitiin Raitin mukaan osoittaa sydänlihaskuolion jääneen pienemmäksi, mikäli liuotushoito oli kyetty antamaan neljän tunnin sisällä oireiston alkamisesta. Sen sijaan myöhemmin annettu liuotushoito ei enää merkitsevästi pienentänyt syntyneitä vaurioalueita verrattuna niiden potilaiden vaurioalueeseen, jotka eivät saaneet liuotushoitoa ollenkaan. (Raitt MH ym. 1996) Kuitenkin myös myöhemmin aikaansaadulla reperfuusiolla on osoitettu olevan sydänlihaskuoliota pienentävä vaikutus, mutta tämän merkitys on

vähäisempi verrattuna alle kuudessa tunnissa annettuun hoitoon (EMERAS Collaborative Group 1993, The LATE Investigators 1993).

Avohoidon lääkäreiden telefax-laitteen avulla suorittama kardiologin konsultaatio pienentää väärin liuotushoitopäätösten määrää (Srikanthan VS ym. 1997). Mikäli sairaankuljetusyksikkö on varustettu telefax-laitteella, voidaan tämän avulla potilaan EKG lähettää lähimpään sairaalaan ja saada lääkäriltä kannanotto liuotushoitoon. Näin asianmukainen hoito voidaan aloittaa välittömästi ja mahdollinen liuotushoito käynnistää ilman kuljetusviivettä. (Braunwald E 1998)

2.2.8 SYDÄNINFARKTIPOTILAALLE TEHTÄVÄT TUTKIMUKSET

Sydäninfarktin sairastaneen potilaan rutiinitutkimuksiin kuuluvat niin edestä kuin sivusuunnastakin otetut keuhkokuvat (thorax-kuva), joiden avulla voidaan arvioida sydämen muoto, koko ja keuhkoverekkyys (Heikkilä J ja Hekali P 1994). Laajentunut sydän on vahva merkki lisääntyneestä kuolemanvaarasta (Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994).

Rasituskokeen avulla pyritään toteamaan sydäninfarktin sairastaneen potilaan jäännösiskemian esiintyminen. Erityisesti vasemman kammion toiminta määrää sydäninfarktin jälkeisen ennusteen. Tämä taas on suhteessa rasituskokeessa saavutettuun maksimaaliseen kuormaan ja systoliseen verenpaineen nousuun rasituksen aikana. Ennusteeltaan heikkojen potilaiden kohdalla tulisi kiirehtiä invasiivisia jatkoselvittelyjä. Sydäninfarktin jälkeisen rasituskokeen ajankohta määräytyy sen antaman informaation ja siitä aiheutuvan riskin mukaan. Varsinkin sykenousultaan rajoitettu rasituskoe (sallittu sykenousu 70 % laskennallisesta maksimista, oirerajoitteisuus) voidaan oikean potilasvalinnan avulla suorittaa osalle infarktin sairastaneista potilaista jo 1-2 viikon kuluttua infarktaatiosta, mikäli kontraindikaatioita ei ole olemassa. Tällaisiksi katsotaan mm. epästabiili angina pectoris tai alle viikon vanha tuore sydäninfarkti, vaikea aorttastenoosi, vaikea verenpainetauti, kongestiivinen sydämen vajaatoiminta, kontrolloimattomat rytmihäiriöt, myokardiitti, perikardiitti, kuumesairaudet, tiedossaoleva vaikea-asteinen sepelvaltimotauti, esimerkiksi vasemman sepelvaltimon päärunгон tukos ja ei-sydänperäinen rasitustoleranssia heikentävä tauti. (Miles WM ja Zipes DP 1993, Frick H 1994a) Jo ennen kotiutumista olisi syytä tehdä submaksimaalinen tai oirerajoitteinen rasituskoe niille potilaille, joiden vasemman kammion ejektiofraktio on normaali tai ainoastaan lievästi alentunut mahdollisen jäännösiskemian osoittamiseksi (Deedwania PC ym. 1997). Varhainen rasituskoe (1–3. viikolla infarktista lukien) ennustaa iskeemiset komplikaatiot, mutta muuten myöhäisempi rasituskoe (6–12. viikolla) erottelee paremmin merkittävän monisuonitaudin. Sydäninfarktipotilaiden rasituskokeen aikana esiintyvien angina pectoris-oireiden, ST-segmenttimuutosten, kammioperäisten rytmihäiriöiden ja epätyypillisen verenpainereaktion (verenpaineen liian pieni nousu) sekä rasituskokeessa todetun alentuneen suorituskyvyn on osoitettu olevan ennusteen kannalta merkitseviä muuttujia

(Murray DP ym. 1988, Hämäläinen H ym. 1989, Nielsen JR ym. 1990, Heikkilä J 1991, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Ekstrand K ym. 1997). Myös ohituskirurgian ja pallolaajennushoidon jälkeen rasisuskoetta voidaan käyttää rasisustoleranssin määrittämiseen ja ST-muutosten havaitsemiseen. Rasisuskokeen diagnostinen arvo on kuitenkin revaskularisaation jälkeen heikentynyt johtuen usein esiintyvistä repolarisaatiomuutoksista. (Frick H 1994a)

Sydänlihasperfuusiota voidaan tutkia valtimoon ruiskutettavan radioaktiivisen isotoopin, esimerkiksi talliumin 201:n (^{201}Tl) avulla. Lepokuvauksella voidaan tutkia esimerkiksi vanhojen infarktien vaurioalueita ja rasisuskuvauksella iskemian esiintymistä. Myös teknetium 99m-pyrafosfaattia ($^{99\text{m}}\text{Tc-PYP}$) voidaan käyttää iskeemisen sydänkudoksen osoittamiseksi esimerkiksi sydäninfarktin reunamilla. (Vanninen E ym. 1993, Pöyhönen L ja Virtanen K 1994) Potilaan lepo-EKG:ssa nähtävä ST-T-muutos, joka johtuu esimerkiksi vasemmasta haarakatkoksesta, vasemman kammion hypertrofiasta, digoksiinin käytöstä tai elektrolyyttihäiriöstä, vaatii radioisotoopin käyttämistä rasisuskokeen yhteydessä, koska iskemian tulkitseminen EKG-muutoksista käy mahdottomaksi (Miles WM ja Zipes DP 1993).

EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnin (Holter) avulla saadaan tietoa sydämen sykkeen vaihteluista, rytmihäiriöistä sekä ST-segmenttimuutoksista (Miles WM ja Zipes DP 1993, Lanza GA ym. 1998). Sydäninfarktipotilaan EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnillä on kuitenkin vähäinen arvo verrattuna esimerkiksi rasisuskokeen antamaan informaatioon ja vasemman kammion toimintaa kuvaaviin parametreihin (Currie P ym. 1993, Lanza GA ym. 1998). Holter-tutkimusta ei voidakaan suositella rutiininomaiseksi sydäninfarktin sairastaneen potilaan tutkimukseksi. Potilaiden, joilla 24–48 tunnin jälkeenkin infarktista esiintyy rytmihäiriöitä, vasemman kammion ejektiofraktio tulisi määrittää ja mahdollinen iskemia osoittaa tarvittaessa välittömästi angiografian avulla. (Deedwania PC ym. 1997)

Sydämen sähköistä epätasapainoa voidaan tutkia normaalin 12-kytkentäisen EKG:n ja pitkäaikaisrekisteröinnin lisäksi elektrofysiologisen tutkimuksen avulla, jolloin sydämeen pyritään indusoimaan kammiotakykardia. Mikäli tämä on indusoitavissa, heikkenee potilaan ennuste huomattavasti. Keskiarvosignaali-EKG:llä tutkitaan myöhäispotentiaalien (QRS-heilahduksen lopun mikropotentiaalit) esiintyvyyttä. Näiden löytyminen on itsenäinen kammiotakykardian ja äkkikuoleman vaaran ennusmerkki. (Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994).

Rintakehän päältä tehtävän sydämen ultraäänitutkimuksen (transthorakaalinen echokardiografia) avulla saadaan tietoa kammioiden koosta, epänormaalista liikehdinnästä ja venyttymisestä. Sen avulla voidaan todeta sydäninfarktin komplikaationa syntynyt papillaarilihas- ja kammioväliseinäruptuura sekä aneyrysmat. Myös sydämen eteisissä tai kammioissa sijaitseva trombimassa voidaan kuvantaa ultraäänitutkimuksen avulla. Myokardiitti pystytään usein niin ikään diagnosoimaan ultraäänellä. Tutkimuksen avulla voidaan määrittää myös

vasemman kammion ejektiofraktio. Dopplertekniikkaa hyödyntäen pystytään tarkkailemaan veren liikesuuntia sydämen sisällä ja näin havaitsemaan tarkemmin läppävuodot ja oikovirtaukset. Ultraäänitutkimus voidaan tehdä myös ruokatorven kautta (transesophageaalinen kaikututkimus), jolloin esimerkiksi trombimassan näkyminen eteistalossa helpottuu. (Bansal RC ym. 1990, Smyllie JH ym. 1990, Lopez-Sendon J ym. 1992, Miles WM ja Zipes DH 1993, Nieminen MS 1994) Sydämen ultraäänitutkimus antaa lisätietoa potilaan pitkäaikaisennusteesta, vaikka potilaan kliiniset taustatiedot, thorax-kuvasta mitattu sydämen koko, rasisuskokeen antama informaatio ja angiografialla määritetty ejektiofraktio olisivatkin tiedossa. Tämä selittynee sillä, että ultraäänitutkimuksen avulla saadaan tietoa sydämen seinämien paikallisista liikehäiriöistä ja kammioiden diastolisesta vajaatoiminnasta. Sen avulla pystytään lisäksi erottamaan esimerkiksi mitraalivuotoon liittyvä veren takaisinvirtaus eteenpäin virtaavasta verestä, mitä angiografian avulla suoritettun ejektiofraktiomittauksen avulla ei kyetä tekemään. (Eriksson SV ym. 1995) Ultraäänitutkimusta voidaan siis käyttää sydäninfarktin komplikaatioiden toteamiseen ja potilaan ennusteen määrittämiseen.

Rutiininomainen sepelvaltimoiden varjoainekuvaus kaikille sydäninfarktin sairastaneille liuotushoidon saaneille potilaille ei ole perusteltua. Angiografia tulisi tehdä potilaille, joilla liuotushoidon jälkeenkin esiintyy ei-invasiivisissa kokeissa sydänlihaskemian aiheuttamaksi sopivia oireita tai merkkejä. Myös anteriorisen ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneiden potilaiden akuutti angiografinen kuvantaminen on perusteltua. (Deedwania PC ym. 1997)

2.2.9 SYDÄNINFARKTIPOTILAAN ENNUSTE

Sydäninfarktin sairastaneista mutta akuutin sairaalavaiheen jälkeen kotiutetuista potilaista kuolee vuoden seurannan aikana 5–10 %. Noin 10–20 %:lle toipuneista kehitty joko uusintainfarkti tai sydämen vajaatoiminta. Sairaalasta kotiutettavien sydäninfarktipotilaiden ennuste (kuoleman ja uuden infarktin riski) vaihtelee jopa 10–20-kertaisesti potilaasta riippuen, vaikka sairastettu infarkti olisi ollut komplisoitumatonkin. Riski kuolla sydäninfarktin jälkeisenä vuonna saattaa vaihdella välillä 2–60 %. Tärkeää on löytää suuren riskin potilaat ja hoitaa heidät tehokkaasti. Toisaalta hyvän ennusteen kertominen rohkaisee potilasta ja vähentää lääkehoidon tarvetta. Ennusteeseen vaikuttavat monet eri tekijät, mutta käytännössä sen laatiminen perustuu pitkälti vasemman kammion toimintaa kuvaaviin tutkimuksiin, jäljellä olevaa sydänlihasta mahdollisesti uhkaavan iskemian osoittamiseen ja sydämen sähköisen epätasapainon ilmenemiseen. Näiden toteamisessa voidaan käyttää apuna kliinisiä merkkejä. Niitä ovat esimerkiksi pieni pulssipaine, keuhkolaskimokongestio, sinustakykardia, auskultaatiossa kuuluva kolmas sydänääni ja rytmihäiriötaipumuksen merkit. Lisäksi voidaan tukeutua edellisessä kappaleessa esitettyihin tutkimusmenetelmiin kuten keuhkokuvaan, rasisuskokeeseen, radioisotooppitutkimuksiin, EKG:n pitkäaikaisrekisteröintiin, elektrofysiologisiin

tutkimuksiin, keskiarvosignaali-EKG:hen ja sydämen ultraäänitutkimukseen. (Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994). Mikäli vasemman kammion ejektiofraktio on suurempi kuin 50 %, kuolleisuus infarktia seuranneen vuoden aikana on 3 %. Jos ejektiofraktio on alle 30 %, kuolleisuus on yli 40 %. (DeBusk RF ym. 1986) Vasemman kammion toiminta tulisi mitata jokaiselta sydäninfarktipotilaalta, joko ultraääntä tai radioisotooppitutkimusta käyttäen (Deedwania PC ym. 1997). Mikäli potilaalla todetaan useita sepelvaltimotaudin vaaratekijöitä, huononee hänen ennusteensa myös sairastetun infarkin jälkeen. Iällä on keskeinen merkitys ennustetta ajatellen (ks. edeltä kappale Sepelvaltimotaudin ja sydäninfarktin vaaratekijät). Puuttumalla vaikutettavissa oleviin riskitekijöihin, joita ovat erityisesti kohonnut verenpaine, seerumin suuri kolesterolipitoisuus ja tupakointi, sekä hyvin toteutetulla sydäninfarktipotilaan kuntoutuksella ja neuvonnalla, yksilöllisesti suunnitellulla lääkehoidolla ja mahdollisilla invasiivisilla hoidoilla sydäninfarktipotilaan ennustetta voidaan parantaa. (Hakkila J ja Kallio V 1994, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Fallen EL ym. 1995)

2.3 SEPELVALTIMOTAUDIN JA SYDÄNINFARKTIN AIHEUTTAMAT KUSTANNUKSET

Vaikka sydäninfarktin ikävakioitu ilmaantuvuus länsimaissa on viime vuosien aikana pienentynyt, sen hoidosta aiheutuneet kustannukset ovat lisääntyneet (Ferrieres J ym. 1995, Abrahamsson P ym. 1998, Luepker RV ja Herlitz J 1999, Salomaa V ym. 1999). Kustannusten kasvun uskotaan jatkuvan myös tulevina vuosina lähinnä väestön vanhenemisen ja kalliimpien hoitomenetelmien yleistymisen myötä (Mui SL 1999). Yhdysvalloissa vuonna 1995 tehdyn tutkimuksen mukaan vuosittain ilmaantuvien uusien sepelvaltimotautitapausten ensimmäisen viiden vuoden hoitokustannuksiksi arvioitiin yhteensä 9,2 miljardia ja kaikkien sepelvaltimotautia sairastavien potilaiden 71,5 miljardia dollaria. Viiden vuoden seurannassa kuolemaan johtaneiden sydäninfarktipotilaiden keskimääräisiksi hoitokustannuksiksi määritettiin 17 532 dollaria ja ei-fataalien sydäninfarktitaapausten 15 540 dollaria. Stabiilia angina pectorista sairastavien potilaiden hoitokustannukset olivat potilasta kohden 2 569 dollaria, epästabiilia sairastavien 12 058 dollaria ja äkillisten sydänkuolematapausten 713 dollaria. (Russell MW ym. 1998) Myös huomattavasti suurempia arvioita sepelvaltimotaudin viiden vuoden hoitokustannuksista on esitetty (Wittels EH ym. 1990). Iskeemista sydänsairautta sairastavan potilaan hoitokustannuksiksi arvioitiin amerikkalaisessa tutkimuksessa kuukautta kohden 220 dollaria, josta 105 dollaria laskettiin kuluvaan varsinaisen sydänsairauden ja 115 dollaria muuhun lääketieteelliseen hoitoon (Patricoski CT ja Steiner G 1999). Englantilaisen tutkimuksen mukaan akuutin sydäninfarktin hoitokustannuksiksi arvioitiin 0,7 miljoonaa punttaa sataatuhatta asukasta kohden vuodessa (Currie CJ ym. 1997).

Ruotsalaisen, suhteellisen pienellä aineistolla tehdyn tutkimuksen avulla vertailtiin sepelvaltimotaudin eri muotoihin (stabiili angina pectoris, epästabiili angina pectoris ja sydäninfarkti), sydämen vajaatoimintaan ja aivoinfarktiin sairastuneiden potilaiden hoitokustannuksia vuotta ennen ja vuosi jälkeen sairastumisen. Akuutin sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden (keski-ikä 66,6 vuotta, naisia 36 %) hoitokustannuksiksi sydäninfarktia edeltäneenä vuonna määritettiin 9 657 kruunua ja sydäninfarktin jälkeisenä vuonna 56 438 kruunua (erotus 46 781 kruunua). Tutkimuksessa laskettiin myös alle 64-vuotiaiden potilaiden epäsuorat, työssäpoissaolosta aiheutuneet kustannukset. Sydäninfarktipotilailla nämä olivat keskimäärin 102 292 kruunua. Tutkijat korostivat, että kardiovaskulaaritahtumien ennaltaehkäisyyn avulla on mahdollista saada aikaan kustannussäästöjä. (Zethraeus N ym. 1999)

Ellisin vuosina 1992–1994 Yhdysvalloissa tekemässä tutkimuksessa korostettiin ensisijaisen hoitostrategian (lääkehoito, pallolaajennushoito, ohitusleikkaus) vaikutusta sepelvaltimotaudin pitkäaikaishoitokustannuksiin. Tutkimuksessa osoittautui, että potilaan ikä ja muut sairaudet eivät munuaisten vajaatoimintaa lukuunottamatta juurikaan vaikuttaneet hoitokustannuksiin. Kolmen vuoden seuranta-aikana esiintyneet komplikaatiot, kuten rytmihäiriöt, lisäsivät selvästi hoitokustannuksia. Lääkehoidon ja sydänkuntoutuksen osuus kokonaiskustannuksiin todettiin pieneksi. Ennen sydänkatetrisaatiota suoritettava raskauskoe havaittiin kustannustehokkaaksi. Mikäli angiografialöydös jäi negatiiviseksi, tulivat potilaan hoitokustannukset huomattavan halvoiksi, vaikka muiden aiemmin tehtyjen tutkimusten tulokset olisivat puoltaneet vahvastikin sepelvaltimotaudiagnoosia. Sepelvaltimotaudin kolmen vuoden hoitokustannuksiksi laskettiin 28 054 dollaria. (Ellis SG ym. 1998)

Toisen yhdysvaltalaisen tutkimuksen mukaan yli 65-vuotiaiden potilaiden keskimääräinen akuutin sydäninfarktin hoitoaika oli yhdeksän vuorokautta. Keskimääräisiksi akuutin vaiheen hoitokustannuksiksi saatiin 14 772 dollaria ja mediaanikustannuksiksi 10 409 dollaria. Eniten hoitokustannuksia nostivat potilashuonetta kohden kohdennetut kustannukset (n. 43 %), joihin laskettiin kuuluvaksi mm. hoitohenkilökunnan palkat. Laboratoriokustannukset olivat toiseksi suurin menoerä (n. 11 %). Tutkittaessa kustannuksiin vaikuttaneita potilasominaisuuksia havaittiin, että niiden potilaiden, jotka olivat edeltäneiden 12 kuukauden aikana joutuneet käymään sairaalassa, hoito oli muihin nähden halvempaa. Myös kahden vuorokauden sisällä hoitoon saapumisen jälkeen menehtyneiden potilaiden hoitokustannukset jäivät pienemmiksi. Miesten hoito maksoi enemmän kuin naisten. Mikäli potilaalla hoidon aikana esiintyi komplikaatioita (esimerkiksi uusiutuva rintakipu, aivoinfarkti), hoito oli keskimääräistä kalliimpaa. Sepelvaltimoiden revaskularisaatio-operaatio nosti kustannuksia. Myös nykysuositusten mukaista hoitoa (mm. trombolyyssihoito, ASA, beetasalpaaja) saaneiden potilaiden hoitokustannukset olivat muita korkeammat. Potilaiden aiempaa sairaushistoriaa ja tulostatustietoja hyväksikäyttävän monimuuttujamallin avulla voitiin kustannuksista selittää vain 7 %. Sydäninfarktin hoitoa kuvaavien muuttujien avulla mallin selitysasteeksi saatiin 53 %. Yhdistämällä sekä sairaushistoriaa, kliinisiä status-havaintoja,

hoitoa sekä komplikaatioita kuvaavat muuttujat selityksaste nousi 56 prosenttiin. Mielenkiintoinen havainto oli, että ensimmäisessä mallissa ikä yhdistettiin halvempiin hoitokustannuksiin ja yhdistelmämallissa kalliimpiin (varhainen kuolema eli kuolema kahden vuorokauden sisällä oireiston alusta tuli malliin mukaan). Diabetes, munuaisten vajaatoiminta, verenpainetauti ja tupakointi selittivät kustannusten nousua merkitsevästi. Takykardia, takhypnea ja kongestiivinen sydämen vajaatoiminta nostivat hoitokustannuksia, kun varhainen kuolema vakioitiin mallissa. Myös EKG:ssa todettu ST-segmentin nousu, anteriorinen sydäninfarkti, trombolyyttinen hoito sekä hepariinihoito yhdistettiin lisääntyneisiin hoitokustannuksiin. (Krumholz HM ym. 1998)

Di Salvon 1990-luvun alussa tekemässä tutkimuksessa todettiin diabetesta sairastavien potilaiden akuutin sydäninfarktin hoitokustannukset muita suuremmiksi. Suuremmiksi hoitokustannukset muodostuivat myös potilailla, joilla sydäninfarktin jälkeen esiintyi angina pectoris -oireilua tai joille kehittyi keuhkoödeema. Myös niiden potilaiden, joille tehtiin diagnostinen angiografia, angioplastia tai ohitusleikkaus, akuutin vaiheen hoitokustannukset olivat muita korkeammat. Hoitopäivien määrän lisääntyessä kustannukset kasvoivat. Mielenkiintoinen havainto oli, että invasiivisesti suuntautuneiden kardiologien hoitamien potilaiden kustannukset olivat suuremmat kuin ei-invasiivisesti suuntautuneiden kardiologien hoidossa olleiden. Invasiivisesti suuntautuneet kardiologit lähettivät potilaita angioplastiaan ei-invasiivisesti suuntautuneita herkemmin. (Di Salvo TG ym. 1996)

Seinäjoen keskussairaalassa vuonna 1992 pienellä potilasaineistolla tehdyn tutkimuksen avulla sydäninfarktipotilaan hoitajakson keskihinnaksi määritettiin 10 547 mk (vaihteluväli 2 746–26 134 mk). Palkkojen osuus todettiin suurimmaksi (61 %) ja lääkekustannukset (17 %) toiseksi suurimmaksi menoeräksi. Ensimmäiset hoitopäivät osoittautuivat kalleimmiksi. (Hautamaa L ym. 1994) Yhdysvalloissa tehdyn tutkimuksen tuloksiin nähden keskimääräinen hoitokustannus vaikuttaa varsin pieneltä (Krumholz HM ym. 1998).

2.3.1 DIAGNOOSIKUSTANNUKSET

Sepelvaltimotaudin diagnoosimenetelmien kustannustehokkuus määräytyy pitkälti potilaan ”pretest-ennustearvon” mukaan eli toisin sanoen sen mukaan, millaiseksi potilaan todennäköisyys sairastaa sepelvaltimotautia määritetään ennen tehtyjä tutkimuksia. Tähän vaikuttavat ennen kaikkea potilaan ikä, aiempi oireisto ja riskitekijät. Mikäli epäily sepelvaltimotaudista on vahva, voidaan jopa angiografiaa suositella ensisijaiseksi tutkimusmenetelmäksi kustannustehokkuudenkin perusteella. (Kim C ym. 1999, Kuntz KM ym. 1999) Naispotilailla tehdyn tutkimuksen mukaan sydänlihaksen perfuusiokuvaus rasisuskokeen yhteydessä osoittautui kustannuksia vähentäväksi menetelmäksi suoraan angiografiaan verrattuna etsittäessä sepelvaltimotautia stabiilisti rintakipuilevilta potilailta pretest-ennustearvosta välittämättä (Shaw LJ ym.

1999). Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen avulla saavutetun laatupainotetun elinvuoden (QALY) (Jönsson B 1990, Hope T ym. 1993, Drummond MF ym. 1994, Testa MA ja Nackley JF 1994, Garber AM ym. 1996) kustannuksiksi määritettiin 55-vuotiailla naispotilailla 17 000 dollaria, mikäli epäily potilaan sepelvaltimotaudista ennen varjoainekuvausta oli vahva. Sepelvaltimotautitodennäköisyyden pienentyessä kustannukset laatupainotettua elinvuotta kohti nousivat aina 76 000 dollariin. (Kim C ym. 1999)

EKG on edullinen sydäninfarktin toteamiskeino, ja sen avulla voidaan arvioida myös sydäninfarktipotilaan komplikaatoriskiä. Mikäli EKG-muutoksia ei todetta kehittyvän seurannankaan aikana, voidaan sydäninfarktin mahdollisuus hyvin suurella varmuudella sulkea pois ja potilaan jatkohoito järjestää tavallisella vuodeosastolla sydänvalvontayksikön sijaan. (Brush JE Jr ym. 1985)

2.3.2 HOITOAIKA

Sydäninfarktipotilaiden keskimääräinen akuutin vaiheen hoitoaika vuonna 1993 oli Suomessa (21,3 vrk) selvästi Iso-Britanniaa (9,2 vrk) ja Yhdysvaltoja pidempi (7,4 vrk). (Vohlonen I ym. 1999) Vuonna 1999 julkaistun tutkimuksen mukaan Yhdysvalloissa keskimääräinen sairaalahoitoaika oli 8,8 vuorokautta ja Japanissa 25,0 vuorokautta. Syiksi tähän huomattavaan hoitoaikojen vaihteluun arveltiin terveydenhuoltojärjestelmien erilaisuutta sekä erilaista potilaiden omaisten osallistumista päätöksentekoon. (Muramatsu N ja Liang J 1999) Mahdolliset maiden väliset erot sairaaloiden poistoilmoitusrekistereissä ja tietojen kirjaamisessa voivat myös osaltaan selittää hoitoajoissa havaittavia eroja.

Erillisen ensiapuyksikön yhteyteen sijoitetun rintakipuseurantayksikön on osoitettu olevan turvallinen, tehokas ja kustannuksia säästävä keino toteuttaa diagnoosin puolesta epävarmojen rintakipupotilaiden alkuvaiheen seuranta (Farkouh ME ym. 1998). Amerikkalaisen tutkimuksen mukaan ne potilaat, joille 20 tunnin seurannassa ei ollut kehittynyt sydäninfarktia ja joiden komplikaatoriski arvioitiin vähäiseksi, voitiin turvallisesti kotiuttaa suoraan rintakipuseurantayksiköstä. Rintakipuseurantayksikön arvioitiin vähentävän sydäninfarktin poissulkukustannuksia 80 %. (de Leon AC Jr ym. 1989)

Laajassa komplisoitumattomia sydäninfarktitapauksia käsittävässä tutkimuksessa osoitettiin, että potilaiden, joilla 72 tunnin seurannassakaan ei esiintynyt komplikaatioita, kotiuttaminen vasta neljännen vuorokauden jälkeen tai sitä myöhemmin ei ollut kustannustehokasta verrattuna kolmannen vuorokauden jälkeen tapahtuneeseen kotiuttamiseen. Neljännen sairaalahoitopäivän avulla saavutetun lisäelinvuoden hinnaksi näillä potilailla määritettiin yli 100 000 dollaria. Tutkijat huomauttavat, että lisähoitopäivien avulla saavutetun laatupainotetun elinvuoden kustannukset ovat pitkälti riippuvaisia hoitopäivien hinnasta ja hoitopäivähinnan laskiessa niiden kustannus-hyötysuhde muodostuu kannattavaksi. (Newby LK ym. 2000)

Sydänvalvontayksikössä (CCU) toteutetun rintakipupotilaan hoidon kustannus-hyötysuhteen on osoitettu riippuvan potilaan sydäninfarktiodennäköisyydestä ja potilaan iästä. Kustannustehokkuus lisääntyy kohderyhmän iän kasvaessa, sillä vanhempien potilaiden sairaalakuolleisuus on yleisempää, ja tämän johdosta CCU-hoidolla saavutettu hyöty on heidän kohdallaan suurempi. (Tosteson ANA ym. 1996) Rintakipupotilaan sijoittaminen sydänvalvontayksikköön ei ole kustannustehokasta, mikäli potilaan EKG:ssa ei esiinny sydänlihasiskemialle tyypillisiä muutoksia eikä kontrolloimattoman iskemian, suhteellisen hypotension, sydämen vajaatoiminnan, rytmihäiriöiden tai muiden intensiivistä hoitoa vaativien komplikaatioiden merkkejä ole todettavissa (Lee TH ja Goldman L 1988). Joidenkin sydäninfarktipotilaiden kohdalla suora kotiutus CCU:sta on mahdollista. Kanadalaisen tutkimuksen mukaan menettely todettiin CCU:ssa vietetyn keskimäärin 5,1 vuorokauden jälkeen turvallisesti ja kustannustehokkaaksi. (Senaratne MP ym. 1999) Amerikkalaisen tutkimuksen mukaan potilaiden, joilla neljän ensimmäisen vuorokauden kuluessa ei esiintynyt vakavia komplikaatioita (äkkikuolema, kammiotakykardia tai -värinä, toisen tai kolmannen asteen eteis-kammiokatkos, keuhkoödeema, kardiogeeninen sokki, jatkuva sinustakykardia, eteisvärinä tai -lepatus, hypotonia tai uusiutuva sydäninfarkti), myöhempi sairaalakuolleisuus (keskimäärin 17 päivän hoitajakso) ja komplikaatioiden esiintyvyys saman sairaalajakson aikana oli 0 %. Tutkijat pitivät tällaisten potilaiden kotiuttamista seitsemän ensimmäisen päivän sisällä kustannustehokkaana. (McNeer JF ym. 1975) Topolin tekemän tutkimuksen mukaan potilaiden, joiden sydäninfarkti oli komplisoitumaton, kotiutus kolmen hoitopäivän jälkeen osoittautui yhtä turvallisesti kuin kotiutus 7–10 hoitopäivän jälkeen. Kuuden kuukauden seurannassa kuolleisuudessa, sairaalahoitotapauksien ja uusintainfarktien määrässä, rintakipuoireilussa ja työhön paluussa ei todettu eroja. (Topol EJ ym. 1988) Englantilaisen tutkimuksen mukaan kotiutus viiden hoitopäivän jälkeen kymmenen päivän sijaan lisää sairaalan ulkopuolella tapahtuvia kuolemantapauksia 6,9, kammiovärinätapauksia 1,7, uusintainfarkteja 5,2 ja epästabiileja angina pectoris -kohtauksia 8,7 tuhatta sydäninfarktipotilasta kohden. Yhteenlaskettu tapahtumariski (so. kaikki em. tapahtumat yhteensä) potilailla, joilla ei ollut todettavissa sydämen vajaatoimintaa, oli kuudentena päivänä 5,9 tapahtumaa/1 000 henkilöä/vrk, kymmenentenä päivänä 3,4 tapahtumaa/1 000 henkilöä/vrk ja 21. päivänä 0,9 tapahtumaa/1 000 henkilöä/vrk. Tutkijat eivät ottaneet kantaa, milloin komplikaatoriski tulee riittävän alhaiseksi ja hyväksyttäväksi kotiutumista ajatellen, mutta arvioivat, että pidennetyllä sairaalahoidolla ei kaikkia tulevia komplikaatiotapahtumia kuitenkaan pystytä estämään. Täten katsottiin, että sydäninfarktipotilaat, joilla ei esiinny sydämen vajaatoimintaa, voidaan kotiuttaa turvallisesti jo viidennen hoitopäivän jälkeen. Näin meneteltäessä kustannussäästöksi kymmenen päivän hoidon sijaan arvioitiin 700 000 puntaa tuhatta sydäninfarktipotilasta kohden. (Wilkinson P ym. 1995) Sydäninfarktipotilaan kotiutuspäivä tulisi harkita jokaisen potilaan kohdalla yksilöllisesti. Korkean riskin potilaiden tunnistaminen tulisi tehdä välittömästi optimaalisten jatkotutkimusten ja -hoitojen järjestämiseksi. Anamneesin ja oirekuvan perusteella matalan riskin potilaiden lisätutkimukseksi riittää kliininen rasiuskoe. Tästä saadun tuloksen perusteella kotiutus voidaan suorittaa

turvallisesti kustannuksia säästäen varhaisemmassa vaiheessa. (Peterson ED ym. 1997)

Schultzin Yhdysvalloissa tekemän tutkimuksen avulla selvitettiin sairaaloiden välisiä sydäninfarktipotilaiden hoitoaikaan ja kuolleisuuteen vaikuttavia muuttujia. Sairaaloissa, joissa potilaspäivää kohden rekisteröidyt hoitajatunnit olivat suurimmat, kuolleisuus oli alhaisin. Tämän uskottiin selittyvän paremmalla mahdollisuudella puuttua nopeasti sydäninfarktin yhteydessä esiintyneisiin komplikaatioihin. Mielenkiintoinen havainto oli, että sairaaloissa, joissa kokonaiskustannukset potilaspäivää kohden olivat korkeimmat, myös kuolleisuus oli korkein. Vastoin oletusta näiden sairaaloiden hoitoajat osoittautuivat myös pitkiksi. Tutkijat arvelivat tämän johtuvan väärästä resurssien allokatiosta. Mitä enemmän potilaspäivää kohden sairaalassa oli hoitajatunteja, sitä lyhyemmäksi muodostui sairaalassaoloaika. Sairaalassa hoidettujen sydäninfarktitaiposten lukumäärän lisääntymisen havaittiin puolestaan korreloivan positiivisesti potilaiden sairaalahoitojakson pituuden kanssa. (Schultz MA ym. 1998)

Paul tutki sukupuolen vaikutusta sydäninfarktipotilaan akuutin hoitojakson pituuteen ja kustannuksiin. Sekä miesten että naisten hoitojakson keston mediaaniksi saatiin 11 päivää. Naispotilaiden mediaanikustannuksiksi määritettiin 13 548 dollaria ja miespotilaiden 14 075 dollaria. Ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Miesten hoitojakson pituutta lisäsivät diabetes mellitus, aiempi sepelvaltimoiden pallolaajennus ja ohitusleikkaus sekä infarktin yhteydessä esiintynyt keuhkoödeema. Myös sydäninfarktin hoitojakson yhteydessä tehty ohitusleikkaus lisäsi hoitojakson pituutta. Naispotilaiden ainoa merkitsevä hoitojakson pituutta lisäävä muuttuja oli ikä. Miespotilaiden hoitokustannuksia kasvattivat diabetes mellitus, keuhkoödeema, ohitusleikkaus, pallolaajennus sekä aortan sisäisen pallopumpun käyttö. Naisten hoitokustannuksia puolestaan lisäsivät sydämen vajaatoiminta, seerumista mitattu yli 500 IU/l ylittävä kreatiinikinaasientsyymi määrä sekä ohitusleikkaus. (Paul SD ym. 1995)

Suomessa vuonna 1998 keskimääräinen jonotusaika sepelvaltimoiden ohitusleikkaukseen oli 57 vuorokautta, ja se vaihteli 9 vuorokaudesta 171 vuorokauteen. Sepelvaltimoiden ohitusleikkauksia tehtiin keskimäärin 82 sataatuhatta asukasta kohden. (Vohlonen I ym. 1999) Sydän- ja verenkiertoelinsairauksien johdosta Suomessa tehtiin vuonna 1993 esimerkiksi Iso-Britanniaan ja Uuteen-Seelantiin verrattuna suhteellisesti vähemmän toimenpiteitä (Vohlonen I ym. 1999). Vuonna 1998 Suomessa tehtiin 490 pallolaajennusta ja 840 ohitusleikkausta miljoonaa asukasta kohden. Sepelvaltimoiden ohitusleikkausten lisääminen ei Suomessa ole ajankohtaista, mutta pallolaajennusten määrän lisäämiseen on tarvetta. Tätä tukee yleiseurooppalainen vertailu. EU-maissa pallolaajennusten ja ohitusleikkausten suhde nykyään on 1,62, kun taas Suomessa vastaava suhde vuonna 1998 oli 0,58. (Ghosh P ja Unger F 2000, Mustonen J ym. 2000)

2.3.3 HOIDON KUSTANNUSTEHOKKUUS

Asetyylihalisyylihapon (ASA) ja kolesterolia alentavien lääkkeiden, ennen kaikkea statiinien, kustannustehokkuus on tutkimusten avulla osoitettu. Yhdistettynä muuhun sepelvaltimotautilääkitykseen tulee em. lääkkeiden avulla suoritettu hoito ohitusleikkaushoitoakin kustannustehokkaammaksi varsinkin, mikäli potilaalla on kolmen suonen tauti tai vasemman kammion vajaatoiminta. (Cleland JG ja Walker A 1997). β -reseptorisalpaajien kustannustehokkuus sydäninfarktipotilaiden hoidossa on niin ikään osoitettu (Goldman L ym. 1988b). Myös liuotushoidon kustannustehokkuudesta on vahvaa näyttöä (Fenn P ym. 1991, Simoons ML ym. 1991, Krumholz HM ym. 1992a, Midgette AS ym. 1994, Castillo PA ym. 1997), ja yllättävänä havaintona voidaan pitää sen kustannus-hyötysuhteen suurenemista vanhemmilla ikäluokilla (Mark DB ym. 1995). Amerikkalaisen tutkimuksen mukaan liuotushoidon avulla säästetyn elinvuoden hinnaksi arvioitiin n. 14 500 dollaria. Liuotushoitoviiveellä osoitettiin olevan merkittävä vaikutus kustannus-hyötysuhteeseen. (Castillo PA ym. 1997) Ruotsalaisen tutkimuksen mukaan alteplaasiliuotuksen avulla saavutetun laatupainotetun elinvuoden hinta jäi selvästi amerikkalaistutkimuksessa osoitettua hintaa halvemmaksi (Levin LÅ ja Jönsson B 1992). Liuotushoidon aloittamisen potilaan kotona tai terveyskeskuksessa on osoitettu olevan vasta sairaalassa aloitettua hoitoa kustannustehokkaampaa. Englantilaisen tutkimuksen mukaan paikanpäällä, esimerkiksi potilaan kotona, aloitetun trombolyyshoidon kustannukset olivat matalat saavutettuun neljän vuoden seurannan aikana tapahtuneeseen kuolleisuuden laskuun nähden. Tämän kustannusvaikuttavuus nähtiin paremmaksi kuin esimerkiksi siirtymisen streptokinaasista alteplasiin. (Vale L ym. 1997) Alteplaasin avulla suoritettu liuotushoito näyttäisi olevan kuitenkin viiden vuoden seurannassa streptokinaasiliuotustakin kustannustehokkaampi varsinkin nuoremmilla potilailla tai kun kyseessä on sydämen etuseinäinfarkti. Sen avulla saavutetun laatupainotetun lisäelinvuoden hinnaksi streptokinaasiliuotukseen nähden muodostui n. 30 000–33 000 dollaria. (Mark DB ym. 1995, Kalish SC ym. 1995)

Sydäninfarktin jälkeen tapahtuva sydänkuntoutus, johon kuuluvat niin fysioterapeutin suorittama fyysinen ohjaus ja neuvonta suositeltavasta liikunnasta kuin erillinen sydänohjaajan riskitekijöistä valistava neuvontakin, on osoitettu kustannustehokkaaksi (Levin LÅ ym. 1991, Oldridge NB 1997, Oldridge NB 1998). Sen hyöty-kustannussuhteen on todettu 15 vuoden seurannassa olevan jopa suurempi kuin liuotushoidon, ohitusleikkauksen tai kolesterolia alentavien lääkkeiden, mutta ei kuitenkaan niin suuren kuin tupakoinnin lopettamisen (Ades PA ym. 1997). Vuoden 1991 hinnoin tehdyn tutkimuksen mukaan sydänkuntoutuksen avulla säästetyn laatupainotetun elinvuoden hinnaksi määritettiin 9 200 dollaria (Oldridge N ym. 1993) ja vuoden 1995 hinnoin 4 950 dollaria (Ades PA ym. 1997). Ruotsalaistutkimuksen mukaan suurin sydänkuntoutuksen avulla saavutettu hyöty muodostui kuntoutettujen yleisemmästä työhönpaluusta. Huomattavia säästöjä syntyi myös vähentyneestä sairaalahoidon tarpeesta. Sydäninfarktipotilaiden viiden vuoden seurannassa sydänkuntoutuksen avulla laskettiin säästettävän 73 500 kruunua. (Levin LÅ ym.

1991) Niinpä Ruotsissa sydänkuntoutusta aletaan suositella nykykäytännöstä poiketen myös vanhemmille ikäryhmille (Perk J 1998).

Vaikka angiografian on osoitettu merkitsevästi nostavan sydäninfarktin akuutin vaiheen hoitokustannuksia (Di Salvo TG ym. 1996), sitä voidaan suositella potilaille, joiden sydäninfarkti on komplisoitunut, rintakipuoireilu jatkuu akuutin vaiheen yli tai joilla ei-invasiivisissa tutkimuksissa pystytään osoittamaan iskemiaa (Bates DW ym. 1997). Akuutin pallolaajennushoidon on osoitettu olevan tietyissä tapauksissa liuotushoitoakin kustannustehokkaampi akuutin sydäninfarktin hoitokeino (Zijlstra F ym. 1996, Lieu TA ym. 1997). Yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa pallolaajennuksen avulla saavutetun laaturaportoidun elinvuoden hinnaksi saatiin sensitiivisyysanalyysien jälkeen korkeimmillaankin vajaa 30 000 dollaria. Edellytyksenä tälle pidettiin, että sairaalassa oli olemassa sydänkatetrisaatioon erikoistunut laboratorio ja että siellä hoidettiin yli 200 sydäninfarktipotilasta vuodessa. Hyöty-kustannussuhteen todettiin pienenevän hoidettujen potilaiden määrän vähetessä. (Lieu TA ym. 1997)

Pallolaajennuksen yhteydessä asennettu stentti on niin ikään osoittautunut hyödylliseksi hoitokeinoksi. Kun sepelvaltimotautipotilaan pelkän pallolaajennuksen kustannuksiksi määritettiin 11 534 dollaria, nosti stentin asennus angioplastian yhteydessä merkitsevästi kustannuksia 14 802 dollariin. Kun tutkimukseen mukaan otettiin koko vuoden hoitokustannukset, ero tasoittui (pelkkä angioplastia 22 571 dollaria, angioplastia + stentti 22 140 dollaria; ero ei ole tilastollisesti merkitsevä). Stentin asennus angioplastian yhteydessä mahdollisti paremmat hoitotulokset vuoden seurannassa. (Peterson ED ym. 1999) Akuutin sydäninfarktin hoidossa potilaiden, joille asennettiin stentti, seurantavuoden hoitokustannuksiksi yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa saatiin 13 938 dollaria, kun pallolaajennushoidettujen potilaiden vastaavat kustannukset olivat 12 914 dollaria. Stentti mahdollisti pallolaajennusta paremmat hoitotulokset ilman, että vuoden seurannan aikana hoitokustannukset olisivat nousseet. (Rocha-Singh KJ ym. 2000)

Yhdysvaltalaisen sepelvaltimotautipotilaiden invasiivisia hoitoja vertailevan tutkimuksen mukaan angioplastiapotilaiden varsinaisen hoitajakson kustannukset olivat 21 113 dollaria ja ohitusleikkauspotilaiden 32 347 dollaria ($p < 0,001$). Viiden vuoden seurannassa ero kuitenkin tasoittui. Kustannusten kannalta ratkaisevaa oli, kuinka monen sepelvaltimosuonen sairaudesta alunperin oli kyse. Kahden suonen sairaudessa angioplastia osoittautui viiden vuoden seurannassakin kustannuksiltaan ohitusleikkausta halvemmaksi (52 930 dollaria vs. 58 498 dollaria; $p < 0,05$). Kolmen suonen sairaudessa ohitusleikkaus oli angioplastiaa edullisempi vaihtoehto (60 918 dollaria vs. 59 430 dollaria). Ero ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä. Seurannassa ohitusleikkauspotilaiden elämänlaatu todettiin paremmaksi kuin pallolaajennuksella hoidettujen. (Hlatky MA ym. 1997) Englantilaisen tutkimuksen mukaan pallolaajennushoidettujen ja ohitusleikattujen sepelvaltimotautipotilaiden viiden vuoden hoitokustannuksissa ei havaittu merkitsevää eroa (pallolaajennushoidetut potilaat 8 842 puntaa vs.

ohitusleikatut potilaat 9 268 puntaa; $p = 0,30$). Sydäninfarktin ilmaantuvuudessa ja sen aiheuttamassa kuolleisuudessa ei myöskään todettu tilastollisesti merkitsevää eroa. Pallolaajennuksella hoidettujen potilaiden hoitokustannusten hajonta oli suurempi ja kustannukset toisen ja viidennen vuoden välillä 44 prosenttia suuremmat kuin ohitusleikattujen potilaiden. Molemmissa ryhmissä kustannukset useamman kuin yhden suonen tautia sairastavilla potilailla olivat jonkin verran yhden suonen tautia sairastavien potilaiden hoitokustannuksia korkeammat. Alaryhmäanalyysissä ei havaittu kustannuseroja hoitomuotojen välillä. (Henderson RA ym. 1998) Ns. mini-invasiivisten ohitusleikkausten kokonaishoitokustannukset muodostuvat perinteistä ohitusleikkausta pienemmiksi huolimatta itse toimenpiteisiin liittyvistä suuremmista kustannuksista. Tämä johtuu ennen kaikkea lyhyemmästä toipumisajasta. (Reichenspurner H ym. 1999) Ohitusleikkauksen yhteydessä esiintyneet komplikaatiot nostavat selvästi hoitokustannuksia (Hall RE ym. 1997).

Myös Krumholzin tekemän tutkimuksen mukaan komplikaatioiden esiintyminen sydäninfarktin yhteydessä lisää hoitokustannuksia (Krumholz HM ym. 1998). Esimerkiksi sydäninfarktin yhteydessä sairastetun aivohalvauksen on osoitettu nostavan akuutin hoitojakson kustannuksia 44 prosentilla ja seuraavan vuoden hoitokustannuksia peräti 60 prosentilla, vaikka sen on todettu lisäävän kuolleisuutta 37 prosenttia. Sydäninfarktin yhteydessä aivohalvauksen sairastaneiden potilaiden vuoden hoitokustannukset olivat diskontattuina 40 192 dollaria, kun muiden sydäninfarktipotilaiden vastaavat hoitokustannukset olivat 25 098 dollaria. Kuolleisuuden ja hoitokustannusten kannalta ratkaisevana pidettiin aivohalvaustyyppiä. Aivoverenvuodon todettiin lisäävän kuolleisuutta enemmän, ja siihen sairastuneiden potilaiden hoitokustannukset todettiin aivoinfarktiin sairastuneiden potilaiden hoitokustannuksia pienemmiksi. (Tung CY ym. 1999)

2.3.4 SEPELVALTIMOTAUDIN JA SYDÄNINFARKTIN AIHEUTTAMIEN KUSTANNUSTEN VÄHENTÄMISEEN TÄHTÄÄVIÄ TOIMIA

Sydäninfarktipotilaiden hoitona käytettävien lääkeaineiden ja muiden hoitomenetelmien kustannus-vaikuttavuus on syytä tuntea, jotta hoitokustannusten kasvua voitaisiin tulevaisuudessa rajoittaa ja välttää eri hoitokeinojen mahdollista ylikäyttöä. Potilaiden kulku terveydenhuollon eri portaissa (perusterveydenhuolto, erikoissairaanhoido) tulisi organisoida siten, että mahdolliset päällekkäisyydet poistuisivat ja yhteistyö avohoidon lääkäreiden, sisätautilääkäreiden ja kardiologien kanssa olisi ongelmaton. Näin välttyttäisiin esimerkiksi turhilta ja kalliilta erikoissairaanhoidon lähetteiltä. Sepelvaltimotautipotilaiden varhainen löytäminen rintakipupotilaiden joukosta tähtää turhan sairaalahoidon vähentämiseen. Lääkäreiden ja hoitohenkilökunnan jatkuvaan kouluttamiseen tulisikin panostaa. Jo avohoidon lääkäreiden kyky tunnistaa nopeasti sydäninfarkti ja antaa asianmukaista hoitoa, mukaan lukien

tarvittaessa liuotushoito, auttaa potilaiden selviytymistä ja elämänlaadun pysymistä entisellään. Samalla pystytään saamaan aikaan kustannussäästöjä. Sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden joukosta matalan komplikaatoriskin omaavien potilaiden löytäminen, heidän varhainen kotiuttamisensa tai ainakin siirtämisenä kalliista, intensiivisestä hoitopaikasta vähemmän resursseja sitovaan hoitopaikkaan olisi kustannussäästöä ajatellen tärkeää. Sydäninfarktipotilaiden hoidossa tärkeää olisi myös käyttää yksilöllisiä hoitomuotoja. Esimerkiksi tietyissä tapauksissa akuutti pallolaajennushoito on merkittävistä alkukustannuksistaan huolimatta kokonaiskustannuksiltaan halvin hoitovaihtoehto, kun otetaan huomioon myös seurantakustannukset. (Fenn P ym. 1991, Krumholz HM ym. 1992a, Shalowitz M ja Heaton AH 1996, Castillo PA ym. 1997) Wolinskyn tekemän tutkimuksen mukaan sydäninfarktin primaaripreventio, nopea diagnostiikka ja hoito tulisi tulevaisuudessa suunnata etenkin naisiin, sillä naisten kuolleisuus, hoitoajat ja hoidon kokonaiskustannukset ovat suuremmat kuin miesten (Wolinsky FD ym. 1999).

Sepelvaltimotaudin ja sydäninfarktin riskitekijöihin vaikuttamalla pystytään usein saavuttamaan laatupainotettuja elinvuosia kaikkein edullisimmin. Sovellettaessa terveystaloustieteellisiä tutkimustuloksia eri maiden hoitokäytäntöön tulisi aina kuitenkin ottaa huomioon kansalliset erot. Myös maan sisäisissä, esimerkiksi demografisissa tekijöissä saattaa olla eroja, jotka voivat vaikuttaa terveystaloustieteellisten tutkimusten tulkintaan. (Kazzaz Y ym. 1997) Kustannusten kannalta elintapamuutoksiakin tehokkaammaksi sepelvaltimotaudin ehkäisykeinoksi on osoittautunut asianmukainen riskitekijöihin vaikuttava lääkehoito. (Patricoski CT ja Steiner G 1999) Myös sekundaaripreventiossa riskitekijöihin aktiivisesti puuttumalla saavutetaan kustannussäästöjä (Shalowitz M ja Heaton AH 1996).

Esimerkkeinä riskitekijöistä, joihin puuttumalla on osoitettu saatavan aikaan kustannussäästöjä, voidaan mainita tupakointi, diabetes sekä seerumin rasva-arvot. Yhdysvaltalaisen tutkimuksen mukaan yhden prosenttiyksikön vuosittainen lasku tupakointiprevalenssissa pienentäisi välittömästi seuraavan vuoden aikana sydäninfarktin johdosta tapahtuvia sairaalahoitojaksoja USA:ssa yhteensä 924 ja aivoinfarktin 538. Rahassa tästä aiheutuviksi säästöiksi arvioitiin vuodessa 44 miljoonaa dollaria ja seitsemän vuoden seurannassa peräti 3,2 miljardia dollaria. (Lightwood JM ja Glantz SA 1997) Tupakoinnin vähentäminen lieneekin yksi kustannustehokkaimmista keinoista vähentää sepelvaltimotaudin ja sydäninfarktin aikaansaamia suoria ja epäsuoria kustannuksia. (Ades PA ym. 1997)

Sydäninfarktiin sairastuneiden diabetespotilaiden akuutin sydäninfarktin hoitokustannukset osoittautuivat amerikkalaisen tutkimuksen mukaan selvästi suuremmiksi kuin diabetesta sairastamattomien infarktipotilaiden (15 394 vs. 12 730 dollaria). Myös infarktin jälkeisen seurantavuoden kustannukset kohosivat heillä selvästi suuremmiksi (6 344 vs. 9 648 dollaria). (Smith TL ym. 1999) Diabetespotilaiden hyvän hoitotasapainon avulla kyetään ehkäisemään

sepelvaltimosairautta ja siten vähentämään sen aiheuttamia hoitokustannuksia, ennen kaikkea invasiivisten hoitojen tarvetta (Currie CJ ym. 1997).

Kolesterolia alentavien lääkkeiden, ennen kaikkea statiinien, kustannustehokkuus primaaripreventiossa on niin ikään osoitettu (Oldridge NB 1997). Näiden lääkeaineiden hyödyt ovat kiistattomat myös sepelvaltimotaudin sekundaaripreventiossa. Kolesterolia alentavien lääkkeiden avulla saavutetun laatupainotetun elinvuoden hinnaksi on määritetty 7 124–12 666 dollaria. Summa on moneen muuhun hoitomuotoon verrattuna edullinen. (Ashraf T ym. 1996)

3 TUTKIMUKSEN TARKOITUS

Tutkimuksen avulla pyrittiin saamaan tietoa akuutin sydäninfarktipotilaan hoitoketjun toimivuudesta Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin alueella vuonna 1996. Lisäksi tarkasteltiin potilaan sydäninfarktin jälkeisen vuoden hoitokustannuksia ja jatkohoitoonpääsyä sekä selviytymistä sairastumista seuranneiden kolmen vuoden aikana.

Tärkeimmät kysymykset, joihin haettiin vastauksia, olivat:

- 1) Kuinka nopeasti sydäninfarktiin sairastuneet potilaat hakeutuivat ja pääsivät ensihoitoon, saivat mahdollisesti liuotushoidon ja saapuivat Seinäjoen keskussairaalaan, ja mitkä tekijät vaikuttivat hoitoonhakeutumisen ja hoitoonpääsyviiveisiin?
- 2) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaan liuotushoidon saantiin?
- 3) Mitkä tekijät vaikuttivat komplikaatioiden esiintymiseen sydäninfarktin akuutissa vaiheessa?
- 4) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaiden invasiivisiin jatkotutkimuksiin pääsyyn?
- 5) Paljonko olivat sydäninfarktin akuutin vaiheen ja sitä seuranneen vuoden hoitokustannukset yhteensä? (Akuutilla vaiheella tarkoitetaan ajanjaksoa sydäninfarktin oireiston alkamisesta Seinäjoen keskussairaalaan poistumiseen tai terveyskeskukseen jatkohoitoon siirtymiseen.)
- 6) Miten kustannukset muodostuivat, ja mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktin koko vuoden hoitokustannuksiin?
- 7) Paljonko potilaille kertyi kolmen vuoden seurannassa sydänsairaudesta johdosta hoitopäiviä Seinäjoen keskussairaalaan, ja mitkä tekijät vaikuttivat hoitopäivien määrän kasvuun?
- 8) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaiden kuolleisuuteen kolmen vuoden seurannan aikana?

4 TUTKIMUSAINEISTO JA MENETELMÄT

4.1 POTILAAT

Tutkimuksen potilasaineisto kerättiin prospektiivisesti Seinäjoen keskussairaalassa välillä 1.2.–31.7.1996 akuutin sydäninfarktin sairastaneista potilaista. Aineisto koostui sadasta peräkkäisestä sydäninfarktin sairastaneesta potilaasta, jotka antoivat henkilökohtaisesti kirjallisen luvan heitä koskevien potilastietojen luovuttamiseen Seinäjoen keskussairaalaan sekä muista terveydenhuollon toimintayksiköistä (liitelomake 1). Kyseisenä ajanjaksona akuutin sydäninfarktin vuoksi Seinäjoen keskussairaalassa hoidettiin kaikkiaan 179:ää potilasta, uusiutuvan sydäninfarktin takia 19:ää potilasta ja sydäninfarktin tuoreen komplikaation johdosta yhtä potilasta (Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin potilasrekisteri). Tutkimuksella oli Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin eettisen työryhmän lupa.

Akuutti sydäninfarkti diagnosoitiin, mikäli jokin seuraavista kriteereistä täyttyi: 1) varman infarktin EKG-muutossarja yksinään tyypillisine ST-segmentin nousuineen ja/tai Q-aaltoineen, 2a) seerumin kreatiinikinaasientsyymimuutokset (S-CK-entsyymi ja sen MB-fraktio), jotka esiintyivät yhdessä tyypillisten oireiden kanssa tai 2b) kreatiinikinaasientsyyminousujen ilmaantuminen mahdollisten sydäninfarktille tyypillisten EKG-löydösten yhteydessä, vaikka oireisto olisikin ollut epätyypillinen (Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994). Sydäninfarktille tyypillisinä seerumin kreatiinikinaasientsyymimuutoksina pidettiin naisilla S-CK arvon 150 IU/l ja miehillä arvon 270 IU/l ylittäviä arvoja, kun yhtäaikaaisesti S-CK-MB entsyymi ylitti arvon 25 IU/l tai oli yli 5 % kokonaisaktiivisuudesta (Yhtyneet Laboratoriot Oy 1990). Seinäjoen keskussairaalassa ei vielä vuonna 1996 ollut käytössä mikropartikkelientsyymi-immunologisesti määritettävää B-CK-MBm -laboratoriokoetta.

Sydäninfarktidiagnoosin varmistuttua koottiin tiedot kivun alkuvaiheesta ja hoitoonhakeutumisenopeudesta, ensihoitopaikasta, mahdollisesta liuotushoidosta ja sen ajankohdasta oireiston alkamisen jälkeen. Lisäksi selvitettiin, kuinka nopeasti oireiston alettua potilaat hakeutuivat ja pääsivät erikoissairaanhoidon Seinäjoen keskussairaalaan. Potilaiden matka ensihoitoon ja Seinäjoen keskussairaalaan määritettiin mittaamalla todennäköisimmin käytetyn ajoreitin matka karttalehdiltä (GT-tiekartta 7, Karttakeskus OY, Helsinki 1994; kuntien osoitekartat). (Liitelomake 2)

Sydäninfarktin paikantuminen selvitettiin EKG-muutosten avulla samoin kuin se, oliko kyseessä ei-Q- vai Q-aaltoinfarkti (Heikkilä J 1991). Hoidon aikana esiintyneistä komplikaatioista, NYHA-luokasta (New York Heart Association – luokka) (Siltanen P 1994) ja aiemmista sepelvaltimoiden invasiivisista toimenpiteistä kerättiin tiedot. Myös muut sairaudet, pituus, paino ja näistä

muodostettu pituus-paino -indeksi (BMI eli Body Mass Index) (Herbert PN 1993) sekä aiempi kotilääkitys kirjattiin ylös. (Liitelomake 3)

Akuutin vaiheen aikana potilaat täyttivät sairaanhoitajien avustuksella esitietokyselylomakkeen, missä tiedusteltiin heidän ammattiaan, sosioekonomista asemaansa, koulutustaan, perhesuhdettaan ja asumismuotoaan (liitelomake 4). Potilaiden tupakointi, tupakoinnin kesto sekä mahdollinen lopettamisajankohta selvitettiin. Potilailta tiedusteltiin myös, tupakoiko joku muu kotona asuva perheenjäsen. Erillisen Fagerströmin testin avulla pyrittiin selvittämään potilaiden nikotiiniriippuvuutta (Fagerström KO 1978, Fagerström KO ja Schneider NG 1989). Alkoholin käyttö selvitettiin kysymällä niin alkoholin käyttökertojen lukumäärä kuin yksittäisten käyttökertojen ravintola-annosten määrä. Liikunnan harrastaminen tiedusteltiin samoin kuin apuvälineiden tarve liikkumisen yhteydessä. Alle 60-vuotiailla lähisukulaisilla (omat vanhemmat, lapset, sisarukset) esiintyneet sydäninfarktut merkittiin muistiin. Samoin tiedusteltiin, oliko lähisukulaisilla (mukaan lukien myös yli 60-vuotiaat) esiintynyt sokeritautia, sydäninfarkteja, angina pectorista, sydämen vajaatoimintaa, kohonnutta verenpainetta ja/tai kohonneita veren kolesteroliarvoja. Lisäksi potilaiden selviytyminen päivittäisissä toiminnoissa selvitettiin erillisen ADL (Activities of Daily Living) -kyselysarjan avulla. Potilailta tiedusteltiin myös, missä tilanteissa heillä oli edeltäneen vuoden aikana esiintynyt rintakipu ja/tai hengenahdistusta. Muutkin edeltäneen vuoden aikana esiintyneet oireet kartoitettiin. Oireet jaettiin somaattisiin ja psyykkisiin. Jälkimmäisistä muodostettiin vielä kaksi erillistä ryhmää. Ensimmäiseen kuuluivat rauhattomuus, rentoutumisvaikeus, ärtyisyys sekä ajanpuutteen tunne ja toiseen keskittymisvaikeus, masentuneisuus, aloitekyvyttömyys sekä epäröivyyys. Mikäli potilaalla esiintyi yksi tai useampi ensimmäisen ryhmän oire, katsottiin tämän viittaavan stressaantuneisuuteen ja ns. a-tyypin persoonallisuuteen. Mikäli potilaalla taas esiintyi jälkimmäisen ryhmän oireita, katsottiin tämän viittaavan mielialan masentuneisuuteen. Varsinaista masennusdiagnoosia suppean kyselyn avulla ei pyritty tekemään. (Isometsä E 1994, Pyörälä K 1994) Potilailta tiedusteltiin myös rauhoittavien lääkkeiden käyttöä edeltäneen vuoden ajalta. Lisäksi kysyttiin, missä yhteydessä potilailla oli esiintynyt terveydentilaan liittyviä ongelmia (Wiklund I ym. 1993). Rosserin luokituksen (Robinson R 1993) avulla selvitettiin, millaiseksi potilas oli kokenut vointinsa edeltäneen vuoden aikana.

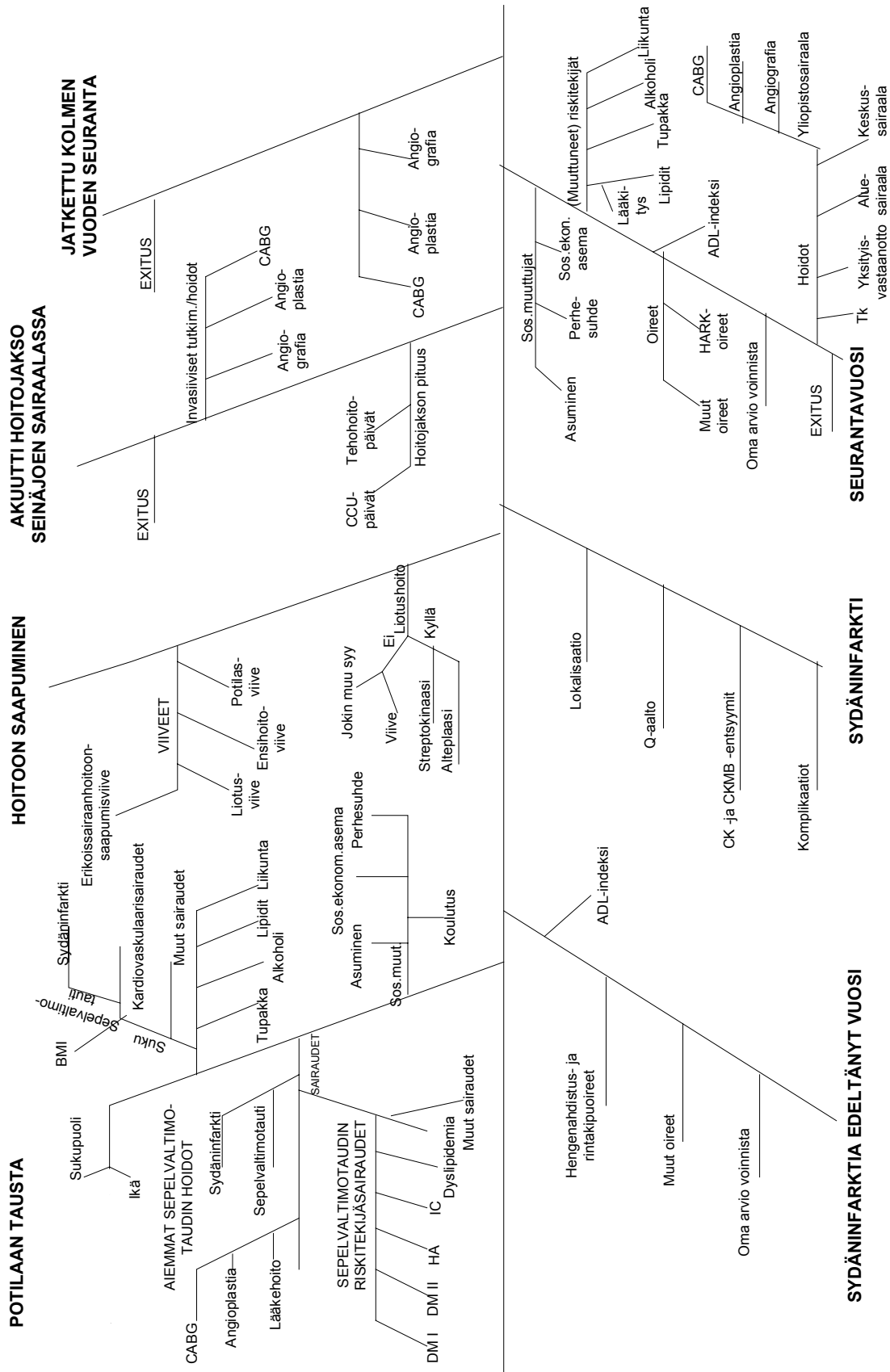
Vuoden kuluttua sydäninfarktiin sairastumisesta potilaille lähetettiin kyselylomake (liitelomake 5). Mikäli potilas ei palauttanut lomaketta, lähetettiin hänelle vielä kahteen otteeseen vastaava lomake. Kyselylomakkeen avulla selvitettiin potilaiden sen hetkinen sosioekonominen asema. Mikäli potilas ilmoitti olevansa sairaalomalalla tai sairauseläkkeellä, pyydettiin häntä mainitsemaan tarkemmin myös syy tähän. Jälleen vastaavin vaihtoehdoin kuin akuutissa vaiheessa tiedusteltiin potilaan sen hetkinen perhesuhde ja asuminen. Potilaiden tupakointi, alkoholin kulutus ja liikunnan harrastaminen tiedusteltiin samoin kuin apuvälineiden käyttö ja avun tarve. ADL-kysymyssarja esitettiin uudelleen ja rintakipu-, hengenahdistus- ja muut oireet kartoitettiin samoin valintavaihtoehdoin

kuin akuutissa vaiheessa. Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä edeltäneen vuoden ajalta tiedusteltiin samoin kuin tilanteita, joissa potilaat olivat kokeneet terveydentilaansa liittyviä ongelmia edeltäneen vuoden aikana. Lisäksi tiedusteltiin potilaiden säännöllisesti sekä tarvittaessa käyttämät lääkkeet. Potilailta kysyttiin myös, kuinka usein he olivat kuluneen vuoden aikana käyttäneet eri terveydenhuollon toimintayksiköiden (terveyskeskus, alue-/keskussairaala, yksityisvastaanotto) palveluita. Potilaita pyydettiin lopuksi arvostelemaan Seinäjoen keskussairaalassa tapahtunut hoito neliportaista asteikkoa käyttäen.

Kaikkien potilaiden kohdalta ei saatu kerättyä kaikkia tietoja. Osa jätti jonkin kysymyslomakkeen kohdan täyttämättä; osan vointi taas oli siinä määrin huono, että tarkempaa tietojen kartoittamista ei kyetty tekemään. Tämä näkyy tuloksissa otoskoon (n-arvon) vaihteluna.

Vuoden 1999 lopulla selvitettiin Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin potilasrekisteristä, ketkä potilaista olivat olleet invasiivisissa jatkoselvittelyissä kolmen sydäninfarktin jälkeisen vuoden aikana ja moniko tuona aikana oli menehtynyt. Jokaisen menehtyneen potilaan kuolinsyy selvitettiin tilaamalla kuolintodistukset niistä terveydenhuollon toimiyksiköistä, missä todistus oli kirjoitettu. Lisäksi selvitettiin potilaiden hoitopäivät Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin sairaaloiden sisätautiosastoilla kolmen sydäninfarktin jälkeisen seurantavuoden aikana. Hoitojaksot, joihin liittyi sydänsairauden hoitaminen, kirjattiin ylös.

Regressioanalyysjä varten tutkimuksessa rekisteröidyistä muuttujista piirrettiin ”kalanruotokuvio” (Kuvio 1), jonka avulla pyrittiin hahmottamaan muuttujien välistä ajallista yhteyttä ja jota käytettiin apuna muodostettaessa monimuuttujamalleissa käytetyt muuttujaryhmät (Liitetaulukko 2).



Kuvio 1. Tutkimuksen kulkua ja rekisteröityjä muuttujia kuvaava "kalanruotokuva"

4.2 KUSTANNUSTEN SELVITTÄMINEN

Tutkimuksen avulla selvitettiin sydäninfarktipotilaan akuutin vaiheen sekä infarktia seuranneen vuoden hoitokustannukset. Tarkastelu rajoitettiin suoriin hoidon aiheuttamiin kustannuksiin ja epäsuorat, esimerkiksi potilaan sairaspäivien aiheuttamat työstäpoissaolokustannukset jätettiin tarkastelun ulkopuolelle (Luce BR ym. 1996). Kustannukset kohdennettiin hoidettua sydäninfarktipotilasta kohden, ja niiden selvittäminen pohjautui pääosin toimintoperusteiseen kustannuslaskentaan (Brimson JA 1992, Turney PBB 1994).

Tutkimuksessa käytettiin kustannusperusteena toteutuneita välittömiä ja välillisiä kustannuksia. Välittömät kustannukset ovat kustannuksia, jotka on mahdollista ja tarkoituksenmukaista kohdistaa suoraan suoritteille. Tällaisia kustannuksia ovat esimerkiksi potilaalle tehdyt tutkimukset ja annettu lääkehoito. Välillisiksi kustannuksiksi nimitetään niitä kustannuksia, joiden kohdistaminen suoritteille tapahtuu kustannuspaikkalaskentaa hyväksikäyttäen. (Riistama V ja Jyrkiö E 1994) Kustannuspaikalla tarkoitetaan pienintä toimintayksikköä tai vastuualuetta, jonka aiheuttamat kustannukset selvitetään erikseen. Kustannuspaikkalaskennassa kustannuspaikat luokitellaan pää- ja apukustannuspaikoiksi. Edellisellä tarkoitetaan kustannuspaikkaa, jonka toiminta kohdistuu suoraan lopullisen suoritteen (akuutin sydäninfarktin hoidon) aikaansaamiseen. Niiden kustannukset voidaan kohdistaa suoraan suoritteille. Jälkimmäisellä tarkoitetaan kustannuspaikkaa, jonka toiminnan tarkoituksena on avustaa pääkustannuspaikkaa. Niiden kustannukset kohdistetaan viime kädessä pääkustannuspaikoille. Kun kustannukset on selvitetty kustannuspaikoittain, ne kohdistetaan lopullisesti aikaansaaduille suoritteille. (Riistama V ja Jyrkiö E 1994) Tutkimuksessa kustannuspaikkakohtaista laskentaa suunniteltaessa käytettiin hyväksi Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirissä tehtyä sydäninfarktipotilaan palveluketjua koskevaa vuokaaviota (Hautamaa L ym. 1997). Sydäninfarktin hoidon akuutin vaiheen pääkustannuspaikoiksi katsottiin Seinäjoen keskussairaalan päivystyspoliklinikka, sydänvalvonta-, teho- ja sisätautiosasto A31. Apukustannuspaikkoina pidettiin arkistoa, fysiatrian yksikköä ja potilaskuljetusyksikköä.

Välittömiksi kustannuksiksi katsottiin kliinisen kemian-, mikrobiologian- ja radiologian yksiköiden tekemistä tutkimuksista sekä potilaan lääkehoidosta aiheutuneet kustannukset. Nämä kustannukset selvitettiin potilaskohtaisesti. Sairaanhoitajat merkitsivät Seinäjoen keskussairaalaissa tapahtuneiden hoitajaksojen aikana muistiin kaikki potilaalle määrätyt lääkkeet (yksittäisetkin lääkemääräykset kirjattiin erikseen) sekä käytetyt hoitotarvikkeet. Tiedot tarkistettiin lisäksi hoidonseurantalomakkeista, joihin lääkemääräykset hoitajakson aikana merkitään. Tämän jälkeen lääkehoito hinnoiteltiin Seinäjoen keskussairaalan ko. lääkkeistä ja hoitotarvikkeista vuonna 1996 maksamien hintojen mukaan, joiden katsottiin kuvastavan todellisia markkinahintoja. Laboratoriotutkimusten ja radiologisten tutkimusten kohdalla hinnoittelun perustana käytettiin erikoisalojen hinnastoja. Seinäjoen keskussairaalaissa radiologiset tutkimukset on hinnoiteltu suoritekohtaista

kustannuslaskentaohjelmaa (Radiologisten tutkimusten kustannuslaskentaohjelma, Sairaaliitto, Helsinki 1992) hyväksikäyttäen. Ohjelma ottaa huomioon niin kiinteistö-, laite-, henkilöstö-, materiaali- kuin yleiskustannuksetkin (esimerkiksi hallintokustannukset). Näin jokaiselle radiologian osaston tekemälle tutkimukselle on voitu määrittää yksikköhinta, joka kuvastaa myöskin toiminnan volyyymiä. (Riihimäki E 1995 kpl V, Röntgenhinnasto 1.1.1996). Myös kliinisen kemian (Kliinisen kemian laboratoriotutkimusten hinnasto 1996), -mikrobiologian (Kliinisen mikrobiologian laboratoriotutkimusten hinnasto 1996) ja -fysiologian (Kliinisen fysiologian laboratoriotutkimusten hinnasto 1996) osastojen tutkimusten yksikköhinnastojen perustana on pitkälti suoritekohtainen toimintolaskenta. Yksikköhintojen laskeminen noudattaa pääosin Päivi Sillanaukeen väitöskirjassaan (Accounting the Costs of Patient Care in Hospital) esittämää metodiikkaa. (Sillanauke P 1996)

Osa potilaskohtaisista kustannuksista jouduttiin määrittämään kohdentamalla tiedossa olevat kokonaiskustannukset potilasta tai hoitopäivää kohden. Laskentaperusteena käytettiin ns. keskimääräiskalkyyli menetelmää, jonka perusajatuksena on kohdistaa suoritteille muuttuvien kustannusten lisäksi myös potentiaalteknologijohdettuja kiinteitä kustannuksia. Käytettäessä ko. menetelmää lähdetään ajatuksesta, että laskentakauden kaikki kustannukset ovat aiheutuneet aikaansaadusta suoritemäärästä. (Riistama V ja Jyrkiö E 1994) Tällä tavoin kohdennettavia kustannuksia tutkimuksessa olivat esimerkiksi sairaanhoitohenkilökunnan ja muun sairaalaorganisaatioon kuuluvan henkilöstön kuten osastosihteerien ja sairaala-apulaisten palkat, koulutuskustannukset, lämmitys-, sähkö- ja vesimaksut sekä ruokailu-, siivous- ja vaatehuoltomenot. Kohdennusperustana käytettiin joko potilaiden, nettohoitopäivien (mukaanluettu sairaalaan saapumispäivä, ei lähtöpäivää) tai bruttohoitopäivien (sisältää sekä sairaalaan saapumis- että lähtöpäivän) määrää eri perusteista riippuen. Lääkäreiden palkka, joka ei tilastoitunut vuonna 1996 Seinäjoen keskussairaalassa osastokohtaisesti vaan maksettiin sisätautien tulosityksikön yhteisbudjetista, kohdennettiin ensiksi pääkustannuspaikoille ja tämän jälkeen bruttohoitopäiville. Sydänvalvontayksikköön kohdennettiin kolmasosa yhden erikoislääkärin ja neljäsosa apulaislääkärin palkasta. Osastolle A31 kohdennettiin puolet erikoislääkärin palkasta sekä $1\frac{3}{4}$ apulaislääkärin palkasta. Lääkäreiden ja hoitohenkilökunnan palkkoja kohdennettaessa ei otettu huomioon potilaiden hoidon tarpeen yksilöllisiä eroja (Crockett MJ ym. 1997). Potilaiden saama fysiatrien kuntoutus hinnoiteltiin fysiatrian yksikön potilaista kokonaisuutena laskuttaman summan perusteella siten, että fysioterapeutit määrittivät mahdollisimman tarkkaan ajan, joka heiltä kului sydäninfarkti- tai ohitusleikatun potilaan kuntoutukseen. Tämän ajan osuutta fysioterapeutin kokonaistyöajasta käytettiin hyväksi kohdennettaessa fysiatrian kustannuksia kutakin sydäninfarktipotilasta kohden. Lisäksi suurin osa tutkimuksen potilaista sai Seinäjoen keskussairaalassa ns. sydäninfarktipotilaan ja/tai ohitusleikatun potilaan ohjauksen. Myös tämän hinnoittelussa käytettiin periaatetta, jossa ohjausta antavien henkilöiden palkoista kohdennettiin ajankäytön suhteessa se osuus kullekin tutkimuspotilaalle, minkä ohjausta antanut henkilö arvioi kunkin potilaan kohdalla kuluneen. Myös muiden terapeuttisten palveluiden (kuten

jalkahoitaja, diabeteshoitaja) hinnoittelussa käytettiin vastaavaa kustannusten kohdentamismenetelmää. Palkkakustannuksiin lisättiin työnantajan sosiaali- ja eläkemaksut ja niistä vähennettiin henkilöstökulukorvaukset. Päivystyspoliklinikan osalta kustannusten määrittämisessä käytettiin perustana 300 mk:n kuntalaskutusta. Tämän summan on määritetty pitävän sisällään päivystyspoliklinikkakäynnin yhteydessä aiheutuneet yleiskustannukset, jotka syntyvät kiinteistön ylläpito- ja henkilöstökustannuksista. Laboratorio- ja röntgentutkimusten kustannukset selvitettiin myös päivystyspoliklinikan osalta jokaisen potilaan kohdalta erikseen. Mikäli potilaalle jouduttiin tekemään invasiivisia tutkimuksia ja/tai toimenpiteitä (lähinnä sepelvaltimoiden varjoainekuvaus, pallolaajennus tai ohitusleikkaus) tai antamaan muuta hoitoa toisessa erikoissairaalassa (Tampereen yliopistollinen sairaala tai Vaasan keskussairaala), käytettiin näiden toimintojen hinnoittelussa hyväksi ko. yksiköiden potilaskohtaista laskutusta. Terveyskeskuskustannukset selvitettiin pyytämällä jokaisesta terveyskeskuksesta, jossa tutkimuksessa mukana olleita potilaita oli hoidettu, tilinpäätöstiedot (tase ja tuloslaskelma) ja mahdollisesti terveyskeskusten itse määrittämät poliklinikkakäynti- ja vuodeosastopäivän hintatiedot sekä tiedot hoidettujen potilaiden määrästä. Näitä apuna käyttäen määritettiin jokaiselle terveyskeskukselle tutkimuksessa käytetty poliklinikkakäynti- ja vuodeosastopäivän hinta jakamalla terveyskeskusten osastokohtaiset nettomenot (käyttömenoista ja poistoista vähennetty tulot) potilaskäyntimäärillä tai käyttämällä terveyskeskusten itse valmiiksi määrittämiä hintoja.

Tutkimuksessa laskettiin myös potilaiden kotilääkityskustannukset vuorokautta kohden. Hinnoittelu perustui vuoden 1996 Pharmaca Fennicassa oleviin ohjehintoihin (Lääketietokeskus 1995). Säännöllisesti käytettyjen lääkkeiden hoitopäiväkustannukset laskettiin käyttämällä suurimman vähittäismyynnissä olevan pakkauskoon hintaa.

4.3 TILASTOLLISET MENETELMÄT

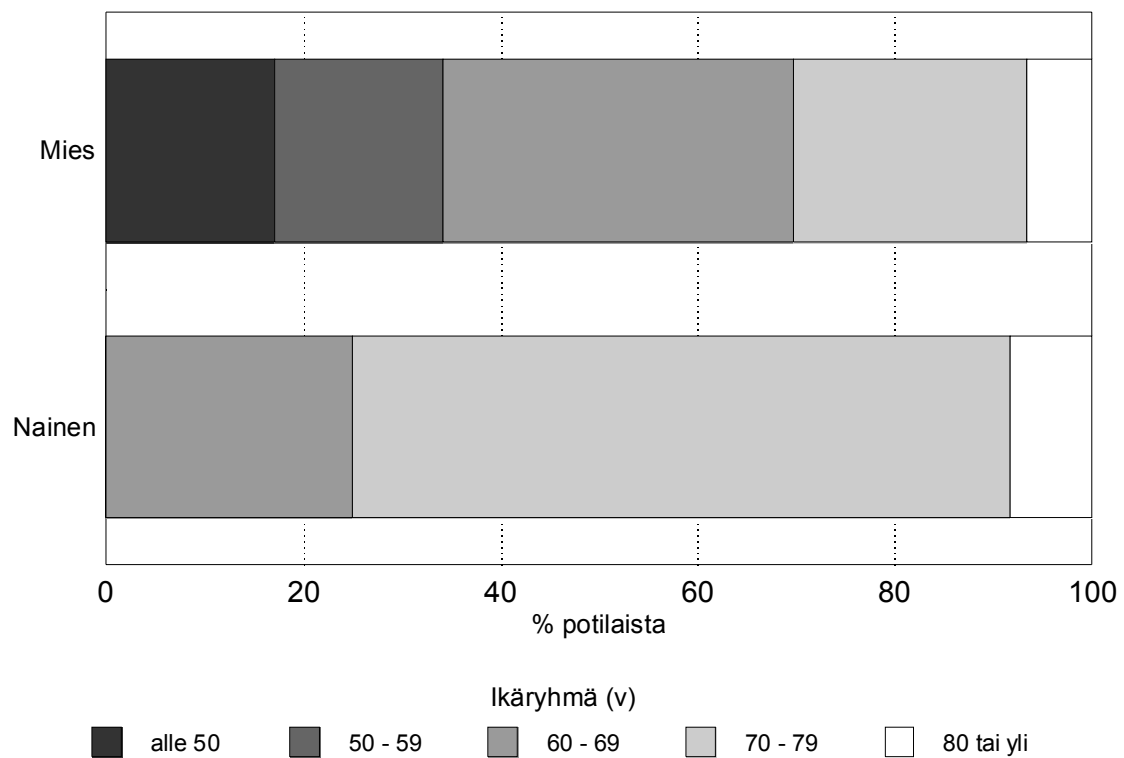
Aineiston tilastolliset analyysit tehtiin SPSS for Windows-ohjelmalla (versio 9.0, 1998, Chicago, USA). Ristiintaulukoinnit analysoitiin Khii-neliö- ja tarvittaessa Fisherin testillä. Hoitoonhakeutumisaikoja ja -viiveitä, kustannuksia sekä hoitopäiviä kuvaavien muuttujien vertailu suoritettiin jakaumien vinouden johdosta ei-parametrisen Mann-Whitneyn testin avulla. Näiden muuttujien vertailussa esitetään pääsääntöisesti mediaani eli muuttujan sama keskimäinen arvo (Helenius H 1992). Mikäli muuttujan jakauman todettiin noudattavan normaalijakaumaa (esimerkiksi ikä), suoritettiin vertailu Studentin t-testin avulla (Helenius H 1992, Hair JF Jr ym. 1998). Regressioanalyysistä varten viive-, kustannus- sekä hoitopäivämuuttujat jouduttiin logaritimuuntamaan, jotta muuttujien jakaumat saatiin muistuttamaan paremmin normaalijakaumaa. Monimuuttujamallit muodostettiin käyttämällä liitetaulukossa 2 esitettyjä muuttujaryhmiä. Regressioanalyysi suoritettiin jokaiselle ryhmälle erikseen

(sukupuoli ja ikä aina mukana). Lopulliseen malliin koottiin ensinnäkin jokaisesta ryhmästä alunperin merkitseviksi muuttujiksi havaitut sekä mahdollisesti muuttajan ja sukupuolen kanssa erikseen analysoidut merkitseviksi osoittautuneet muuttujat. Lineaarisissa monimuuttujamalleissa käytettiin eteenpäin askeltavaa menetelmää ja logistisessa eteenpäin askeltavaa LR-menetelmää. (Helenius H 1992, Hair JF Jr 1998) Malliin otettiin mukaan muuttujat, joiden merkitsevyystaso alitti arvon 0,05 ja hylättiin muuttujat, joiden merkitsevyystaso ylitti arvon 0,10. Korrelaatiokertoimet laskettiin käyttäen Spearmanin järjestyskorrelaatiokertoimen laskukaavaa (Helenius H 1992).

5 TULOKSET

5.1 PERUSTIETOA POTILAISTA

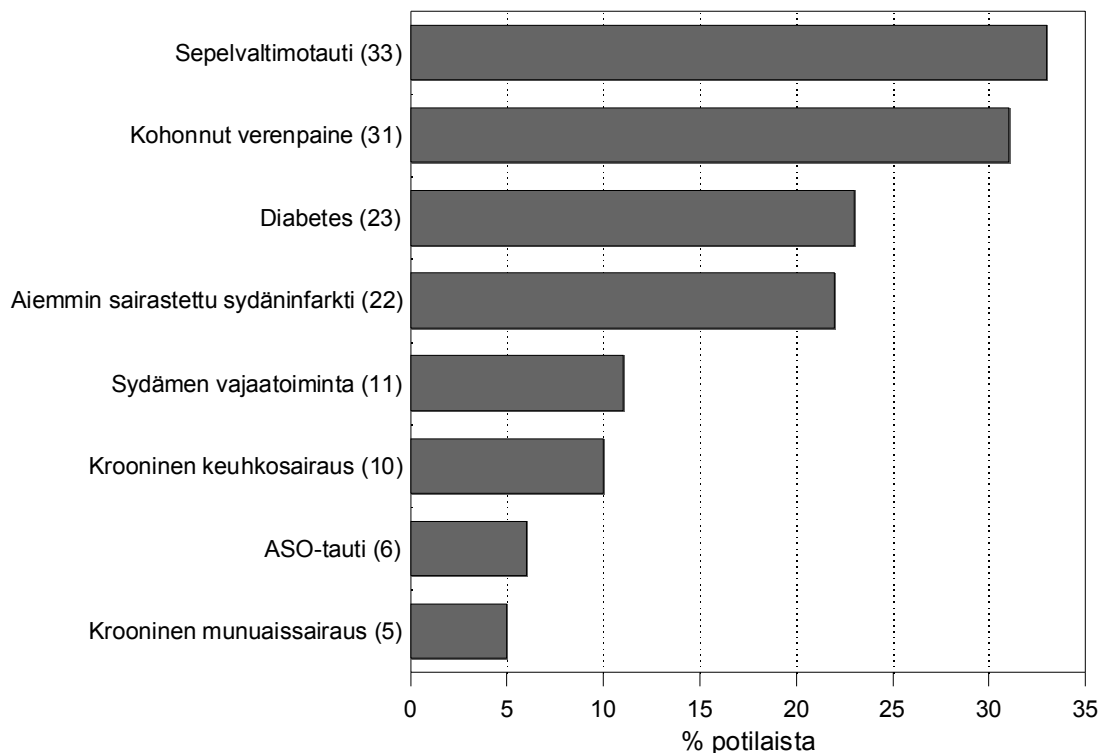
Potilaista naisia oli 24 (24,0 %) ja miehiä 76 (76,0 %). Potilaiden keski-ikä oli 65,9 vuotta ja iän keskihajonta (SD) 11,5 vuotta. Nuorin potilaista oli 33- ja vanhin 90-vuotias. Mediaani-ikä oli 67 vuotta. Aineiston naispotilaat oli keski-ikältään vanhempia kuin miehet ($p < 0,001$). Naisten keski-ikä oli 73,4 vuotta (SD 5,3; mediaani 72; vaihteluväli 65–87; $n = 24$) ja miesten 63,4 vuotta (SD 11,9; mediaani 64; vaihteluväli 33–90; $n = 76$). (Kuvio 2)



Kuvio 2. Ikäjakauma sukupuolten mukaan ($n = 100$).

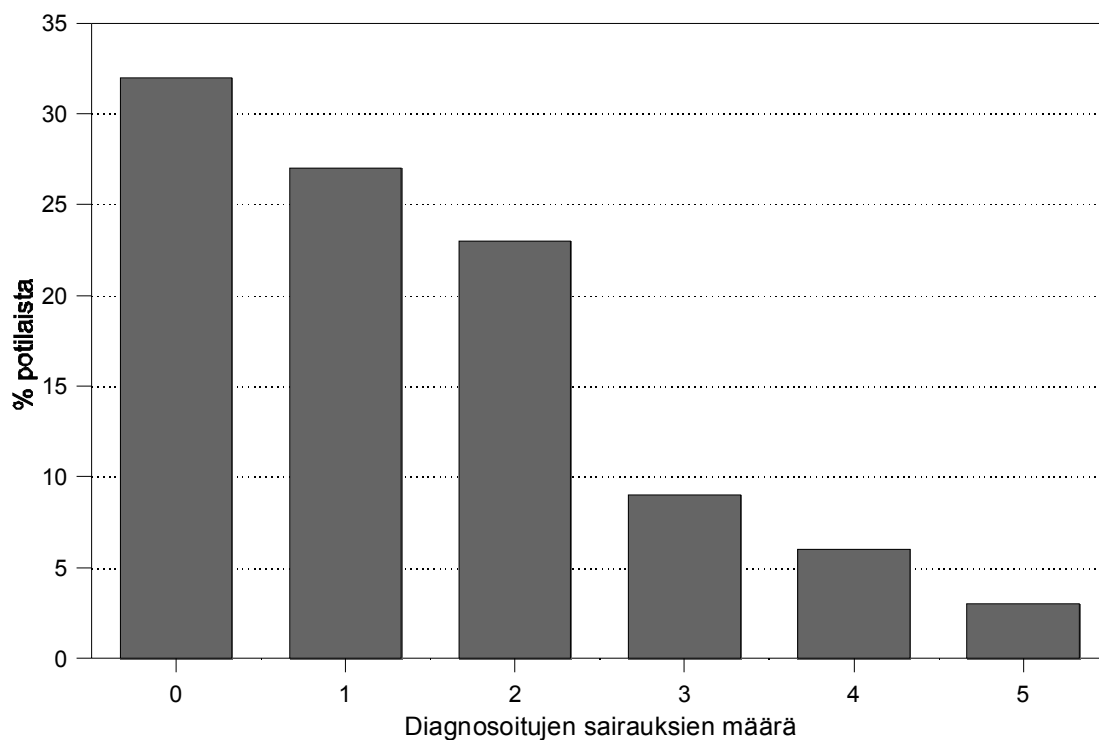
5.2 AIEMMAT SAIRAUDET

68 potilaalla (68,0 %) oli jokin aiemmin todettu pitkäaikaissairaus. Tavallisimmat potilailla esiintyneet perussairaudet olivat sepelvaltimotauti (33,0 %), kohonnut verenpaine (31,0 %) ja diabetes (23,0 %). 22 potilasta (22,0 %) oli aiemmin sairastanut sydäninfarktin. Neljällä näistä (18,2 %) sydäninfarkti oli esiintynyt kahteen otteeseen. Aiemmin sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden keski-ikä oli 65,3 vuotta (SD 11,5; vaihteluväli 33–87). 32 potilaalla ei ollut aiemmin diagnosoitua pitkäaikaissairautta. Yhdelle potilaalle oli tehty sepelvaltimoiden ohitusleikkaus. (Kuviot 3 ja 4)



Kuvio 3. Aiemmat sairaudet. Suluissa potilasmäärät (n = 100).

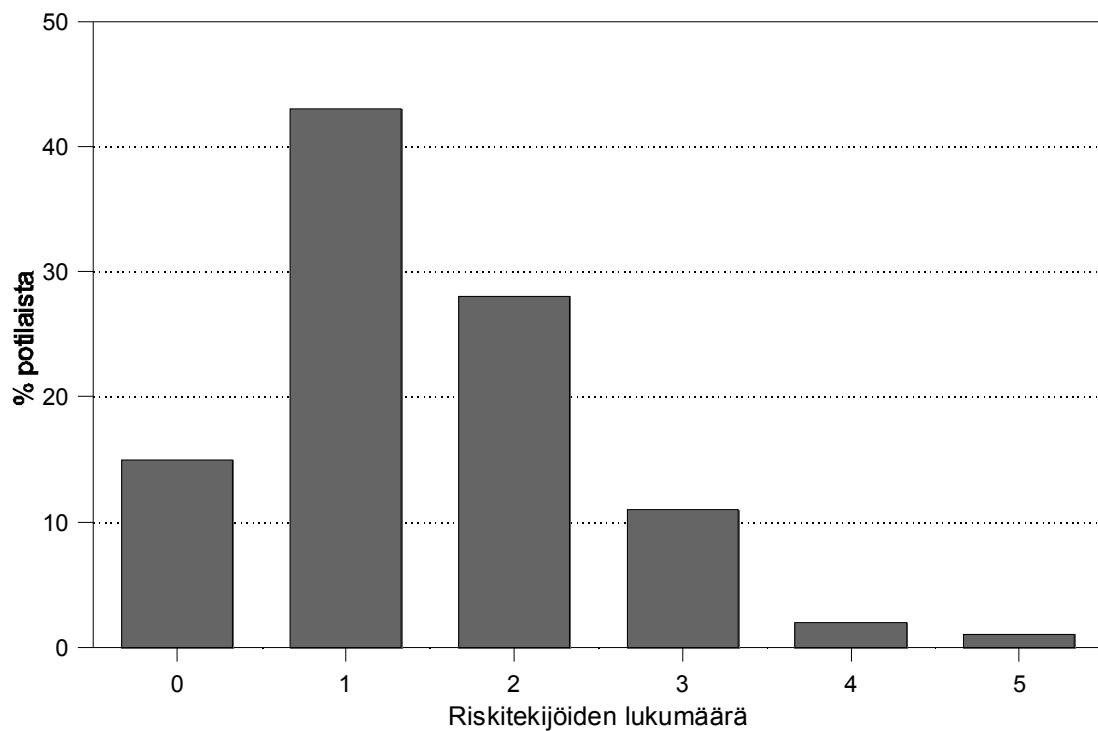
Alaryhmävertailuissa oli sukupuolten välillä havaittavissa eroja. Naisilla aiemmin todettu sepelvaltimotauti (54,2 vs. 26,3 %; $p = 0,011$), sydäninfarkti (37,5 vs. 17,1 %; $p = 0,035$) sekä sydämen vajaatoiminta (29,2 vs. 5,3 %; $p < 0,001$) olivat selvästi yleisempiä kuin miehillä. Muuten aiemmassa sairastavuudessa ei todettu tilastollisesti merkitseviä eroja sukupuolten välillä.



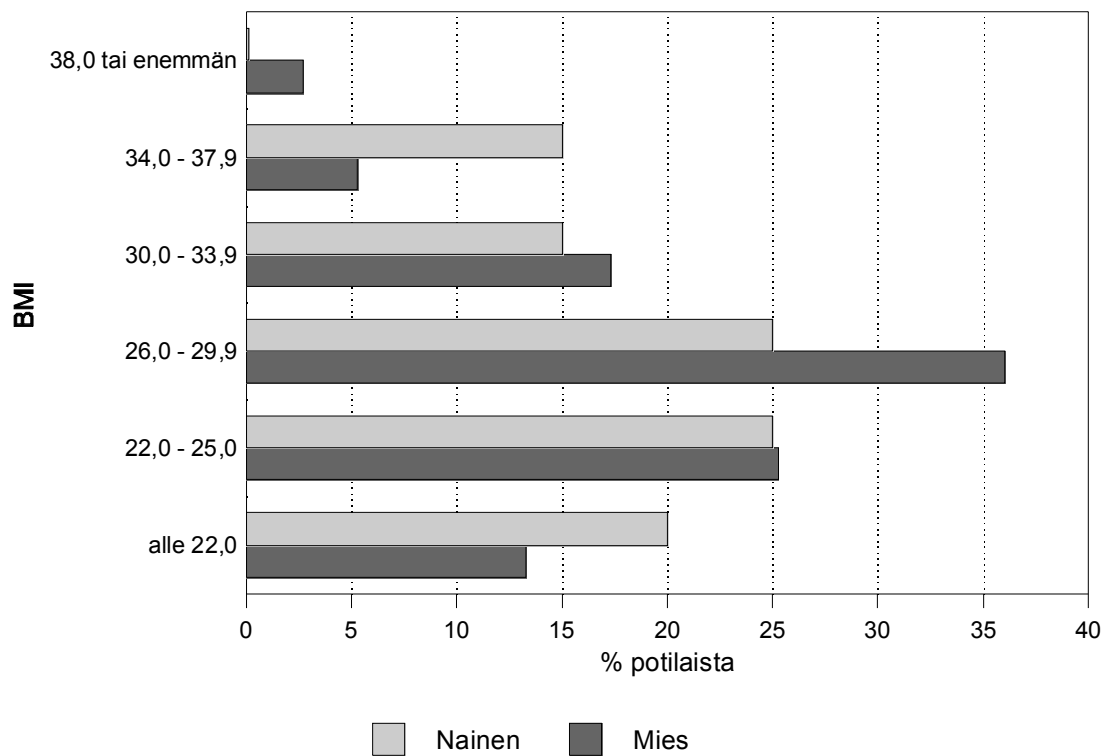
Kuvio 4. Aiemmin diagnosoitujen pitkäaikaissairauksien määrä (n = 100).

5.3 REKISTERÖIDYT SYDÄNINFARKTIN VAARATEKIJÄT

Vaikutettavissa olevat sepelvaltimotaudin riskitekijät (BMI, seerumin lipiditaso, tupakointi, aiemmin todettu diabetes ja kohonnut verenpaine) kartoitettiin (kuvio 5). BMI:n suhteen riskiryhmään katsottiin kuuluvan naiset, joiden BMI ylitti arvon $27,3 \text{ kg/m}^2$, ja miehet, joiden BMI ylitti arvon $27,8 \text{ kg/m}^2$ (Yusuf S ym. 1998). Tällaisia naispotilaita oli yhdeksän (45,0 %, n = 20) ja miespotilaita 30 (40,0 %, n = 75). Viiden potilaan kohdalla (5,0 %) BMI:tä ei voitu puuttuvan pituustiedon johdosta määrittää. (Kuvio 6)



Kuvio 5. Tiedossa olevat riskitekijät, joihin pystytään vaikuttamaan [a) BMI: naiset > 27,3, miehet > 27,8; b) lipiditaso: fS-Kol > 6,22 ja/tai fS-Kol > 5,0 ja fS-Kol-HDL/fS-Kol < 0,2 ja/tai fs-Trig > 3,0 tai käytössä lipidilääkitys; c) tupakointi; d) aiemmin todettu diabetes; e) aiemmin todettu kohonnut verenpaine] (n = 100).



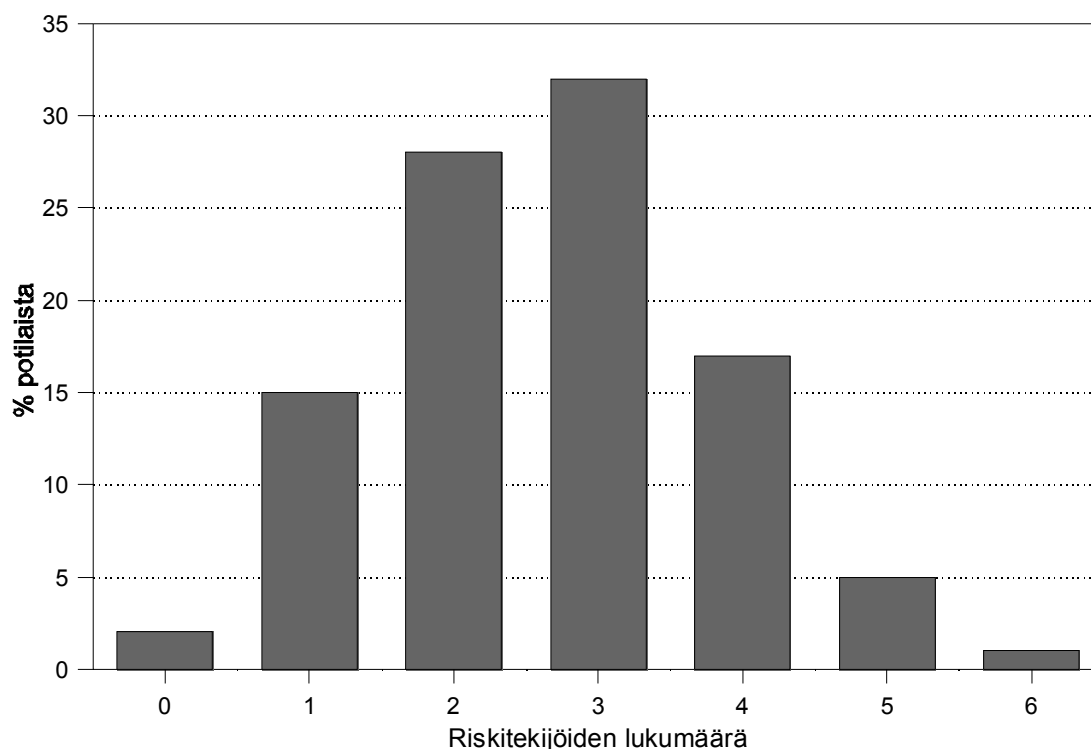
Kuvio 6. BMI-jakauma sukupuolen mukaan (n = 95).

Seerumin kokonaiskolesteroli katsottiin kohonneeksi, mikäli se ylitti arvon 6,22 mmol/l (Yusuf S ym. 1998). Riskitekijäksi katsottiin myös arvon 5,0 mmol/l ylittävä seerumin kolesteroliarvo, mikäli samanaikaisesti HDL-kolesterolin arvo oli alle 20 % kokonaiskolesterolista. Riskitekijänä pidettiin lisäksi seerumin triglyseridin 3,0 mmol/l ylittäviä arvoja. Myös potilaat, joilla oli käytössä lipidilääkitys, luokiteltiin riskiryhmään kuuluviksi. Vuonna 1996 Seinäjoen keskussairaalan rutiinikäytäntöön ei vielä kuulunut sydäninfarktipotilaan seerumin lipiditasojen määrittäminen, joten läheskään kaikkien potilaiden kohdalla sydäninfarktin jälkeinen lipiditaso ei ollut tiedossa. Kaikkiaan 28 potilaan (40,6 %) katsottiin kuuluvan seerumin lipidiarvojen suhteen riskiryhmään (n = 69).

Potilaista 24,0 % kertoi tupakoivansa, 34,0 % oli tupakoinut aiemmin ja 42,0 % ei koskaan ollut tupakoinut (n = 100). Aiempaa tupakointia ei katsottu riskitekijäksi. Riskitekijäksi ei katsottu myöskään ns. passiivista tupakointia, jolloin henkilö altistuu toisen henkilön tupakoinnin aiheuttamalle savulle. Tupakoimattomista potilaista passiivisesti tupakansavulle altistui 11 potilasta (14,5 %, n = 76).

Diabetes oli diagnosoituna 23 %:lla potilaista. Neljä prosenttia potilaista (diabeetikoista 17,4 %) sairasti nuoruusiän (tyyppi 1) ja 19 % (diabeetikoista 82,6 %) aikuisiän (tyyppi 2) diabetesta. Kohonnut verenpaine oli diagnosoituna kaikkiaan 31 %:lla potilaista (n = 100).

Lisäksi muodostettiin kokonaisriski-indeksi (kuvio 7). Tällöin edellisten vaikutettavissa olevien riskitekijöiden lisäksi otettiin huomioon potilaan sukupuoli, edeltäneen vuoden aikana esiintynyt stressaantuneisuus ja sydäninfarktin sukurasitus. Miessukupuoli (76 miestä) katsottiin riskitekijäksi. Stressaantuneeksi potilas arvioitiin, mikäli hän ilmoitti kärsineensä sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana vähintään kahdesta seuraavasta neljästä oireesta: rauhattomuus, rentoutumisvaikeus, ärtyisyys ja/tai ajanpuutteen tunne. Tällaisia potilaita oli kahdeksan (8,2 %; n = 98). Lisäksi sukurasitus katsottiin riskitekijäksi, mikäli potilaan lähisukulaisella eli potilaan isällä tai äidillä, sisaruksella tai omalla lapsella oli esiintynyt sydäninfarkti alle 60-vuotiaana. Sukurasituksen suhteen riskiryhmään katsottiin kuuluvan 37 potilasta (38,9 %; n = 95). Kaikkiaan 51 potilaan (52,0 %) lähisukulainen oli sairastanut sydäninfarktin jossakin iässä (n = 98). 53 potilaan (54,1 %) lähisukulaisella oli esiintynyt angina pectoris -oireilua (n = 98), 18 potilaan (18,4 %) lähisukulainen sairasti sydämen vajaatoimintaa (n = 98) ja 31 (31,6 %) sokeritautia (n = 98). Koholla oleva verenpaine oli diagnosoituna 37 potilaan (37,8 %) lähisukulaisella (n = 98) ja kohonneet veren rasva-arvot oli todettu 18 potilaan (18,4 %) lähisukulaisella (n = 98).



Kuvio 7. Kaikki tiedossa olevat riskitekijät [a) BMI: naiset > 27,3, miehet > 27,8; b) lipiditaso: fS-Kol > 6,22 ja/tai fS-Kol > 5,0 ja fS-Kol-HDL/fS-Kol < 0,2 ja/tai fs-Trig > 3,0 tai käytössä lipidilääkitys c) tupakointi; d) aiemmin todettu diabetes; e) aiemmin todettu kohonnut verenpaine; f) sukupuoli; g) sukurasitus] (n = 100).

5.4 SOSIOEKONOMINEN TAUSTA, KOULUTUS, PERHESUHDE JA ASUMINEN

Potilaista 56 (56,0 %) oli vanhuuseläkkeellä. Työelämässä mukana oli 24 potilasta (24,0 %; n = 100). He olivat iältään muita nuorempia (54,3 vs. 70,8 vuotta; $p < 0,001$). 79 potilaan (80,6 %) koulutustausta rajoittui perus-/kansakouluun (n = 98). (Taulukot 1 ja 2)

Taulukko 1. Sosioekonominen asema ennen sydäninfarktia (n = 100).

Sosioekonominen asema	% potilaista
Vanhuuseläkkeellä	56,0
Sairaseläkkeellä	9,0
Työntekijä	8,0
Maatalousyrittäjä	5,0
Alempi toimihenkilö	5,0
Työtön	5,0
Muu yrittäjä	4,0
Ylempi toimihenkilö	2,0
Muu ammatissa toimimaton	6,0

Taulukko 2. Koulutus (n = 98).

Koulutus	% potilaista
Peruskoulu/kansakoulu	80,6
Keskiasteen tutkinto	16,3
Alempi korkeakoulututkinto	1,0
Ylempi korkeakoulututkinto	2,0

Avioliitossa potilaista oli 67 (67,7 %), naimattomia viisi (5,1 %), eronneita viisi (5,1 %) ja leskiä 22 (22,2 %; n = 99). Kotonaan yksin asuvia potilaista oli 15 (15,0 %), yhdessä jonkun toisen kanssa 82 (82,0 %) ja vakituisesti laitoksessa asuvia kolme (3,0 %; n = 100). Yksin asuvat potilaat olivat muita vanhempia (75,0 vs. 64,2 vuotta; $p < 0,001$).

5.5 ALKOHOLIN KÄYTTÖ JA LIIKUNTA

Alkoholin kulutustottumuksista tiedusteltiin sekä käyttökertojen lukumäärä että kertakulutusmäärä ravintola-annoksin mitattuna (taulukko 3). Ainoastaan yksi miespotilas (1,2 %) täytti suurkulutuksen kriteerit (Kuoppasalmi K ym. 1999).

Taulukko 3. Potilaan ilmoittama alkoholin käyttökertojen lukumäärä ja kertakulutusmäärä ennen sydäninfarktiin sairastumista (ravintola-annoksin laskettuna, luvut % potilaista, n = 86).

	Kertakulutusmäärä (ravintola-annosta)						Yht.
	0	1	2	3-5	6-10	yli 10	
Ei koskaan	38,4	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	38,4
Harvemmin kuin kerran kk:ssa	0,0	19,8	3,5	0,0	2,3	0,0	25,6
Harvemmin kuin kerran viikossa	0,0	2,3	7,0	1,2	5,8	0,0	16,3
Kerran viikossa	0,0	1,2	0,0	5,8	2,3	1,2	10,5
2-3 kertaa viikossa	0,0	1,2	1,2	3,5	1,2	0,0	7,0
Päivittäin	0,0	2,3	0,0	0,0	0,0	0,0	2,3
Yht.	38,4	26,7	11,6	10,5	11,6	1,2	100,0

18 potilasta (18,8 %) ilmoitti olevansa kykenemätön harrastamaan liikuntaa. 15 potilasta (15,6 %) ilmoitti harrastavansa liikuntaa harvemmin kuin kerran viikossa, 12 potilasta (12,5 %) kerran viikossa, 20 potilasta (20,8 %) 2–3 kertaa viikossa ja 31 potilasta (32,3 %) vähintään kolmesti viikossa (n = 96). 13 potilasta (13,7 %) ilmoitti tarvitsevänsä apua/apuvälineitä liikkueensa (n = 95).

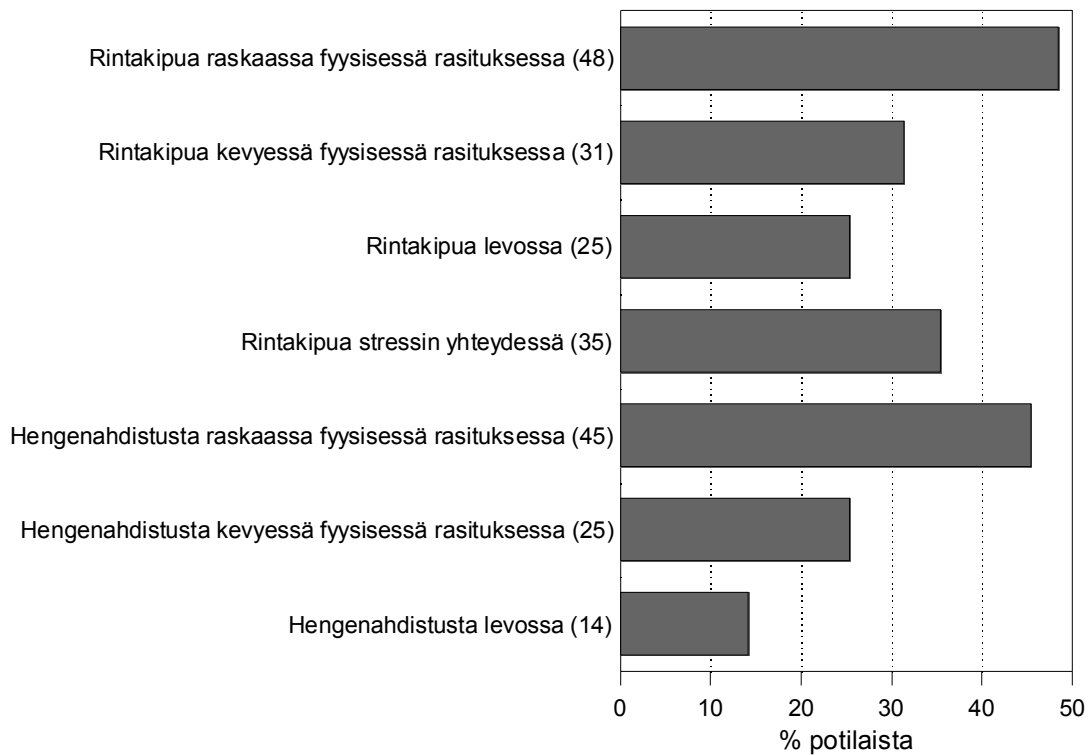
5.6 PÄIVITTÄINEN SELVIYTYMINEN JA ESIINTYNEET OIREET

Päivittäistoiminnoista (ADL-toiminnot) muodostettiin indeksi siten, että jokainen taulukossa 4 esitetty kohta pisteytettiin yhdestä neljään (kykenemätön ko. tehtävään = 1, kykenevä ko. tehtävään avun turvin = 2, vaikeuksia ko. tehtävässä mutta ei avun tarvetta = 3, ei vaikeuksia ko. tehtävässä = 4). Indeksien keskiarvoksi saatiin 3,58 (SD 0,53, mediaani 3,77, vaihteluväli 1,88–4,00, n = 97).

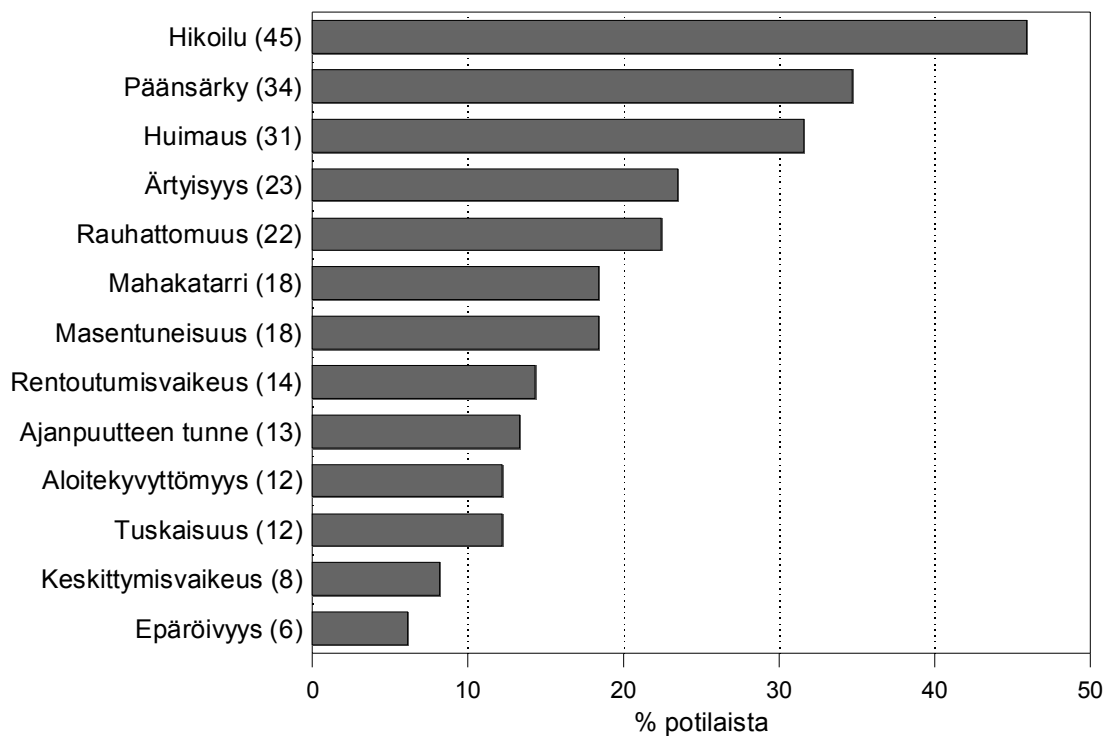
Taulukko 4. Kysymyssarja päivittäistoiminnoista (Activities of Daily Living, ADL) selviytymisestä ennen sydäninfarktiin sairastumista.

ADL-toiminto	Kykenemätön (%)	Kykenevä avun turvin (%)	Vaikeuksia mutta ei avun tarvetta (%)	Ei vaikeuksia (%)
Liikkuminen huoneiden välillä (n=94)	0,0	1,1	5,3	93,6
Portaiden käyttö (n=92)	2,2	4,3	21,7	71,7
Liikkuminen ulkona (n=92)	0,0	5,4	19,6	75,0
Kävely vähintään 400 metriä (n=93)	11,8	2,2	12,9	73,1
Ruokailu (n=93)	0,0	0,0	0,0	100,0
Sänkyyn meno ja sängystä ylösnouseminen (n=93)	0,0	0,0	7,5	92,5
WC:ssä asiointi (n=94)	0,0	1,1	5,3	93,6
Pukeutuminen ja riisuuntuminen (n=97)	0,0	2,1	9,3	88,7
Peseytyminen (n=97)	1,0	1,0	9,3	88,7
Ruoan valmistaminen (n=92)	8,7	2,2	4,3	84,8
Kevyiden kotitöiden tekeminen (n=94)	6,4	5,3	7,4	80,9
Raskaiden kotitöiden tekeminen (n=92)	29,3	10,9	16,3	43,5
Painavan kantamuksen kuljettaminen (n=93)	41,9	11,8	11,8	34,4
Varpaankynsien leikkaaminen (n=94)	12,9	2,1	16,0	69,1

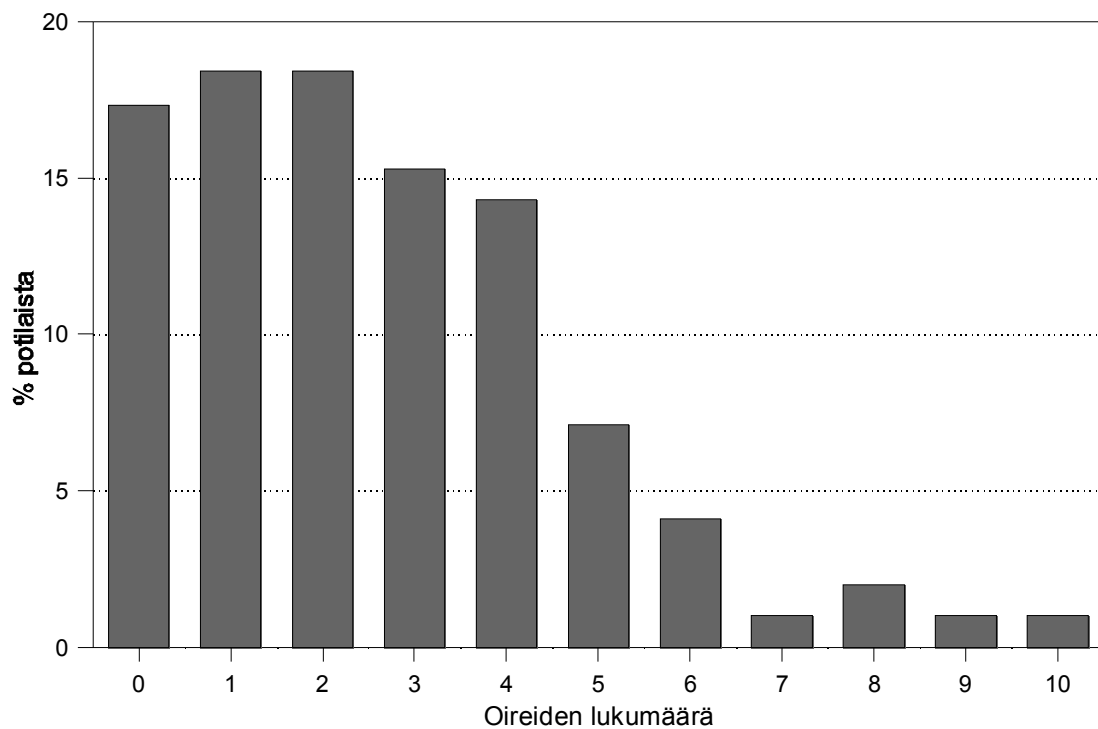
Edeltäneen vuoden aikana 66 potilaalla (66,7 %) oli esiintynyt rintakipua (n = 99) ja hengenahdistuksesta oli kärsinyt 55 potilasta (55,6 %; n = 99) jossakin tilanteessa. Tyypillisimminkin nämä oireet esiintyivät raskaassa fyysisessä rasituksessa. (kuviot 8) Muista oireista hikoilu (45,9 %), päänsärky (34,7 %) ja huimaus (31,6 %) olivat yleisimmät. Somaattisia oireita (päänsärky, huimaus, mahakatarri tai hikoilu) oli esiintynyt 74,5 %:lla, a-tyypin käyttäytymiseen viittaavia oireita (rauhattomuus, rentoutumisvaikeus, ärtyisyys tai ajanpuutteen tunne) 46,9 %:lla ja masentuneisuuteen viittaavia oireita (keskittymisvaikeus, masentuneisuus, aloitekyvyttömyys tai epäröiväisyys) 27,6 %:lla potilaista (n=98). Ainoastaan 17 (17,3 %) potilaista ei maininnut edeltäneen vuoden aikana esiintyneen mitään tiedustelluista muista oireista. (Kuviot 9 ja 10)



Kuvio 8. Tilanteet, joissa potilas oli kokenut rintakipua tai hengenahdistusta sydäninfarktiin sairastumista edeltäneen vuoden aikana (n = 99).

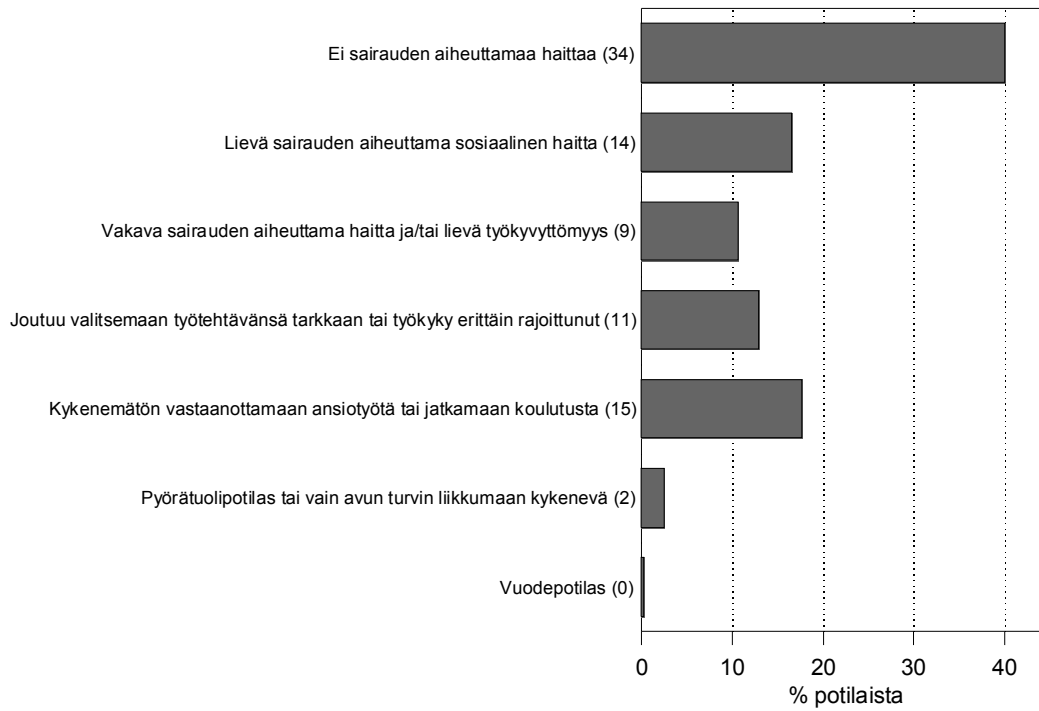


Kuvio 9. Muut oireet, joita potilas oli kokenut sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana. Suluissa potilasmäärät (n = 98).



Kuvio 10. Muiden sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden lukumäärä. Suluissa potilasmäärät (n = 98).

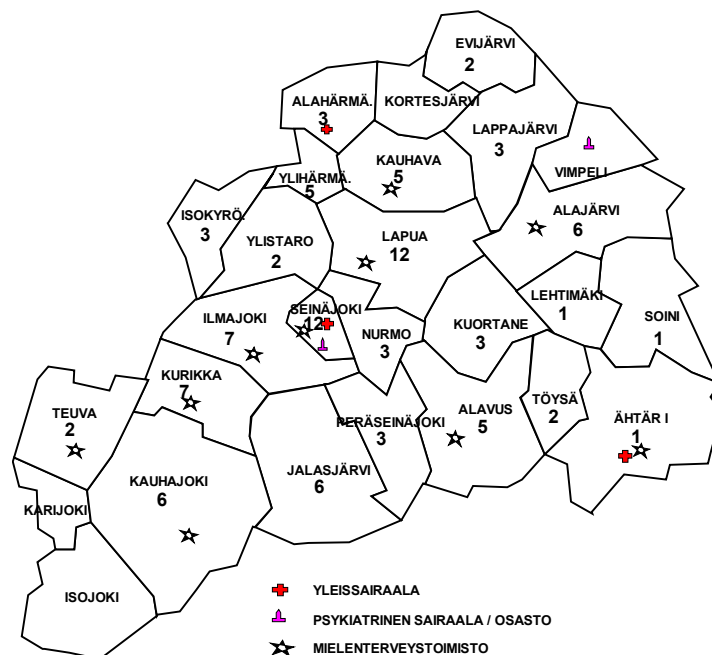
Kymmenen potilasta (10,4 %) ilmoitti käyttäneensä rauhoittavia lääkkeitä sydäninfarktia edeltäneenä vuonna (n = 96). 12 potilasta (12,9 %) kertoi kokeneensa terveydentilaan liittyviä oireita ansiotyössä, 23 (24,7 %) kotitöissä, 13 (14,0 %) sosiaalisessa elämässä, seitsemän (7,5 %) perhe-elämässä ja 19 (20,0 %) harrastusten yhteydessä. Kaikkiaan 39 potilasta (41,9 %) ilmoitti kokeneensa terveydentilaan liittyviä oireita jossakin edellämainituista tilanteista (n = 93). Potilaiden subjektiivinen arvio omasta voinnista käy ilmi kuviosta 11.



Kuvio 11. Potilaiden subjektiivinen arvio sydäninfarktia edeltäneen vuoden voinnista perustuen Rosserin luokitukseen. Suluissa potilasmäärät (n = 85).

5.7 KOTIPAIKKAKUNTA, ENSIHOITO JA ETÄISYYDET ERI HOITOPAIKKOKSIIN

Kaikki tutkimuspotilaat olivat kotoisin Etelä-Pohjanmaalta. Potilaiden asuinkunnat käyvät ilmi kuviosta 12.



Kuvio 12. Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin alue, sairaalat ja tutkimuksen potilasmäärät kunnittain.

21 potilaista (21,0 %) sai ensihoidon Seinäjoen keskussairaalassa, 76 (76,0 %) terveyskeskuksessa ja 3 (3,0 %) yksityisellä lääkäriasemalla (n = 100). Suoraan Seinäjoen keskussairaalan päivystyspoliklinikalle tulleiden potilaiden keski-ikä oli 62 vuotta ja muuhun ensihoitoon hakeutuneiden 67 vuotta (p = 0,089). Keskimääräinen matka ensihoitoon oli 12 km (n = 100). Suoraan Seinäjoen keskussairaalaan tulleiden potilaiden matka Seinäjoen keskussairaalan päivystyspoliklinikalle oli keskimäärin 18 km (n = 21), kun terveyskeskukseen hakeutuneiden potilaiden matka kotoa suoraan Seinäjoen keskussairaalaan olisi ollut 47 km (n = 79). Suoraan sairaalan päivystykseen hakeutuneet potilaat asuivat siis lähempänä Seinäjoen keskussairaalaan (p < 0,001). Muualle kuin Seinäjoen keskussairaalaan ensihoitoon hakeutuneiden potilaiden keskimääräinen matka ensihoitoon oli 10 km ja muun päivystyksen kautta heidän matkakseen Seinäjoen keskussairaalan päivystyspoliklinikalle muodostui keskimäärin 53 km (n = 79). Potilaiden matka paikasta, missä he olivat sydäninfarktin oireiden alettua, Seinäjoen keskussairaalaan vaihteli välillä 2,5–113 km, ja sen keskiarvoksi saatiin 45 km. (Taulukko 5)

Taulukko 5. Matkat (arvot kilometreinä).

MATKA	n	ka.	SD	Md	min.	max
Matka ensihoitoon (SeKS:aan suoraan tulleet)	21	18	17	7	2,5	60
Matka ensihoitoon (muualle kuin SeKS:aan hakeutuneet)	79	10	10	7	0	47
Matka ensihoitoon (kaikki potilaat)	100	12	12	7	0	60
Matka liuotushoidon aloituspaikkaan	60	24	27	12	0	113
Matka muusta ensihoidosta SeKS:aan	79	42	21	40	1	85
Matka SeKS:aan (muun ensihoidon kautta tulleet)	79	53	24	51	3	113
Toteutunut matka SeKS:aan (kaikki potilaat)	100	45	27	40	2,5	113

5.8 HOITO JA SEN VIIVEET

Potilasviiveen (= aika sydäninfarktin oireiden alusta avunhakupäätöksen tekemiseen) mediaani oli 1 tunti 30 minuuttia. 76,4 % potilaista teki avunhakupäätöksen alle kuuden tunnin viiveellä oireiston alusta. Avunhakupäätöksen jälkeen alle tunnissa lääkärin tutkimukseen saapui 77,6 % ja alle kahdessa tunnissa 94,1 % potilaista. Rintakipuoireiston alkaessa kaksi potilasta oli terveyskeskuksen vuodeosastolla ja näin ollen välittömän ensiavun lähetyvillä. Kuuden tunnin sisässä oireiston alusta ensimmäisen lääkärin tutkimuksessa potilaista oli 73,0 % ja 12 tunnin sisällä 91,0 %. Yhdeksän (9 %) potilasta hakeutui lääkärin tutkittavaksi liuotushoidon aikarajana käytettyä 12 tunnin viivettä ajatellen liian myöhään. Niiden potilaiden osalta, joilta sekä potilas- että lääkäri viive oli määritetty, potilasviiveen keskiarvo oli 88,8 % lääkäri viiveen keskiarvosta ja mediaani 66,7 % lääkäri viiveen mediaanista (n=85).

Potilaista 60 % sai liuotushoidon. 11 potilaista (liuotetuista 18,3 %) liuotettiin käyttäen lääkineenä streptokinaasia ja 49 (81,7 %) alteplaasia. Liuotushoito aloitettiin 26 potilaalle (43,3 %) terveyskeskuksessa ja 33 potilaalle (55,0 %) Seinäjoen keskussairaalaan. Yhdelle potilaalle (1,7 %) liuotushoito aloitettiin yksityisellä lääkäriasemalla. Streptokinaasiliuotushoidoista kolme aloitettiin Seinäjoen keskussairaalan ulkopuolella. Niistä 33 potilaasta, joille liuotushoito aloitettiin Seinäjoen keskussairaalaan, 18 (54,5 %) tuli keskussairaalaan terveyskeskuslääkärin lähettämänä. Yleisimpänä syynä liuotushoidon käyttämättä jättämiseen ilmoitettiin liuotushoitokriteereitä täyttävien EKG-muutosten puuttuminen (57,5 %). 10,0 %:lla liuottamatta jätetyistä potilaista aiempien sairauksien katsottiin muodostavan vasta-aiheen liuotushoidon käytölle (aiempi ulcus, retino- sekä nefropatia, keinomunuainen ja aiempi subduraalivuoto). Kahden potilaan (5,0 %) kohdalla, joille liuotushoitoa ei annettu, aikaa oireiston alusta oli kulunut yli 12 tuntia. 11 potilaan (27,5 %) kohdalla syy liuotushoidon käyttämättä jättämiseen jäi tutkimuslomake- ja sairaskertomusmerkintöjen läpikäynnin jälkeenkin epäselväksi. Näiden 11 potilaan keski-ikä oli 67 vuotta ja muiden 29 potilaan, jotka eivät saaneet liuotushoitoa, 71 vuotta ($p = 0,190$).

Matka liuotushoidon aloituspaikkaan vaihteli välillä 0–113 km, ja vastaavasti aika potilaan tekemästä avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen välillä 18 min - 18 t 40 min. Sen mediaani oli 1 t 28 min. Avunhakupäätöksen jälkeen 65,4 % potilaista sai liuotushoidon alle kahdessa tunnissa. Liuotusviive eli aika sydäninfarktin oireiden alusta liuotushoidon aloitukseen vaihteli välillä 30 min - 26 t 10 min mediaanin ollessa 4 t 20 min. 70,0 % potilaista sai liuotushoidon alle 6 tunnin ja 90,0 % alle 12 tunnin viiveellä. Niiden potilaiden osalta, joilta sekä potilas- että liuotusviive oli määritetty, potilasviiveen keskiarvo oli 47,0 % liuotusviiveen keskiarvosta ja mediaani 22,6 % liuotusviiveen mediaanista ($n = 54$).

Ajan mediaani ensihoitopaikasta Seinäjoen keskussairaalaan oli 1 t 25 min ja ajan avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan 1 t 50 min. Kokonaisviiveen eli ajan mediaani sydäninfarktin oireiden alusta Seinäjoen keskussairaalaan erikoissairaanhoidon saapumiseen oli 4 tuntia. Ainoastaan 5,1 % potilaista saapui Seinäjoen keskussairaalaan alle tunnin ja 18,2 % alle kahden tunnin viiveellä. Niiden potilaiden osalta, joilta sekä potilas- että kokonaisviive Seinäjoen keskussairaalaan oli määritetty, potilasviiveen keskiarvo oli 69,6 % kokonaisviiveen keskiarvosta ja mediaani 37,5 % kokonaisviiveen mediaanista ($n = 89$). (Taulukko 6)

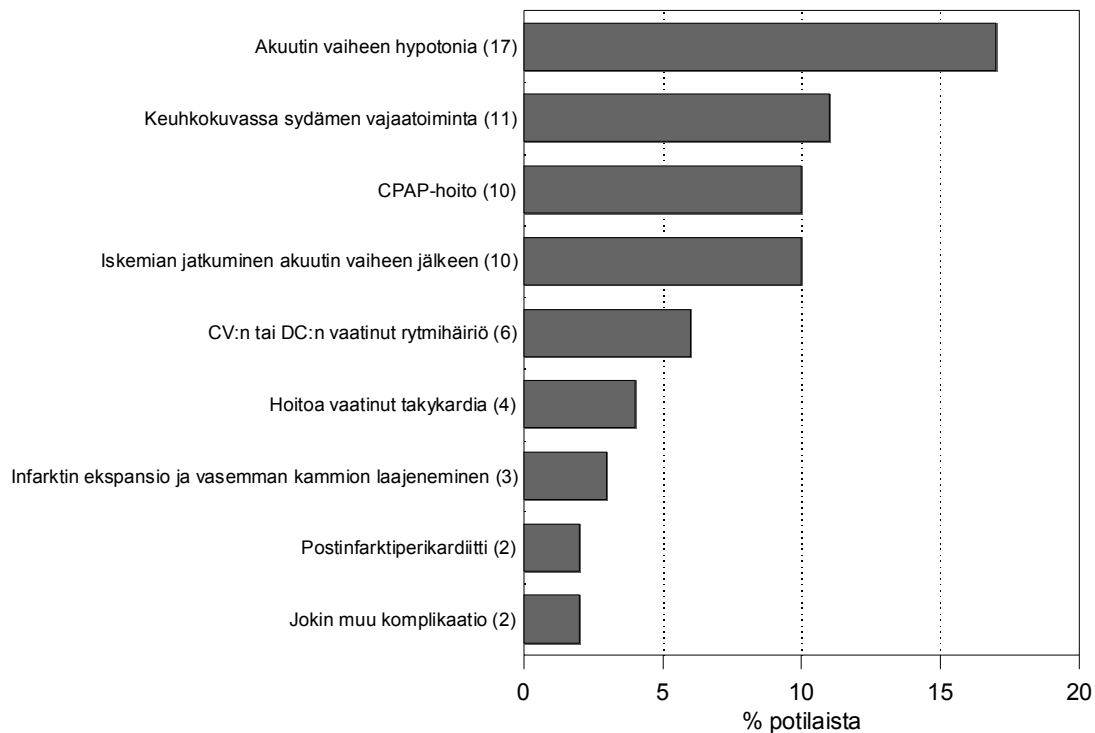
Taulukko 6. Ajat ja viiveet (arvot minuutteina).

AIKA	n	ka.	SD	Md	min.	max
Potilasviive	89	314	693	90	1	4900
Aika avunhakupäätöksestä lääkäriin	85	41	38	30	3	240
Lääkäri viive	89	367	699	150	4	4940
Aika avunhakupäätöksestä liuotushoittoon	52	167	220	88	18	1120
Aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta liuotushoittoon	54	129	213	45	0	1090
Liuotusviive	60	328	319	260	30	1570
Aika avunhakupäätöksestä SeKS:aan	88	138	143	110	5	1090
Aika ensimmäisen lääkärin tutkimisesta (mikäli SeKS:n lääkäri) SeKS:aan	67	125	147	85	20	1070
Kokonaisviive SeKS:aan	99	441	672	240	20	5000

5.9 SYDÄNINFARKTIN EKG-MUUTOKSET, KREATIINIKINAASIENTSYMIMÄÄRITYS JA ESIINTYNEET KOMPLIKAATIOT

Potilaista 69 (71,1 %) sairasti Q-aaltoinfarktin ja 28 (28,9 %) ei-Q-aaltoinfarktin (n = 97). Kolmen potilaan kohdalla (3,0 %) täyttä varmuutta ei saatu siitä, oliko kyseessä tuore vai jo aiemmin sairastetun infarktin yhteydessä muodostunut Q-aalto, koska aikaisempaa sydänfilmiä ei ollut saatavissa vertailukäyttöön. 36 (36,0 %) tapauksessa infarkti paikantui sydämen etuseinän (anteriorisesti) ja 50 (50,0 %) alaseinän (inferiorisesti) alueelle. Muulle sydänlihasalueelle infarkti paikantui 11 (11,0 %) tapauksessa, ja kolmessa tapauksessa (3,0 %) paikantumista ei kyetty selvittämään sydänfilmin avulla. Seerumin kreatiinikinaasientsyymi vaihteli välillä 70–7322 IU/l (keskiarvo 1352 IU/l; mediaani 989 IU/l; SD 1321 IU/l; n = 100) ja sen MB-fraktio välillä 5–441 IU/l (keskiarvo 85 IU/l; mediaani 60 IU/l; SD 81 IU/l; n = 100). 97 potilaan kreatiinikinaasientsyymimääritykset (S-CK ja S-CK-MB) olivat sydäninfarktille tyypilliset.

47 potilaan (47,0 %) sydäninfarkti oli komplisoitunut. 12 potilaalla (12,0 %) esiintyi kaksi ja neljällä (4,0 %) kolme erillistä komplikaatiota (n = 100). Kuvioista 13 käyvät ilmi esiintyneet komplikaatiot. Streptokinaasiliuotushoidettujen ryhmässä komplikaatio esiintyi 54,5 %:lla potilaista. Alteplaasiliuotushoidon saaneista potilaista komplikaatio havaittiin 49,0 %:lla ja liuotushoidotta jääneistä 40,0 %:lla potilaista. Tilastollisesti merkitsevää eroa ryhmien välillä ei todettu. Akuutin vaiheen hypotonia esiintyi streptokinaasilla hoidetuista potilaista 36,4 %:lla, alteplaasihoidetuista 20,4 %:lla ja liuotushoidotta jääneistä 7,5 %:lla. Ero streptokinaasihoidettujen ja liuotushoidotta jääneiden potilaiden välillä todettiin tilastollisesti merkitseväksi (p = 0,031).



Kuvio 13. Komplikaatioiden esiintyminen sydäninfarktin akuutissa vaiheessa. Suluissa potilasmäärät (n = 100).

Ryhmään ”jokin muu komplikaatio” kuuluivat idioventrikulaarinen rytmihäiriö sekä väliaikainen eteis-kammiojohtumishäiriö (III-asteen eteis-kammiokatkos).

5.10 HOITOJAKSON PITUUS, JATKOHOITO JA SELVIYTYMINEN

Akuutin vaiheen bruttohoitopäiviä (sis. sairaalaan tulo- ja kotiutumispäivän) Seinäjoen keskussairaalassa potilaille kertyi keskimäärin 11,9 (SD 3,4; mediaani 11,5; vaihteluväli 4–29; n = 100). Sydänvalvontayksikössä potilaat olivat keskimäärin 3,9 päivää (SD 2,1; mediaani 4,0; vaihteluväli 0–12; n = 100). Akuutissa vaiheessa seitsemän potilasta (7,0 %) sai hoitoja joko Tampereen yliopistollisessa sairaalassa tai Vaasan keskussairaalassa (n = 100). Yhdelle potilaista tehtiin sepelvaltimoiden pallolaajennus ja viisi ohitusleikattiin. Lisäksi yksi potilas lähetettiin koronaariangiografiaan mutta hänellä todettiin kriittinen munuaisvaltimostenosi, joka hoidettiin laajennuksella ja invasiivisista sydäntutkimuksista pidättäytyttiin.

Seurantavuoden aikana jatkotutkimuksia ja/tai invasiivisia hoitotoimenpiteitä tehtiin kaikkiaan 29 potilaalle (29,0 %; n = 100). Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen lisäksi kahdelle potilaalle tehtiin sepelvaltimoiden pallolaajennus ja 20 potilasta ohitusleikattiin. Yhdelle potilaista tehtiin jo edellä mainittu munuaisvaltimon laajennus. Kuudelle potilaalle tehtiin ainoastaan sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen ilman muuta toimenpidettä. Sydämeen

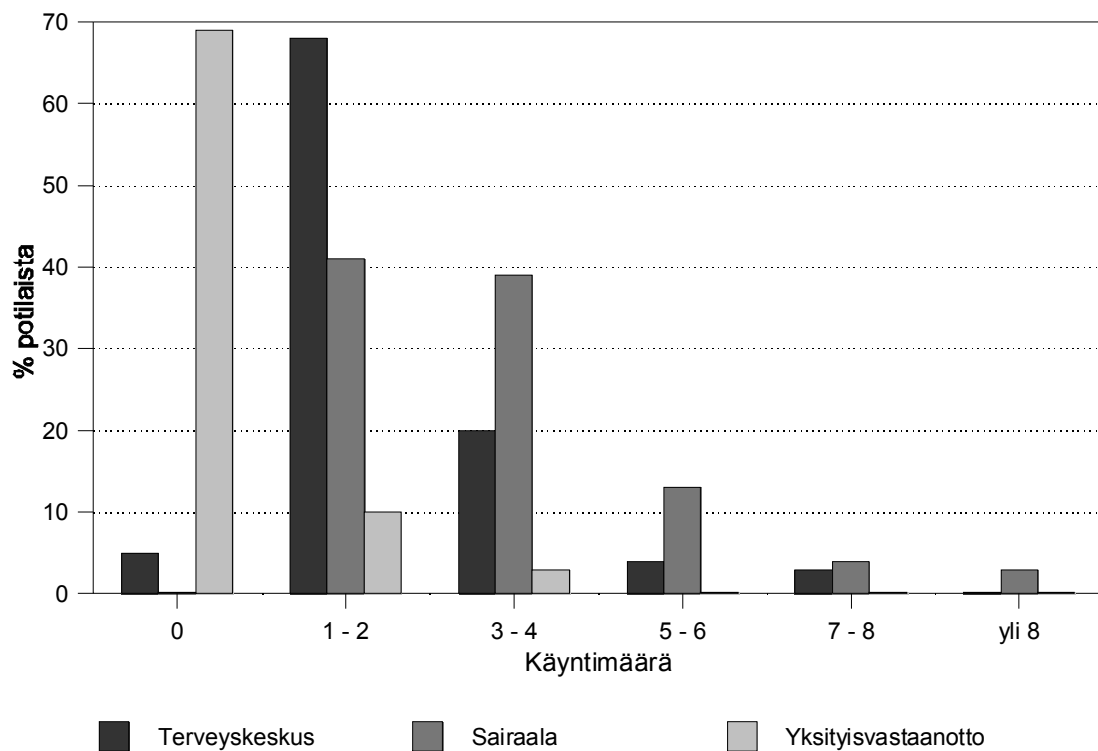
kohdistuvia invasiivisia tutkimuksia tai hoitoja vuoden seurannan aikana tehtiin kaikkiaan siis 28 potilaalle. 21 jatkotutkimuksiin lähetetyistä potilaista (72,4 %) hoidettiin Tampereen yliopistollisessa sairaalassa ja kahdeksan (27,6 %) Vaasan keskussairaalassa. Sydämeen kohdistuviin invasiivisiin tutkimuksiin lähetettyjen potilaiden keski-ikä oli 59,9 vuotta (SD 11,1; mediaani 60,0; vaihteluväli 36-80; n = 28), kun muiden potilaiden keski-ikäksi saatiin 68,2 vuotta (SD 10,9; mediaani 69,9; vaihteluväli 33–90; n = 72). Jatkotutkimuksiin ohjatut potilaat olivat tilastollisesti merkitsevästi muita nuorempia ($p < 0,001$). Naisia heistä oli 4 (14,3 %).

Viisi potilaista (5,0 %) kuoli sydäninfarktihoitojaksolla ja lisäksi kahdeksan (8,0 %) menehtyi seurantavuoden aikana. Vuoden kuluttua elossa oli 87 (87,0 %) tutkimuksessa mukana olleista potilaista. Kaikkien kolmentoista menehtyneen potilaan peruskuolinsyynä mainittiin sepelvaltimotauti. 11 potilaan välitön kuolinsyynä oli sydäninfarkti, yhden potilaan sydämen vajaatoiminta ja yhden keuhkoveritulppa. Seurantavuoden aikana menehtyneet potilaat olivat iältään muita tutkimuksessa mukana olleita vanhempia (72,4 vs. 64,9 vuotta; $p = 0,028$).

5.11 YHTEYDENOTOT TERVEYDENHUOLLON TOIMINTAYKSIKÖIHIN

Kaikkiaan 95 potilasta (95,0 %) oli jossakin sairautensa seurantavaiheessa (akuutti vaihe, myöhempi jatkohoito) sydänsairauden johdosta terveyskeskuslääkärin hoidettavana. Potilaille kertyi terveyskeskuskäyntejä (sis. poliklinikka- ja osastokäynnit) seurantavuoden aikana keskimäärin 2,1 (SD 1,5; mediaani 2; vaihteluväli 0–7; n = 100). Terveyskeskuksen poliklinikalla potilaista kävi seurantavuoden aikana 87 (87 %). Keskimäärin potilaalle kertyi vuoden aikana 1,88 terveyskeskuspoliklinikkakäyntiä (SD 1,53; mediaani 1; vaihteluväli 0–7; n = 100). Seurantavuoden aikana terveyskeskuksen vuodeosastolla sydänvaivojen johdosta hoidettiin kaikkiaan 17 potilasta. Keskimääräinen hoitojakson pituus heillä oli 9,3 vuorokautta (SD 12,6 vrk; mediaani 5 vrk; vaihteluväli 1–44 vrk). Terveyskeskuksen vuodeosastolla hoidettujen potilaiden keski-ikä oli muita korkeampi (72,8 vs. 64,4; $p = 0,006$). Alue- ja/tai keskussairaalassa potilailla oli keskimäärin 3,2 käyntikertaa seurantavuoden aikana akuuttivaihe mukaanlukien (SD 1,9; vaihteluväli 1–10; mediaani 3; n = 100). Akuutin vaiheen lisäksi kaikkiaan 81 potilasta (85,3 %) kävi seurantavuoden aikana joko sisätautien poliklinikalla (Seinäjoen keskussairaalassa, Härmän sairaalassa ja/tai Ähtärin sairaalassa) tai joutui osastohoitoon sydänsairauksien johdosta. Poliklinikkakäyntejä kertyi 74 potilaalle kaikkiaan 169, mikä potilasta kohden tarkoittaa 1,78 käyntiä/vuosi (SD 1,45; mediaani 2; vaihteluväli 0–7; n = 95). Muita osastohoitojaksoja vuoden aikana kertyi kaikkiaan 33 potilaalle (33,0 %) yhteensä 57 ja näille osastohoitopäiviä 357. Viisi potilasta joutui hoitoon sydäninfarktin johdosta (yksi potilas kahdesti). Keskimäärin vuoden aikana potilasta kohden muita sairaalahoitojaksoja kertyi 0,60 (SD 1,01; mediaani 0; vaihteluväli 0–4; n = 95) ja osastohoitopäiviä 3,76 vuorokautta (SD 7,0; mediaani 0; vaihteluväli 0–40; n = 95). Yksittäisen

hoitojakson keskimääräinen pituus oli 6,3 vuorokautta (SD 3,4; mediaani 5,5; vaihteluväli 1–14; n = 57). Kaikkiaan 42 potilasta (44,2 %) joutui seurantavuoden aikana uudelleen vuodeosastohoitoon joko terveyskeskukseen tai sairaalaan (Seinäjoen keskussairaala, Härmän sairaala ja/tai Ähtärin sairaala). Kahdeksaa heistä hoidettiin sekä terveyskeskuksen että sairaalan vuodeosastoilla. Yksityisvastaanotolla potilaista kävi 13 (käyntikertojen keskiarvo 0,24 käyntiä/potilas; SD 0,66; mediaani 0; vaihteluväli 0–3; n = 82). Hoitokertojen jakaumat niin terveyskeskuksissa, sairaaloissa kuin yksityisvastaanotoilla käyvät ilmi kuvioista 14.



Kuvio 14. Potilaiden käynnit terveyskeskuksissa (n = 100), sairaaloissa (n = 100) ja yksityisvastaanotoilla (n = 82) seurantavuoden aikana.

5.12 SEURANTAKYSELY

Vuoden kuluttua sydäninfarktiin sairastumisesta potilaille lähetettiin kyselylomake (liite 5). Kaikkiaan 87:stä elossaolevasta potilaasta kyselyyn vastasi 82 (vastausprosentti 94,3 %). 11 potilasta (13,6 %) ilmoitti tuolloin olevansa vastaavanlaisessa työssä kuin ennen sydäninfarktiin sairastumista, sairauslomalla oli kaksi (2,5 %), työttömänä neljä (4,9 %), sairaseläkkeellä seitsemän (8,6 %), varhaiseläkkeellä yhdeksän (11,1 %) ja vanhuuseläkkeellä 48 potilasta (59,3 %; n = 81).

Avioliitossa potilaista oli 56 (68,3 %), naimattomia kolme (3,7 %), eronneita kolme (3,7 %) ja leskiä 20 (24,4 %; n = 82). Yksin potilaista asui 15 (18,5 %), yhdessä jonkun kanssa 63 (77,8 %) ja laitoksessa kolme (3,7 %; n = 81).

Kahdeksan potilaista (9,8 %) kertoi tupakoivansa (n = 82). Yksi heistä (1,2 %) oli aloittanut tupakoinnin uudelleen sydäninfarktin jälkeen. Aiemmin tupakoineista nyt kyselyyn vastanneista 21 potilaasta 14 (17,1 %) kertoi lopettaneensa tupakoinnin seurantavuoden aikana. Tupakointi oli vähentynyt kaikkiaan 59 % (ennen sydäninfarktia 24 % ilmoitti tupakoivansa). Passiivisesti tupakansavulle kotonaan ilmoitti altistuvansa kymmenen potilasta (12,3 %; n = 81). Yksi miespotilas, joka jo ennen sydäninfarktiin sairastumista oli täyttänyt alkoholin suurkulutuksen kriteerit, täytti nämä kriteerit myös seuranta-ajan jälkeen, joskin hänenkin juomatavoissaan havaittiin tapahtuneen muutos (taulukko 7).

Taulukko 7. Potilaan ilmoittama alkoholin käyttökertojen lukumäärä ja kertakulutusmäärä (ravintola-annoksin laskettuna) sydäninfarktin jälkeisenä vuonna (luvut % potilaista, n = 75).

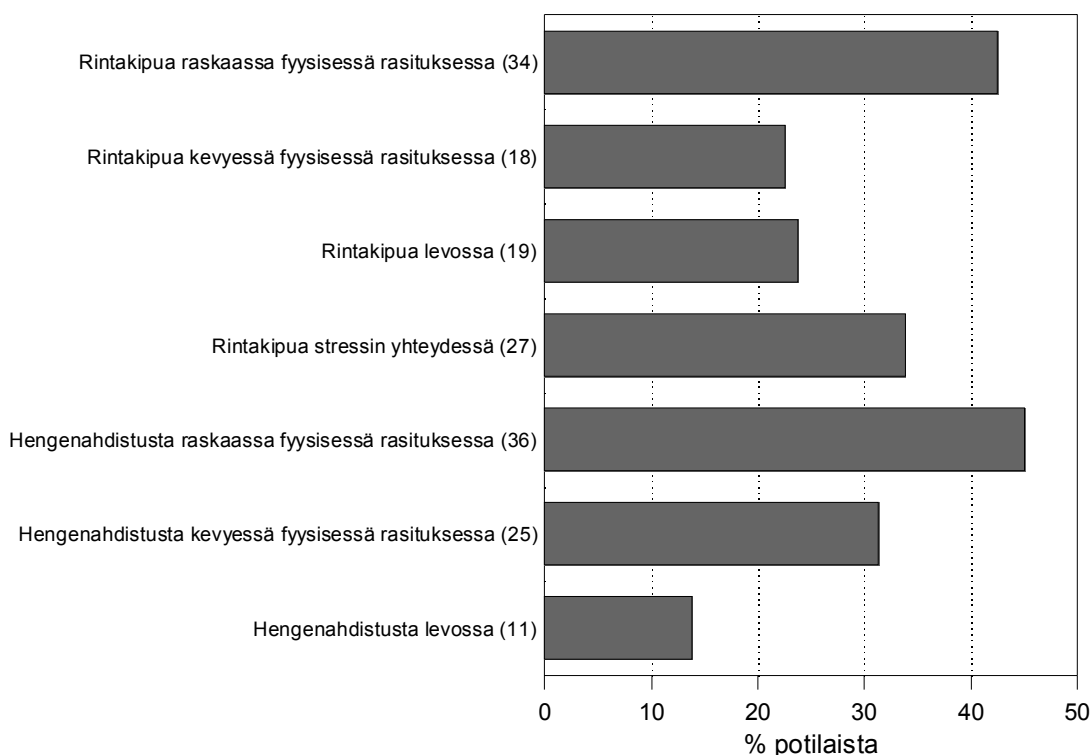
	Kertakulutusmäärä (ravintola-annosta)						Yht.
	0	1	2	3-5	6-10	yli 10	
Ei koskaan	37,3	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	37,3
Harvemmin kuin kerran kk:ssa	0,0	13,3	4,0	5,3	1,3	0,0	24,0
Harvemmin kuin kerran viikossa	0,0	6,7	0,0	5,3	1,3	0,0	13,3
Kerran viikossa	0,0	5,3	1,3	4,0	0,0	0,0	10,7
2-3 kertaa viikossa	0,0	4,0	5,3	1,3	1,3	0,0	12,0
Päivittäin	0,0	1,3	0,0	1,3	0,0	0,0	2,7
Yht.	37,3	30,7	10,7	17,3	4,0	0,0	100,0

Potilaista kahdeksan (10,1 %) ilmoitti olevansa kykenemätön harrastamaan liikuntaa, neljä (5,1 %) kertoi harrastavansa liikuntaa harvemmin kuin kerran viikossa, 11 (13,9 %) kerran viikossa, 15 (19,0 %) 2-3 kertaa viikossa ja 41 (51,9 %) vähintään kolmesti viikossa (n = 79). 11 potilasta (13,9 %) ilmoitti tarvitsevänsä apua ja/tai apuvälineitä liikkueessaan (n = 79). Päivittäistoiminnoista muodostetun indeksin keskiarvoksi saatiin 3,60 (SD 0,52; mediaani = 3,71;

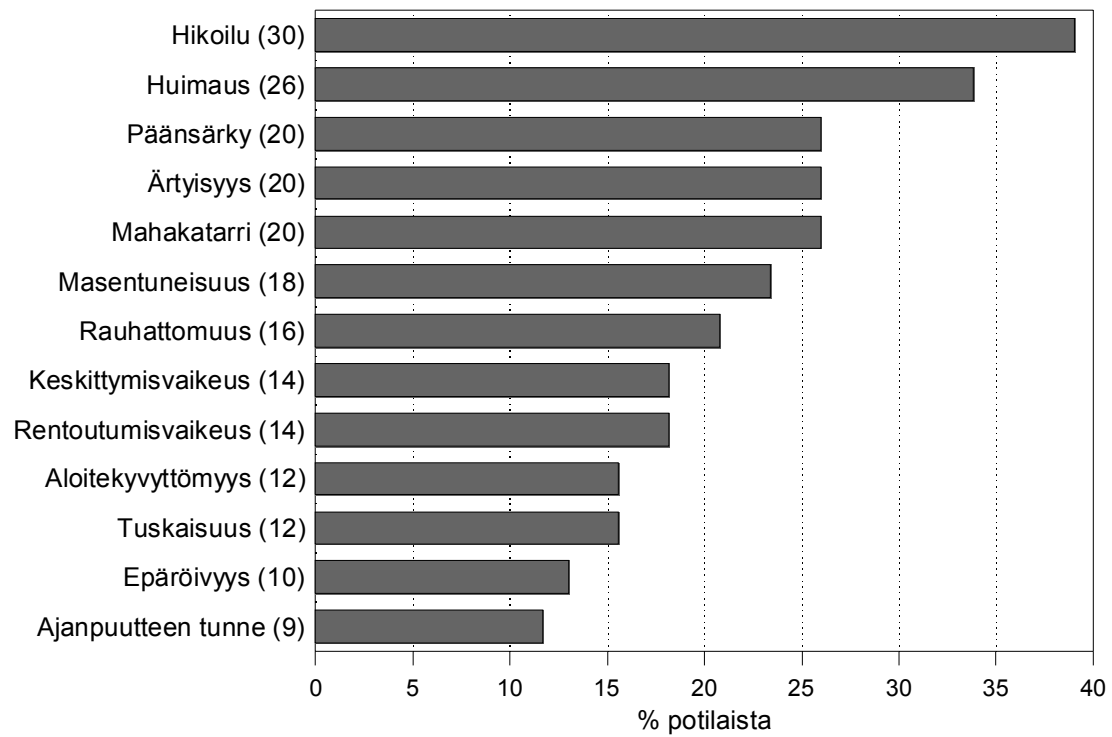
vaihteluväli 1,5–4,0; n = 73) (taulukko 8). Sydäninfarktin jälkeisenä vuonna 49 potilasta (61,2 %) oli tuntenut rintakipua jossakin yhteydessä (n = 80) ja hengenahdistuksesta oli kärsinyt 47 potilasta (58,8 %; n = 80). Tilanteet, joissa potilaalla oli esiintynyt hengenahdistus- ja/tai rintakipuoireita käyvät ilmi kuviosta 15. Tyypillisimpiä muita potilailla esiintyneitä oireita olivat hikoilu (39,0 %) ja huimaus (33,8 %). 18 potilaalla (23,4 %) ei esiintynyt mitään tiedustelluista muista oireista. (Kuviot 16 ja 17)

Taulukko 8. Kysymyssarja päivittäistoiminnoista (Activities of Daily Living, ADL) selviytymisestä sydäninfarktin jälkeisenä vuonna.

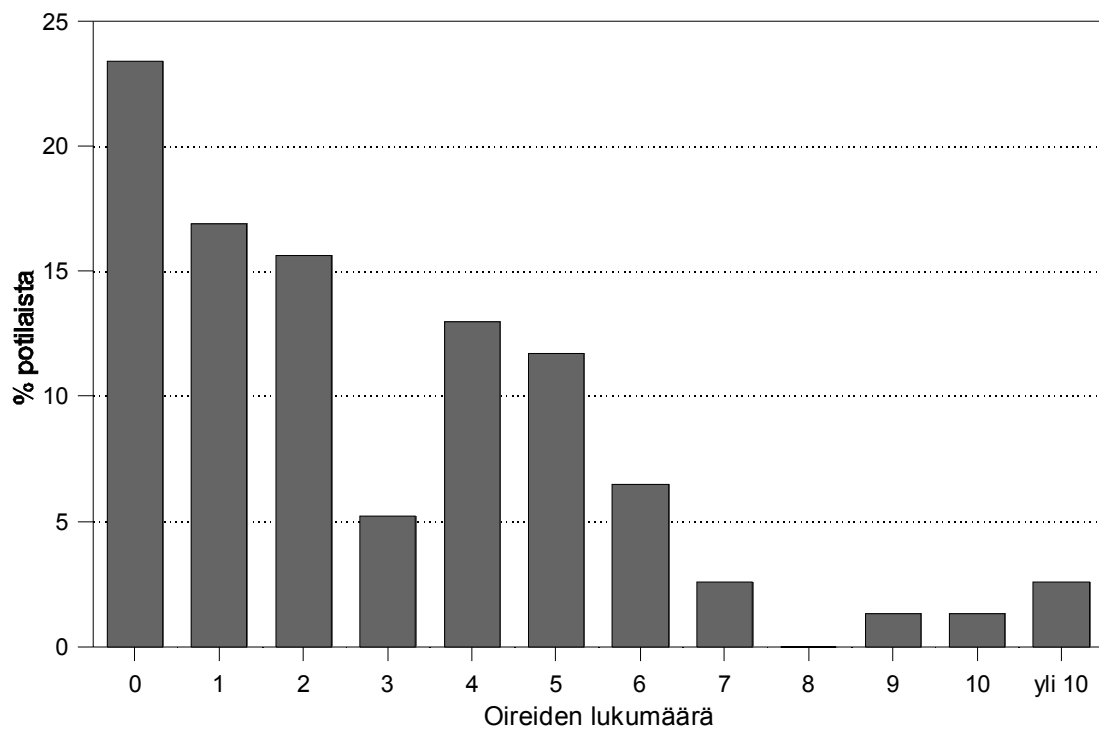
ADL-toiminto	Kykenemätön (%)	Kykenevä avun turvin (%)	Vaikeuksia mutta ei avun tarvetta (%)	Ei vaikeuksia (%)
Liikkuminen huoneiden välillä (n=67)	0,0	3,0	3,0	94,0
Portaiden käyttö (n=66)	3,0	4,5	13,6	78,8
Liikkuminen ulkona (n=67)	1,5	1,5	17,9	79,1
Kävely vähintään 400 metriä (n=68)	2,9	4,4	14,7	77,9
Ruokailu (n=69)	0,0	0,0	0,0	100,0
Sänkyyn meno ja sängystä ylösnouseminen (n=68)	0,0	0,0	5,9	94,1
WC:ssä asiointi (n=70)	0,0	1,4	1,4	97,1
Pukeutuminen ja riisuuntuminen (n=70)	0,0	1,4	8,6	90,0
Peseytyminen (n=70)	0,0	5,7	4,3	90,0
Ruoan valmistaminen (n=63)	6,3	1,6	3,2	88,9
Kevyiden kotitöiden tekeminen (n=67)	4,3	2,9	8,7	84,1
Raskaiden kotitöiden tekeminen (n=68)	22,1	16,2	23,5	38,2
Painavan kantamuksen kuljettaminen (n=68)	35,3	10,3	19,1	35,3
Varpaankynsien leikkaaminen (n=69)	7,2	1,4	17,4	73,9



Kuvio 15. Tilanteet, joissa potilas oli kokenut rintakipua ja/tai hengenahdistusta sydäninfarktin jälkeisen seurantavuoden aikana. Suluissa potilasmäärät (n = 80).

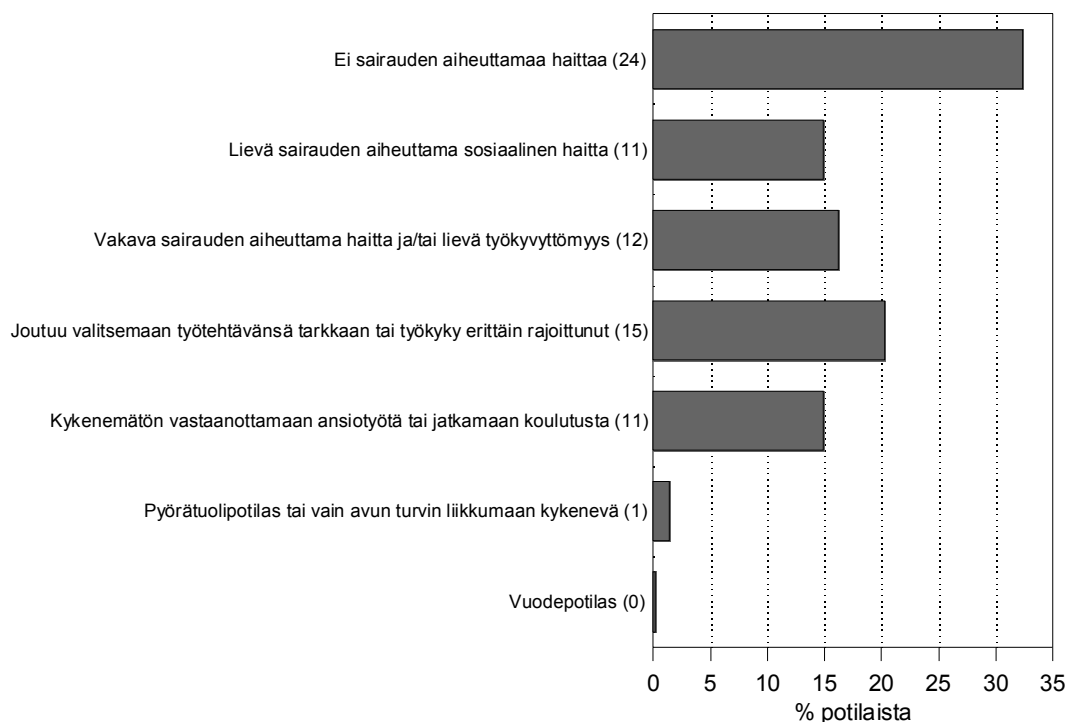


Kuvio 16. Muut oireet, joita potilas oli kokenut sydäninfarkin jälkeisen seurantavuoden aikana. Suluissa potilasmäärät (n = 77).



Kuvio 17. Muiden seurantavuoden aikana esiintyneiden oireiden määrä (n = 77).

Rauhoittavia lääkkeitä seurantavuoden aikana ilmoitti käyttäneensä 11 potilasta (15,3 %, n=72). Seitsemän potilasta (9,3 %) kertoi kokeneensa terveydentilaansa liittyviä oireita ansiotyössä edeltäneenä vuonna, 21 (28,0 %) kotitöissä, 13 (17,3 %) sosiaalisessa elämässä, 14 (18,7 %) perhe-elämässä ja 13 (17,3 %) harrastusten yhteydessä. Kaikkiaan 37 (49,3 %) potilasta ilmoitti kokeneensa terveydentilaan liittyviä oireita jossakin edellämainituista tilanteista (n = 75). Subjektiivisesti potilaat arvioivat vointinsa kuvion 18 mukaisesti.

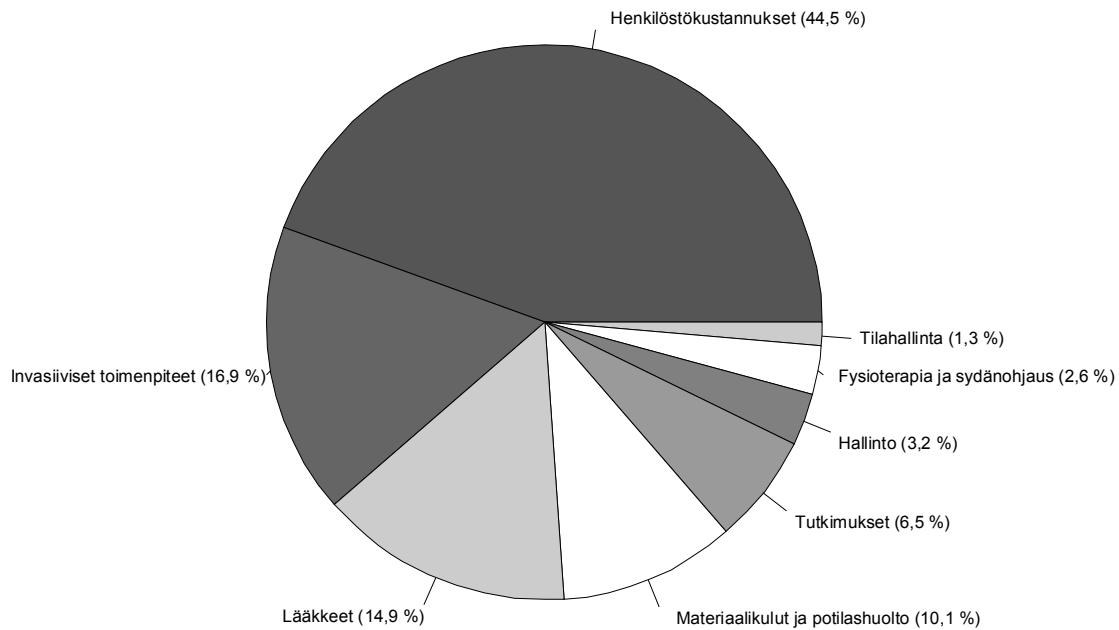


Kuvio 18. Subjektiivinen arvio omasta voinnista sydäninfarktin jälkeisen seurantavuoden päätyttyä. Suluissa potilasmäärät (n = 74).

Potilaita pyydettiin vuoden kuluttua infarktiin sairastumisestaan arvioimaan myös Seinäjoen keskussairaalassa saamansa hoito viisiluokkaisen arviointiasteikon avulla. Kolme (3,8 %) arvioi sen tyydyttäväksi, 36 (45,6 %) hyväksi ja 40 (50,6 %) kiitettäväksi (n = 79). Yksikään potilas ei pitänyt saamaansa hoitoa huonona tai erittäin huonona.

5.13 HOITOKUSTANNUKSET

Sydäninfarktin akuutin vaiheen kokonaiskustannukset eli ensihoidon, Seinäjoen keskussairaalan ja invasiivisten hoitojen kustannukset olivat yhteensä 21 113 mk potilasta kohden (vaihteluväli 8 046–136 032 mk). Akuutin vaiheen lääkekustannukset kokonaisuudessaan olivat keskimäärin 3 994 mk, ja ne käsittivät 18,9 % akuutin vaiheen kokonaiskustannuksista (29–34 888 mk). Tutkimuskustannukset eli kliinisen kemian, mikrobiologian ja kliinisen fysiologian laboratorioden sekä radiologian yksikön kustannukset olivat 1 288 mk potilasta kohden (395–4 732 mk). Ennen Seinäjoen keskussairaalaan annettua lääkehoidon kustannukset potilasta kohden olivat 1 019 mk (0–6 060 mk), ja ne muodostivat 25,5 % koko akuutin vaiheen lääkekustannuksista. Seinäjoen keskussairaalan päivystyspoliklinikalla annettua lääkehoidon kustannukset olivat 710 mk (0–3 097 mk) ja sydänvalvontayksikössä sekä sisätautiosastolla A31 2 265 mk (15–31 863 mk). Vastaavat prosentiluvut olivat 17,8 % ja 56,7 % akuutin vaiheen lääkekustannuksista. Akuutin vaiheen tutkimuskustannuksista 65,1 % aiheutui kliinisen kemian ja mikrobiologian laboratoriokustannuksista. Röntgentutkimukset muodostivat 19,7 % ja kliinisen fysiologian tutkimukset 15,2 % akuutin vaiheen tutkimuskustannuksista. Akuutin vaiheen hoitokustannukset Seinäjoen keskussairaalaan olivat keskimäärin 16 568 mk (7 122–64 572 mk). Hoitopäivän keskimääräiseksi hinnaksi saatiin 1 393 mk (594–4 184 mk). Otettaessa mukaan myös invasiivisten hoitojen aiheuttamat kustannukset muodostui akuutin sydäninfarktin erikoissairaanhoidon kustannuksiksi kaikkiaan 19 934 mk potilasta kohden (6 349–130 522 mk). Suurin osa sydäninfarktin akuutin vaiheen erikoissairaanhoidon kustannuksista muodostui henkilöstökustannuksista (44,5 %), joihin kuuluivat henkilöstön palkat lisättyinä työnantajan sosiaali- ja eläkemaksuilla ja vähennettynä henkilöstökulukorvauksilla. Merkittävä menoerä oli myös invasiivisten toimenpiteiden kustannukset (16,9 %), vaikka invasiivisia tutkimuksia tehtiin akuutissa vaiheessa vain seitsemälle potilaalle. Keskimäärin näiden potilaiden invasiivinen hoito maksoi 48 092 mk (19 822–70 100 mk). Myös lääkekustannukset (14,9 %) muodostivat huomattavan menoerän. Sen sijaan eri tutkimuskustannukset käsittivät yhteensä vain 6,5 % ja fysioterapia sekä sydänkuntoutusohjaus 2,6 % akuutin vaiheen erikoissairaanhoidokustannuksista (kuvio 19).



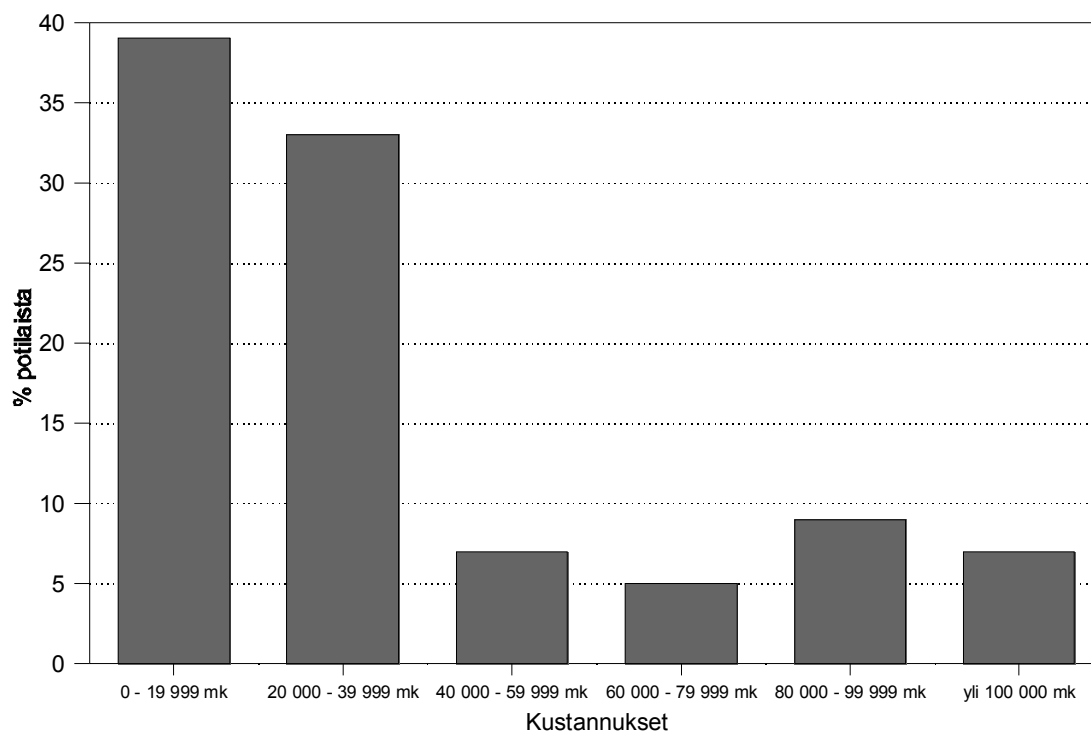
Kuvio 19. Sydäninfarktin akuutin vaiheen erikoissairaanhoidon kustannusten jakautuminen. Keskimääräinen kustannus 19 934 mk.

Ennen sydäninfarktiin sairastumista potilaiden kotilääkityksen kustannukset olivat keskimäärin 8,80 markkaa vuorokaudessa (0–93,85 mk) ja akuutin vaiheen jälkeen 11,09 markkaa (0,21–73,44 mk). Akuutin vaiheen jälkeen elossa olevien potilaiden (n = 95) kotilääkityksen vuorokausikustannukset kasvoivat tilastollisesti merkitsevästi (8,03 mk vs. 11,09 mk; $p < 0,001$).

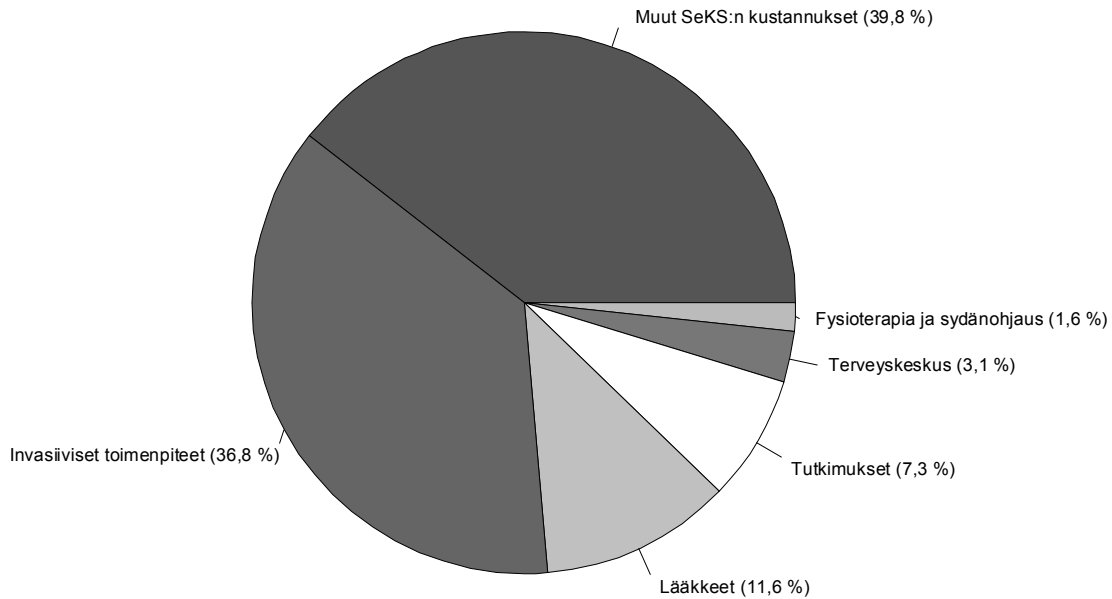
Keskimääräisen erikoissairaanhoidon poliklinikkakäynnin hinnaksi saatiin 807 mk (334–2 266 mk). Laboratoriotutkimukset käsittivät 9,8 %, röntgentutkimukset 7,2 % ja kliinisen fysiologian tutkimukset 52,4 % kaikista poliklinikkakustannuksista. Tutkimuskustannukset muodostivat kaikkiaan lähes 70 % poliklinikkakustannuksista. Muiden osastohoitojaksojen keskimääräiseksi kustannukseksi saatiin 6 771 mk (1 382–20 957 mk). Keskimääräiseksi hoitopäivän hinnaksi muodostui 1 115 mk (704–4 008 mk). Lääkehoitokustannusten osuus muiden osastojaksojen kustannuksista oli 9,6 %, eri tutkimusten (laboratorio, röntgen, kliininen fysiologia) 10,8 % ja fysioterapian sekä sydänohjauksen yhteensä 2,4 %.

Terveyskeskuskäynnin keskimääräiseksi hinnaksi saatiin 211 mk (148–395 mk) ja terveystieteiden vuodeosaston hoitopäivän hinnaksi 463 mk (405–554 mk). Kaikkien vuoden aikana tehtyjen invasiivisten tutkimusten keskimääräinen hinta oli 48 096 mk (6 400–87 000 mk). Pelkän diagnostinen angiografian hinnaksi tuli keskimäärin 9 853 mk, pallolaajennuksen 31 802 ja ohitusleikkauksen 61 198 mk.

Sydäninfarktipotilaan vuoden hoitokustannukset olivat kokonaisuudessaan keskimäärin 37 817 mk (8 727–137 296 mk). Ainoastaan 7 potilaan kokonaiskustannukset ylittivät 100 000 mk (Kuvio 20). Invasiivisiin jatkotutkimuksiin lähetettyjen potilaiden keskimääräiset vuoden hoitokustannukset olivat 78 601 mk (27 953–137 296 mk) ja potilaiden, joille invasiivisia tutkimuksia ei tehty, 21 956 mk (8 727–69 107 mk). Suurimman yksittäisen menoerän kokonaiskustannuksista muodostivatkin invasiiviset tutkimukset ja hoidot (36,8 %). Myös lääkeaineiden (11,6 %) ja tehtyjen tutkimusten (7,3 %) osuus seurantavuoden kokonaiskustannuksista oli merkittävä. Kuviossa 21 muihin SeKS:n kustannuksiin kuuluvat sekä palkkamenot että hallinnosta, materiaalihankinnoista ja potilashuollosta ja tilahallinnasta aiheutuneet kustannukset. (Kustannukset ovat eriteltyinä liitetaulukossa 1.)



Kuvio 20. Sydäninfarktipotilaiden hoidon kustannusjakauma (n = 100).



Kuvio 21. Sydäninfarktipotilaan vuoden kokonaishoitokustannusten jakautuminen. Hoitokustannusten keskiarvo 37 817 mk.

5.14 HOITOPÄIVÄT, INVASIIVISET TUTKIMUKSET JA KUOLLEISUUS KOLMEN VUODEN SEURANNASSA

Kaikkiaan potilaille kertyi kolmen vuoden seurannassa sydänsairauksien johdosta Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin sairaaloissa keskimäärin 17,0 bruttohoitopäivää (SD 13,0; mediaani 13; vaihteluväli 4–49; n = 100). Sydänvalvontayksikössä hoitopäiviä oli keskimäärin 4,7 (SD 2,93; mediaani 4; vaihteluväli 0–19; n = 100). Poliklinikkakäyntejä vastaavana ajanjaksona kertyi keskimäärin 2,5 (SD 2,6; mediaani 2; vaihteluväli 0–12; n = 100). Toisen ja kolmannen seurantavuoden aikana kolme potilasta kävi invasiivisissa jatkoselvittelyissä. Yhdelle potilaista tehtiin ainoastaan sepelvaltimoiden varjoainekuvaus, yhdelle pallolaajennus ja yksi potilaista ohitusleikattiin.

Tutkimuksen 100 potilaasta 23 potilasta kuoli kolmen vuoden seurannan aikana. Kaikkien potilaiden peruskuolinsyynä mainittiin sepelvaltimotauti. 14 potilaan välitön kuolinsyy oli sydäninfarkti, viiden sydämen vajaatoiminta ja neljän jokin muu (aortan dissekaatio, keuhkoveritulppa ja kahden pneumonia). Naisia seurannan aikana menehtyneistä potilaista oli viisi. Menehtyneet potilaat olivat iältään muita vanhempia (73,9 vs. 63,5 vuotta; $p < 0,001$).

5.15 VIIVEITÄ SELITTÄVÄT MUUTTUJAT

Potilaiden, joilla oli diagnosoitu sydämen vajaatoiminta, avunhakuviive oli muita lyhyempi (mediaani 60 vs. 105 min; $p = 0,049$) samoin kuin potilaiden, jotka edeltäneen vuoden aikana olivat käyttäneet rauhoittavia lääkkeitä (33 vs. 120 min; $p = 0,007$). Myös monimuuttujamalliin potilasviivettä selittäväksi muuttujaksi tulivat sydämen vajaatoiminta ja rauhoittavien lääkkeiden käyttö. Molemmat pienensivät potilasviivettä. Rauhoittavia lääkkeitä käyttäneet potilaat eivät eronneet muusta tutkimusjoukosta sukupuolijakauman tai iän suhteen. Monimuuttujamallin selitysasteeksi saatiin 0,121. (Liitetaulukot 3.1.1.–3.1.3.)

Oletetusti pitempi matka ensihoitopaikkaan vei myös enemmän aikaa avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen ($p = 0,002$). Potilaat, jotka olivat mukana työelämässä, saapuivat ja pääsivät lääkärin tutkittavaksi muita nopeammin (20 vs. 30 min; $p = 0,015$). Potilaat, jotka ilmoittivat kärsineensä sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana heikentyneestä terveydestä johtuneista oireista, saapuivat puolestaan hitaammin lääkärin tutkimukseen (39 vs. 30 min; $p = 0,009$). Monimuuttujamalliin aikaa avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen selittäviksi muuttujiksi tulivat aikaa pidentävänä matka ensihoitoon ja lyhentävänä potilaan työelämässä mukana oleminen. Mallin selitysasteeksi saatiin 0,149. (Liitetaulukot 3.2.1.–3.2.3.)

Lääkäriviive eli aika rintakipuoireiston alusta lääkärin tutkimukseen oli lyhyempi tupakoitsijoilla (105 vs. 160 min; $p = 0,024$). Potilasviive selitti merkitsevästi myös lääkäriiivettä ($p < 0,001$). Lääkäriviivettä ei kyetty selittämään monimuuttujamallin avulla, johon kokeiltiin sukupuolen ja iän kanssa liitetaulukon 2 muuttujaryhmiä I, IV–VII sekä matkaa ensihoitoon. (Liitetaulukot 3.3.1.–3.3.2.)

Potilaan matkan pidentyminen liuotushoidon aloituspaikkaan lisäsi ymmärrettävästi aikaa avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen ($p = 0,011$). Potilaat, jotka olivat aiemmin sairastaneet sydäninfarktin, saivat liuotushoidon muita hitaammin (133 vs. 35 min; $p = 0,041$). Työelämässä mukana olleet potilaat saivat liuotushoidon muita nopeammin (53 vs. 105 min; $p = 0,029$). Potilaat, joilla sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana oli esiintynyt masentuneisuuteen viittaavia oireita, saivat liuotushoidon avunhakupäätöksen jälkeen muita hitaammin (105 vs. 65 min; $p = 0,033$). Liuotushoidon terveyskeskuksessa saaneiden potilaiden ko. aika oli Seinäjoen keskussairaalassa liuotushoidon saaneita lyhyempi (49 vs. 185 min; $p < 0,001$). Riskitekijöiden lukumäärän kasvaessa ko. aika lyheni ($p = 0,035$) ja muiden potilaan sydäninfarktia edeltäneenä vuonna kokemien oireiden määrän lisääntyessä kasvoi ($p = 0,033$). Monimuuttujamalliin ainoaksi aikaa avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen selittäväksi muuttujaksi tuli aiemmin sairastettu sydäninfarkti, joka pidensi tätä. Monimuuttujamallin selitysasteeksi saatiin 0,121. (Liitetaulukot 3.4.1–3.4.3)

Aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta liuotushoidon aloitukseen oli pidempi potilailla, jotka olivat aiemmin sairastaneet sydäninfarktin (133 vs. 35 min; $p = 0,029$). Sitä vastoin potilaiden, joilla oli aiemmin diagnosoitu diabetes, dyslipidemia tai kohonnut verenpaine, aika lääkärin tutkimuksesta liuotushoidon aloitukseen todettiin muita lyhyemmäksi (23 vs. 80 min; $p = 0,049$). Potilailla, joilla komplikaationa esiintyi akuutin vaiheen hypotonia, ko. aika oli pidempi (148 vs. 35 min; $p = 0,035$). Streptokinaasiliuotushoidetuilla potilailla akuutin vaiheen hypotonia havaittiin 36,4 %:lla potilaista, alteplaaasiliuotushoidon saaneilla 20,4 %:lla ja vain 7,5 %:lla potilaista, jotka eivät saaneet liuotushoitoa ($p = 0,053$). Monimuuttujamallin, johon sukupuolen ja iän kanssa kokeiltiin muuttujaryhmiä I, IV–VII, ei tullut selittäviä muuttujia. (Liitetaulukot 3.5.1.–3.5.2)

Liuotusviive oli pidempi potilailla, joilla esiintyi akuutin vaiheen hypotonia (375 vs. 198 min; $p = 0,031$). Yksin asuvien potilaiden liuotusviive oli myös muita pidempi (514 vs. 240 min; $p = 0,016$). Liuotusviive oli pidempi potilailla, joiden liuotushoito aloitettiin vasta Seinäjoen keskussairaalaan (320 vs. 230 min; $p < 0,001$). Ensihoitopaikalla sen sijaan (Seinäjoen keskussairaala vs. muu ensihoitopaikka) ei ollut vaikutusta liuotusviiveeseen ($p = 0,267$). Potilasviiveen myötä liuotusviive pitkittyi ($p < 0,001$). Yksinasuminen tuli ainoana selittävässä muuttujana mukaan monimuuttujamalliin. Se pidensi liuotusviivettä. Mallin selitysaste oli 0,055. (Liitetaulukot 3.6.1.–3.6.3.)

Vertailtaessa niiden potilaiden aikaa avunhakupäätöksestä liuotushoitoon, jotka hakeutuivat ensihoitoon terveyskeskukseen ja saivat liuotushoidon jo siellä ($n = 24$) niihin liuotushoidettuihin potilaisiin, jotka hakeutuivat suoraan Seinäjoen keskussairaalan ($n = 13$), voidaan todeta, että terveyskeskuksessa liuotushoidettujen ko. aika oli lyhyempi (49 vs. 105 min; $p = 0,003$). Myös terveyskeskuksessa liuotettujen potilaiden liuotusviive ($n = 27$) oli lyhyempi kuin suoraan Seinäjoen keskussairaalaan hakeutuneiden ($n = 15$) ja siellä liuotushoidon saaneiden potilaiden liuotusviive (115 vs. 280 min; $p = 0,014$).

Oletetusti matkan pituus avunhakupäätöksen tekopaikasta Seinäjoen keskussairaalaan vaikutti siihen, miten kauan aikaa vei hakeutua erikoissairaanhoidon ($p < 0,001$). Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen piteni myös potilaan iän lisääntyessä ($p = 0,040$). Työelämässä mukana olevat potilaat saapuivat erikoissairaanhoidon muita nopeammin (75 vs. 128 min; $p = 0,013$). Kuitenkaan työelämässä mukana olemisen ei vaikuttanut ensihoitopaikan valintaan. Työelämässä mukana olevista potilaista suoraan Seinäjoen keskussairaalaan tuli 13,3 % potilasta, kun työelämässä toimimattomien kohdalla luku oli 24,3 % ($p = 0,218$). Muun ensihoidon kautta saapuminen Seinäjoen keskussairaalaan pidensi aikaa (130 vs. 40 min; $p < 0,001$). Monimuuttujamalliin tätä aikaa selittäviksi muuttujiksi tulivat etäisyys Seinäjoen keskussairaalaan, potilaalla sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintynyt hengenahdistus, sekä riskiryhmään kuuluvat lipidiarvot, jotka

kaikki pidensivät aikaa. Monimuuttujamallin selitysteeksi saatiin 0,495. (Liitetaulukot 3.7.1.–3.7.3.)

Aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen piteni ensihoitopaikan etäisyyden kasvaessa Seinäjoen keskussairaalaan (p = 0,004). Potilaat, joilla oli aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti tai ASO-tauti, pääsivät erikoissairaanhoidon muita hitaammin (120 vs. 80 min; p = 0,042). Ensihoitopaikan etäisyys Seinäjoen keskussairaalaan tuli ainoana aikaa pidentävänä muuttujana mukaan monimuuttujamalliin. Mallin selitysteeksi saatiin 0,109. (Liitetaulukot 3.8.1.–3.8.3.)

Tupakoivien potilaiden kokonaisviive rintakipuoireiston alusta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen oli muita lyhyempi (220 vs. 243 min; p = 0,028). Myös potilaiden, jotka ilmoittivat sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana käyttäneensä rauhoittavia lääkkeitä, kokonaisviive erikoissairaanhoidon todettiin muita lyhyemmäksi (148 vs. 245 min; p = 0,010). Potilaiden, jotka saapuivat suoraan Seinäjoen keskussairaalaan, viive oli muita lyhyempi (150 vs. 250 min; p = 0,005). Potilasviiveen kasvaminen pidensi myös sairaalaviivettä (p < 0,001). Monimuuttujamalliin mukaan selittäviksi muuttujiksi tulivat matka viivettä pidentävänä ja tupakointi lyhentävänä. Mallin selitysteeksi saatiin 0,116. (Liitetaulukko 3.9.1.–3.9.3.)

5.16 LIUOTUSHOITOA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT

70-vuotiaita tai vanhempia potilaita hoidettiin liuotushoidolla harvemmin kuin heitä nuorempia (46,3 vs. 69,5 %; p = 0,020). Myös jatkuvana muuttujana ikä selitti merkitsevästi liuotushoitoa (OR = 0,94; p = 0,004). Alaseinäinfarkteja hoidettiin liuotushoidolla muita useammin (70,0 vs. 50,0 %; p = 0,041), kun taas muualle kuin etu- tai alaseinän alueelle paikantuvia infarkteja liuotettiin vähemmän (14,3 vs. 67,4 %; p < 0,001). Q-aaltoinfarktien yhteydessä liuotushoitoa käytettiin useammin (69,6 vs. 39,3 %; p = 0,006). Masentuneisuuden viittaavista oireista edeltäneen vuoden aikana kärsineet potilaat saivat liuotushoidon muita useammin (77,8 vs. 52,1 %; p = 0,021). Myös työelämässä mukana olleet potilaat saivat liuotushoidon muita useammin (83,3 vs. 50,0 %; p = 0,002). Potilaita, jotka asuivat yksin, hoidettiin liuotushoidon avulla muita harvemmin (26,7 vs. 65,9 %; p = 0,004). (Liitetaulukot 4.1.1.–4.2.)

Potilasviiveen kasvaessa liuotushoidon käyttö väheni (p = 0,004). Näin tapahtui myös lääkäri viiveen kasvaessa (p = 0,012). Mitä suurempi potilaan ADL-indeksi oli, sitä yleisemmin hänet hoidettiin liuotushoidon avulla (p = 0,047). (Liitetaulukko 4.2.)

Liuotushoitoa selittävään logistiseen monimuuttujamalliin selittäviksi muuttujiksi tulivat liuotushoidon käyttöä vähentävinä muuttujina potilaan ikä, infarktin

paikantuminen muualle kuin etu- tai alaseinän alueelle sekä lääkäriiviive. Masentuneisuuteen viittaava oireisto tuli malliin mukaan liuotushoitoa lisäävänä muuttujana. (liitetaulukko 4.3.)

5.17 KOMPLIKAATIOITA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT

70-vuotiailla ja vanhemmilla potilailla esiintyi nuorempia useammin komplikaatio sydäninfarktin akuutissa vaiheessa (58,5 vs. 37,3 %; $p = 0,036$). Myös jatkuvana muuttujana ikä selitti merkitsevästi komplikaation esiintymistä (OR = 1,04; $p = 0,0457$). Sydämen alaseinäinfarkteihin liittyi komplikaatio useammin kuin muualle paikantuneisiin infarkteihin (58,0 vs. 34,0 %; $p = 0,016$). Komplikaatio esiintyi muita useammin myös potilailla, joilla aiemmin oli diagnosoituna joko sepelvaltimotauti, aivoinfarkti tai ASO-tauti (62,2 vs. 36,5 %; $p = 0,013$). Potilailla, jotka ilmoittivat kärsineensä rintakivusta sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana, komplikaatio esiintyi muita useammin (53,0 vs. 30,3 %; $p = 0,032$) samoin kuin hengenahdistuksesta edeltäneenä vuonna kärsineillä potilailla (56,4 vs. 31,8 %; $p = 0,015$). (Liitetaulukot 5.1.1.–5.2.) Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrän lisääntyessä komplikaatoriski kasvoi (OR = 1,43; $p = 0,027$). ADL indeksin kasvaessa komplikaation esiintymistodennäköisyys pieneni (OR = 0,36; $p = 0,019$). (Liitetaulukko 5.2.)

Komplikaatiota selittäviksi muuttujiksi logistiseen monimuuttujamalliin tulivat aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotauti, aivoinfarkti tai ASO-tauti, infarktin lokalisoituminen sydämen alaseinän alueelle ja edeltäneen vuoden aikana esiintynyt hengenahdistusoireisto. Kaikki nämä lisäsivät komplikaation esiintymistodennäköisyyttä. (Liitetaulukko 5.3.)

5.18 SYDÄMEN JOHDOSTA INVASIIVISIIN JATKOTUTKIMUKSIIN PÄÄSYÄ SELITTÄVÄT MUUTTUJAT

70-vuotiaita ja vanhempia potilaita lähetettiin muita harvemmin invasiivisiin jatkoselvittelyihin (12,2 vs. 39,0 %; $p = 0,003$). Myös jatkuvana muuttujana ikä selitti merkitsevästi invasiivisiin jatkotutkimuksiin ja -hoitoihin pääsyä (OR = 0,94; $p = 0,0021$). Potilaat, jotka olivat mukana työelämässä, pääsivät jatkoselvittelyihin muita useammin (43,3 vs. 21,4 %; $p = 0,025$). Ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneet potilaat pääsivät myös jatkoselvittelyihin muita useammin (42,9 vs. 21,7 %; $p = 0,035$). Yhtään sellaista aineiston potilasta, jonka keuhkokuivassa akuutissa vaiheessa oli todettu sydämen vajaatoiminta, ei lähetetty invasiivisiin jatkoselvittelyihin (0,0 vs. 31,5 %; $p = 0,031$). (Liitetaulukot 6.1.1.–6.2.)

Invasiivisiin tutkimuksiin pääsyä selittävään monimuuttujamalliin tulivat mukaan ikä ja Q-aallon esiintyminen, jotka molemmat vähensivät jatkotutkimuksiin

pääsyn todennäköisyyttä sekä edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipuoireisto, joka puolestaan lisäsi jatkotutkimuksiin pääsyn todennäköisyyttä. (Liitetaulukko 6.3.)

5.19 KOKONAISHOITOKUSTANNUKSIA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT

Mikäli potilaalla sydäninfarktin akuutissa vaiheessa todettiin iskeemisen vaiheen pitkittyminen, koko vuoden hoitokustannukset kohosivat muiden potilaiden hoitokustannuksia suuremmiksi (mediaani 45 669 vs. 23 088 mk; $p = 0,030$). Myös sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana rintakipuoireista kärsineiden potilaiden hoito tuli muita kalliimmaksi (27 970 vs. 19 882 mk; $p = 0,004$). Kuten aiemmin todettiin, nämä potilaat pääsivät invasiivisiin jatkotutkimuksiin muita herkemmin. Myös itsensä stressaantuneiksi tunteneiden potilaiden hoito muodostui muita kalliimmaksi (28 322 vs. 21 271 mk; $p = 0,028$). Liuotushoitoa saaneiden potilaiden kokonaiskustannukset todettiin muita suuremmiksi (29 354 vs. 15 726 mk; $p < 0,001$). Myös invasiivisiin jatkoselvittelyihin lähetettyjen potilaiden kokonaishoitokustannukset olivat selvästi muita suuremmat (81 516 vs. 19 725 mk; $p < 0,001$). Sydäninfarktin akuutin jakson (20 549 vs. 23 526 mk; $p = 0,011$) ja koko seurantavuoden aikana (20 549 vs. 23 570 mk; $p = 0,029$) menehtyneiden potilaiden hoitokustannukset olivat muita pienemmät. Mikäli aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen pidentyi, kustannukset pienenevät ($p = 0,032$). Bruttohoitopäivien lisääntyminen kasvatti kustannuksia ($p < 0,001$).

Kustannuksia selittävään monimuuttujamalliin mukaan tulivat ikä, jonka kasvaessa kustannukset vähenivät, sekä potilaalla edeltävänä vuonna esiintynyt rintakipu ja iskemian pitkittyminen akuutissa vaiheessa, jotka aikaansaivat kustannusten kasvamisen. Mallin selitysasteeksi saatiin 0,185. (Liitetaulukot 7.1.–7.3.)

Vuoden kokonaishoitokustannuksia selitettiin myös jakamalla potilaat mediaanin (23 507 mk) ja yläkvartiiliin (50 084 mk) suhteen kahteen luokkaan. Komplisoituneen sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden kokonaishoitokustannukset ylittivät mediaanin muita useammin (60,9 vs. 40,7 %; $p = 0,045$). Myös potilaiden, joilla edeltäneenä vuonna oli esiintynyt rintakipua (57,6 vs. 33,3 %; $p = 0,023$), masentuneisuuteen (60,9 vs. 40,4 %; $p = 0,043$) tai stressaantuneisuuteen (66,7 vs. 43,7 %; $p = 0,042$) viittaavia oireita, kokonaishoitokustannukset ylittivät mediaanin muita useammin. Liuotushoidon saaneiden potilaiden ryhmässä kokonaishoitokustannukset ylittivät useammin mediaanikustannukset (63,3 vs. 30,0 %; $p < 0,001$). Kaikkien invasiivisiin jatkotutkimuksiin lähetettyjen potilaiden hoitokustannukset ylittivät mediaanikustannukset (100,0 vs. 30,6 %; $p < 0,001$). Mikäli sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä lisääntyi, kasvoi myös todennäköisyys kokonaiskustannusten kuulumisesta mediaanin suhteen kalliimpaan puoliskoon (OR = 1,31; $p = 0,012$). Myös bruttohoitopäivien määrän

kasvu lisäsi kokonaiskustannusten todennäköisyyttä ylittää mediaanikustannukset ($p < 0,001$). Logistiseen monimuuttujamalliin tulivat mukaan diagnosoitujen sairauksien ja muiden sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä sekä potilaan mukana oleminen työelämässä, jotka kaikki lisäsivät kustannusten todennäköisyyttä kuulua mediaanijaon kalliimpaan puolikkaaseen. (Liitetaulukko 8.1.1.–8.3.)

Kokonaiskustannusten suhteen kalleimpaan neljännekseen kuului suhteellisesti enemmän ei-Q-aaltoinfarktin kuin Q-aaltoinfarktin sairastaneita potilaita (39,3 vs. 18,8 %; $p = 0,034$). Myös potilaat, joilla sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana oli esiintynyt rintakipua, kuuluivat todennäköisemmin kokonaiskustannusten suhteen kalleimpaan kvartiiliin (33,3 vs. 6,1 %; $p = 0,003$). Invasiivisiin jatkotutkimuksiin lähetetyt potilaat kuuluivat niin ikään todennäköisemmin kokonaiskustannusten suhteen kalleimpaan neljännekseen (82,1 vs. 2,8 %; $p < 0,001$). Liutushoidettujen potilaiden todennäköisyys kuulua kokonaiskustannusten suhteen kalleimpaan neljännekseen pieneni, kun aika avunhakupäätöksestä liutushoidon aloitukseen kasvoi ($p = 0,033$). Bruttohoitopäivien määrän kasvaessa seurantavuoden aikana hoitokustannusten todennäköisyys kuulua kalleimpaan neljännekseen lisääntyi ($p < 0,001$). Logistiseen monimuuttujamalliin tulivat mukaan potilaan ikä, Q-aalto, sekä edeltäneenä vuonna esiintynyt masentuneisuuteen viittaava oireisto, jotka kaikki pienensivät kokonaihoitokustannusten riskiä kuulua kalleimpaan neljännekseen. Edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu ja stressaantuneisuuteen viittaava oireisto sen sijaan lisäsivät kokonaiskustannusten todennäköisyyttä kuulua kalleimpaan neljännekseen. (9.1.1.–9.3.)

5.20 BRUTTOHOITOPÄIVIEN MÄÄRÄÄ KOLMEN VUODEN AIKANA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT

Potilaille, joilla jo ennen sydäninfarktiin sairastumista oli diagnosoituna sokeritauti, dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine, kertyi kolmen vuoden seurannan aikana hoitopäiviä sydänsairauksien johdosta muita enemmän (mediaani 16,0 vs. 12,0 päivää, $p=0,023$) samoin kuin potilaille, joilla oli todettuna sepelvaltimotauti, sairastettu sydäninfarkti ja/tai ASO-tauti (16,0 vs. 12,0 päivää; $p = 0,019$). Mikäli sydäninfarktin akuutissa vaiheessa todettiin iskemian pitkittyminen, kasvoi hoitopäivien lukumäärä kolmen vuoden seurannassa (18,5 vs. 12,5 päivää; $p = 0,032$). Jo ennen sydäninfarktia rintakipuoireista kärsineille potilaille kertyi myös merkitsevästi enemmän hoitopäiviä (16,0 vs. 12,0 päivää; $p < 0,001$) samoin kuin hengenahdistuksesta kärsineille potilaille (15,0 vs. 12,0 päivää; $p = 0,040$). Myös potilaille, jotka sydäninfarktin akuutissa vaiheessa ilmoittivat edellisvuonna tunteneensa masennukseen viittaavia oireita, kertyi hoitopäiviä kolmen vuoden aikana muita enemmän (21,0 vs. 12,0 päivää; $p = 0,047$). Potilaille, jotka ilmoittivat käyttäneensä rauhoittavia lääkkeitä sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana, kertyi niin ikään muita enemmän hoitopäiviä (21,5 vs. 12,0 päivää; $p = 0,012$).

Terveystilaan liittyvistä oireista kärsineille potilaille kertyi niin ikään muita enemmän hoitopäiviä (16,0 vs. 12,0 päivää; $p = 0,006$), samoin kuin kolmen vuoden aikana sydänsairauden johdosta invasiivisiin jatkotutkimuksiin lähetetyille potilaille (19,0 vs. 13,0 päivää; $p = 0,004$). Diagnosoitujen sairauksien määrän kasvaessa hoitopäivät lisääntyivät ($p < 0,001$). (Liitetaulukot 10.1.1.–10.2.)

Hoitopäivien lukumäärää (logaritmimuunnos) selittävään monimuuttujamalliin tulivat mukaan diagnosoitujen sairauksien määrä, potilaalle kolmen vuoden aikana sydämen johdosta tehty invasiivinen toimenpide ja potilaalla sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana esiintyneet terveystilaan liittyvät oireet. Kaikki lisäsivät hoitopäivien määrää. Seurantavuosien aikana tapahtunut kuolema vähensi hoitopäivien lukumäärää. Mallin selitysasteeksi saatiin 0,339. (Liitetaulukko 10.3.)

5.21 KUOLLEISUUTTA SELITTÄVÄT MUUTTUJAT

70-vuotiaista ja heitä vanhemmista potilaista kolmen vuoden seurannassa kuoli 41,5 %, kun kuolleisuus alle 70-vuotiaiden joukossa oli ainoastaan 10,2 % ($p < 0,001$). Ikä selitti myös jatkuvana muuttujana kuolleisuutta (OR = 1,13; $p < 0,001$). Ennen sydäninfarktiin sairastumista työelämässä mukana olleista potilaista vain yksi menehtyi (3,3 vs. 31,4 %, $p = 0,002$). Pitkäaikaissairautta potevien potilaiden kuolleisuus oli muita suurempi (30,9 vs. 6,2 %; $p = 0,006$). Jo aiemmin diagnosoituun sepelvaltimotautiin, sairastettuun aivoinfarktiin ja/tai ASO-tautiin liittyi kohonnut kuolleisuus (43,2 vs. 11,1 %; $p < 0,001$). Kuolleisuus komplisoituneen sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden joukossa oli muita suurempi (39,1 vs. 9,3 %; $p < 0,001$). Potilaat, joiden keuhkokuivassa sydäninfarktin akuutissa vaiheessa todettiin sydämen vajaatoiminta, menehtyivät muita useammin seurannan aikana (72,8 vs. 16,9 %; $p < 0,001$). Liuotushoidon saaneiden potilaiden kuolleisuus oli muita pienempi (13,3 vs. 37,5 %; $p = 0,005$). Sydämen johdosta invasiivisiin toimenpiteisiin lähetetyistä potilaista kuoli 6,5 %, sen sijaan muiden potilaiden kuolleisuus oli 30,4 % ($p = 0,008$).

Akuutin vaiheen hoitokustannusten osalta mediaanijaon kalliimpaan puoliskoon kuuluneiden potilaiden kuolleisuus oli muita pienempi (10,0 vs. 36,0 %; $p = 0,004$). Potilaiden, joiden akuutin vaiheen lääkehoitokustannukset ylittivät mediaanikustannukset, kuolleisuus oli myös pienempi (12,0 vs. 34,0 %; $p = 0,016$) samoin kuin potilaiden, joiden vuoden kokonaistutkimuskustannukset kuuluivat kalliimpaan mediaanipuoliskoon (12,0 vs. 34,0 %; $p = 0,016$). Myös seurantavuoden hoitokustannusten osalta kalleimpaan neljännekseen kuuluneiden potilaiden kuolleisuus osoittautui muita pienemmäksi (8,0 vs. 28,0 %; $p = 0,040$) (Liitetaulukko 11.1.)

Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrän lisääntyminen suurensi (OR = 2,25; $p < 0,001$) ja päivittäistoimintoja kuvaavan ADL-indeksin kasvu (OR = 0,17; $p <$

0,001) pienensi kuoleman riskiä. Mitä suuremmat seurantavuoden aikana muodostuneet tutkimuskustannukset olivat, sitä pienempi oli potilaan todennäköisyys kuolla ($p = 0,0075$). Myös tarkasteltaessa esimerkiksi akuutin vaiheen lääkehoito- ja kokonaiskustannuksia vastaavanlainen suuntaus oli osoitettavissa. Ero ei kuitenkaan tullut näiden muuttujien kohdalla tilastollisesti merkitseväksi. (Liitetaulukko 11.2.)

Kuolleisuutta kolmen vuoden seurannassa selittävään logistiseen monimuuttujamalliin mukaan tulivat miessukupuoli, ikä, aiemmin diagnosoitujen sairauksien lukumäärä sekä sydäninfarktin akuutissa vaiheessa keuhkokuvassa todettu sydämen vajaatoiminta. Kaikki nämä lisäsivät kuoleman riskiä. (Liitetaulukko 11.3.)

6 POHDINTA

Tutkimuksessa tarkasteltiin sydäninfarktipotilaiden hoitoketjun toimivuutta ja hoidosta aiheutuneita kustannuksia Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirissä vuosina 1996–1999. Tavoitteena oli laskea mahdollisimman tarkkaan potilaan sydäninfarktin akuutin vaiheen ja sitä seuranneen vuoden hoitokustannukset sekä vertailla hoidon saatavuutta, toteutumista ja kustannuksia eri potilaiden välillä. Hoitokustannusten laskenta perustui pääosin toimintoperusteiseen kustannuslaskentaan. Tutkimuksessa tarkasteltiin myös eri tekijöiden vaikutusta potilaan selviytymiseen kolmen sydäninfarktin jälkeisen seurantavuoden aikana.

6.1 AINEISTO

Aineistona tutkimuksessa oli sata akuutin sydäninfarktin johdosta välillä 1.2.–31.7.1996 Seinäjoen keskussairaalassa hoidettua potilasta, jotka henkilökohtaisesti antoivat kirjallisen luvan heitä koskevien potilastietojen luovuttamiseen Seinäjoen keskussairaalasta sekä muista terveydenhuollon toimintayksiköistä (liitelomake 1). Aineisto käsittää noin neljäsosan kaikista vuonna 1996 ja yli puolet 1.2.–31.7.1996 sydäninfarktin johdosta Seinäjoen keskussairaalassa hoidetuista potilaista. Tietyissä alaryhmäanalyysissä aineiston suppeus asettaa rajoitteita. Aineiston koon kasvattaminen ja ennen kaikkea kustannuslaskennan suorittaminen nyt toteutetulla tarkkuudella olisivat lisänneet työmäärää niin paljon, että potilasmäärän lisäämistä nykyisestä ei katsottu aiheelliseksi.

Aineistosta jäivät pois potilaat, jotka eivät syystä tai toisesta halunneet luovuttaa tietojaan tutkimusryhmän käyttöön. Myöskin kaikkein huonokuntoisimmat potilaat todennäköisesti karsiutuivat pois aineistosta. Komplikaatio- ja kuolleisuusluvut saattavat huonokuntoisimpien potilaiden puuttuessa aineistosta olla tutkimuksessa pienemmät kuin todellisuudessa. Sen sijaan kaikkein huonokuntoisimpien potilaiden mahdollisen tutkimusaineistosta karsiutumisen vaikutus kustannuksiin riippuu monesta eri tekijästä. Näistä mainittakoon esimerkiksi kuolleisuus, kuntoutuminen sekä invasiiviset tutkimukset ja hoidot. Potilaskohtainen vaihtelu on lisäksi huomattavan suurta. Siksi huonokuntoisimpien potilaiden mahdollisen tutkimusaineistosta poisjäännin vaikutusta kustannuksiin onkin vaikea arvioida.

Vuosina 1991–1995 naisten osuus Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin sydäninfarktipotilaista oli 24 % (Salomaa V ym. Kansanterveyslaitoksen internet-sivut). Tässä tutkimuksessa naisia oli myöskin 24 %, joten sukupuolijakaumaltaan aineiston voidaan katsoa edustavan alueen väestön sairastuvuutta. Tutkimuspotilaiden keski-ikä oli 65,9 vuotta. Vuonna 1996 SeKS:ssa oli

hoidettavana yhteensä 401 sydäninfarktin sairastanutta keski-ikänsä 69,1-vuotiasta potilasta (mediaani-ikä 71 vuotta, SD 11,4 vuotta, vaihteluväli 31–96 vuotta). Naisia heistä oli 34 %. 1990-luvun loppupuolella sairaalassa hoidettujen sydäninfarktipotilaiden määrä on vuosi vuodelta kasvanut. Vuonna 1999 sydäninfarktin johdosta hoidettiin 504:ää potilasta. Vuosina 1996–1999 hoidettujen yhteensä 1 802 potilaan keski-ikä oli 70,4 vuotta ja naisia heistä kaikkiaan 38 %. (Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin potilasrekisteri) Syinä sydäninfarktipotilaiden määrän lisääntymiseen voidaan esittää mm. diagnosoikeinojen kehittyminen entistäkin herkemiksi, potilaiden hoitoonhakeutumisen lisääntyminen ja väestön vanheneminen.

Akuutissa vaiheessa aineiston keruu tapahtui tätä tutkimusta varten suunniteltujen lomakkeiden avulla (liitelomakkeet 2–4). Osa lomakkeista täytti sairaanhoitaja potilaan antamien tietojen ja aiempien sairaskertomusten perusteella. Osa potilaista oli sairaalaan tullessa hyvin huonovointisia, ja viisi potilasta menehtyi akuutin vaiheen hoitajakson yhteydessä. Kaikki potilaat eivät kyenneet vastaamaan jokaiseen esitettyyn kysymykseen, ja osa potilaista jätti joko epähuomiossa tai tietoisesti vastaamatta joihinkin kysymyskaavakkeen kohtiin. Lähinnä viimeksi mainittu menettely saattoi aiheuttaa virhetulkintamahdollisuuden. Myös pelkästään potilaiden muistitietoon pohjautuviin vastauksiin tulee suhtautua varauksella. Esimerkkinä mainittakoon kysymyskaavakkeen kohta, jossa tiedusteltiin potilaan sukulaisten sairauksia. Potilas saattaa olla unohtanut jo kauan aikaa sitten kuolleen omaisen kuolinsyy, hän voi muistaa sen väärin tai kenties hän ei ole sitä koskaan saanut tietoonsakkaan.

Vastausprosentti vaihteli kysymyksittäin välillä 98–100. Yhdisteltäessä useampia vastauksia yhdeksi muuttujaksi aleni muuttujakohtainen vastausprosentti heikoimmillaan 93 %:iin. Näin kävi esimerkiksi muuttujan ”Terveystilaan liittyviä ongelmia ansiotyössä ja/tai kotityössä ja/tai sosiaalisessa elämässä ja/tai perhe-elämässä ja/tai harrastuksissa” kohdalla. Kaikkiaan vastausprosenttia voidaan pitää vähintäänkin hyvänä. Sen sijaan heikoimmin tutkimuksessa kyettiin kartoittamaan potilaan NYHA-luokka ja riskitekijät. Potilaan NYHA-luokkaa tiedusteltiin anamneesi- ja statuslomakkeessa (liitelomake 2). Tämä kohta jouduttiin kuitenkin jättämään lopullisista analyysistä pois, koska tieto puuttui 42 potilaan kohdalta, ja osassa lomakkeita NYHA-luokaksi oli merkitty 0. Joko lomakkeen täyttänyt sairaanhoitaja ei tiennyt NYHA-luokitusta tai potilaan antaman anamneesin perusteella NYHA-luokitusta ei kyetty tekemään. Mahdollisesti aiemmin oireettomat ja sairaskertomusten mukaan terveet potilaat, joiden sepelvaltimotauti alkoi akuutilla sydäninfarktilla, aiheuttivat eniten epävarmuutta luokituksessa. NYHA-luokka olisi täytynytkin selittää lomakkeissa yksityiskohtaisemmin. Riskitekijöistä ennen kaikkea seerumin rasva-arvojen määrittämisessä oli puutteita (rasva-arvot oli määritetty vain 69 %:lta potilaista). Seinäjoen keskussairaalassa ei vielä vuonna 1996 kuulunut rutiinikäytäntöön mitata kaikkien sydäninfarktipotilaiden seerumin rasva-arvoja. Menettely on mm. tämän tutkimuksen antaman tiedon pohjalta muuttunut siten, että nykyään kaikilta

potilailta, joilla epäillään sydäninfarktia, määritetään jo ensimmäisestä seeruminäytteestä rasva-arvot.

Vuoden kuluttua sydäninfarktista potilaille kotiin lähetettyyn kyselylomakkeeseen vastasi 87 elossaolevasta potilaasta 82 (vastausprosentti 94,3 %). Vastausprosenttia voidaan pitää hyvänä. Tarkasteltaessa ennen sydäninfarktia ja seurantavuoden jälkeen potilaista esitettyjä prosenttilukuja (esim. tupakointi) tulee ottaa huomioon, että vertailuryhmät ovat erilaiset. Kuolleisuuden ja kyselyyn vastaamatta jättäneiden potilaiden puuttuminen seurantavuoden jälkeisestä aineistosta tekee suoran prosenttilukujen vertailun mahdottomaksi.

6.1.1 VÄESTÖN SEPELVALTIMOTAUTISAIRASTAVUUS JA - KUOLLEISUUS ETELÄ-POHJANMAALLA

Keskimäärin vuosina 1991–95 EPSHP:n alueella 25–74-vuotiaiden miesten sepelvaltimotautikuolleisuus oli 204 ja naisten 57 sataatuhatta asukasta kohden. Vastaavat luvut koko maassa olivat 194 ja 55. Miehillä sairaalan ulkopuolisia kuolemia EPSHP:n alueella todettiin 214 ja sairaalakuolemia 86, ja naisilla vastaavasti 42 ja 37 sataatuhatta asukasta kohden. Koko maan luvut miesten osalta olivat 211 ja 82 ja naisten 47 ja 34. Huomio kiinnittyy miesten suureen sairaalan ulkopuoliseen kuolleisuuteen. 25–74-vuotiaiden miesten sydäninfarktien insidenssiksi vuosina 1991–95 EPSHP:n alueella ilmoitettiin 535 sataatuhatta asukasta kohden. Näistä uusia sydäninfarkteja oli 374. Naisten vastaava luku oli 172, ja näistä uusia oli 124. Koko maassa 25–74-vuotiaiden miesten sydäninfarktin insidenssi oli 498 sataatuhatta asukasta kohden, joista uusia oli 360, ja naisten 159, joista uusia oli 119. Vuosina 1991–95 Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin alueella 35–74-vuotiaan väestön piirissä erityiskorvausoikeus sepelvaltimotautilääkitykseen (= prevalenssi) oli 5 657 mies- ja 2 557 naispotilaalla sataatuhatta asukasta kohden, kun vastaavat luvut koko maassa olivat 5 993 ja 3 158. Sepelvaltimotautilääkitysten erityiskorvausoikeuksien prevalenssiluvut korreloivat taudin esiintyvyyden kanssa, mutta täysin tarkkaa tietoa esiintyvyydestä on vaikea saada. Erikoissairaanhoidossa hoitojaksoja oli 25–74-vuotiailla miehillä sepelvaltimotaudin johdosta vuosina 1991–1995 EPSHP:n alueella 405 ja naisilla 146 sataatuhatta asukasta kohden. Vastaavat koko maan luvut olivat 370 ja 130. Hoitopäiviä EPSHP:n alueella 25–74-vuotiailla miehille ko. ajanjaksona kertyi keskimäärin 4 113 ja naisille 1 566 vuodessa sataatuhatta asukasta kohden. Koko maan vastaavat luvut olivat 3 974 ja 1 509. (Salomaa V ym. Kansanterveyslaitoksen internet-sivut)

Edellä esitetyistä luvuista voidaan päätellä, että vuosina 1991–95 Etelä-Pohjanmaan sepelvaltimotautikuolleisuus oli jonkin verran maan keskitasoa suurempi samoin kuin sydäninfarktistuvuuskin. Sairaalan ulkopuolella ja sairaalassa tapahtuneiden kuolemien jakauman välillä ei ole suurta eroa verrattuna koko maan jakaumaan. Sepelvaltimotautilääkityksen

erityiskorvausoikeuksia EPSHP:n alueella myönnettiin koko maan keskiarvoon nähden vähemmän. Sepelvaltimotaudin hoitajaksojen ja -päivien määrät EPSHP:n alueella olivat jonkin verran koko maan vastaavia lukuja korkeammat. Kaikkiaan sepelvaltimotautisairastavuuden ja -kuolleisuuden sekä sydäninfarktien esiintyvyyden voidaan Etelä-Pohjanmaalla katsoa olevan lähellä maan keskitasoa.

6.2 VIIVEET

Akuutin sydäninfarktin hoidossa on tärkeää, että kaikki hoitoketjun osat toimivat oikein ja viiveettä. Potilaan tai läheisten on tunnistettava sydäninfarktin oireet, sairaankuljetushenkilökunnan arvioitava paikalle saapuessaan tilanne ja nykykäytännön mukaan esimerkiksi puhelimitse konsultoitava lääkäriä ennen kaikkea liuotushoidon aloituksesta. Myös terveyskeskuslääkärin nopea tilannearvio ja oikein antama lääkehoito takaavat potilaan pääsyn mahdollisimman nopeasti sairaalahoitoon ja parantavat täten potilaan ennustetta. Kardiologin tai paljon sydäninfarkteja hoitavan sisätautilääkärin suorittama sydäninfarktipotilaan terveydentilan arvio ja ensihoito pienentävät kuolleisuutta (Casale PN ym. 1998). Myös tästä syystä potilaan mahdollisimman nopea siirto erikoissairaanhoidon on perusteltua.

Hoitoviiveen syntyyn vaikuttavia muuttujia on raportoitu useita. Näihin kuuluvat mm. sosiodemograafiset tekijät, potilaan tietämys sydäninfarktin erilaisista hoitomuodoista, sairauden kustannus- ja maksujärjestelyihin liittyvät tekijät, aiempi sairaushistoria ja sydäninfarktin oireisto. Myös psyykkiset tekijät, kuten esimerkiksi halu torjua rintakivun sydänperäisyys, voivat aiheuttaa hoitoviiveen. (Goldberg RJ ym. 1999)

Hoitoviiveiden selvittäminen on tärkeää. Eri tutkimuksissa saadut tulokset vaihtelevat huomattavastikin. Tämä selittyy osittain sillä, että eri tutkimuksiin valittujen potilaiden kriteerit vaihtelevat. Joihinkin tutkimuksiin mukaan on otettu ainoastaan sellaisia potilaita, joiden sydäninfarktidiagnoosi on varmistunut heti ensimmäisen lääkärin tutkimuksessa. Toisiin taas mukaan on luettu myös ne potilaat, joiden sydäninfarktidiagnoosi on varmistunut vasta seurannan jälkeen. Myös esimerkiksi eri maiden hoitojärjestelmien väliset erot vaikeuttavat tutkimusten vertailtavuutta. Myös potilaiden erilaiset kulttuuritaustat vaikuttanevat viive-erojen muodostumiseen.

Tässä tutkimuksessa pyrittiin tarkastelemaan hoitoviiveitä jakamalla kokonaisviive osiin sydäninfarktin oireiston alusta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen ja mahdollisesti vasta siellä aloitettuun liuotushoitoon. Vastausprosentti eri viiveitä ja aikoja kartoittaneeseen kysymyssarjaan vaihteli välillä 87–99. Heikoimmaksi se jäi liuotusviiveen ja -aikojen osalta. Aina terveyskeskuksessa aloitetun liuotushoidon aloitusaikaa ei ollut kirjattu

lähetteeseen tai sairaankuljetusyksikön papereihin, eikä potilaskaan tätä aina muistanut tarkalleen. Saattoi myös olla, että kaikki potilaat eivät olleet edes tietoisia saamastaan liuotushoidosta.

6.2.1 POTILASVIIVE

Potilasviiveen eli ajan sydäninfarktioireiden alkamisesta avunhakupäätökseen on osoitettu olevan ratkaisevassa asemassa sydäninfarktin kokonaishoitoviiveen synnyssä (Rawles JM ym. 1990, O'Hare JA ym. 1993, Hirvonen TP ym. 1998, Holt MR ja Hand MM 1999). Myös tässä tutkimuksessa potilaan viive hälyttää tai hakea apua osoittautui keskimäärin varsin pitkäksi (5 t 14 min) ja potilaskohtainen vaihtelu suureksi (SD 11 t 33 min). Mediaaniviive oli kuitenkin aiempiin tutkimuksiin nähden kohtuullinen (1 t 30 min). Rawlesin tekemän tutkimuksen mukaan potilasviiveen mediaaniksi saatiin myöskin 1 ½ tuntia. Viiveen keskiarvo ko. tutkimuksessa oli peräti 11 tuntia. Tutkijat havaitsivat hoitoonhakeutumisasiivien ja seerumin aspartaattiaminotransferaasientsyymi-pitoisuuden välillä negatiivisen riippuvuuden ja päättelivät, että potilaat, joiden sydäninfarkti oli ”vakavampi”, hakeutuivat muita nopeammin hoitoon. (Rawles J ym. 1998) Tässä tutkimuksessa sydänlihaksesta vaurion aikana vapautuneita merkkiaineita ei tuotu mukaan analyysiin, sillä huippupitoisuuksien katsottiin olevan riippuvaisia määritysajankohdasta. Merkkiainemääritys tapahtuu Seinäjoen keskussairaalassa heti potilaan tullessa päivystyspoliklinikalle sekä 12 tunnin kuluttua tästä. Mm. liuotushoito muuttaa huippupitoisuuden esiintymistä aiemmaksi (Wei JY ym. 1985, Panteghini M ym. 1986).

Bouman tekemän tutkimuksen mukaan potilasviiveen mediaani oli ainoastaan 30 minuuttia. 22 % potilaista odotti yli kaksi tuntia oireiston alusta, ennen kuin hälytti apua. Potilaat, jotka olivat yksin sydäninfarktin oireiston alkaessa, tekivät avunhakupäätöksen muita hitaammin. (Bouma J ym. 1999) Suomalaisessa laajajaksossa (1 012 potilasta) vuonna 1995 tehdyssä sydäninfarktin hoitoviiveitä käsittelevässä tutkimuksessa potilasviiveen mediaaniksi saatiin 60 minuuttia (Hirvonen TP ym. 1998). Tanskalaisessa 5 978 laboratoriotutkimusta vartustettua sydäninfarktitaapausta käsittäneessä tutkimuksessa mediaaniviive osoittautui peräti 3 tunniksi 15 minuutiksi (keskiarvo 9 t 6 min). Yli kahden tunnin viiveeseen logistisessa monimuuttujamallissa yhdistettiin potilaan ikä, potilaan sairastama diabetes, oireiston alkaminen yöllä, aiemmin esiintynyt angina pectoris -oireilu ja sydäninfarktioireiston alkaminen rintakivulla. Riskiä yli kahden tunnin potilasviiveeseen vähensivät miessukupuoli, heikentynyt sydämen systolinen funktio, oireiston alkaminen viikonloppuna, kammiovärinä tai kammiotakykardian esiintyminen, sydämen vajaatoiminta-astetta kuvaava Killipin luokituksen arvo kolme tai suurempi sekä EKG:ssä todetut ST-muutokset. (Ottesen MM ym. 1996)

Eri tutkimusten mukaan potilasviive vaihtelee siis huomattavasti. Yhtenä syynä on varsinaisen infarktisivun alkamisajankohdan määrittämisvaikeus. Joillakin

potilailla saattaa yhtäjaksoisesti jo pitkään ennen varsinaisen infarktтивun alkua esiintyä angina pectoris -kipua tai muustakin kuin sydänperäisestä syystä aiheutuvia oireita, joita potilas myöhemmin tiedusteltaessa pitää sydäninfarktista johtuneina. Tämä vaikeuttaa tulkintaa, milloin sydäninfarktin oireiden lasketaan alkavan, ja selittänee ainakin osittain mediaani- ja keskiarvoviiveissä todettavat selvät tutkimuskohtaiset erot. Myös kulttuuri- ja hoitojärjestelmien erot voivat vaikuttaa potilasviiveeseen ja sen määrittämiseen. Tässä tutkimuksessa viiveiden määrittäminen perustui pääosin potilaan antamiin tietoihin ja osittain sairaankuljetuslomakkeisiin sekä muihin asiapapereihin (esimerkiksi Seinäjoen keskussairaalaan tuloaika merkitään rutiiniluontoisesti muistiin päivystyspoliklinikalla hoidonseurantalomakkeeseen). Potilaan antamiin tietoihin sisältyy virhemahdollisuus. Potilas voi muistaa esimerkiksi oireiston alkamisajankohdan väärin tai hän saattaa tietoisesti antaa virheellisiä tietoja yrittäen esimerkiksi liioitella oireiston kestoa. Toisaalta potilas voi pyrkiä luomaan toiminnastaan todellista ripeämmän kuvan.

Tämän tutkimuksen mukaan potilaat, joilla oli aiemmin diagnosoitu sydämen vajaatoiminta, tekivät avunhakupäätöksen muita nopeammin. Sydäninfarktin yhteydessä vajaatoimintapotilaan oireisto saattaa entisestään pahentua ja tämän johdosta infarkti esiintyä voimakkaampana ja monimuotoisempana kuin potilailla, joilla ei ole sydämen vajaatoimintaa. Vasemman kammion toiminnan heikkenemisen onkin yhdistetty lyhyempään hoitoonhakeutumisasiiveeseen (Trent RJ ym. 1995). Sydämen vajaatoimintaa sairastavan potilaan elämä saattaa sydänviasta johtuen olla hyvinkin rajoittunutta, joten reagointi mahdolliseen sydänperäiseen oireeseen voi näin ollen olla herkempää.

Havaittua tulosta ei kuitenkaan tule yleistää siten, että kaikki sydänsairauksia sairastavat potilaat tekisivät avunhakupäätöksen muita nopeammin. Tämän tutkimuksen mukaan potilaat, joilla oli aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotauti, aivoinfarkti tai ASO-tauti tai jotka aiemmin olivat sairastaneet sydäninfarktin, eivät tehneet avunhakupäätöstä muita nopeammin. Holtin ja Handin tutkimuksen mukaan aiemmin diagnosoitua sepelvaltimotautia sairastavien potilaiden hoitoonhakeutumisasiive todettiin sydäninfarktin yhteydessä vähintään yhtä pitkäksi kuin sepelvaltimotautia sairastamattomien potilaiden (Holt MR ja Hand MM 1999). Suomalaiset tutkimukset tukevat näitä havaintoja (Mustonen J ym. 1996, Hirvonen TP ym. 1998). Vastakkaisiakin tuloksia on löydettävissä (Bleeker JK ym. 1995, Goldberg RJ 1999). Aiempi diagnosoitu sydänsairaus ei ilmeisesti kuitenkaan lyhennä hoitoonhakeutumisasiivettä siinä määrin, kuin voisi kuvitella. Näin ollen ei pidäkään tuudittautua ajatukseen, että sydänsairaot potilaat automaattisesti hakeutuisivat hoitoon muita nopeammin, vaan etenkin heille on jatkuvasti painotettava nopean hoitoon hakeutumisen tärkeyttä mahdollisten sydäninfarktioireiden esiintyessä.

Aiemmin todetun sydämen vajaatoiminnan lisäksi potilasviivettä selittävään monimuuttujamalliin tuli mukaan rauhoittavien lääkkeiden käyttö sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana. Tämä pienensi viivettä. Tutkimuksessa rauhoittavia lääkkeitä ei eritelty kauppanimittäin eikä näin ollen varmuudella tiedetäkään,

käsittivätkö kaikki potilaat ”rauhottavat lääkkeet” samalla tavalla. Rauhottavia lääkkeitä tämän aineiston potilaista ilmoitti käyttäneensä 10,4 %. Ko. osuus vastaa hyvin bentsodiatsepiinien käytön yleisyydestä olevaa tietoa, jonka mukaan noin 5–15 % väestöstä käyttäisi ko. lääkkeitä. Yleensä bentsodiatsepiineja käytetään ahdistuneisuuden ja tuskaisuuden hoitoon. (Pelkonen O 1995, Partonen T ym. 1999) Niiden avulla voidaan pyrkiä helpottamaan myös psyykkisperäiseksi epäiltyä rintakipuoireilua (Hirvonen T ym. 1995). Mahdollista on, että sepelvaltimotaudista johtuvaa oireistoa oli virheellisesti pidetty psyykkeperäisenä ja oireistoa oli pyritty helpottamaan anksiolyyttien avulla. Olettaa voi, että ahdistunut potilas on herkempi reagoimaan kehonsa erilaisiin oireisiin ja tämän johdosta hakeutuu herkemmin hoitoon. Itse lääkkeen käyttö tuskin selittää lyhyempää viivettä. Rauhottavia lääkkeitä edeltäneenä vuonna käyttäneet potilaat eivät eronneet iältään muusta tutkimusjoukosta.

Löydettävissä on tutkimuksia, joiden mukaan iän myötä potilasviive lisääntyy. Myös naisten potilasviive on osoittautunut usein pidemmäksi kuin miesten. (Meischke H ym. 1993, Moser DK ja Dracup K 1993, GISSI - Avoidable Delay Study Group 1995, Ottesen MM ym. 1996, Gurwitz JH ym. 1997, Goldberg RJ ym. 1999) Tässä tutkimuksessa sukupuolella ja iällä ei todettu olevan vaikutusta potilasviiveeseen. O’Hare päätyi vastaavaan tulokseen (O’Hare JA ym. 1993). Myöskään sepelvaltimotaudin riskitekijöiden lukumäärällä ei todettu olevan vaikutusta potilasviiveeseen. Joko potilaat eivät olleet tietoisia riskitekijöistään tai eivät pitäneet rintakivun taustalla olevaa sydäninfarktia todennäköisenä, vaikka tiesivätkin omaavansa sepelvaltimotaudin riskitekijöitä. Potilaan yksinasuminen ei myöskään vaikuttanut potilasviiveeseen. Tiedustellun yksinasumisen perusteella ei kuitenkaan voida vastata kysymykseen, oliko potilas yksin avunhakupäätöstä tehdessään. Sosioekonomisella asemalla ja koulutuksella ei havaittu olevan vaikutusta potilasviiveeseen.

6.2.2 AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ ENSIMMÄISEN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSEEN

Mediaaniaika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen oli 30 minuuttia. Se riippui oletetusti rintakipuoireiston alkamispaikan etäisyydestä lääkärin luo. Potilaiden matka ensimmäisen tutkimuksen tehneen lääkärin luo vaihteli välillä 0–60 km (keskiarvo 12; mediaani 7 km). Vaikka Etelä-Pohjanmaalla potilaiden matka lähimpään terveyskeskukseen on lyhyt esimerkiksi Pohjois-Suomeen verrattuna, matkan pituus on otettava huomioon hoitojärjestelyitä suunniteltaessa. Sydäninfarktin ensihoitoa ja ennen kaikkea liuotushoitoa ajatellen jo kyseisten etäisyyksien aiheuttamat viiveet heikentävät optimaalisia hoitotuloksia (Bouten MJ ym. 1992, Brugemann J ym. 1992). Nykyistä tiheimmän terveyskeskus- ja terveysasemaverkoston ylläpito ei suhteellisen harvaan asutulla Etelä-Pohjanmaalla ole kuitenkaan kustannussyistä mahdollista.

Tässä tutkimuksessa ensihoitopaikka ei vaikuttanut aikaan, joka kului avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen. Mikäli sairaankuljetushenkilökunta kykenee diagnosoimaan sydäninfarktin ja aloittamaan lääkärikonsultaation perusteella liuotushoidon, potilaan siirto suoraan keskussairaalaan intensiivisen jatkoseurantamahdollisuuden piiriin on perusteltua.

Työelämässä mukana olleet potilaat saapuivat avunhakupäätöksen jälkeen ensimmäisen lääkärin tutkimukseen muita nopeammin. Absoluuttisesti ero mediaaniajoissa ei kuitenkaan ollut kovinkaan suuri (20 vs. 30 min). Ero saattaa selittyä työelämässä mukana olevien potilaiden omalla nopeammalla toiminnalla (esimerkiksi hakeutuivat hoitoon omalla autolla), mutta myös hoitohenkilökunnan ja lääkärin ripeämmällä suhtautumisella heihin. Jälkimmäinen tarkoittaisi lähinnä, että terveydenhuollon ammattilaiset ajattelisivat, että yhteiskunnallisesti tuottavan henkilön tulisi päästä hoitoon muita nopeammin. Tämän tutkimuksen aineisto on kuitenkin liian pieni tämänkaltaisen tuloksen yleistämiseksi.

Yksittäisenä selittävänä muuttujana myös potilaan edeltäneenä vuonna kokemat terveydentilaan liittyvät oireet lisäsivät aikaa avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen. Muiden muuttujien tullessa mukaan monimuuttujamalliin tämä muuttuja menetti tilastollisen merkityksensä. Muuttujalla todettiin negatiivinen korrelaatio ”mukana työelämässä” -muuttujan kanssa ($r = -0,29$) ja positiivinen korrelaatio ”matka ensihoitopaikkaan” -muuttujan ($r = 0,31$) kanssa. Em. muuttujat tulivat mukaan monimuuttujamalliin. Muuttujien väliset korrelaatiot selittävät mallin muodostumisen.

Sukupuolten välillä eroa hoitoonsaapumisajassa ei havaittu, vaikka Bouman tekemässä tutkimuksessa naisten kohdalla aika avunhakupäätöksestä lääkärintutkimukseen osoittautui miesten vastaavaa pidemmäksi. Tutkijat selittivät tämän johtuvan naisilla useammin tavattavasta sydäninfarktin epätyypillisestä oirekuvasta. (Bouma J ym. 1999) Myöskään ikä ei selittänyt ko. aikaa.

6.2.3 LÄÄKÄRIVIIVE

Lääkäriviiveen eli ajan sydäninfarktin oireiston alusta ensimmäisen lääkärin tutkimukseen mediaani oli 2 t 30 min, ja se todettiin lyhyemmäksi tupakoivilla potilailla. Tupakoijat saattavat tiedostaa tupakan aiheuttaman sepelvaltimotautiriskin suurenemisen ja pelätä muita enemmän oireiston johtuvan sydänperäisestä syystä. Lisäksi hoitohenkilökunta saattaa pitää sydäninfarktin todennäköisyyttä heidän kohdallaan suurempana, ja näin ollen toiminta päivystyspoliklinikalla voi nopeutua. Tosin on todettava, että tupakointi ei useinkaan ole tiedossa ennen lääkärin tekemää riskikartoitusta. Koska tupakoijien potilasviive ja aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen

eivät olleet tilastollisesti merkitsevästi tupakoimattomien vastaavia aikoja lyhyempiä, täytyy lääkäriiviiveen kohdalla tupakoinnin aiheuttaman eron perustua näiden molempien yhteisvaikutukseen potilasviiveen ollessa ratkaisevammassa asemassa. Potilasviive selitti selvästi myös lääkäriiviivettä, joten potilaan omalla toiminnalla on ratkaiseva merkitys lääkäriin hakeutumisaikoja tarkasteltaessa. Monimuuttujamallin avulla lääkäriiviivettä ei kyetty selittämään eli muuttujien väliset riippuvuudet eliminoivat toistensa vaikutuksen.

6.2.4 AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ LIUOTUSHOIDON ALOITUKSEEN

Mediaaniaika avunhakupäätöksestä liuotushoittoon oli 1 t 28 min. Vastaava mediaani englantilaisessa tutkimuksessa oli 1 t 35 min, ja se oli selvästi lyhyempi niillä potilailla, joille liotushoidon aloitti avoterveydenhuollon lääkäri (Rawles J ym. 1998). Britannian sydänsäätiön tavoite on, että kaikki potilaat saisivat liuotushoidon 1 ½ tunnin sisällä avunhakuhälytyksestä, mikäli vasta-aiheita tälle ei ole (Weston CF ym. 1994). Huomioitavaa siis on, että kyseessä on nimenomaan avunhakuhälytys, jolloin potilaan oma toiminta ei enää vaikuta tulevaan viiveeseen, vaan viive aiheutuu ensihoidon toiminnasta. Tässä tutkimuksessa liuotushoidon aloituspaikan todettiin vaikuttavan muuttujaan, joka kuvasi aikaa avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen. Vasta Seinäjoen keskussairaalassa liuotushoidon saaneiden potilaiden ko. aika oli selvästi pidempi. Vaikeudet diagnostiikassa ja sydäninfarktin kehittyminen vasta myöhemmässä seurannassa selittänevät havaintoa. Myös potilailla, jotka hakeutuivat suoraan Seinäjoen keskussairaalaan ja saivat liuotushoidon siellä, aika avunhakupäätöksestä liuotushoittoon todettiin pidemmäksi kuin potilailla, jotka saivat liuotushoidon terveystieteiden keskuksessa. Suoraan Seinäjoen keskussairaalaan hakeutuneiden potilaiden pidempi matka sairaalaan selittää osan havainnosta. Keskussairaalan päivystyspoliklinikalla työskentelevällä lääkärillä voi lisäksi olla samanaikaisesti useitakin nopeaa diagnostiikkaa ja hoitoa vaativaa potilasta tutkittavanaan, mikä saattaa lisätä viivettä. Terveystieteiden lääkäri sen sijaan voi hoitaa mahdollista sydäninfarktipotilasta välittömästi. Myös keskussairaalan konsultaatiojärjestelmä, jossa päivystyspoliklinikalla toimiva apulaislääkäri konsultoi sisätautilääkäriä esimerkiksi juuri liuotushoidon aloittamisesta, voi omalta osaltaan hidastaa potilaalle annettavan hoidon aloitusta, vaikkakin todennäköisesti parantaa diagnostiikan tarkkuutta.

Työelämässä mukana olevilla potilailla aika avunhakupäätöksestä liuotushoittoon oli lyhyempi kuin muilla. Työelämässä mukana olevien nopeampi pääseminen avunhakupäätöksen jälkeen lääkärin luo ja mahdollisesti myös lääkärin ripeämpi toiminta heitä hoidettaessa selittävät eroa (ks. edeltä). Potilaat, joilla oli edeltäneen vuoden aikana esiintynyt masentuneisuuteen viittaavia oireita, saivat liuotushoidon avunhakupäätöksen jälkeen muita hitaammin. Yksiselitteisen syyn löytäminen selitykseksi tälle on vaikeaa. Arveluina voinee esittää seuraavaa: Ko. potilaat eivät ehkä ilmaisseet oireitaan riittävän selvästi ja määrätietoisesti eivätkä

näin ollen saaneet lääkäriä vakuuttuneeksi liuotushoidon tarpeellisuudesta. Muuttuja ei tullut monimuuttujamalliin.

Mikäli potilaan riskitekijöiden lukumäärä kasvoi, aika avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen lyheni. Ilmeisesti potilaan ja lääkärin tiedostamat sepelvaltimotaudin riskitekijät puhuivat sydäninfarktin todennäköisyyden puolesta ja siten nopeuttivat lääkärin liuotushoitopäätöstä. Muuttuja ei tullut mukaan monimuuttujamalliin. Sillä todettiin positiivinen korrelaatio miessukupuolen ($r = 0,34$) ja negatiivinen korrelaatio iän ($r = -0,38$) kanssa.

Jos potilaalla edellisenä vuonna esiintyneiden muiden kuin sydänoireiden määrä oli lisääntynyt, myös aika avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloittamiseen kasvoi. Mikäli potilaalla on esiintynyt edeltäneen vuoden aikana monia muita oireita ja hän on hakeutunut näiden vuoksi hoitoon, potilas saattaa pitää nyt sydäninfarktin aiheuttamia oireita vähemmän vaarallisina. Myös lääkäri voi olla liuotushoitopäätöksen suhteen epävarmempi tällaisen potilaan kohdalla. Muuttujalla todettiin vahva positiivinen korrelaatio masentuneisuuteen viittaavien oireiden kanssa ($r = 0,62$), mikä selittänee muuttujan pois jäämiseen monimuuttujamallista.

Yhden muuttujan mallissa matka selitti muuttujaa ”aika avunhakupäätöksestä liuotushoittoon” merkitsevästi, mutta muuttuja ei tullut mukaan monimuuttujamalliin. Matkan vaikutusta aikaan on voitu eri tutkimuksissa vähentää 28–139 minuuttia aloittamalla liuotushoito jo sairaalan ulkopuolella. Hirvosen meta-analyysin mukaan keskimäärin säästetyksi ajaksi saatiin 65 minuuttia, ja sairaalan ulkopuolella aloitetun liuotushoidon avulla todettiin voitavan vaikuttaa kuolleisuuden alenemiseen. Ainoastaan mikäli potilas asuu sairaalan läheisyydessä (20–40 minuuttia kestävän matkan etäisyydellä), liuotushoidon aloittaminen sairaalan ulkopuolella ei ole perusteltua. (BEPS Collaborative Group 1991, Bouten MJ ym. 1992, Brugemann J ym. 1992, Great Group 1992, Weaver WD ym. 1993, Cobbe SM 1994, Hirvonen T ym. 1994)

Tämän tutkimuksen perusteella aiemmin sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden hoitoketjussa aika avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloittamiseen todettiin muita pidemmäksi. Muuttuja tuli ainoaksi ko. aikaa selittäväksi muuttujaksi mukaan monimuuttujamalliin. Tämän potilasryhmän kohdalla liuotushoidon aloittaminen viivästyí vasta lääkärin tutkimuksen jälkeen. Aiemmin sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden EKG voi olla vanhastaan patologinen, mikä vaikeuttaa liuotushoitopäätöstä.

6.2.5 AIKA ENSIMMÄISEN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSESTA LIUOTUSHOIDON ALOITUKSEEN

Aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta liuotushoidon aloitukseen vaihteli tässä tutkimuksessa välillä 0–18 t 10 min. Mediaani oli 45 min. Kaikkien liuotushoidon saaneiden potilaiden EKG:ssa ei välttämättä ollut aluksi nähtävissä sydäninfarktiin viittaavia liuotushoitokriteerit täyttäviä ST-muutoksia (Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994). Sydäninfarkti on saattanut kehittyä vasta myöhemmin, esimerkiksi epästabiliin angina pectoriksen pohjalta. Lääkärillä on saattanut olla myös vaikeuksia tunnistaa EKG-muutokset, tai liuotushoidosta pidättäytyttiin aluksi jostakin muusta syystä, esimerkiksi komplikaatioiden pelon tai relatiivisten vasta-aiheiden vuoksi. Ensiksi mainittu syy on hyväksyttävä kriteeri pidättäytyä antamasta liuotushoitoa. Sen sijaan liuotushoitopäätöksen pitkittäminen tilanteissa, joissa todetaan selvät indikaatiot hoidolle eikä kontraindikaatioita ole, on potilaan ennustetta ajatellen virheellinen menettely. Vuonna 1994 suomalaisten terveystieteiden keskuslääkäreiden kynnys aloittaa liuotushoito todettiin liian suureksi (Laitila RA ym. 1996). Tilanne on toivottavasti nykyisin parempi, sillä liuotushoidon hyödyistä kertovia tutkimuksia on julkaistu viime vuosina runsaasti ja asiasta tiedotettu laajalti mm. Suomen Sydänliitto ry:n toimesta (Hirvonen T ym. 2000).

Tässä tutkimuksessa havaittiin, että aiemmin sydäninfarktin sairastaneita potilaita hoidettaessa kului lääkärin tutkimuksesta liuotushoidon aloitukseen pidempi aika kuin muiden potilaiden kohdalla. Muuttuja ”aiemmin sairastettu sydäninfarkti” tuli mukaan ainoana ko. aikaa selittävänä muuttujana myös monimuuttujamalliin. Kuten edellä todettiin, sairastettu sydäninfarkti voi jättää EKG:hen pysyviä muutoksia, jotka vaikeuttavat oikean diagnoosin tekoa. Uusi sydäninfarkti voi toisaalta jopa peittää aiemman sydäninfarkin muutoksia EKG:ssa ja ikään kuin normalisoida sydänfilmiä. (Heikkilä J 1991). Myös tieto potilaan aiemmin sairastamasta sydäninfarktista voi ohjata lääkäriä virheellisesti pitämään tuoreita EKG-muutoksia vanhoina. Vanha vertailufilmi helpottaa ja nopeuttaa liuotushoitopäätöstä (Kao NL 1999). Liuotushoitoa ajatellen sydäninfarktidiagnostiikan pohjautuminen laboratorionkokeisiin on testien hitauden ja ennen kaikkea saatavuuden johdosta vielä hankalaa. Terveystieteiden keskuslääkäreiden käyttävien kaupallisten, lähinnä troponiini-määritykseen perustuvien pikatestien kehittyminen saattaa tuoda apua akuutin sydäninfarktin tunnistamiseen varsinkin silloin, kun EKG on jo vanhastaan poikkeava. Myös automaattisten EKG-analysaattoreiden kehittyminen tuo apua sydäninfarktin varhaiseen tunnistamiseen varsinkin niille lääkäreille, jotka työssään kohtaavat sydäninfarktipotilaita harvemmin (Heden B ym. 1997). Suomalaistutkimuksen mukaan päivystyspoliklinikan lääkäreillä oli vaikeuksia päätöksenteossa jopa 33 %:ssa sydäninfarktitaapauksia (Hirvonen TP ym. 1998).

Potilaat, jotka sairastivat diabetesta, dyslipidemiaa tai joiden verenpaine oli kohonnut, saivat liuotushoidon lääkärin tutkimuksen jälkeen muita nopeammin.

Suurempi sydäninfarktitudennäköisyys näiden potilaiden kohdalla helpottanee liuotushoitopäätöstä.

Tässä tutkimuksessa aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta liuotushoidon aloitukseen oli pidempi potilailla, joilla esiintyi akuutin vaiheen hypotonia. Koska liuotushoidon ja hypotonian välistä ajallista yhteyttä ei kartoitettu, voi hypotonian esiintyminen olla joko liuotushoitopäätöstä viivyttänyt tekijä tai viivästyneen liuotushoidon seuraus. Liuotushoidon viivästyminen saa aikaan suuremman sydänlihaskuolion ja aiheuttaa vajaatoiminnan, jonka seurauksena verenpaine saattaa laskea romahdusmaisesti. Toisaalta avohoidon lääkärit voivat suhtautua hypotonian esiintyessä liuotushoittoon pidättyväisemmin, koska edessä on vielä potilaan siirtäminen erikoissairaanhoidon. Streptokinaasihoidon on todettu voivan pahentaa hypotoniaa vasodilataatiovaikutuksen vuoksi, ja hypotonian esiintyessä suositeltavampaa onkin valita liuotushoitolääkeaineeksi esimerkiksi alteplaasi (Tisdale JE ym. 1992, Laitila RA ym. 1996). Tässä tutkimuksessakin todettiin streptokinaasiliuotukseen liittyvän muita useammin akuutin vaiheen hypotonia. Myös alteplaasiliuotushoidon saaneiden ryhmässä hypotoniaa esiintyi akuutissa vaiheessa useammin kuin potilailla, jotka eivät saaneet liuotushoitoa lainkaan. Ero ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä. Mikäli hypotonia ei aiheudu verenvuodon aiheuttamasta hypovolemiasta (esimerkiksi vuoto ruoansulatuskanavaan), sitä ei voida pitää liuotushoidon vasta-aiheena, eikä hoitoa sen johdosta hoitoa tulisi viivyttää.

6.2.6 LIUOTUSVIIVE

Liuotusviiveen mediaaniksi saatiin 4 t 20 min. Se on selvästi enemmän kuin Hirvosen tutkimuksissa, jossa liuotusviiveen mediaaniksi todettiin 2 t 30 min (Hirvonen T ym. 1994, Hirvonen TP ym. 1998). Akuutin vaiheen hypotonian esiintyessä myös liuotusviive pitkittyi. Akuutin vaiheen hypotonian aiheuttama liuotusviive syntyi pääosin potilaan avunhakupäätöksen jälkeen. Merkittävänä viiveen aiheuttajana heidän kohdallaan oli juuri em. pitkittynyt aika lääkärin tutkimuksesta liuotushoidon aloitukseen, mutta jo näiden potilaiden saapuminen ensimmäisen lääkärin tutkittavaksi oli jonkin verran muita verkkaisempaa.

Mikäli liuotushoito aloitettiin vasta Seinäjoen keskussairaalassa, liuotusviive kasvoi. Matka liuotushoidon aloituspaikkaan ei selittänyt merkittävästi liuotusviivettä yhden selittäjän mallissa eikä tullut mukaan myöskään monimuuttujamalliin. Tulos on yhdenmukainen irlantilaisen tutkimuksen kanssa (McGee HM ym. 1994). Liuotushoidon aloittaminen potilaan kotona tai viimeistään terveyskeskuksessa on kuitenkin useissa tapauksissa perusteltua (Braunwald E 1998). Hirvonen esitti tutkimuksessaan, että tämän avulla kokonaisviive voitaisiin jopa puolittaa (Hirvonen T ym. 1994). Nyt tehdyn tutkimuksen tuloksia tarkasteltaessa arvio on liian rohkea. Tämän tutkimuksen potilaista osalla liuotushoitokriteerit (EKG-muutokset) täyttyivät todennäköisesti vasta Seinäjoen keskussairaalassa toteutetun seurannan aikana, ja näin ollen

liuotushoidon aloittaminen ei aiemmin olisi ollut perusteltuakaan. Liuotusviiveenkin kannalta ratkaisevassa asemassa oli potilasviive.

Yksinasuvien potilaiden liuotusviive todettiin muita pidemmäksi, ja muuttuja tuli ainoana mukaan monimuuttujamalliin. Havaintoa ei voida pitää kovin merkittävänä, koska yksinasuvia potilaita, joiden liuotusviive pystyttiin määrittämään, aineistossa oli ainoastaan neljä. Sukupuoli ja ikä eivät vaikuttaneet liuotushoitoviiveeseen. Niillä ei todettu olevan vaikutusta myöskään aikaan, joka kului avunhakupäätöksestä tai lääkärintutkimuksesta liuotushoidon aloitukseen. Myöskään ensihoitopaikka ei vaikuttanut liuotushoitoviiveeseen.

6.2.7 AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN SAAPUMISEEN

Aika avunhakupäätöksestä erikoissairaanhoidon (mediaani 1 t 50 min) riippui matkasta Seinäjoen keskussairaalaan. Kuten edellä on todettu, ainoastaan hyvän konsultaatiojärjestelmän ja hoitotason yksiköiden avulla matkan vaatiman ajan vaikutusta hoitoon saapumiseen ja tätä kautta potilaan ennusteeseen voidaan pyrkiä vähentämään. Siirtovaiheeseen liittyy kuitenkin aina tiettyjä riskejä, ja näin ollen potilas, joka asuu kaukana erikoissairaanhoidosta, on eriarvoisessa asemassa kuin välittömän erikoissairaanhoidon lähettyvillä asuva potilas. Suoraan Seinäjoen keskussairaalaan hakeutuneiden potilaiden viive oli selvästi lyhyempi kuin niiden potilaiden, jotka saapuivat muun ensihoidon kautta.

Työelämässä mukana olevat potilaat pääsivät avunhakupäätöksen jälkeen Seinäjoen keskussairaalaan muita nopeammin. Ero ei selity sillä, että työikäiset potilaat olisivat hakeutuneet muita useammin suoraan erikoissairaanhoidon (työelämässä mukana olevista potilaista suoraan Seinäjoen keskussairaalaan tuli 13,3 % potilaista, muista 24,3 %). Heidän oman toimintansa sekä mahdollisesti myös avohoidon lääkärin toiminnan heidän kohdallaan on täytynyt olla muita ripeämpää.

Iän myötä aika avunhakupäätöksen tekemisestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen piteni. Ikä ei kuitenkaan vaikuttanut aikaan, joka kului avohoidon lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen. Syy ei siis johtunut avohoidon lääkärin hitaammasta toiminnasta iäkkäämpien kohdalla. Monimuuttujamalliin mukaan tulivat potilaan edeltävänä vuonna kokema hengenahdistus sekä riskiryhmään kuuluvat lipidiarvot, jotka molemmat lisäsivät viivettä. Hengenahdistus on saattanut näiden potilaiden kohdalla olla jo aiemmin sydänperäisestä syystä johtuvaa. Riskiryhmään kuuluvien seerumin rasva-arvojen tuleminen mukaan aikaa avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan selittävään monimuuttujamalliin jää arvoitukseksi. Iän ja riskiryhmään kuuluvien seerumin rasva-arvojen välillä voitiin kuitenkin todeta positiivinen korrelaatio ($r = 0,32$), joka saattaa osaltaan selittää iän syrjäytymisen mallista ja riskiryhmään kuuluvien rasva-arvojen tuleminen malliin mukaan.

6.2.8 AIKA ENSIMMÄISEN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSESTA SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN SAAPUMISEEN

Mediaaniaika avohoidon tai yksityissektorin lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan oli 1 t 25 min. Aika vastaa hyvin hollantilaisen tutkimuksen tulosta, jossa vastaavan ajan mediaaniksi saatiin 1 t 22 min (Bleeker JK ym. 1995). Potilaat, joilla ei ollut aiempaa sepelvaltimotautia, sairastettua aivoinfarktia tai ASO-tautia, lähetettiin erikoissairaanhoidon muihin nopeammin. Uusi sepelvaltimotauti voi aiheuttaa avohoidon lääkärille vaikeuksia mm. hänen pohtiessaan lääkitystä, ja niinpä lääkäri lähettääkin potilaan erikoissairaanhoidon nopeammin. Ko. muuttuja ei ollut mukana monimuuttujamallissa, johon tuli mukaan ainoastaan matka ensihoitopaikasta Seinäjoen keskussairaalaan.

6.2.9 VIIVE SAAPUMISESSA SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN

Sairaalaviiveen (eli ajan sydäninfarktin oireiston alusta Seinäjoen keskussairaalaan) mediaani oli 2 t 40 min. Aiemmissä tutkimuksissa tämä vaihtelee kahden ja viiden tunnin välillä (Kenyon LW ym. 1991, O'Hare JA ym. 1993, Reilly A ym. 1994, GISSI - Avoidable Delay Study Group 1995, Porter G ym. 1995, Bouma J ym. 1999, Goldberg RJ 1999). Suoraan Seinäjoen keskussairaalaan tulleiden potilaiden viive oli muita lyhyempi. Tämä selittyy heidän asuinpaikkansa ja Seinäjoen keskussairaalan välisellä lyhyemmällä etäisyydellä sekä sairaalaviivettä lisäävän muun ensihoidon poisjäännillä. Vuonna 1996 Seinäjoen keskussairaala vastasi kuuden kunnan yöpäivystyksestä (Puolijoki H 2000). Nämä kunnat (Isokyrö, Jalasjärvi, Nurmo, Peräseinäjoki, Seinäjoki ja Ylistaro) sijaitsevat lähempänä Seinäjoen keskussairaalaan kuin monet muut Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin kuntayhtymään kuuluvat kunnat. Englantilaisissa tutkimuksissa ensin yleislääkäriin hakeutuneiden sydäninfarktipotilaiden sairaalaviive osoittautui selvästi muita pidemmäksi. Suora ambulanssikuljetus sairaalaan onkin perusteltua tilanteissa, joissa sairaankuljetushenkilökunta kykenee diagnosoimaan sydäninfarktin ja aloittamaan liuotushoidon lääkärin konsultaation perusteella, ja mikäli komplikaatiot eivät ole kuljetuksen esteenä. (Rowley JM ym. 1992, Heriot AG ym. 1993) Potilasviive selitti merkitsevästi sairaalaviivettä, ja koska potilasviiveen todettiin muodostavan huomattavan osan kokonaisviiveestä oireiston alusta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen, voidaan potilaan oman toiminnan todeta olevan ratkaisevassa asemassa koko hoitoketjun kannalta.

Tupakoivien potilaiden kokonaisviive eli aika sydäninfarktin oireiden alusta Seinäjoen keskussairaalaan muodostui lyhyemmäksi kuin tupakoimattomien. Tupakoinnin vaikutus sydäninfarktirisikiä lisäävänä tekijänä on ehkä mielessä sekä tupakoivalla potilaalla, hänen lähipiirillään, sairaankuljetusyksikön henkilökunnalla että ensihoidon lääkäriillä. Näiden kaikkien yhteisvaikutuksesta

pääsy erikoissairaanhoidon saattaa nopeutua. Tupakoinnin lisäksi myös matka Seinäjoen keskussairaalaan tuli mukaan sairaalaviivettä selittävään monimuuttujamalliin. Yli 20 km etäisyyden onkin havaittu lisäävän sairaalaviivettä merkittävästi (GISSI - Avoidable Delay Study Group 1995). Rauhoittavia lääkkeitä sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana käyttäneiden potilaiden viive Seinäjoen keskussairaalaan saavuttaessa oli muita lyhyempi. Ero selittyy pääosin potilasviiveellä. Muuttuja menetti merkityksensä monimuuttujamallissa.

Ruotsalaisen tutkimuksen mukaan sairaalahoitoon pääsemisen viivettä pidentäviä muuttujia olivat potilaan ikä, naissukupuoli ja todettu koholla oleva verenpaine (Berglin-Blohm M ym. 1998). USA:ssa tehdyssä laajassa, 364 131 potilasta käsittäneessä tutkimuksessa, jossa sairaalaviiveen mediaaniksi todettiin 2,1 tuntia, havaittiin myös potilaan iän ja naissukupuolen lisäävän viivettä. Diabetesta tai verenpainetauti sairastavien potilaiden viive todettiin myös muita pidemmäksi. Aiemmin sydäninfarktiin sairastaneet potilaat sen sijaan saapuivat sairaalahoitoon muita nopeammin. (Goldberg RJ 1999) Sairaalaviiveen on todettu myös muissa tutkimuksissa kasvavan iän myötä ja olevan suurempi naisilla sekä diabeetikoilla (Yarzebski J ym. 1994, Berglin-Blohm M ym. 1998). Tässä tutkimuksessa potilaan sukupuoli, ikä tai aiempi sairaushistoria eivät vaikuttaneet sairaalaviiveeseen.

Tässä tutkimuksessa yksinasumisella ei havaittu olevan vaikutusta sairaalaviiveeseen. GISSI-tutkimuksessa yksinasuvat potilaat tulivat sairaalahoitoon muita hitaammin (GISSI - Avoidable Delay Study Group 1995). Tämän tutkimuksen mukaan myöskään potilaan koulutus ja sosioekonominen asema eivät vaikuttaneet hoitoon hakeutumis- ja hoitopääsyviiveisiin. Eroja em. muuttujissa ei voitu osoittaa myöskään laajassa yhdysvaltalaisessa tutkimuksessa (Goldberg RJ ym. 1999).

Tässä tutkimuksessa ei mitattu sairaalan sisällä syntyneitä viivettä eli aikaa sairaalaan saapumisesta liuotushoidon aloitukseen tai potilaan siirtämiseen sydänvalvontayksikköön. Laajassa 84 477 liuotushoidettua potilasta käsittäneessä amerikkalaistutkimuksessa aika sairaalaan tulosta liuotushoidon aloittamiseen todettiin varsin pitkäksi (keskiarvo 1 t 39 min; mediaani 57 min) (Rogers WJ 1994). Myös muissa tutkimuksissa kyseinen viive on todettu varsin pitkäksi (vaihtelu 40 min–1 t 30 min) (Sharkey SW ym. 1989, Kereiakes DJ ym. 1990, Weaver WD ym. 1990) Kokonaihoitoviiveen pienentämiseksi on luonnollisesti tärkeää, että sairaalan sisälläkin toiminta on hyvin organisoitua ja viiveetöntä. Mahdollisen infarktipotilaan saapuessa sairaalaan lääkärin tulisi välittömästi suorittaa kliininen arvio ja määrätä jatkohoito, jotta potilas voitaisiin mahdollisimman nopeasti siirtää sydänvalvontayksikköön intensiiviseen seurantaan. Resurssien niukkuudesta johtuen päivystyspoliklinikoiden ajoittainen ruuhkautuminen saattaa kuitenkin hidastaa rintakipupotilaalle tehtävää tarkempaa diagnoosia ja viivyttää hoidon aloitusta.

6.3 LIUOTUSHOITO

Liuotushoito annettiin 60 %:lle potilaista. Ainoastaan 10 %:n (neljä potilasta) kohdalla liuotushoidotta jättämisen perusteluna esitettiin aiempi sairaus. Mainituista neljästä potilaasta vain yksi täytti Suomen sydänliiton työryhmän ehdottoman trombolyyysin vasta-aiheen kriteerin. (Hirvonen T ym. 2000). Tässä tapauksessa ruoansulatuskanavan verenvuotoa viimeisen kuukauden aikana ei voitu anamneesin perusteella poissulkea. 57,5 %:ssa tapauksessa (23 potilasta) syyksi liuotushoidosta pidättäytymiselle ilmoitettiin EKG-muutosten puuttuminen. 32,5 %:ssa tapauksista (13 potilasta) syytä liuotushoidon käyttämättä jättämiselle ei perusteltu, mutta tutkimuksessa jälkikäteen voitiin todeta, että näistä kahden potilaan kohdalla oireiston alusta oli kulunut yli 12 tuntia. Keski-ikältään nämä ilman perustelua liuotushoidotta jääneet 11 potilasta (27,5 % liuotushoidotta jääneistä) eivät eronneet muista potilaista, jotka eivät myöskään saaneet liuotushoitoa. Tämän tutkimuksen perusteella ei pystytä kuitenkaan varmuudella ottamaan kantaa, kuinka moni sellaisista potilaista, joilla liuotushoitokriteerit täyttyivät eikä vasta-aiheita hoidolle olisi ollut, jäi ilman hoitoa, koska terveystieteissä otettuja EKG-filmejä ei ollut käytettävissä ja liuotushoitokriteerien täytyminen tuolloin jäi epäselväksi.

Tämän tutkimuksen mukaan potilaan iän lisääntyessä liuotushoidon käyttö väheni merkittävästi. Iällä ei todettu olevan vaikutusta lääkäriäviiveeseen, joten pitkittynyttä hoitoon hakeutumista ei voida pitää syynä liuotushoidon käyttämättä jättämiselle iäkkäämpien henkilöiden kohdalla. Myös muissa tutkimuksissa liuotushoidon käytön on havaittu vähentyvän iän myötä (Pfeffer MA ym. 1991, Rogers WJ ym. 1994, Gurwitz JH ym. 1996, Oka RK ym. 1996, Krumholz HM ym. 1997). Krumholz totesi omassa tutkimuksessaan, että yli 65-vuotiaista potilaista peräti 56 % jäi liuotushoidotta, vaikka liuotushoitokriteerit täyttyivät eikä vasta-aiheita hoidolle esiintynyt (Krumholz HM ym. 1997). Liuotushoidon on kuitenkin osoitettu olevan tehokas sydäninfarktin hoitokeino myös vanhuksilla (ISIS-2 Collaborative Group 1988, Krumholz HM ym. 1992, Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group 1994, Arnold AE ja Simoons ML 1995). Jopa yli 80-vuotiaiden potilaiden liuotushoidon on osoitettu olevan kustannustehokasta (Krumholz HM ym. 1992). Uusimmissa tutkimuksissa kaikkein iäkkäimpien potilaiden liuotushoitoon ei kuitenkaan ole pystytty yhdistämään kuolleisuuden vähentymistä (Berger AK ym. 2000, Thiemann DR ym. 2000).

Löydettävissä on tutkimustuloksia, joiden mukaan myös naiset saivat miehiä vähemmän liuotushoitoja (Rogers WJ ym. 1994, Oka RK ym. 1996). Tässä tutkimuksessa sukupuolella ei havaittu olevan vaikutusta liuotushoidon saantiin.

Krumholz totesi tutkimuksessaan korkeamman iän lisäksi liuotushoidon käyttöä vähentäviksi tekijöiksi rintakivun puuttumisen, hoitoon hakeutumisviiveen pitkittymisen yli kuuden tunnin, vasemman haarakatkoksen, alle kuuden millimetrin ST-muutosten tai Q-aallon esiintymisen EKG:ssa, ST-nousujen

esiintymisen korkeintaan kahdessa kytkennässä sekä potilaan äyllisen kehitysvammaisuuden (Krumholz HM ym. 1997). Myös tässä tutkimuksessa niin potilas- kuin lääkäri viive selittivät yhden selittäjän mallissa liuotushoitoa merkitsevästi. Liuotushoidettujen potilaiden lääkäri viiveen mediaani oli tässä tutkimuksessa 2 t 5 min ja ilman liuotushoitoa hoidettujen 4 t 20 min ($p = 0,009$). Potilaan oma toiminta on siis ratkaisevassa asemassa liuotushoidon käytön kannalta. Rogersin tekemän tutkimuksen tulokset tukevat havaintoa (Rogers WJ ym. 1994).

Mikäli sydäninfarktipotilaan EKG:ssa oli nähtävissä Q-aaltomuutos, annettiin potilaalle tämän tutkimuksen mukaan muita useammin liuotushoito. Tulos on vastakkainen Krumholzin tutkimukseen nähden, mutta myös tutkimusasetelma on erilainen (Krumholz HM ym. 1997). Tässä tutkimuksessa ei tiedusteltu, oliko Q-aalto olemassa jo siinä vaiheessa, kun liuotushoitopäätös tehtiin. Todennäköistä kuitenkin on, että Q-aalto syntyi vasta myöhemmin ja liuotushoitopäätös perustui myöhemmin Q-aaltoinfarkteiksi diagnosoitujen infarktien selviin ST-nousuihin. Muuttuja ei tullut mukaan monimuuttujamalliin.

Liuotushoitoa käytettiin tämän tutkimuksen mukaan selvästi vähemmän infarkteissa, jotka eivät paikantuneet etu- tai alaseinän alueelle. Amerikkalaisessa tutkimuksessa havaittiin, että liuotushoitoa käytettiin useammin niissä tapauksissa, kun EKG:ssa oli todettavissa selvät sydänlihaksen anatomiaa ja sepelvaltimosuonitusta vastaavat vauriomuutokset (Rogers WJ ym. 1994). Joskus infarktin paikantaminen EKG:n avulla saattaa olla myös mahdotonta (= paikantumaton infarkti). Toisaalta osassa infarkteja esiintyy ainoastaan ST-laskuja. (Raunio H ym. 1979, Lee HS ym. 1993) Trombolyysin teho näihin potilaisiin on huonompi. Osasyynä tähän on diagnoosin pitkittyminen, sillä diagnoosi niissä tapauksissa, joissa EKG:ssa esiintyy ainoastaan ST-laskuja, pystytään tekemään vasta sydäninfarktin merkkiaineiden määrittämisen jälkeen. Erotusdiagnostisesti ongelmia aiheuttaa varsinkin etuseinäiskemian ja takaseinäinfarktin erottaminen toisistaan. Trombolyysihoidoa ei kuitenkaan suositella annettavaksi potilaille, joiden EKG:ssa esiintyy ainoastaan ST-laskuja. Näin ollen takaseinäivaurion yhteydessä EKG:sta tulisi hakea alaseinäivaurioon (kytkennät II, III ja aVF) tai oikean kammion vaurioon viittaavia ST-nousuja (kykentä V4R). Myös lateraalikytkentöjen nousut takaseinäivaurion yhteydessä ovat mahdollisia (kytkennät I, aVL ja V6). (Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico 1986, Neri Serneri GG 1990, Scrutinio D ym. 1991, White HD 1999, Hirvonen T ym. 2000)

Potilaat, joilla edeltäneen vuoden aikana oli esiintynyt keskittymisvaikeutta, masentuneisuutta, aloitekyvyttömyyttä tai epäröivyyttä, saivat muita useammin liuotushoidon. Muuttuja selitti liuotushoitoa myös monimuuttujamallissa. Nämä potilaat olivat keskimäärin vain vuoden muuta tutkimusväestöä vanhempia (67 vs. 66 vuotta; $p = 0,679$), joten ikä ei selitä havaintoa. Myöskään lääkäri viive heidän kohdallaan ei osoittautunut muita lyhyemmäksi. Muuttujalla todettiin olevan korrelaatiota niiden muuttujien kanssa, jotka kuvasivat edeltäneenä vuonna esiintynyttä rintakipua ($r = 0,25$), muiden oireiden määrää ($r = 0,62$) sekä

a-tyyppin persoonallisuuteen viittaavia oireita ($r = 0,43$). Potilailla, joilla edeltäneenä vuonna oli esiintynyt masentuneisuuteen viittaavia oireita, oli esiintynyt oireita ylipäänsä muita enemmän. Nämä saattoivat osaltaan vaikuttaa lääkärin tekemään liuotushoitopäätökseen.

Työelämässä mukana olevia potilaita hoidettiin liuotushoidolla selvästi muita useammin. He olivat muita nuorempia (54 vs. 71 vuotta; $p < 0,001$), joten pelkästään ikäero selittää havaintoa. Liuotushoidon runsaampi käyttö lääkärin hoitaessa työelämässä mukana olevia potilaita tuo jälleen kuitenkin mieleen myös priorisoinnin. Yhteiskunnallisesti tuottavan yksilön terveydentilan vaaliminen saatetaan nähdä tärkeämmäksi kuin työelämässä toimimattoman henkilön. Muuttujana työelämässä mukanaoleminen ei kuitenkaan tullut monimuuttujamalliin mukaan, mutta ikä sen sijaan tuli.

Päivittäistoiminnoista selviytymistä kuvaavan ADL-indeksin kasvaessa liuotushoidon käyttö lisääntyi. Indeksillä mitaten huonokuntoisempia potilaita hoidettiin liuotushoidolla muita vähemmän. Muuttujaa ei tuotu mukaan monimuuttujamalliin.

Yksin asuneet potilaat saivat liuotushoitoja muita vähemmän. Yksinasumisen ei toisaalta todettu pidentäneen potilaiden hoitoonhakeutumisviivettä, joten perustelu liuotushoidon vähäisemmälle käytölle heidän kohdallaan ei selity tällä. Yksin asuneet potilaat olivat iältään muita vanhempia (75 vs. 64 vuotta; $p < 0,001$), joten tämä selittänee eron hoitokäyttäytymisessä heidän kohdallaan. Muuttuja ei tullut mukaan monimuuttujamalliin.

Yhteenvetona liuotushoitoa selittävästä monimuuttujamalliin tulleista muuttujista voidaan todeta, että infarktin paikantuminen epätyypillisemmin tai jääminen paikantumattomaksi kokonaan sekä lääkäriiviive vähentävät hyväksytysti liuotushoidon käyttöä. Nykytietämyksen mukaan ikä ei ole liuotushoidon vasta-aihe. Syy-yhteys potilaan masentuneisuuteen viittaavien ja tällaiselle potilaalle sydäninfarktin yhteydessä tavanomaista useammin käytetyn liuotushoidon välille jää avoimeksi. Tutkimuksessa osoittautui myös, että aina liuotushoitoa ei käytetty, vaikka perusteltuja vasta-aiheita ei ollut ja edellytykset nykytietämyksen mukaan hoitotulosten kustannus-tehokkaaseen parantamiseen olivat olemassa. Liuotushoidon liian vähäinen käyttö voi joissakin tapauksissa johtua esim. lääkärin ajantasaisen tiedon puutteesta ja siten aiheuttaa myös hoidon laadun heikkenemistä.

6.4 KOMPLIKAATIOT

Akuutin sydäninfarktin sairaalahoitovaiheen aikana esiintyneillä komplikaatioilla on havaittu olevan yhteys myöhempään selviytymiseen, vaikka potilas pystyttäisiinkin kotiuttamaan akuutin hoitajakson jälkeen normaalisti (Yano K

ym. 1993, Herlitz J ym. 1996). Tämän tutkimuksen mukaan komplikaatoriski kasvoi iän myötä, mutta ikä ei tullut kuitenkaan mukaan komplikaatioita selittävään monimuuttujamalliin. Mukaan sen sijaan tulivat aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotauti, aivoinfarkti tai ASO-tauti, infarktin inferiorinen paikantuminen ja edeltäneenä vuonna esiintynyt hengenahdistusoireisto.

Tässä tutkimuksessa yhdenkään potilaan sydäninfarktin etiologiaa ei epäilty muuksi kuin ateroskleroosin aiheuttaman ahtaumakohdan trombosoitumiseksi. Näin ollen olettaa voikin, että kaikilla potilailla oli elimistössään jossakin muodossa käynnissä ateroskleroottinen prosessi, vaikka varsinaista sepelvaltimotauti-, aivoinfarkti- tai ASO-tautidiagnoosia 53 %:lla potilaista ei ollutkaan. 67 %:lla potilaista sepelvaltimotauti alkoi akuutilla sydäninfarktilla. 58 %:lla potilaista, joilla ei ollut sepelvaltimotautia, sairastettua aivoinfarktia tai ASO-tautia, oli esiintynyt edeltäneen vuoden aikana rintakipu. Tämä on saattanut olla sydänlihaskemiasta johtuvaa. Aiempi sepelvaltimotauti, aivoinfarkti tai ASO-tauti selitti tutkimuksen mukaan komplikaation esiintymistä. Nämä potilaat ovat todennäköisesti olleet muita huonokuntoisempia ja heidän sydämensä pumppausvoima on jo ennestään ollut alentunut. Ilmeisesti näistä syistä sydäninfarktin yhteydessä syntynyt sydänlihaskemio aiheutti heille muita rajumman oirekuvan. Ristiintaulukoiden edeltäneenä vuonna esiintyneen rintakivun ja komplikaation välillä todettiin riippuvuus. Rintakipu ei kuitenkaan tullut mukaan komplikaation esiintymistä selittävään monimuuttujamalliin. Muuttujat ”rintakipua edeltäneen vuoden aikana” ja malliin tulleet muuttujat ”diagnosoitu sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti tai ASO-tauti” ($r = 0,24$) sekä ”edeltäneenä vuonna esiintynyt hengenahdistus” ($r = 0,27$) korreloivat keskenään. Yhden selittäjän mallissa myös aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrän lisääntyminen sekä ADL-indeksin pieneneminen lisäsivät komplikaation esiintymisriskiä. Potilaiden, joilla oli todettu sepelvaltimotauti, aivoinfarkti tai ASO-tauti, ADL-indeksi osoittautui muita pienemmäksi (3,3 vs. 3,7; $p < 0,001$).

Kaikkiaan 58 %:ssa alaseinäinfarkteista esiintyi jokin komplikaatio, kun vastaavasti muualle paikantuneista infarkteissa komplikaatio havaittiin 42 %:ssa tapauksia. Muissa tutkimuksissa noin puoleen alaseinäinfarkteista on havaittu liittyvän komplikaatio (Gacioch GM ja Topol EJ 1989, Berger PB ja Ryan TJ 1990, Zehenderin ym. 1993) Tässä tutkimuksessa inferiorinen lokalisoituminen tuli mukaan myös komplikaation esiintymistä selittävään monimuuttujamalliin. Alaseinäinfarktiin liittyy etuseinäinfarktia useammin oikean kammion vaurio, joka osaltaan voi selittää siihen yhdistettyä suurempaa komplikaatoriskiä. Tämän johdosta oikeanpuolen kytkennän (V4R) toteaminen varsinkin alaseinäivaurion kyseessä ollessa on tärkeää. (Zehender M ym. 1993, Luomanmäki K ja Heikkilä J 1994, Reeder GS 1995) Myös papillaarilihaksen rupturoituminen on yleisempää sydämen alaseinäinfarktin yhteydessä (Reeder GS 1995).

Mikäli potilaalla oli sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana esiintynyt hengenahdistusta, komplikaatoriski oli tämän tutkimuksen mukaan suurentunut. Hengenahdistus on saattanut johtua sydämen vajaatoiminnasta (Frick H 1994b). Myös niiden potilaiden, joilla sydämen vajaatoiminta oli diagnosoituna,

komplikaatoriski oli suurentunut. Ero sydämen vajaatoimintaa sairastamattomiin nähden ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä. Todennäköisesti hengenahdistuksesta kärsineiden potilaiden komplikaatoriski oli suurentunut juuri sydämen vajaatoimintaoireiston johdosta. Sydäninfarkti voi aiheuttaa sydämen vajaatoiminnan, ja jo ennestään vajaatoimintaisessa sydämessä pumppausvoima heikentyy entisestään.

6.5 INVASIIVISET JATKOTUTKIMUKSET

Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen avulla pyritään selvittämään, mikä hoitokeino kunkin potilaan kohdalla olisi paras mahdollinen. Jo varjoainekuvaukseen mennessään potilas on tietoinen mahdollisista tulevista toimenpiteistä. Lähettävän lääkärin oletusarvona on, että potilaan revaskularisaation hyödyt olisivat suuremmat kuin haitat (Deedwania PC ym. 1997). Koronaariangiografialöydös voi osoittaa konservatiivisen hoitolinjan olevan ko. potilaan kohdalla paras mahdollinen (Ikäheimo M ym. 1994). Tässä tutkimuksessa tarkasteltiin Seinäjoen keskussairaalan lääkäreiden lähetekäytäntöä etsimällä niitä muuttujia, jotka selittivät sydäninfarktipotilaiden invasiivisiin jatkotutkimuksiin lähettämistä merkitsevästi.

Tutkimuksessa havaittiin, että iän myötä jatkotutkimuksiin pääsy väheni. Elder havaitsi niin ikään, että yli 70-vuotiaan potilaan sepelvaltimotaudin on oltava vaikeampiasteinen kuin nuoremman, jotta potilas tulisi valituksi ohitusleikkaukseen (Elder AT ym. 1991). Iän lisääntyessä ohitusleikkauskuolleisuuden on todettu kasvavan (Pelletier C ym. 1980, Kennedy JW ym. 1981, Roberts AJ ym. 1985, Elder AT ym. 1991, Weintraub WS ym. 1991, Bridgewater B ym. 1998), mutta jopa yli 80-vuotiaiden potilaiden hoitaminen ohitusleikkauksella on viiden vuoden seurantatutkimusten mukaan osoittautunut tehokkaaksi hoitomuodoksi (Mullany CJ ym. 1990, Kaul TK ym. 1994). Voidaanko ikää sitten käyttää priorisointitekijänä valittaessa potilaita kalliisiin jatkotutkimuksiin- ja hoitoihin, riippuu näkökannasta, johon priorisointi perustetaan. Mikäli odotettavissa olevaa elinikää painotetaan priorisoinnissa ja katsotaan, että kaikille ihmisille tulisi antaa mahdollisuus saavuttaa tietty vähimmäisikä, ikää voidaan ajatella käytettävän priorisointitekijänä. Priorisointikriteerien välillä ristiriidan aiheuttaa lähinnä se, kuinka yksilön ja koko yhteiskunnan hyötynäkökohdat tulisi priorisoitaessa ottaa huomioon. (Nord E 1989, Hope T ym. 1993) Suomalaisen priorisointineuvottelukunnan kannanotto on, että ikää ei tule pitää yksilötason priorisoinnin perusteena (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim r.y.:n koolle kutsuman priorisointineuvottelukunnan kannanotto 1999). Merja Ahto (1999) puolestaan toteaa vanhusten sepelvaltimotautia ja elämänlaatua käsittelevässä väitöskirjassaan, että iäkkäämpienkään potilaiden invasiivisiin jatkohoitoihin lähettäminen ei saisi riippua asuinpakkakunnasta tai taloudellisesta tilanteesta.

Sydäninfarktin akuutissa vaiheessa pallolaajennusta on suositeltu käytettäväksi liuotushoidon sijaan yli 70-vuotiaiden potilaiden hoitokeinona, sillä sen yhteydessä aivoverenvuotoriski ei kohoa (Weaver WD ym. 1997). Tähän kuitenkin esimerkiksi Seinäjoen keskussairaalassa ei tällä hetkellä ole mahdollisuutta, koska sairaalasta puuttuu koronaaritoimenpiteisiin sopiva laboratorio. Pallolaajennus soveltuu iäkkäämmille ihmisille myös vähäisen rasittavuutensa johdosta, ja niinpä myös heidät tulisi lähettää toimenpiteeseen, mikäli tilanne on sydäninfarktin jälkeen epästabiili eikä lääkityksellä saavuteta riittävää hoitovastetta (Heikkilä J ja Järvinen A 2000).

Tässä tutkimuksessa ei otettu huomioon potilaan omaa halukkuutta invasiivisiin jatkotutkimuksiin ja -hoitoihin. Kirjoittamattomana periaatteena lähetettäessä potilas sepelvaltimoiden varjoainekuvaukseen on, että hän varautuisi jo tässä vaiheessa ohitusleikkausmahdollisuuteen, sillä aina pallolaajennusta ei voida suorittaa (Heikkilä J 1994). Pallolaajennukseen liittyvät myös omat riskinsä, esimerkiksi sepelvaltimon dissekaatio, jolloin saatetaan joutua välittömään päivystysluontoiseen ohitusleikkaukseen (Miles WM ja Zipes DP 1993, Laham RJ ym. 1996). Stentin avulla komplikaatio voidaan tosin myös kyetä hallitsemaan (Herrmann HC ym. 1995). Iän invasiivisiin jatkotutkimuksiin pääsyä vähentävä vaikutus saattaa osittain selittyä vanhempien potilaiden kielteisemmällä asenteella rasittavia jatkohoitoja kohtaan, vaikka toisaalta vanhempien ihmisten on arvioitu olevan halukkaampia ottamaan suurempia hoitoon liittyviä riskejä, koska menetettäviä vuosia on odotettavissa olevaa elinikää tarkasteltaessa vähemmän (Hope T ym. 1993). Vanhemmilla potilailla sepelvaltimotauti voi esiintyä myös vähemmän jokapäiväistä elämää rajoittavana, koska sekä halu että tarve liikkua ja rasittaa itseä on muutenkin todennäköisesti vähäisempää. Omalle terveydelle asetetut vaatimukset saattavat lisäksi iän myötä vähentyä, ja näin tyytyväisyys konservatiiviseen lääkehoitolinjaan voi olla yleisempää kuin nuorempien potilaiden parissa.

Työelämässä mukana olleet potilaat lähetettiin invasiivisiin jatkotutkimuksiin muita herkemmin. Työikäisten sydäninfarktipotilaiden joukko muodostuu nuoremmista potilaista, ja havainto on samansuuntainen, kun tarkastellaan ikää valintakriteerinä. Työelämässä mukana oleminen ei tullut kuitenkaan mukaan monimuuttujamalliin, mutta sitä vastoin potilaan ikä tuli. Heikon sosioekonomisen aseman on todettu lisäävän sepelvaltimotautikuolleisuutta lääkehoitoryhmään kuuluvien potilaiden parissa (Williams RB ym. 1992). Potilaan sosioekonomisen aseman vaikutusta lääkäreiden sepelvaltimopotilaan jatkohoitoonlähettämiskäytäntöön on tutkittu. Pohjoisirlantilaisen tutkimuksen mukaan huonommassa sosioekonomisessa asemassa olevia potilaita (esimerkiksi perheenäidit, työttömät ja eläkeläiset) hoidettiin lääkkein pidempään kuin muita, ennen kuin heidät lähetettiin sepelvaltimoiden varjoainekuvaukseen. (Gaffney B ja Kee F 1995) Kanadalainen tutkimus puolestaan osoitti sosioekonomisen aseman vaikuttavan lääkäreiden käytäntöön asettaa potilaita ohitusleikkausjonoon (Naylor CD ym. 1992). Perusteluna käytännölle on esitetty, että koska yhteiskunta maksaa hoidon, yhteiskunnan edustajina toimivat lääkärit saavat ajatella myös yhteiskunnan kokonaisuhyödyn maksimointia ja suosia työelämässä

mukana olevia. Tällä tavoin meneteltäessä yhden potilaan sepelvaltimotaudin invasiivisen hoitamisen katsotaan lisäävän useamman kuin yhden potilaan hyötyä. (Eisenberger JM 1979, Gaffney B ja Kee F 1995) Perustelu tuntuu suomalaisen priorisointikeskustelun näkökulmasta hätkähdyttävältä. Myös muiden ei-kliinisten muuttujien, esimerkiksi potilaan sukupuolen ja asuinpaikan, on havaittu ohjaavan lääkäreiden sepelvaltimopotilaiden jatkotutkimuksiin lähettämiskäytäntöä (Kee F ym. 1993, Petticrew M ym. 1993). Krumholz totesi, että Yhdysvalloissa sydäninfarktin sairastaneita naispotilaita lähetettiin koronaangiografiaan harvemmin kuin miehiä. Ikävakioidin jälkeen ero kuitenkin tasottui eikä pallolaajennustoimenpiteiden määrässä havaittu sukupuolten välillä eroa. Miehiä ohitusleikattiin Krumholzin mukaan selvästi useammin kuin naisia. (Krumholz HM ym. 1992) Nyt tehdyssä tutkimuksessa sukupuolella ei todettu olevan vaikutusta jatkotutkimuksiin pääsyn kannalta.

Tämän tutkimuksen mukaan ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneet potilaat pääsivät invasiivisiin jatkoselvittelyihin useammin kuin Q-aaltoinfarktin sairastaneet potilaat. Käytäntö on perusteltua, sillä ei-Q-aaltoinfarktin kyseessä ollessa sydänlihaskuvaurio ei todennäköisesti ulotu vielä läpi koko sydänlihaksen ja uusintainfarktin todennäköisyys on suurempi. Ilman hoitotoimia ei-Q-aaltoinfarktin ennuste ei juurikaan eroa Q-aaltoinfarktin ennusteesta. Näin ollen suonien avaaminen invasiivisin toimenpitein saattaa pelastaa vielä osan sydänlihaksesta ja parantaa huomattavasti potilaan ennustetta. (Herlitz J ym. 1990, Karlson BW ym. 1991, Berger CJ ym. 1992, Yuksel H ym. 1994, Chung MK ym. 1995)

Tässä tutkimuksessa mukana olleista yhtäkään potilasta, jonka keuhkokuvassa sydäninfarktin akuutissa vaiheessa oli vajaatoiminta, ei lähetetty invasiivisiin jatkotutkimuksiin. Vaikka sepelvaltimoiden pallolaajennukseen (Serota H ym. 1991) ja ohitusleikkaukseen liittyvä kuoleman riski on suurentunut potilailla, joilla on kliinisesti todettavia sydämen vajaatoiminnan merkkejä tai joiden ejektiofraktio on pienentynyt (Kennedy JW ym. 1980, Pelletier C ym. 1980, Kennedy JW ym. 1981, Adler DS ym. 1986), keuhkopöhöäkään ei voida katsoa invasiivisten tutkimusten ja hoitojen vasta-aiheeksi (Baker DW ym. 1994, Bridgewater B ym. 1998). Valikoiduissa tapauksissa sydämen vajaatoiminnasta kärsivien potilaiden pallolaajennus ja ohitusleikkaus ovat indisoituja (Bates ER ja Topol EJ 1991, McGhie AI ja Golstein RA 1992, Ikäheimo M ym. 1994).

Tämän tutkimuksen mukaan aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrä ei vaikuttanut invasiivisiin jatkotutkimuksiin pääsyyn. Eräiden tutkimusten mukaan jotkut sairaudet, mm. munuaisten vajaatoiminta, krooninen keuhkosairaus, diabetes ja verenpainetauti lisäävät ohitusleikkauskuolleisuutta. (Bridgewater B ym. 1998, Detre KM ym. 1999)

Invasiivisiin jatkotutkimuksiin lähettämiskäytäntöä selittäväan monimuuttujamalliin tulivat mukaan potilaan ikä, Q-aaltoinfarkti sekä edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu. Edeltäneenä vuonna esiintynyttä rintakipua ei kuitenkaan tulisi pitää erillisenä kriteerinä lähettää potilasta

jatkotutkimuksiin, sillä epästabiliin tilanteen aiheuttanut sepelvaltimo on saattanut tukkiutua lopullisesti aiheuttaen Q-aaltoinfarktin, ja näin potilas voikin sairastetun infarktin jälkeen olla rintakivun suhteen oireettomampi ja toisaalta invasiivisten toimenpiteiden hyödyt jäädä vähäisiksi. Sydäninfarktia edeltäneenä ja sydäninfarktin jälkeisenä vuonna esiintyneellä rintakipuilla todettiin kuitenkin keskinäinen korrelaatio ($r = 0,30$). 71,2 %:lla potilaista, joilla sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana oli esiintynyt rintakipuilla, esiintyi rintakipuilla myös seurantavuoden aikana. Sen sijaan potilaista, joilla sydäninfarktia edeltäneenä vuonna ei ollut esiintynyt rintakipua, sydäninfarktin jälkeisen seurantavuoden aikana vain 40,7 %:lla esiintyi rintakipua ($p = 0,009$). Oireiston jatkuessa lääkityksestä huolimatta invasiiviset jatkoselvittelyt ovat indisoituja.

6.6 HOITOKUSTANNUKSET

Pakettihinnan määrittäminen sydänsairaudelle on vaikeaa, koska toteutuneeseen hoitoon vaikuttavat monet tekijät, kuten esimerkiksi sairauden vaikeusaste, esiintyneet komplikaatiot, potilaan muut pitkäaikaissairaudet sekä sosiaaliset tekijät. Toipuminen sairaudesta on yksilöllistä, ja kustannusvaihtelut tämän johdosta suuret. Pelkästään diagnoosiin perustuvan hinnoittelun (DRG-hinnoittelu) avulla määritetty hoidon hinta ei juurikaan auta ennustettaessa yksittäisen sydäninfarktipotilaan tulevia hoitokustannuksia. Diagnoosin lisäksi tarvitaan siis enemmän potilaskohtaista tietoa. Diagnoosiin perustuvasta hinnoittelusta on sen sijaan apua arvioitaessa ennakoitua sairastuvuuden perusteella esim. kunnan tulevia terveydenhoitokustannuksia tai laadittaessa sairaaloiden budjetteja.

Tässä tutkimuksessa kustannuslaskennan tarkkuutta hoitohenkilökunnan palkkojen kohdentamisen osalta heikentää myös se, että potilaiden erilaista hoidon tarvetta ei kustannuksia kohdennettaessa otettu huomioon (Rainio AK 1996). Näin hoitohenkilökunnan työpanosta runsaasti tarvinteen potilaan vuorokautta kohden kohdennetut hoitokustannukset eivät eroa vähän hoitoresursseja vaatineen potilaan hoitokustannuksista. Kritiikkinä laskennassa käytetyn keskimääräiskalkyyli menetelmän käytölle voidaan puolestaan esittää, että toimintasuhteen (toiminta-asteen ja kapasiteetin suhde) muutosten vaikutus yksikkökustannuksiin ei tule eliminoiduksi (Riistama V ja Jyrkiö E 1994). Terveyskeskuskustannuksia määrittäessä vaikeuksia aiheuttaa hoitojakson syyn määrittäminen. Usein potilaan terveyskeskusvuodeosastohoidolle on olemassa useampikin yhtäaikaista syy. Joukossa voi olla myös sosiaalisia syitä. Tässä tutkimuksessa terveyskeskusvuodeosastojaksoja hinnoiteltaessa rajattiin pois ne hoitojaksot, joissa potilaan sydäntilannetta ei sairaskertomusmerkinnöissä tuotu millään tavalla esiin perusteluna hoitojaksolle.

Sydäninfarktin akuutin vaiheen kokonaihoitokustannuksiksi saatiin keskimäärin 21 113 mk. Mediaanikustannukset olivat 17 327 mk. Summa sisältää sekä ennen

Seinäjoen keskussairaalaan tapahtuneen hoidon että Seinäjoen keskussairaalaan annettun hoidon ja invasiivisten tutkimusten ja hoitojen kustannukset. Erikoissairaanhoidon kustannukset akuutissa vaiheessa olivat keskimäärin 19 934 mk (mediaani 15 292 mk). Erikoissairaanhoidon akuutin vaiheen keskimääräiset kustannukset muodostivat täten 94,4 % akuutin vaiheen kokonaiskustannuksista. Kokonaissumma on huomattavasti pienempi kuin yhdysvaltalaisen vuosina 1992–1993 tehdyn tutkimuksen mukaan määritetty akuutin sydäninfarktin sairaalahoitojakson hinta, jonka keskiarvoksi saatiin 14 772 dollaria (mediaani 10 409 dollaria) (Krumholz HM ym. 1998). Krumholzin tutkimuksessa suurimmaksi menoeräksi osoittautuivat päivystyspoliikklinikkaa, sydänvalvontayksikköä ja tavallisen vuodeosaston potilashuonetta kohden lasketut kustannukset, jotka sisälsivät mm. hoitohenkilökunnan palkat. Näiden kustannusten osuus oli kaikkiaan lähes 46 % kokonaiskustannuksista. Vastaavaksi menoeräksi tässä tutkimuksessa saatiin peräti 61 % (11 720 mk) akuutin vaiheen erikoissairaanhoidon kokonaiskustannuksista. Suomessa palkoista maksetaan enemmän veroja ja sosiaalimaksuja kuin Yhdysvalloissa, ja tämän johdosta palkkakustannusten osuus kokonaishoitokustannuksista on suurempi.

Henkilöstö-, hallinto-, tilanhallinta-, materiaali- ja potilashuoltokustannukset luonnollisesti lisääntyvät hoitopäivien määrän kasvaessa. Ideaalisessa tilanteessa potilas voidaan kotiuttaa sairaalasta, kun komplikaatoriski on minimoitu ja riittävä neuvonta sekä kuntoutus annettu. Seinäjoen keskussairaalaan käytössä olevaa sydäninfarktipotilaan rutiininomaista 12 päivän hoito-ohjelmaa ei tämänhetkisen tutkimustiedon valossa voida pitää kaikkien potilaiden osalta kustannustehokkaana. Newbyn tutkimuksen mukaan osa liuotushoidon saaneista komplisoitumattoman sydäninfarktin sairastaneista potilaista voitaisiin kotiuttaa turvallisesti jo kolmen hoitopäivän jälkeen. Newbyn tutkimuksesta oli kuitenkin rajattu pois potilaat, joilla varjoainekuvauksessa oli osoitettu ns. kolmen suonen tauti ja jossakin sepelvaltimosuonessa todettu yli 75 %:n ahtauma. (Newby LK ym. 2000). Varhaista kotiutusta ajatellen angiografiatutkimuksella oli siis keskeinen asema. Kucenic ja Meyers puolestaan havaitsivat, että toteutettaessa hoidon, kuntoutumisen ja riskin arviointi erillisten seurantaavakkeiden avulla komplisoitumattoman akuutin sydäninfarktin sairastaneen potilaan hoitojakson pituus voitiin lyhentää tilastollisesti merkitsevästi 8,2 vuorokaudesta 6,0 vuorokauteen seurantavuoden aikana sattuneiden sydäntapahtumien määrän lisääntymättä. Myös hoitokustannukset pienenevät 14 514 dollarista 12 880 dollariin, vaikka liuotushoitojen määrä, seerumin lipidiarvojen määrittäminen ja sydänkuntoutus lisääntyivät. (Kucenic MJ ja Meyers DG 2000). Myös Wilkinson tuli tutkimuksessaan siihen lopputulokseen, että potilaiden, joille sydäninfarktin yhteydessä ei kehity sydämen vajaatoimintaa, kotiuttaminen voidaan suorittaa viidennen hoitopäivän jälkeen tai joskus jopa tätäkin aikaisemmin. Hän ei kuitenkaan halunnut tarkkaan ottaa kantaa akuutin sydäninfarktin hoitojakson pituuteen, vaan korosti yksilöllisen harkinnan merkitystä jokaisen potilaan kohdalla. (Wilkinson P ym. 1995) Mikäli sairaalan laskutus perustuu hoitopäivien määrään, voi hoito turhaan pitkittyä pelkästään siitä syystä, että sairaala pyrkii pitämään hoitoa pitkittämällä toimintansa kannattavana (Seies ER 1992).

Julkinen sairaala, jonka tavoitteena ei sinänsä ole voiton tekeminen, saattaa myös subventoida kannattamattomien sairauksien hoitoa laskuttamalla sydäninfarktin tapaisten, aina ”tarjolla olevien” ja välitöntä hoitoa vaativien sairauksien hoidosta enemmän kuin hinnan, joka muodostuisi kilpailevilla markkinoilla rajakustannusten ja rajahyötyjen yhtäsuuruuden perusteella.

Lääkekustannusten (2 975 mk) osuus erikoissairaanhoidon kustannuksista nyt tehdyssä tutkimuksessa oli 14,9 %. Jos huomioon otetaan myös ennen erikoissairaanhoidoa annettu lääkitys, saadaan akuutin vaiheen hoitokustannuksista lääkkeiden (3 995 mk) osuudeksi 18,9 %. Kliinisen kemian, mikrobiologian ja fysiologian laboratoriotutkimuskustannusten sekä röntgentutkimuskustannusten osuus (1 288 mk) erikoissairaanhoidon kustannuksista oli 6,5 % ja kaikista akuutin vaiheen hoitokustannuksista 6,6 %. Krumholzin tutkimuksessa lääkekustannusten osuudeksi akuutin sydäninfarktin hoitokustannuksista laskettiin 7,0 % ja tutkimuskustannusten 16,2 % kokonaiskustannuksista (Krumholz HM ym. 1998). Sepelvaltimoiden varjoainekuvaus-, pallolaajennus- ja ohitusleikkauskustannusten osuudeksi Krumholz ilmoitti 16,5 %. Nyt tehdyssä tutkimuksessa invasiivisten tutkimusten ja hoitojen osuus erikoissairaanhoidon kokonaiskustannuksista oli 16,9 % ja koko akuutin vaiheen hoitokustannuksista 15,9 %. Huomioitavaa on, että Krumholzin tutkimusaineiston potilaista 41 %:lle tehtiin sydänkatetrisaatio, 9 %:lle pallolaajennus ja 10 % potilaista ohitusleikattiin, kun tämän tutkimuksen potilaista ainoastaan 7 % lähetettiin akuutissa vaiheessa invasiivisiin tutkimuksiin ja vain 5 % ohitusleikattiin. Tässä tutkimuksessa invasiiviset tutkimukset- ja hoidot hinnoiteltiin suoraan Vaasan keskussairaalan ja Tampereen yliopistollisen keskussairaalan laskutuksen perusteella. Näin invasiivisten hoitojen kustannuksiin kuuluu myös erillään varsinaisesta invasiivisesta toiminnasta syntyviä kustannuksia. Pääsääntöisesti invasiivisissa tutkimuksissa käyvät potilaat palaavat kuitenkin jatkohoitoon Seinäjoen keskussairaalaan mahdollisimman pian, kun siirto ambulanssilla on potilaan kannalta turvallista. Ylimääräistä hoidon pitkittämistä ei operaatioita tekevissä sairaaloissa todennäköisesti tapahdu invasiivisten tutkimusten ylikysynnänkään johdosta. Varsinaisen sairaalasta kotiutumispäivän päättää siis näidenkin potilaiden kohdalla Seinäjoen keskussairaala toimiva sisätautilääkäri. Krumholzin tutkimuksessa angiografialaboratorio ja leikkaussali muodostivat erilliset kustannuspaikat. Näin esimerkiksi ohitusleikkauskustannukset muodostuivat ainoastaan leikkaussali- ja anestesiakustannuksista sekä hoitohenkilökunnan palkkakustannuksista eivätkä potilaan leikkauksesta toipumisesta aiheutuneista vuodeosastokustannuksista, jotka tuossa tutkimuksessa kohdennettiin normaalia vuodeosastohuonetta kohden. Nyt tehtyä ja Krumholzin tutkimusta vertailtaessa voi tehdä johtopäätöksen, että näissä tapauksissa akuutin sydäninfarktin hoitokustannuksista invasiivisten tutkimusten ja hoitojen osuus Yhdysvalloissa on suhteellisesti pienempi kuin Suomessa. Myös toinen Yhdysvalloissa ja Hollannissa tehty tutkimus tukevat havaintoa. Varsinkaan pallolaajennushoidettujen potilaiden kustannukset eivät ko. maissa eroa pelkästään lääkkeillä hoidettujen potilaiden hoitokustannuksista yhtä paljon kuin Suomessa (Zijlstra F ym. 1996, Rocha-Singh KJ ym. 2000). Osittain tämä

selittynee sillä, että monissa muissa länsimaissa sepelvaltimoiden varjoainekuvauksia, pallolaajennuksia ja ohitusleikkauksia tehdään enemmän kuin Suomessa (Mustonen J ym. 2000), ja tutkimus- ja hoitomäärien kasvaessa rajakustannukset yleensä pienenevät. Havainto kannustaa lisäämään pallolaajennustoimenpiteiden määrää myös maassamme.

Krumholzin Yhdysvalloissa tekemän ja nyt tehdyn tutkimuksen huomattavaan kustannuseroon voidaan esittää perusteluina mm. maiden väliset palkka- sekä sairaaloiden ylläpitokustannuksista syntyvät erot. Myös hoidon korvaavat vakuutusjärjestelmät eroavat toisistaan. Yksityinen vakuutusjärjestelmä saattaa lisätä Yhdysvalloissa potilaille tehtävien tutkimusten ja annettavien hoitojen määrää nostaten näin kustannuksia. Lisäksi lamavuosien vaikutus on tuntunut Suomessa vielä vuonna 1996, minkä johdosta sekä julkiset palkka- että laitehankintakustannukset ovat olleet erityisen vähäisiä. Tutkimustuloksia vertailtaessa on syytä ottaa huomioon myös valuuttakurssien vaikutus. Dollarin hinta markoissa on ollut tutkimusvuosina 1992–1996 keskimäärin nykyistä pienempi. (www.suomenpankki.fi: tilastot)

Hautamaa tutki akuutin sydäninfarktin hoitokustannuksia Seinäjoen keskussairaalassa vuonna 1992. Koko sydäninfarktin akuutin hoitajakson hinnaksi saatiin tuolloin 10 547 mk ja hoitopäivän hinnaksi 893 mk. Vastaavaksi hoitajakson hinnaksi tässä tutkimuksessa saatiin 16 568 mk ja hoitopäivän hinnaksi 1 392 mk. Vertailtaviin summiin eivät siis sisälly ennen Seinäjoen keskussairaalaan annettun ensihoidon kustannukset eivätkä akuutin vaiheen yhteydessä tehtyjen invasiivisten tutkimusten ja hoitojen kustannukset. Jos vuosittaiseksi inflaatioksi oletetaan 4 %, Hautamaan tutkimuksessa saatu akuutin sydäninfarktin hoitokustannus on kuitenkin selvästi nyt laskettua Seinäjoen keskussairaalan hoitokustannusta pienempi. Molemmissa tutkimuksissa hoitajakson keskimääräinen pituus oli 12 päivää. Hautamaan tutkimuksessa ei kuitenkaan otettu huomioon esim. kiinteistö- ja hallintokustannuksia, ja tutkijat arvioivatkin, että saatu summa tulisi kertoa luvuilla 1,3–1,4 pyrittäessä arvioimaan todellisia akuutin sydäninfarktin hoitokustannuksia. Lääkekustannukset muodostivat 17,1 % ja tutkimuskustannukset 11,0 % tuon tutkimuksen kokonaiskustannuksista. (Hautamaa L ym. 1994) Tässä tutkimuksessa lääkekustannusten osuus pelkästään Seinäjoen keskussairaalan kustannuksista todettiin suunnilleen vastaavansuuruiseksi (17,9 %) mutta tutkimuskustannusten osuus pienemmäksi (7,8 %).

Sydänohjauksen ja fysioterapian kustannuksiksi sydäninfarktin akuutissa vaiheessa saatiin tässä tutkimuksessa ainoastaan 519 mk, mikä on sydäninfarktin akuutin vaiheen erikoissairaanhoidon kustannuksista vain 2,6 %. Huomioitava kuitenkin on, että kyseiseen summaan sisältyvät ainoastaan henkilöstökustannukset. Muut, esimerkiksi materiaali- ja tilankäytöstä aiheutuneet kustannukset on otettu laskelmassa huomioon toisaalla. Näin ollen todelliset fysioterapia- ja sydänohjauskustannukset ovat jonkin verran nyt laskettua suuremmat. Sydänohjauksen ja fysioterapian voidaan kuitenkin todeta

muodostavan vain pienen osan sydäninfarktin akuutin vaiheen hoitokustannuksista.

Akuutin sydäninfarktin vuoden kokonaishoitokustannusten keskiarvoksi saatiin 37 817 mk ja mediaaniksi 23 507 mk. Halvimmillaan hoito maksoi 8 727 mk ja kalleimmillaan 137 296 mk. Akuutin vaiheen kustannukset muodostivat vuoden kokonaishoitokustannuksista yli puolet (56 %). Invasiivisten tutkimusten osuus hoitokustannuksista kasvoi seurannassa akuutin vaiheen kustannusten osuudesta muodostaen lopulta 36,8 % kaikista kustannuksista. Hoitopäivien määrän kasvaessa lisääntyivät myös palkka-, hallinto-, materiaalihankinta-, potilashuolto- ja tilahallintakustannukset, ja ne muodostivatkin suuren osan kokonaishoitokustannuksista (39,8 %). Lääkekustannukset muodostivat 11,6 %, tutkimuskustannukset 7,3 % ja fysioterapia- sekä sydänohjauskustannukset 1,6 % kokonaishoitokustannuksista. Seinäjoen keskussairaalassa muiden kuin akuutin vaiheen hoitopäivien keskimääräiseksi hinnaksi saatiin 1 115 mk.

Tutkimuksessa tarkasteltiin koko vuoden hoitokustannuksiin vaikuttavia tekijöitä selittämällä niitä lineaarisen regressioanalyysin avulla jatkuvana logaritminuunnuttuna muuttujana sekä logistisen regressioanalyysin avulla. Logistisia regressioanalyysyjä varten muuttujista muodostettiin mediaanijaon ja yläkvartiilijaon avulla uudet diskreetit muuttujat.

Mikäli potilaan akuutin vaiheen iskemia pitkittyi, myös hoidon kustannusten havaittiin kohoavan. Potilaita, joilla todettiin akuutin vaiheen iskemian pitkittyminen, lähetettiin jonkin verran muita enemmän invasiivisiin jatkoselvittelyihin, mutta ero ei ollut tilastollisesti merkitsevä. Toisaalta todettiin, että näillä potilailla oli seurantavuoden aikana muita enemmän hoitopäiviä Seinäjoen keskussairaalassa (15,5 vs. 11,0 vrk; $p = 0,015$). Sen sijaan itse akuutin vaiheen sydänvalvontayksikkö- ja vuodeosastohoidon pituudessa ei todettu tilastollisesti merkitsevää eroa. Akuutin vaiheen iskemia tuli mukaan myös monimuuttujamalliin, jossa kustannuksia selitettiin jatkuvana muuttujana.

Myös sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu selitti hoitokustannusten nousua. Nämä potilaat pääsivät invasiivisiin tutkimuksiin muita herkemmin, ja heillä todettiin myös tilastollisesti merkitsevästi enemmän hoitopäiviä Seinäjoen keskussairaalassa seurantavuoden aikana. Kuten aiemmin invasiivisiin jatkotutkimuksiin lähettämiskäytäntöä tarkasteltaessa todettiin, potilailla, joilla sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyi rintakipu, esiintyi sitä myös seurantavuoden aikana todennäköisemmin kuin muilla, joten aggressiivisemmän hoitolinjan valinta näiden potilaiden kohdalla tähän oireeseen vedoten oli perusteltua.

Mikäli potilaalla oli sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana esiintynyt stressaantuneisuuteen viittaavia oireita, olivat hoitokustannukset seurantavuoden aikana korkeammat. Näistä potilaista suurempi osa kuin muista lähetettiin invasiivisiin jatkoselvittelyihin. Muuttujalla todettiin positiivinen korrelaatio edeltäneenä vuonna esiintyneen rintakivun ($r = 0,24$), muiden sydäninfarktia

edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrän ($r = 0,73$), masentuneisuuteen viittaavien oireiden ($r = 0,43$), somaattisten oireiden ($r = 0,22$) ja rauhoittavien lääkkeiden käytön ($r = 0,22$) kanssa. Stressaantuneisuudesta kärsineiden potilaiden voidaan yleisesti ottaen katsoa oirehtineen sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana myös muulla tavalla, mikä luonnollisesti selittää hoidon tarpeen ja siten myös hoitokustannusten kasvun. Muuttuja ei tullut mukaan monimuuttujamalliin, mikä selittyy muuttujan korrelaatiolla edeltäneen vuoden aikana esiintyneen rintakipuilun kanssa.

Yhden muuttujan mallissa ikä ei aivan alittanut tilastollisen merkitsevyyden rajana pidettyä tasoa mutta se tuli kustannuksia jatkuvana muuttujana selittävään monimuuttujamalliin mukaan. Iän myötä hoitokustannukset pienenevät. Havainto on yhdenmukainen niin liuotushoidon käytön kuin invasiivisiin tutkimuksiin lähettämiskäytännön kanssa. Iän ja Seinäjoen keskussairaalan seurantavuoden hoitopäivien määrän välinen korrelaatio jäi vähäiseksi ($r = 0,12$).

Oletuksen mukaisesti liuotushoito, invasiivisiin jatkotutkimuksiin lähettäminen sekä bruttahoitopäivien määrän lisääntyminen seurantavuoden aikana nostivat kustannuksia. Liuotushoidettujen potilaiden koko vuoden mediaanihoitokustannukset olivat 29 354 mk ja potilaiden, jotka eivät saaneet liuotushoitoa, 15 726 mk. Liuotushoidettujen ja -hoidotta jääneiden potilaiden mediaanikustannuksissa havaittava 13 628 mk:n ero ei selity pelkästään akuutin vaiheen liuotushoitoon käytetyn lääkeaineen aiheuttamilla kustannuksilla, vaikka kaksi potilaista jouduttiin liuottamaan akuutissa vaiheessa kahteen otteeseen käyttäen lääkeaineena alteplaasia, ja yksi potilaista sai akuutissa vaiheessa kaikkiaan kuusi alteplaasi-liuotushoitoa. Alteplaasi-liuotuksen hinta vuoden 1996 Pharmaca Fennican ohjeistojen mukaan oli 5 800 mk ja streptokinaasin 692–795 mk valmistajasta riippuen (Lääketietokeskus 1995). Seurantavuoden aikana hoitopäivien määrässä ei todettu eroa liuotushoidettujen ja liuotushoidotta jääneiden potilaiden välillä (11,0 vs. 11,0 vrk $p = 0,344$). Liuotushoidetut potilaat pääsivät invasiivisiin jatkoselvittelyihin useammin kuin liuotushoidotta jääneet (65,0 vs. 35,0 %; $p = 0,056$). Mielenkiintoinen havainto on, että vaikka Q-aaltointinfarktin sairastaneet potilaat saivat enemmän liuotushoitoja, heitä lähetettiin vuoden seurannan aikana invasiivisiin selvittelyihin muita vähemmän. Vuoden hoitokustannuksissa ei-Q-aaltointinfarktin ja Q-aaltointinfarktin välillä ei todettukaan eroa. Kun potilaiden, joita ei lähetetty invasiivisiin jatkotutkimuksiin, koko sydäninfarktin jälkeisen vuoden mediaanihoitokustannukset olivat 19 725 mk, niin invasiivisiin tutkimuksiin lähetettyjen potilaiden vastaavat mediaanikustannukset nousivat peräti 81 516 mk:aan. Vaihtelut ryhmien sisällä olivat suuret.

Liuotushoito, invasiiviset jatkotoimenpiteet sekä seurantavuoden bruttahoitopäivien määrän lisääntyminen kasvattivat kokonaiskustannuksia. Ko. muuttujia ei tarkoituksella haluttu tuoda mukaan kustannuksia selittävään monimuuttujamalliin. Kaikkiin näihin sisältyy itsessään jo siinä määrin kustannuksia, ettei kokonaiskustannusten kasvamista näiden johdosta voidakaan pitää merkittävänä havaintona.

Sekä akuutissa vaiheessa että seurantavuoden aikana menehtyneiden potilaiden hoitokustannukset todettiin tilastollisesti merkitsevästi pienemmiksi kuin eloonjääneillä potilailla. Mediaaneja vertailtaessa absoluuttinen ero jäi kuitenkin yllättävänkin pieneksi, eikä muuttuja ”kuolema seurantavuoden aikana” tullutkaan mukaan kustannuksia selittävään monimuuttujamalliin. Seurantavuoden aikana menehtyneistä 13 potilaasta sydämeen kohdistuvissa invasiivisissa jatkotutkimuksissa kävi vain yksi potilas (7,7 %), kun puolestaan hengissä vuoden kuluttua olleista 87 potilaasta invasiivisissa tutkimuksissa oli käynyt 27 (31,0 %) potilasta ($p = 0,104$). Menehtyneillä potilailla todettiin olleen sydänvalvontayksikössä enemmän hoitopäiviä kuin hengissä selvinneillä mutta muita vuodeosastopäiviä sen sijaan vähemmän. Erot eivät olleet tilastollisesti merkitseviä. Vuoden hoitokustannuksia tarkasteltaessa menehtyneen potilaan hoitokustannuksia ei voidakaan vastoin odotuksia pitää halvempina kuin muiden potilaiden. Muiden tekijöiden kuin menehtymisen todettiin selittävän hoitokustannuksia merkittävästi enemmän.

Yhden selittäjän mallissa myös aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen selitti merkitsevästi kustannuksia. Ajan lisääntyessä kustannukset pienenevät. Yhden selittäjän mallissa ikä selitti kyseistä aikaa, ja iän ja ko. ajan väliseksi korrelaatiokerroimeksi saatiin 0,22. Muilla malliin tulleilla muuttujilla ei todettu korrelaatiota ko. muuttujan (aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen) kanssa, joten ilmeisesti juuri korrelaatio iän kanssa aiheutti muuttujan poisjäännin lopullisesta mallista.

Tarkasteltaessa muuttujia, jotka aiheuttivat seurantavuoden hoitokustannusten nousun yli mediaanin (23 507 mk), havaittiin, että työelämässä mukana olevien potilaiden kustannukset ylittivät mediaanin muita useammin. Työelämässä mukana olevat potilaat saivat muita enemmän liuotushoitoja ja heitä lähetettiin muita useammin invasiivisiin jatkoselvittelyihin, joten kustannusten kasvaminen selittyy näillä hoitokäytännöillä. Muuttuja tuli mukaan myös mediaanijaon ylittäviä kustannuksia selittävään monimuuttujamalliin, josta ikä jäi pois. Jälleen voidaan esittää kysymys, suosivatko lääkärit sellaisten potilaiden hoitoa, joiden hoitoon sijoittaminen nähdään yhteiskunnallisesti hyödylliseksi.

Tutkimuksessa havaittiin, että komplisoituneen sydäninfarktin sairastaneet potilaat kuuluivat muita useammin mediaanikustannukset ylittävään potilasryhmään. Komplisoituneen sydäninfarktin sairastaneita potilaita lähetettiin invasiivisiin jatkoselvittelyihin suunnilleen yhtä usein kuin komplisoitumattoman sydäninfarktin sairastaneita potilaita (28,1 vs. 27,3 %; $p = 0,957$). Myöskään invasiivisten hoitojen kustannuksissa ei todettu eroa komplisoituneen ja komplisoitumattoman sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden välillä (13 658 vs. 13 908 mk; $p = 0,846$). Komplikaation esiintymisen havaittiin pitkittävän akuutin vaiheen sydänvalvontayksikköhoitoa. Tilastollisesti merkitsevä ja kokonaiskustannusten kannalta merkittävä ero vertailtaessa komplisoituneen ja komplisoitumattoman sydäninfarktin sairastaneita potilaita saatiinkin ainoastaan

akuutin vaiheen sydänvalvontayksikkökustannuksia tarkasteltaessa. Myöhemmin seurantavuoden aikana tapahtuneiden hoitopäivien määrää ja kustannuksia vertailtaessa eroja ei havaittu. Huomattavaa on, että komplisoituneen sydäninfarktin sairastaneista potilaista seurantavuoden aikana menehtyi 23,9 % ja komplisoitumattoman sydäninfarktin sairastaneista ainoastaan 3,7 % potilaista. Komplikaatio ei tullut mukaan lopulliseen monimuuttujamalliin, vaikka sen ja malliin tulleiden muuttujien välillä ei todettu suoranaisia korrelaatioita. Muuttujan ”komplikaatio” ja muuttujien ”ikä” ($r = 0,21$), ”exitus seurantavuoden aikana” ($r = 0,30$), ”keuhkokuivassa todettu sydämen vajaatoiminta” ($r = 0,38$) ja ”rintakipua edeltäneen vuoden aikana” ($r = 0,22$) välillä todettiin korrelaatiota. Mikään em. muuttujista ei tullut mukaan lopulliseen monimuuttujamalliin mutta näiden muuttujien korrelaatiot muuttujan ”komplikaatio” ja malliin tulleiden muuttujien välillä selittävät sen, miksi komplikaatio jäi pois lopullisten malliin hyväksytyjen muuttujien joukosta.

Ristiintaulukoinneissa mediaanin ylittävät kustannukset yhdistettiin myös edeltäneenä vuonna esiintyneeseen rintakipuiluun, masentuneisuuteen ja stressaantuneisuuteen viittaaviin oireisiin. Yksikään edellä mainituista muuttujista ei kuitenkaan tullut mukaan lopulliseen monimuuttujamalliin. Edeltäneen vuoden aikana esiintyneellä rintakipuulla todettiin korrelaatio niiden malliin tulleiden muuttujien kanssa, jotka kuvasivat muiden sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrää ($r = 0,42$) ja diagnosoitujen sairauksien määrää ($r = 0,34$). Muuttuja, joka kuvasi muiden sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrää, korreloi vahvasti myös stressaantuneisuuteen ($r = 0,73$) ja masentuneisuuteen ($r = 0,62$) viittaavan oireiston kanssa. Korrelaatiot malliin tulleiden muuttujien kanssa selittävät ko. muuttujien poisjäännin monimuuttujamallista.

Edeltäneenä vuonna esiintyneiden muiden oireiden määrän lisääntyessä sydäninfarktin hoidon kokonaiskustannusten todennäköisyys kuulua mediaanijaon kalliimpaan puoliskoon lisääntyi. Muuttuja tuli mukaan myös monimuuttujamalliin, ja se korreloi sydäninfarktin jälkeisenä seurantavuonna esiintyneiden oireiden lukumäärää kuvaavan muuttujan ($r = 0,50$) ja seurantavuoden aikana rintakivun esiintymistä kuvaavan muuttujan kanssa ($r = 0,26$). Jo ennen sydäninfarktia useammalla tavalla oirehtineet potilaat oireilivat myös sydäninfarktin jälkeen, minkä voidaan ajatella lisäävän hoidon tarvetta ja kasvattavan kustannuksia.

Monimuuttujamallissa mediaanikustannusten ylittyminen yhdistettiin myös aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrään, vaikka ko. muuttuja ei yhden selittäjän mallissa selittänytkään kustannuksia merkitsevästi. Sairauksien määrän lisääntyminen ei vaikuttanut jatkoselvittelyihin pääsyyn, joten vaikutus kokonaiskustannuksiin ei selity jatkohoitoon lähettämiskäytännöllä. Sairauksien määrän ja seurantavuoden bruttohoitopäivien määrän välillä havaittiin positiivinen korrelaatio ($r = 0,30$). Muuttujalla todettiin korrelaatiota myös muuttujan ”rintakipua edeltäneen vuoden aikana” kanssa ($r = 0,34$). Nämä kaikkiaan lisäsivät tilastollisesti merkitsevästi kokonaishoitokustannusten

todennäköisyyttä ylittää mediaanikustannukset. Myös iän ja diagnosoitujen sairauksien määrän välillä todettiin selvä korrelaatio ($r = 0,49$).

Liutushoito, invasiiviset jatkoselvittelyt ja bruttohoitopäivien määrän lisääntyminen yhdistettiin myös mediaanin ylittäviin seurantavuoden hoitokustannuksiin. Muuttujia ei em. syystä haluttu tuoda mukaan monimuuttujamalliin. Huomioitavaa on, että seurantavuoden aikana menehtyneiden potilaiden hoitokustannukset eivät ylittäneet mediaanikustannuksia tilastollisesti merkitsevästi useammin kuin seurantavuoden aikana elossa olleiden potilaiden. Muuttuja ”exitus seurantavuonna” ei myöskään tullut mukaan monimuuttujamalliin.

Tarkasteltaessa yläkvartiilin (50 084 mk) ylittäneitä kustannuksia havaittiin, että ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneiden potilaiden hoitokustannukset ylittivät ko. rajan useammin kuin Q-aaltoinfarktin sairastaneiden potilaiden vastaavat. Ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneita potilaita ohitusleikattiin enemmän kuin Q-aaltoinfarktin sairastaneita (32,1 vs. 14,5 %; $p = 0,047$). Tehdyistä invasiivisista toimenpiteistä ohitusleikkaus oli selvästi kallein, joten ero ei-Q-aaltoinfarktin ja Q-aaltoinfarktin sairastaneiden potilaiden hoitokustannuksissa selittyy pitkälti kyseisellä hoitokäytännöllä. Ei-Q-aaltoinfarktipotilaiden ja Q-aaltoinfarktipotilaiden välillä ei seurantavuoden aikana havaittu tilastollisesti merkitsevää eroa Seinäjoen keskussairaalan hoitopäivien määrässä.

Mikäli potilaalla oli edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu, ylittivät hänen hoitokustannuksensa yläkvartiilin muita todennäköisemmin. Muuttuja tuli mukaan myös yläkvartiilin ylittäviä kustannuksia selittävään logistiseen monimuuttujamalliin. Edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu selitti invasiivisiin jatkoselvittelyihin pääsyä sekä kustannuksia myös jatkuvana muuttujana lineaarisessa regressiomallissa. Myös ikä tuli mukaan em. logistiseen monimuuttujamalliin, vaikkei se yhden muuttujan mallissa selittänytään yläkvartiilin ylittäviä kustannuksia merkitsevästi. Iän havaittiin selittävän sekä liutushoidon saantia että invasiivisiin jatkotoimenpiteisiin lähettämiskäytäntöä, joten sen vaikutus kustannuksiin selittyy näillä hoitokäytännöillä.

Mikäli potilaalla oli edeltäneen vuoden aikana esiintynyt stressaantuneisuuteen viittaavia oireita, oli hänen riskinsä ylittää yläkvartiilin rajana pidetyt kustannukset lisääntyneet. Masentuneisuuteen viittaavan oireiston esiintyminen sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana taas pienensi huomattavasti kokonaiskustannusten riskiä ylittää yläkvartiili. Stressaantuneisuuteen ja masentuneisuuteen viittaavien oireiden välillä oli selvä positiivinen korrelaatio ($r = 0,43$). Ristiintaulukoiden kummallakaan oirehtimisella ei havaittu olevan tilastollisesti merkitsevää riippuvuutta yläkvartiilin ylittävien kustannusten kanssa. Muuttujien korrelaatiot mallista poisjääneiden muuttujien kanssa todettiin myös vähäisiksi. Kumpikaan oireryhmä ei selittänyt merkitsevästi invasiivisiin jatkotutkimuksiin pääsyä eikä hoitopäivien määrän lisääntymistä seurantavuoden aikana Seinäjoen keskussairaalaissa. Mallissa selittävinä muuttujina mukana oleviin psyykkisiin oireisiin on suhtauduttava varauksella. Muuttujat kuvaavat

ainoastaan tiettyjä potilaalla edeltäneenä vuonna esiintyneitä oireita. Tulosta ei pidäkään yleistää siten, että varsinaista diagnosoitua masentuneisuutta sairastavan potilaan hoitokustannukset muodostuisivat täysin vastaavalla tavalla.

Ristiintaulukoiden invasiiviset tutkimukset ja yhden selittäjän regressioanalyysin avulla bruttohoitopäivien määrän lisääntyminen yhdistettiin selvästi yläkvartiilin ylittäviin seurantavuoden hoitokustannuksiin. Liuotushoidolla ja yläkvartiilin ylittävillä hoitokustannuksilla ei todettu tilastollisesti merkitsevää riippuvuutta. Muuttujia ei tuotu tarkoituksella monimuuttujamalliin.

Hollantilaisessa tutkimuksessa (seuranta-aika keskimäärin 31 kuukautta) sydäninfarktipotilaiden hoitokustannukset todettiin merkitsevästi korkeammiksi niillä potilailla, joilla kyseessä oli useamman kuin yhden suonen sairaus tai potilas oli aiemmin sairastanut sydäninfarktin. (Zijlstra F ym. 1996) Invasiivisena hoitomuotona ohitusleikkaus on monen suonen sairauden kyseessä ollessa ensisijainen vaihtoehto, ja tätä taustaa vasten hoitokustannusten kohoaminen on ymmärrettävää. Aiemmin sairastetun sydäninfarktin ja kustannusnousun yhteyttä ei tässä tutkimuksessa pystytty osoittamaan.

Tulevaisuudessa diagnosoitujen sydäninfarktien määrän voidaan olettaa lisääntyvän. Aiempaa herkempien sydänlihaskauriota osoittavien merkkiaineiden avulla yhä pienemmät sydäninfarktit pystytään diagnosoimaan. Invasiivisten hoitojen yleistymisen myötä sydäninfarktin hoitokustannusten voidaankin tulevaisuudessa olettaa vain kasvavan entisestään.

6.7 BRUTTOHOITOPÄIVÄT KOLMEN VUODEN SEURANNAN AIKANA SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALASSA

Keskimäärin kolmen vuoden seurannan aikana potilaille kertyi bruttohoitopäiviä 17,0. Potilaskohtainen vaihtelu todettiin suureksi. Akuutissa vaiheessa kuolleita viittä potilasta hoidettiin ennen menehtymistään keskimäärin 9 vuorokautta. Hoitopäivien määrällä ja kolmen vuoden seurannan aikana tapahtuneella kuolemalla ei ristiintaulukoinnin avulla havaittu keskinäistä riippuvuutta. Muuttuja ”exitus kolmen seurantavuoden aikana” tuli kuitenkin mukaan hoitopäiviä selittävään monimuuttujamalliin vähentäen hoitopäivien määrää. Suurin osa kolmen seurantavuoden aikana Seinäjoen keskussairaalassa tai Härmän sairaalassa toteutuneista hoitopäivistä ajoittui ensimmäiseen sydäninfarktin jälkeiseen vuoteen. Sydänsairauden johdosta terveyskeskuskäyntejä potilaille kertyi sen sijaan ensimmäisen vuoden aikana keskimäärin ainoastaan kaksi. Tähän sisältyy niin akuutin vaiheen mahdollinen hakeutuminen terveyskeskukseen kuin myöhemmät poliklinikkakäynnit ja osastojaksot. Ensimmäisen vuoden aikana potilaat ovat yleensä sisätautilääkärin seurannassa, mikä vähentää oletettavasti terveyskeskusvastaanottokäyntien tarvetta. Toisaalta vähäinen terveyskeskuskäyntien määrä kertonee, että potilaat

pärjäivät infarktin jälkeisenä vuonna sydänsairaudestaan huolimatta vähintäänkin kohtuullisesti.

Potilailla, joilla oli diagnosoituna joko diabetes, dyslipidemia tai kohonnut verenpaine, kertyi kolmen vuoden seurannan aikana enemmän hoitopäiviä kuin muille. Myös aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti tai ASO-tauti lisäsivät hoitopäivien määrää kolmen vuoden seurannassa. Varsinkin potilaille, joilla jo ennen sydäninfarktiin sairastumista oli todettu sepelvaltimotauti, kertyi ko. aikana enemmän hoitopäiviä kuin potilaille, joiden sepelvaltimotauti alkoi nyt sairastetulla sydäninfarktilla (21,0 vs. 12,0 vrk; $p = 0,002$). Nämä potilaat olivat mahdollisesti jo aiemmin tottuneet hakeutumaan suoraan erikoissairaanhoidon, tai heidän sairautensa oli ehtinyt edetä pidemmälle, minkä johdosta erikoissairaanhoidon määrän lisääntyminen oli lääketieteellisestikin perusteltua. Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrän kasvaessa hoitopäivien määrä seurannan aikana lisääntyi selvästi. Diagnosoitujen sairauksien määrää kuvaava muuttuja tulikin ainoana edellä mainituista muuttujista mukaan monimuuttujamalliin. Muuttuja korreloi luonnollisesti muuttujan ”I- tai II-tyypin diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine-tauti” ($r = 0,71$) sekä muuttujan ”sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti” ($r = 0,60$) kanssa. Sepelvaltimotautia lukuunottamatta eri sairauksien ja Seinäjoen keskussairaalan hoitopäivien määrän välistä yhteyttä voidaan pitää oletuksen mukaisena. Osa sairauksista saattaa aiheuttaa myös samanlaisia oireita kuin iskeeminen sydänsairaus. Potilas itse voi luulla muiden sairauksien aiheuttamia oireita sydänperäisiksi, ja hän voi näiden oireiden johdosta hakeutua suoraan Seinäjoen keskussairaalan päivystyspoliklinikalle. Lisäksi avohoidon lääkäri lähettää todennäköisesti sepelvaltimotautia sairastavan potilaan, jonka oireet saattavat johtua sydänperäisestä syystä, herkemmin jatkohoitoon, vaikka EKG-muutoksia ei olisi todettavissakaan. Muut sairaudet lisäävät myös sydänsairauden johdosta tapahtuvien hoitajaksojen pituutta, koska lääkäri - mahdollisesti useampikin - joutuu hoitajakson aikana ottamaan kantaa moniin potilaan terveydentilaan liittyviin ongelmiin.

Potilailla, joilla akuutin vaiheen iskemia pitkittyi, kertyi kolmen vuoden seurannan aikana muita enemmän hoitopäiviä Seinäjoen keskussairaalaan. Luonnollisena voidaan pitää näiden potilaiden akuutin vaiheen hoitajakson pitenemistä (15,0 vs. 11,0 vrk; $p = 0,008$). Kuitenkin myös seurannan aikana ko. potilaille kertyi enemmän hoitopäiviä (5,5 vs. 0,0 vrk; $p = 0,051$), joten ilmeisesti epästabiliimpi tilanne heidän osallaan jatkui myös heidän kotiuduttuaan akuutin vaiheen hoitajaksolta. Näitä potilaita ei kuitenkaan lähetetty invasiivisiin jatkoselvittelyihin muita useammin, joten esimerkiksi ohitusleikkauksesta toipuminen ei lisännyt heidän kohdallaan hoitopäiviä. Muuttuja ei tullut mukaan monimuuttujamalliin, ja sen ja malliin mukaan tulleen edeltäneen vuoden aikana terveydentilaan liittyneitä oireita kartoittaneen muuttujan välillä havaittiin korrelaatiota ($r = 0,24$).

Sydäninfarktia edeltäneenä vuonna hengenahdistuksesta ja rintakipuista kärsineille potilaille kertyi kolmen seurantavuoden aikana muita enemmän

hoitopäiviä. Sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyneen rintakipuun ja infarktin jälkeisen vuoden rintakipuun välillä esiintyi korrelaatiota ($r = 0,30$), samoin kuin myös infarktia edeltäneen ja jälkeisen vuoden hengenahdistusoireilun välillä ($r = 0,38$). Ainakin osalla potilaista vastaava oireilu jatkui siis myös infarktin jälkeen. Jo pidempään mahdollisista sydänperäisistä oireista kärsineiden potilaiden hoitohakeutumiskynnys on saattanut muodostua muita matalammaksi. Aiemminhan todettiin, että edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu selitti merkitsevästi invasiivisiin jatkotutkimuksiin pääsyä, ja toisaalta potilailla, jotka kävivät invasiivisissa jatkotutkimuksissa, hoitopäiviä todettiin muita enemmän. Vaikka invasiiviset tutkimukset ja hoidot suoritetaan Seinäjoen keskussairaalan ulkopuolella, tapahtuu useimpien potilaiden jatkohoito Seinäjoen keskussairaalamme. Tämä lisää hoitopäivien määrää. Edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu ja hengenahdistus eivät tulleet mukaan hoitopäivien lukumäärä selittävään monimuuttujamalliin. Edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu ja terveydentilaan liittyvät oireet ($r = 0,45$) sekä diagnosoitujen sairauksien määrä korreloivat keskenään ($r = 0,34$) samoin kuin edeltäneenä vuonna esiintynyt hengenahdistus ja terveydentilaan liittyvät oireet ($r = 0,38$). Ko. oireet jatkuivat siis ainakin osalla potilaista myös seurantavuoden aikana.

Potilailla, jotka ilmoittivat ennen sydäninfarktia kärsineensä terveydentilaansa liittyvistä oireista, hoitopäivien määrä oli lisääntynyt. Muuttuja tuli mukaan monimuuttujamalliin. Sillä havaittiin korrelaatiota oman ryhmänsä, malliin tulleen muuttujan ”terveydentilaan liittyviä oireita edeltäneenä vuonna” ($r = 0,45$) kanssa.

Hoitopäiviä todettiin kolmen vuoden seurannan aikana olleen enemmän myös potilailla, jotka sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana olivat kärsineet masentuneisuuteen viittaavista oireista tai käyttäneet rauhoittavia lääkkeitä. Muuttujien ”rauhottavien lääkkeiden käyttöä” ja ”terveydentilaan liittyviä oireita” välillä todettiin korrelaatiota ($r = 0,39$). Kumpikaan psyykkiseen oireiluun viittaavista muuttujista ei kuitenkaan tullut mukaan monimuuttujamalliin. Näin ollen psyykkisen oireilun ei voidakaan katsoa lisänneen sydänsairauksien johdosta tapahtuneita erikoissairaanhoidon hoitopäiviä.

Potilailla, joille kolmen seurantavuoden aikana tehtiin sydämen johdosta invasiivisia toimenpiteitä, oli muita enemmän hoitopäiviä Seinäjoen keskussairaalamme. Tässä ajassa kokonaihoitopäiviä tarkasteltaessa invasiiviset tutkimukset ja hoidot eivät vähennä kokonaihoitotarvetta. Syynä voi olla, että invasiivisiin tutkimuksiin lähetettävälle potilaalle saattaa jo ennen hoitohakeutumista kertyä muita enemmän hoitopäiviä. Koska operaatioista toipuminen yleensä tapahtuu Seinäjoen keskussairaalamme, lisääntyvät näiden potilaiden hoitopäivät jo pelkästään tästäkin syystä.

6.8 KUOLLEISUUS KOLMEN VUODEN SEURANNAN AIKANA

Iän karttuessa kuolleisuus kolmen vuoden seurannassa oletetusti lisääntyi. Työelämässä mukana olleiden potilaiden kuolleisuus todettiin muita pienemmäksi. Havainto on yhtenäinen iän kanssa. Ikä tuli mukaan kuolleisuutta selittävään monimuuttujamalliin.

Kuolleisuus todettiin suuremmaksi, mikäli potilaalla oli diagnosoituna jokin pitkäaikaissairaus, ennen kaikkea joko sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti tai ASO-tauti. Monimuuttujamalliin potilaan aiempaa sairaushistoriaa kuvaavista muuttujista tuli mukaan diagnosoitujen sairauksien määrä.

Yhden selittäjän mallissa ADL-indeksin kasvaminen yhdistettiin kuolleisuuden pienenemiseen. Päivittäistoiminnoista ennen sydäninfarktia paremmin selviytyneiden potilaiden kuolleisuus osoittautui sairastetun sydäninfarktin jälkeen pienemmäksi.

Komplisoituneen sydäninfarktin sairastaneiden potilaiden kuolleisuus todettiin komplisoitumattoman sydäninfarktin sairastaneita suuremmaksi. Erillisistä havainnoituista komplikaatioista erityisesti akuutissa vaiheessa keuhkokuivassa nähtyjen sydämen vajaatoiminnan merkkien ja kuolleisuuden välillä todettiin riippuvuus. Muuttuja tuli mukaan myös kuolleisuutta selittävään monimuuttujamalliin, jossa siihen myös yhdistettiin lisääntynyt kuolleisuus kolmen seurantavuoden aikana.

Liutushoidettujen potilaiden kuolleisuus oli liutushoidotta jääneiden potilaiden kuolleisuutta pienempi. Myös kolmen vuoden seurannan aikana sydämen johdosta tehtyjen invasiivisten toimenpiteiden sekä kuolleisuuden välillä todettiin riippuvuus. Liutushoidetut ja invasiivisiin tutkimuksiin lähetetyt potilaat olivat ilman näitä hoitoja ja tutkimuksia jääneitä nuorempia, mikä selittääkin havaintoa merkittävästi. Ikä korreloi sekä muuttujan ”liutushoito” ($r = -0,30$) että muuttujan ”sydämen johdosta tehty invasiivinen toimenpide kolmen vuoden seurannassa” ($r = -0,38$) kanssa. Kumpikaan muuttujista ei tullutkaan mukaan monimuuttujamalliin.

Niiden potilaiden ryhmässä, joilla akuutin vaiheen kokonaiskustannukset, akuutin vaiheen lääkehoitokustannukset, koko seurantavuoden tutkimuskustannukset sekä vuoden aikana kertyneet kokonaiskustannukset ylittivät muuttujakohtaisen mediaanin, kuolleisuus todettiin pienemmäksi kolmen seurantavuoden aikana. Tutkittaessa kokonaiskustannuksia myös jatkuvana muuttujana havaittiin, että niiden kasvaessa kuolleisuus pieneni. Ikä korreloi selvästi akuutin vaiheen lääkehoitokustannusten ($r = -0,23$) ja kokonaistutkimuskustannusten ($r = -0,37$) kanssa. Kaikilla em. kustannuksilla todettiin myös keskinäinen positiivinen korrelaatio, ja mikään niistä ei tullutkaan mukaan kuolleisuutta selittävään monimuuttujamalliin.

Sukupuolen ja kuolleisuuden välillä ei ristiintaulukoinnin avulla havaittu riippuvuutta. Sukupuoli tuli kuitenkin kuolleisuutta selittävään monimuuttujamalliin mukaan. Miesten kuolleisuus todettiin tässä lähes 7,5-kertaiseksi naisten kuolleisuuslukuihin nähden. Useissa tutkimuksissa on osoitettu naisten kuolleisuuden ensimmäisen sairastetun sydäninfarktin yhteydessä olevan miesten vastaavaa suurempi (Puletti M ym. 1984, Murabito JM ym. 1993, He J ym. 1994, Karlson BW ym. 1994, Benderly M ym. 1997, Marrugat J ym. 1998). Huomioitavaa on, että tässä tutkimuksessa selitettävänä muuttujana oli kolmen seurantavuoden kokonaiskuolleisuus eikä ainoastaan sydäninfarktikuolleisuus, ja yhdessä sukupuolen kanssa malliin tuotiin nyt useita muuttujia. Näin vakiointi tuli suoritettua useamman muuttujan suhteen kuin aiemmissa tutkimuksissa.

7 JOHTOPÄÄTÖKSET

1) Kuinka nopeasti sydäninfarktiin sairastuneet potilaat hakeutuivat ja pääsivät ensihoitoon, saivat mahdollisesti liuotushoidon ja saapuivat Seinäjoen keskussairaalaan, ja mitkä tekijät vaikuttivat hoitoonhakeutumis- ja hoitoonpääsyyviiveisiin?

Potilasviiveen (= aika sydäninfarktin oireiston alusta avunhakupäätökseen) mediaaniksi saatiin 1 t 30 min, lääkäriviiveen (= aika sydäninfarktin oireiston alusta ensimmäisen lääkärin tutkimukseen) 2 t 30 min, liuotusviiveen (= aika sydäninfarktin oireiston alusta liuotushoittoon) 4 t 20 min ja sairaalaviiveen (= aika sydäninfarktin oireiston alusta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen) 4 t. Mediaaniaika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen oli 30 min ja avunhakupäätöksestä liuotushoittoon 1 t 28 min. Mediaaniaika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen oli 1 t 50 min.

Potilasviive osoittautui varsin ratkaisevaksi hoitoviiveiden kannalta. Myös sepelvaltimotaudin ja sydäninfarktin riskitekijöitä omaavien potilaiden potilasviive osoittautui varsin pitkäksi.

Sydäninfarktioireiden alkamispaikan etäisyydellä lääkärin vastaanotolle tai liuotushoidon aloituspaikkaan ei todettu olevan vaikutusta lääkäriviiveeseen eikä liuotusviiveeseen. Sen sijaan etäisyydellä oli selvä vaikutus aikaan, joka kului potilaan avunhakupäätöksestä lääkärin suorittamaan tutkimukseen tai liuotushoidon aloittamiseen. Lääkäri- ja liuotusviiveitä tarkasteltaessa voidaan todeta, että potilaan oma toiminta on ratkaisevassa asemassa. Lisäksi tutkimuksessa selvisi, että Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin alueella potilaan asuinpaikan etäisyys keskussairaalaan vaikuttaa siihen, missä ajassa hän pääsee erikoissairaanhoidon.

2) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaan liuotushoidon saantiin?

Tutkimuksen potilaista 60 % sai liuotushoidon. Kyseistä prosenttiosuutta voidaan pitää hyvänä (European Secondary Prevention Study Group 1996). Potilaan iän lisääntyessä liuotushoitoja annettiin harvemmin. Yleisimpänä syynä liuotushoidon käyttämättä jättämiselle esitettiin, että EKG:ssa ei ollut nähtävissä liuotushoidon täyttäviä kriteereitä. Muualle kuin sydämen etu- tai alaseinän alueelle paikantuneita sydäninfarkteja liuotettiin muita vähemmän. Avohoidon lääkäreiden jatkuva kouluttaminen tunnistamaan myös epätyypillisemmin paikantuvat sydänlihaskauriot EKG:sta on tärkeää. Tutkimuksen mukaan syy ilman liuotushoitoa jäämiseen jäi avoimeksi suhteellisen monen (27,5 %) potilaan kohdalla.

Liutushoitoja annettiin enemmän potilaille, jotka sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana olivat kärsineet masentuneisuuteen viittaavista oireista. Liutushoidon käyttöä selittäväksi muuttujaksi havaittiin myös hoitoonhakeutumisasiivie (= lääkäriivie). Yleisen tietämyksen lisääminen liutushoidon eduista on ensiarvoisen tärkeää. Tiedotteissa on painotettava sitä, että liutushoidolla saavutettu hyöty on sitä suurempi, mitä nopeammin oireiston ilmenemisestä hoito päästään aloittamaan.

3) Mitkä tekijät vaikuttivat komplikaatioiden esiintymiseen sydäninfarktin akuutissa vaiheessa?

Potilaista 47 %:lla esiintyi sydäninfarktin akuutissa vaiheessa jokin komplikaatio. Komplikaation esiintymistodennäköisyys lisääntyi, mikäli potilaalla oli aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti tai ASO-tauti. Myös alaseinäinfarktiin yhdistettiin suurentunut komplikaatoriski. Komplikaation esiintymistodennäköisyys kasvoi myös niillä potilailla, joilla sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana oli esiintynyt hengenahdistusta. Vaikka ikä yhden selittäjän mallissa lisäsi komplikaation esiintymistodennäköisyyttä, se ei tullut komplikaatiota selittävään monimuuttujamalliin mukaan.

4) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaiden invasiivisiin jatkotutkimuksiin pääsyyn?

Vuoden seurannan aikana 28 %:lle potilaista tehtiin sydämeen kohdistuvia invasiivisia tutkimuksia tai hoitoja. Potilaan ikä vaikutti jatkotutkimuksiin lähettämiseen; nuoremmat potilaat pääsivät jatkotutkimuksiin useammin kuin vanhemmat. Myös sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu lisäsi todennäköisyyttä päästä jatkotutkimuksiin. Lisäksi ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneet potilaat pääsivät muita herkemmin jatkotutkimuksiin. Todettua ikäpriorisointia lukuunottamatta potilaiden jatkotutkimuksiin lähettämiskäytännön voidaan todeta perustuneen lääketieteellisesti hyväksyttäviin kriteereihin.

5) Paljonko olivat sydäninfarktin akuutin vaiheen ja sitä seuranneen vuoden hoitokustannukset yhteensä?

Sydäninfarktin akuutin vaiheen kustannusten potilaskohtainen keskiarvo oli 21 113 mk ja mediaani 17 327 mk. Koko sydäninfarktin jälkeisen vuoden hoitokustannusten keskiarvoksi saatiin 37 817 mk ja mediaaniksi 23 507 mk. Potilaskohtainen vaihtelu todettiin suureksi. Akuutin vaiheen kustannukset muodostivat 56 % koko seurantavuoden kustannuksista, vaikka suurin osa kalliista invasiivisista tutkimuksista ja hoidoista tehtiin akuutin vaiheen jälkeen.

6) Miten kustannukset muodostuivat, ja mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktin koko vuoden hoitokustannuksiin?

Akuutin vaiheen kustannuksista henkilöstökustannukset olivat suurin erillinen kustannuserä muodostaen 44,5 % kaikista kustannuksista. Invasiivisten toimenpiteiden kustannukset käsittivät 16,9 % ja lääkeaineiden 14,9 % akuutin vaiheen kustannuksista. Laboratorio- ja röntgentutkimuksiin kului 6,5 % ja fysioterapiaan sekä sydänohjaukseen 2,6 % akuutin vaiheen kustannuksista.

Koko sydäninfarktin jälkeisen seurantavuoden hoitokustannuksista yksittäisenä kustannuseränä invasiivisten toimenpiteiden osuus osoittautui suurimmaksi käsittäen 36,8 % kokonaiskustannuksista. Lääkeaineiden osuus oli 11,6 %, laboratorio- ja röntgentutkimusten 7,3 % ja fysioterapian sekä sydänohjauksen 1,6 %. Hoitovuorokausien mukaan kohdennetut muut SeKS:n kustannukset muodostivat 39,8 % kaikista kustannuksista. Sydänsairauden hoidon kokonaiskustannuksista perusterveydenhuoltoon kului vain 3,1 %.

Kustannuksia tutkimuksessa selitettiin kolmen eri monimuuttujamallin avulla. Ensimmäisellä mallilla selitettiin kokonaiskustannuksia logaritmisena muuttujana. Toisen mallin avulla etsittiin muuttujia, jotka selittivät mediaanijaon ylittävät kokonaiskustannukset ja kolmannen mallin avulla haettiin muuttujia, jotka aiheuttivat kustannusten kuulumisen kalleimpaan yläneljännekseen.

Potilaalla sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu ja akuutin vaiheen iskemian pitkittyminen tulivat kustannuksia jatkuvana muuttujana selittävään monimuuttujamalliin mukaan kustannuksia lisäävinä muuttujina. Potilaan iän kasvaessa kustannusten havaittiin vähenevän. Mediaanijaon (23 507 mk) ylittäviä kustannuksia puolestaan selittivät diagnosoitujen sairauksien määrä, muiden sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä ja potilaan mukana olemisen työelämässä. Kaikki em. muuttujat lisäsivät kustannusten todennäköisyyttä kuulua mediaanijaon ylittävään puoliskoon. Kustannusten todennäköisyyttä ylittää yläkvartiilin raja (50 084 mk) vähensivät potilaan ikä, Q-aallon esiintyminen EKG:ssa sekä sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintynyt masentuneisuuteen viittaava oireilu. Ko. todennäköisyyttä puolestaan lisäsivät sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintynyt rintakipu sekä stressaantuneisuuteen viittaava oireisto.

Yhteenvedona voidaan todeta, että jo sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana esiintyneet oireet sekä liitännäissairaudet antavat tietoa tulevista sydänsairausten aiheuttamista kustannuksista. Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä ennustaa tulevia kustannuksia, vaikkei ko. muuttujaa yhdistettykään invasiivisiin toimenpiteisiin. Liuotushoitokäytäntö ja invasiivisiin tutkimuksiin lähettämiskäytäntö selittävät sen sijaan kustannusten pienenemisen iän myötä. Ei-Q-aaltoinfarktien suurempi invasiivisten toimenpiteiden määrä lisää tämän infarktityypin hoitokustannuksia.

7) Paljonko potilaille kertyi kolmen vuoden seurannassa hoitopäiviä sydänsairauden johdosta Seinäjoen keskussairaalassa, ja mitkä tekijät vaikuttivat hoitopäivien määrän kasvuun?

Keskimäärin kolmen vuoden seurannan aikana potilaille kertyi bruttohoitopäiviä 17,0. Potilaskohtainen vaihtelu oli huomattavaa (SD = 9,0, vaihteluväli 4–49 vuorokautta). Hoitopäivien määrä jäi oletetusti pienemmäksi potilailla, jotka menehtyivät seurannan aikana. Mikäli potilaalle tehtiin sydämen johdosta kolmen vuoden seuranta-aikana invasiivinen toimenpide, hänen osaltaan hoitopäivät Seinäjoen keskussairaalassa lisääntyivät. Oletettavaa invasiivisten toimenpiteiden aikaansaamaa hoitoisuuden vähenemistä ei vielä tämän seuranta-ajan puitteissa voitu todeta. Sekä ennen invasiivisia toimenpiteitä kertyneet että itse operaatiosta toipumiseen kuluvat hoitopäivät kompensoivat mahdollista operaation jälkeistä hoidon tarpeen vähenemistä. Diagnoisoidujen sairauksien määrän lisääntyminen ja jo ennen sydäninfarktiin sairastumista potilaan kokemat terveydentilaansa liittyneet oireet yhdistettiin monimuuttujamallissa hoitopäivien määrän kasvuun.

8) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaiden kuolleisuuteen kolmen vuoden seurannan aikana?

Potilaista 23 % menehtyi kolmen seurantavuoden aikana. Monimuuttujamallin avulla miesten riski kuolla ko. seuranta-aikana todettiin yli seitsemän kertaa naisten vastaavaa suuremmaksi. Iän myötä kuolleisuus kasvoi. Myös jo ennen sydäninfarktia diagnoisoidujen pitkäaikaissairauksien määrän kasvaminen lisäsi kuoleman riskiä. Akuutissa vaiheessa keuhkokuivassa todettu sydämen vajaatoiminta lisäsi niin ikään kuolleisuutta selvästi.

8 TOIMENPIDE-EHDOTUKSET

Potilaan oma toiminta on ratkaisevassa asemassa sydäninfarktin hoitoviiveen kannalta, ja potilaan käyttäytymisen ymmärtäminen onkin lähtökohtana pyrittäessä lyhentämään hoitoviivettä (Alonzo AA ja Reynolds NR 1998). Erääksi merkittäväksi syyksi hoitoonhakeutumisasiiveseen pitkittymiseen on todettu se, että potilas ei ole pitänyt sydäninfarktin yhteydessä esiintynyttä oireistoaan merkkienä mistään vakavammasta, esimerkiksi sydänperäisestä syystä (Raczynski JM ym. 1994, Reilly A ym. 1994, Leslie WS ym. 2000). Jatkuva koko hoitohenkilökunnan, sepelvaltimotautia sairastavien potilaiden sekä terveiden kansalaisten valistaminen nopean ensihoitoon hakeutumisen merkityksestä rintakipukohtauksen yhteydessä on tärkeää (Zapka J ym. 1999).

Yleisölle suunnattujen tiedotuskampanjoiden vaikutus hoitoonhakeutumisasiiveisiin vaihtelee tutkimuksittain huomattavasti. Amerikkalaisen tutkimuksen mukaan sydäninfarktin oireista ja nopean hoitoonhakeutumisen tärkeydestä tiedottanut mediakampanja lisäsi kyllä ihmisten tietämystä sydäninfarktin oireista mutta ei vaikuttanut hoitoonhakeutumisasiiveisiin (Ho MT ym. 1989). Suomalaisen, Pohjois-Karjalan keskussairaalassa vuonna 1996 tehdyn tutkimuksen mukaan paikallislehdissä ja -radiossa toteutetulla sydänpotilaiden ensihoitoa käsitelleellä tiedotuskampanjalla ei myöskään todettu olleen toivottua vaikutusta hoitoviiveiden lyhenemiseen (Mustonen J ym. 1996). Englantilaisessa tutkimuksessa kampanjoinnin havaittiin jonkin verran lyhentävän hoitoonhakeutumisasiivettä (Rowley JM ym. 1982), ja kanadalaisessa sekä ruotsalaisissa tutkimuksissa tulokset olivat vieläkin myönteisempiä (Mitic WR ja Perkins J 1984, Blohm M ym. 1991, Herlitz J ym. 1991, Herlitz J ym. 1992). Kampanjoinnin johdosta ei-sydänperäisten ensiapukäyntien on osoitettu lisääntyvän suhteellisesti sydänperäisiä enemmän. Kampanjoinnin vaikutus on jäänyt usein myös melko lyhytaikaiseksi. (Herlitz J ym. 1991, Heriot AG ym. 1993) Informaation lisääminen sydäninfarktin hoitomahdollisuuksista ja eduista vaikuttanee kuitenkin yleensä suotuisasti hoitoonhakeutumisasiiveisiin. Valistuksessa tulisi korostaa liuotushoidon merkitystä tehokkaana hoitokeinona, mikäli hoito pystytään aloittamaan riittävän aikaisin.

Yhdysvaltalainen sydäninfarktin hoitoviiveitä arvioinut komitea suosittaa informaation kohdentamista ennen kaikkea potilaille, joilla on tiedossa oleva sepelvaltimotauti tai aortan, aivoverisuonten tai perifeeristen valtimoiden ateroskleroottinen sairaus (Dracup K ym. 1997). Myös muissa tutkimuksissa tehokkaimmaksi keinoksi vaikuttaa sydäninfarktipotilaan hoitoviiveen lyhenemiseen on nähty informaation kohdentaminen niille potilaille, joilla on sepelvaltimotaudin riskitekijöitä tai aiemmin todettu sepelvaltimotauti (Reilly A ym. 1994, Ottesen MM ym. 1996, Dracup K ym. 1997). Informaation tulisi sisältää opastusta, millaisin oirein sydäninfarkti voi esiintyä ja miten menetellä

tällaisten oireiden esiintyessä. Lisäksi tulisi antaa tietoa ensihoitoon hakeutumisen tärkeydestä, hoitomahdollisuuksista ja hoitoviiveen vaikutuksesta lopputulokseen. (Dracup K ym. 1997)

Parhaiten potilaiden opastus onnistunee vastaanottotilanteessa. Ohjeet tulisi toistaa riittävän usein ja potilaalle tulisi antaa mukaan kirjallinen tiedote, jossa opastetaan selvästi, kuinka menetellä mahdollisten sydäninfarktioireiden yhteydessä. Mm. Suomen Sydänliitto ry on valmistanut tällaisen oppaan (oppaan nimi: Osaatko toimia oikein, jos sydäninfarkti yllättää?). Lääkärin lisäksi muun sairaanhoitohenkilökunnan ja erityisesti sydänohjaajan antama neuvonta ovat tärkeässä asemassa. Myös potilaan läheisten informoiminen on perusteltua. Päivystyspoliklinikalla olisi lisäksi tärkeää suhtautua vakavasti myös niihin rintakipupotilaisiin, joilla oireiston taustalla ei todeta sydänperäistä syytä. Rintakipupotilaalle ei saisi yhdenkään päivystyspoliklinikkakäynnin yhteydessä syntyä mielikuvaa, että hakeutuminen ensihoitoon oli turhaa. Tällaisen mielikuvan saadessaan potilas hakeutuu tulevaisuudessa myös sydänperäisen rintakipukohtauksen yhteydessä ensihoitoon haluttomammin ja hitaammin (Meischke H ym. 2000). Myös niiden potilaiden opastaminen, jotka voidaan kotiuttaa suoraan päivystyspoliklinikalta, on siis tärkeää.

Sairaankuljetushenkilökunnan ja terveyskeskuslääkäreiden jatkuva koulutus tunnistaa sydäninfarkti mahdollisimman nopeasti muiden rintakipua aiheuttavien syiden joukosta on tärkeää, jotta ennen sairaalahoitoa syntynyttä viivettä voitaisiin lyhentää. Terveyskeskuslääkäreitä tulisi rohkaista antamaan liuotushoito viiveittä, mikäli vasta-aiheita tälle ei ole. Lisäksi lääkäreitä tulisi informoida liuotushoidon hyödyistä myös iäkkäiden potilaiden hoidossa samoin kuin siitä, että ikä ei ole liuotushoidon vasta-aihe. Mikäli liuotushoitoindikaatiot ovat olemassa ja vasta-aiheita hoidolle ei todeta, ikää ei tulisi pitää liuotushoidon esteenä (Luomanmäki K ja Heikkilä J 2000), sillä liuotushoidon on osoitettu myös vanhuksilla olevan kustannustehokasta (Krumholz HM ym. 1992, Mark DB ym. 1995). Yli 75-vuotiaiden potilaiden kyseessä ollessa liuotushoitopäätös tulee kuitenkin tehdä harkiten (Berger AK ym. 2000, Thieman DR ym. 2000). Huomioitava on myös, että lääketieteellisissä valinnoissa ikää ei tulisi käyttää yksittäisenä priorisointitekijänä (Suomalainen Lääkäriseura Duodecim r.y.:n koolle kutsuman priorisointineuvottelukunnan kannanotto 1999). Vanhusväestö lisääntyy myös Etelä-Pohjanmaalla tulevaisuudessa huomattavasti. Kun vuoden 1995 lopulla yli 64-vuotiaita väestöstä oli 16,6 %, on osuuden ennustettu kasvavan yli 23 %:iin vuoteen 2020 mennessä. Liuotushoidon hyödyistä myös vanhusväestön kohdalla tulisi jakaa riittävästi tietoa myös alueen terveyskeskuksissa työskenteleville lääkäreille.

Mikäli liuotushoitoa ei aloiteta jo terveyskeskuksessa, pitkittyä sydäninfarktipotilaan matka erikoissairaanhoidon turhaan ja reperfuusioon tähtäävä hoito myöhästyy. Ainoana ratkaisuna pienentää etäisyyden aiheuttamaa hoitopääsyviivettä voidaan esittää sairaankuljetusyksiköiden varustamista telefax-laitteilla, jolloin lääkäri voi antaa liuotushoitopäätöksen saatuaan telefaxin tai muun datansiirtolaitteen välityksellä potilaan EKG:n (Braunwald E 1998).

Mikäli liuotushoito voidaan telefax-konsultaation perusteella aloittaa jo potilaan kotona tai sairaankuljetusyksikössä eikä sydäninfarktiin liity komplikaatioita, potilaan kuljettaminen terveystieteelliseen ei ole järkevää, koska se pidentää sairaalaviivettä. Päivystysjärjestelyiden muuttuessa Etelä-Pohjanmaalla siihen suuntaan, että yhä useampi kunta siirtää ilta-, yö- ja viikonloppupäivystyksiä Seinäjoen keskussairaalaan, sairaankuljetusyksikön antaman ensihoidon merkitys korostuu entisestään. Tässä tutkimuksessa etäisyys ei kuitenkaan tullut selittäväksi muuttujaksi tarkasteltaessa kokonaisviiveitä sydäninfarktin oireiden alusta ensimmäisen lääkärin tutkimukseen tai liuotushoidon aloitukseen. Haluttaessa lyhentää em. viivettä onkin ensisijaisesti pyrittävä nopeuttamaan potilaan avunhakupäätöstä. Huomiota tulisi kiinnittää myös rintakivun yhteydessä potilaan omatoimiseen lääkintään, joksi voidaan suositella niin kielenalusnitroa kuin asetyylisalisyylihappoa, mikäli vasta-aiheita näille ei ole todettu (Dracup K 1997, ISIS-2 Collaborative Group 1988). Nykykäytännössä syntyviä sydäninfarktipotilaiden hoitoviiveitä tarkasteleva jatkotutkimus lienee Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirissä paikallaan.

Koska liuotushoidon tehokkuudesta sydäninfarktin hoidossa on selvää näyttöä, tulisi sydäninfarktipotilaan kyseessä ollessa liuotushoidotta jättämisen syy perustella yhtäläillä kuin liuotushoidon antaminenkin. Liuotushoidon hyödyistä ja mahdollisista komplikaatioista tulisi jakaa tietoa etukäteen varsinkin niille potilaille, joiden sydäninfarktirisiko on suurentunut. Akuutissa vaiheessa tiedon vastaanottaminen on vaikeampaa ja liuotushoitosuostumuksen antaminen saattaa pitkittyä. Potilaalla täytyy kuitenkin olla oikeus myös kieltäytyä lääkähoidosta (Lääkäriliiton eettisten periaatekysymysten valiokunta 2000). Potilaiden tasa-arvoisen hoidon takaamiseksi myös potilaalle toimitettavaan epikriisiin olisi hyvä perustella, miksi liuotushoidosta pidättäydyttiin.

Suureen osaan sydäninfarkteista liittyy jokin komplikaatio. Tämän tutkimuksen perusteella verisuonia ahtaavasta ateroskleroottisesta sairaudesta (sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti, ASO-tauti) kärsivien potilaiden riski saada komplikaatio sydäninfarktin yhteydessä osoittautui muita suuremmaksi. Myös edeltäneenä vuonna hengenahdistuksesta kärsineiden ja/tai alaseinäinfarktin sairastaneiden potilaiden komplikaatoriski oli muita suurempi. Hoitavan lääkärin tulisikin pitää mielessään sydäninfarktiin liittyvä suuri komplikaatoriski ja miettiä potilaan oireiston, mm. äkillisesti pahentuneen hengenahdistuksen, johtumista esimerkiksi mekaanisesta komplikaatiosta. Komplikaatiodiagnostiikkaa auttaa tieto eri tavoin paikantuviin sydäninfarkteihin liittyvistä erilaisista komplikaatioista.

Potilaan jatkotutkimuksiin lähettämisen tulisi perustua lääketieteellisiin ja terveystaloustieteellisiin tutkimuksiin, eikä esimerkiksi pelkästään potilaan ikää yksinään tulisi pitää priorisointitekijänä. Arvion on oltava kokonaisvaltainen, ja erityisesti liitännäissairaudet on otettava huomioon (Tu JV ym. 1997). Hoitoratkaisuja tehtäessä potilaan oma tahto tulee kuitenkin asettaa ensisijaiseksi, ja potilaalla tulee olla lupa kieltäytyä hoidoista. Akuutteja ja nopeita päätöksiä edellyttäviä tilanteita ajatellen hoitotestamenteista tiedottaminen on paikallaan.

(Lääkäriliiton eettisten periaatekysymysten valiokunta 2000) Koska ei-Q-aaltoinfarkteihin liittyy useammin varhaisia ja myöhäisiä iskeemisiä komplikaatioita, jotka johtuvat edelleen vallitsevasta epästabiliista tilanteesta ja sydänlihaksen vain osittaisesta tuhoutumisesta sairastetun infarktin yhteydessä, on ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneiden potilaiden hoitaminen invasiivisesti usein tarpeen (Chung MK ym. 1995, Liebson PR ym. 1997). Läheskään kaikille ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneille potilaille välitön invasiivinen toimenpide ei kuitenkaan ole perusteltu vaan vähintäänkin oire rajoitteista rasituskoetta tai thallim-isotooppikuvausta suositellaan tehtäväksi ennen kuin potilas lähetetään invasiivisiin jatkoselvittelyihin (Liebson PR ym. 1997). Boden suosittelee tutkimuksensa perusteella, ettei ei-Q-aaltoinfarktipotilaita rutiinisti hoidettaisi sydäninfarktin varhaisessa vaiheessa invasiivisten toimenpiteiden avulla vaan nämä tehtäisiin vasta myöhemmässä vaiheessa ja aluksi potilas sen sijaan pyrittäisiin saamaan oireettomaksi lääkityksen avulla (Boden WE ym. 1998).

Fysioterapiaan ja sydänohjaukseen tulisi panostaa. Niiden aiheuttamat kustannukset todettiin tässä tutkimuksessa sydäninfarktin kokonaihoitokustannuksia tarkasteltaessa pieneksi, mutta sitä vastoin hyödyt on selvästi osoitettu useissa tutkimuksissa (Levin LÅ ym. 1991, Oldridge NB 1997, Oldridge NB 1998).

Tässä tutkimuksessa osoitettiin, että akuutin vaiheen iskemian pitkittyessä potilaiden seurantavuoden aikaiset hoitokustannukset kasvavat ilman, että näitä potilaita olisi lähetetty muita useammin invasiivisiin jatkoselvittelyihin. Mikäli invasiivisten hoitojen avulla potilaan sairaus pystytään hoitamaan, vähentyy muun sairaalahoidon tarve ja hoitokustannukset seurannan aikana tasoittuvat (Rocha-Singh KJ ym. 2000). Potilaat, joilla akuutin vaiheen iskemia pitkittyy, tulisi ohjata invasiivisiin jatkoselvittelyihin nykykäytäntöä herkemmin.

Sydäninfarktin akuutissa vaiheessa keuhkokuivassa todettu sydämen vajaatoiminta lisäsi kuoleman riskiä selvästi kolmen vuoden seuranta-aikana. Yhtäkään näistä potilaista ei lähetetty invasiivisiin jatkotutkimuksiin, vaikka sydämen vajaatoimintaa ei voida pitää invasiivisten jatkoselvittelyiden vasta-aiheena (Baker DW ym. 1994, Bridgewater B ym. 1998). Keuhkokuivassa todettu sydämen vajaatoiminta ei kuitenkaan selittänyt jatkohoitoonpääsyä monimuuttujamallissa. Myös näiden potilaiden kohdalla lääkäreiden tulisi muistaa harkita, voidaanko potilaan ennustetta parantaa pallolaajennuksen tai ohitusleikkauksen avulla.

9 YHTEENVETO

Tässä prospektiivisessa, kliinisessä pitkittäistutkimuksessa tarkasteltiin sydäninfarktipotilaiden hoitoon hakeutumista, hoidon saantia, hoitokustannuksia ja selviytymistä Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirissä. Tutkimuksen aineistona oli sata sydäninfarktin ajanjaksolla 1.2.–31.7.1996 sairastanutta potilasta, joita hoidettiin Seinäjoen keskussairaalassa ja jotka antoivat kirjallisen luvan heitä koskevien potilastietojen luovuttamiseen Seinäjoen keskussairaalaan sekä muista terveydenhuollon toimintayksiköistä tutkimusta varten. Tutkimuspotilaista naisia oli 24 %, ja potilaiden keski-ikä oli 65 vuotta. Sydäninfarktidiaagnoosin varmistuttua koottiin tiedot potilaiden hoitoonhakeutumisesta. Sydäninfarktin paikantuminen selvitettiin EKG:n avulla, ja akuutin vaiheen yhteydessä syntyneet komplikaatiot rekisteröitiin. Akuutissa vaiheessa potilaat täyttivät sairaanhoitajien avustamana esitietokyselylomakkeen, jonka avulla tiedusteltiin heidän taustatietojaan ja vointiaan sydäninfarktia edeltäneenä vuonna (mm. sosioekonominen asema, asuminen, elämäntavat ja päivittäistoiminnoista selviytyminen). Vuoden kuluttua potilaille lähetettiin lähes vastaavanlainen kyselylomake, ja näin saatiin tietoa mm. mahdollisista elämäntapoihin liittyvistä muutoksista. Tutkimuksen avulla haettiin vastauksia seuraaviin kysymyksiin: 1) Kuinka nopeasti sydäninfarktiin sairastuneet potilaat hakeutuivat ja pääsivät ensihoitoon, saivat mahdollisesti liuotushoidon ja saapuivat Seinäjoen keskussairaalaan, ja mitkä tekijät vaikuttivat hoitoonhakeutumis- ja hoitopääsyviiveisiin? 2) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaan liuotushoidon saantiin? 3) Mitkä tekijät vaikuttivat komplikaatioiden esiintymiseen sydäninfarktin akuutissa vaiheessa? 4) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaiden invasiivisiin jatkotutkimuksiin pääsyyn? 5) Paljonko olivat sydäninfarktin akuutin vaiheen ja sitä seuranneen vuoden hoitokustannukset yhteensä? 6) Miten kustannukset muodostuivat, ja mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktin koko vuoden hoitokustannuksiin? 7) Paljonko potilaille kertyi kolmen vuoden seurannassa sydänsairauden johdosta hoitopäiviä Seinäjoen keskussairaalassa, ja mitkä tekijät vaikuttivat hoitopäivien määrän kasvuun? 8) Mitkä tekijät vaikuttivat sydäninfarktipotilaiden kuolleisuuteen kolmen vuoden seurannan aikana?

Tutkimuspotilaiden kokonaisseuranta-aika oli kolme vuotta. Hoitokustannukset laskettiin kunkin potilaan osalta sydäninfarktin oireiston alusta vuoden ajalta. Laskenta perustui pääosin suoriteperusteiseen kustannuslaskentaan.

Hoitoviiveitä tarkasteltiin jakamalla kokonaisviive osiin sydäninfarktin oireiston alusta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen ja mahdollisesti vasta siellä aloitettuun liuotushoitoon. Kokonaisuhoitoviiveen kannalta potilasviive eli aika sydäninfarktin oireiston alusta siihen, että potilas teki avunhakupäätöksen, osoittautui ratkaisevaksi. Sen mediaaniksi saatiin 1,5 tuntia. Myös sydänsairautta sairastavien ja sepelvaltimotaudin riskitekijöitä omaavien potilaiden potilasviiveet osoittautuivat lähes poikkeuksetta varsin pitkiksi. Erityisesti näiden

potilaiden valistaminen sydäninfarktin mahdollisista oireista ja ripeän hoitoonhakeutumisen merkityksestä on tärkeää.

Aineiston potilaista 60 % sai liuotushoidon. Yllättävän suureksi osoittautui niiden potilaiden määrä, joiden kohdalla perusteltua syytä liuotushoidotta jäämiselle ei voitu osoittaa. Potilaan iän lisääntyessä liuotushoidon käyttö väheni. Tämän tutkimuksen mukaan kohonneeseen ikään ei kuitenkaan voitu yhdistää lisääntyntä komplikaatoriskiä. Potilaat, joiden sydäninfarkti paikantui muualle kuin sydämen etu- tai alaseinän alueelle, saivat muita vähemmän liuotushoitoja. Masentuneisuuteen viittaavista oireista edeltäneen vuoden aikana kärsineitä potilaita hoidettiin liuotushoidon avulla muita useammin. Lääkäriviiveen lisääntyessä liuotushoitoja annettiin oletuksen mukaisesti vähemmän.

Potilaista 47 %:lla esiintyi jokin komplikaatio sydäninfarktin akuutin vaiheen yhteydessä. Komplikaation esiintymistodennäköisyys oli suurentunut potilailla, joilla oli jo aiemmin diagnosoitu sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti tai ASO-tauti. Myös potilaiden, joilla sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana oli esiintynyt hengenahdistusta, komplikaatoriski todettiin suurentuneeksi. Edellisten lisäksi alaseinäinfarkteihin liittyi suurentunut komplikaatoriski.

Sydäninfarktin jälkeisen seurantavuoden aikana 28 % potilaista lähetettiin sydänsairauden johdosta invasiivisiin jatkoselvittelyihin. Sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen lisäksi kolmelle potilaalle tehtiin pallolaajennus ja 25 potilasta ohitusleikattiin. Tarkasteltaessa Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin sydäninfarktipotilaiden pääsyä invasiivisiin jatkoselvittelyihin voidaan käytäntöä pitää perusteltuna kaikilta muilta osin paitsi iäkkäiden potilaiden osalta. Nämä pääsivät muita huonommin jatkotutkimuksiin. Ei-Q-aaltoinfarktin sairastaneiden potilaiden ja jo sydäninfarktia edeltäneenä vuonna runsaammin oirehtineiden potilaiden pääsy invasiivisiin jatkoselvittelyihin todettiin muita suuremmaksi. Lääketieteellisen nykytietämyksen mukaan ikä ei ole yksittäinen este lähettää potilasta invasiivisiin jatkoselvittelyihin. Myös Suomalainen priorisointineuvottelukunta on kannanotossaan esittänyt, että ikää ei tulisi käyttää erillisenä priorisointitekijänä hoitovalintoja tehtäessä.

Sydäninfarktin akuutin vaiheen hoitokustannusten keskiarvoksi saatiin 21 113 mk (3 551 euroa) ja mediaaniksi 17 327 mk (2 914 euroa). Koko sydäninfarktin jälkeisen vuoden hoitokustannusten keskiarvo oli 37 817 mk (6 360 euroa) ja mediaani 23 507 mk (3 954 euroa). Akuutin vaiheen kustannuksista suurimman osan muodostivat henkilöstökustannukset ja koko seurantavuoden kustannuksista invasiivisten toimenpiteiden aiheuttamat kustannukset. Hoitokustannusten vaihtelu potilaiden välillä todettiin suureksi. Kustannuksiin vaikuttavat merkittävästi annettu hoito eli ennen kaikkea mahdollinen liuotushoito, hoitopäivien määrän lisääntyminen sekä toteutuneet invasiiviset hoidot. Myös potilaan sydäninfarktia edeltäneellä oireilulla, akuutin vaiheen komplikaatioilla, liitännäissairauksilla ja sairastetun infarktin laadulla todettiin voitavan ennustaa tulevia hoitokustannuksia.

Kolmen seurantavuoden aikana potilaalle kertyi bruttohoitopäiviä keskimäärin 17,0. Myös hoitopäivien potilaskohtainen vaihtelu osoittautui suureksi. Invasiivisiin jatkoselvittelyihin lähetetyille potilaille kertyi seurannan aikana muita enemmän hoitopäiviä. Invasiivisia toimenpiteitä tarvitsevien potilaiden tunnistaminen mahdollisimman varhaisessa vaiheessa olisi tärkeää, koska oikein kohdennettuna invasiiviset hoidot saattaisivat vähentää muun hoidon tarvetta jo lyhyelläkin tähtämellä. Diagnosoitujen sairauksien määrän kasvaminen ja jo sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana esiintynyt terveydentilaan liittyvä oireilu lisäsivät sydänsairauden johdosta tapahtuneiden hoitopäivien määrää. Seurannan aikana tapahtunut potilaan kuolema puolestaan vähensi ko. hoitopäivien määrää.

Kolmen vuoden seurannan aikana 23 potilasta menehtyi. Miesten kuolleisuus todettiin selvästi naisten vastaavaa lukua suuremmaksi. Iän myötä kuolleisuus lisääntyi. Diagnosoitujen sairauksien määrän kasvaessa kuolleisuuden todettiin myös lisääntyvän. Niiden potilaiden, joiden keuhkokuvassa sydäninfarktin akuutissa vaiheessa havaittiin sydämen vajaatoiminta, kuolleisuus oli selvästi muita suurempi.

10 ENGLISH SUMMARY

This prospective clinical longitudinal study aims to examine how myocardial infarction patients seek and obtain treatment, the costs of treatment and coping in the Southern Ostrobothnia health care district. The data for the study consists of one hundred patients who suffered a myocardial infarction during the period 1 February–31 July 1996, were treated in the Seinäjoki Central Hospital and gave written permission for information regarding themselves to be surrendered by the Seinäjoki Central Hospital and other health care units for purposes of scientific research. Of the patients participating in the study 24 % were women, and the average age was 65 years. When the diagnosis of myocardial infarction had been confirmed data on the patients' treatment seeking was collected. ECG was used to locate myocardial infarction and complications during the acute phase were registered. In the acute phase the patients completed a questionnaire on preliminary information with the help of the nursing staff. This was used to ascertain patients' background information and their health during the year prior to the infarction (socio-economic status, living conditions, living habits and coping with everyday routines). One year later patients were sent a very similar questionnaire, thereby eliciting changes occurring in the patients' living habits. Answers were sought to the following questions: 1) How fast did the patients suffering myocardial infarction seek and obtain preliminary treatment, possibly get thrombolytic therapy and arrive at the Seinäjoki Central Hospital, and what factors contributed to seeking treatment and delays in receiving it? 2) What factors contributed to receiving thrombolytic therapy? 3) What factors contributed to the emergence of complications at the acute phase of infarction? 4) What factors contributed to patients being referred for invasive further examination? 5) What were the treatment costs of the acute phase of the myocardial infarction and the treatment costs of the following year? 6) How were these costs composed, and what factors affected the treatment costs for the whole year? 7) How many treatment days in the Seinäjoki Central Hospital accrued for patients due to heart disease during three-year follow-up and what factors contributed to the increase in this number? 8) What factors contributed to mortality among the heart infarct patients during three-year follow-up?

The total follow-up for the patients participating in the study was three years. The treatment costs were calculated from the onset of symptoms of infarction for each patient for one year. The calculation was principally based on activity-based cost accounting.

The treatment delay was examined by dividing the overall delay from the onset of infarction symptoms over arrival at the Seinäjoki Central Hospital and the thrombolytic treatment possibly undertaken until that point. With regard to the overall delay the patient delay (median 1.5 hours), that is the time elapsing from the onset of infarction symptoms to the decision on the part of the patient to seek treatment, proved crucial. For patients with heart disease and those with risk

factors for coronary disease the patient delay proved almost without exception to be decidedly long. Awareness raising among these patients in particular as to the possible symptoms of a heart infarction and the importance of speedy treatment-seeking is important.

Thrombolytic therapy was administered to 60 % of the patients. There turned out to be a surprisingly large number of patients for whom no good reason was found for not initiating thrombolytic therapy. As the patient's age increased the use of thrombolytic treatment decreased. The study shows that, other factors considered, greater age could not be linked to elevated risk of complications. Those patients whose infarction was located elsewhere than the anterior or inferior region in the heart were given less thrombolytic therapy than other patients. Those patients who had suffered symptoms indicative of depression were treated more frequently than others with thrombolytic agents. As the doctor delay (in other words the time elapsing from the onset of infarction symptoms to the physician's examination) increased fewer thrombolytic therapies, as may be assumed, were administered.

Complications in connection with the acute phase of the infarction occurred in 47 % of patients. The likelihood of complications was greater in patients who already had a diagnosis of coronary disease, arteriosclerosis obliterans or who had suffered a cerebral infarction. The risk of complications was also greater in patients who in the previous year had experienced breathlessness. In addition to the foregoing there was an elevated risk of complications with inferior infarction.

During the post-infarction follow-up year 28 % of the patients were referred for invasive further examinations of the heart. In addition to angiography, three patients were treated by angioplasty, and 25 underwent coronary bypass operation. With the exception of the poorer chances of the aged for further treatment, the practice of the South Ostrobothnia health care district in referring patients for invasive further treatment can be considered justifiable. Patients with non-Q-wave infarction and those who one year prior to the infarction had experienced many symptoms were found to be referred for invasive further examinations more easily than others. According to modern medical knowledge age alone is no obstacle to referring a patient for invasive further examination. Moreover, the advisory board on prioritisation in Finland has also stated that age should not be invoked as a separate prioritisation factor in making treatment choices.

The average cost for the acute phase of the myocardial infarction was found to be FIM 21,113 (EUR 3,551). The median being FIM 17,327 (EUR 2,914). The average cost of the entire year's treatment after the infarction was FIM 37,817 (EUR 6,360), the median being FIM 23,507 (EUR 3,954). The majority of the cost of the acute phase consisted of personnel costs while the bulk of the costs incurred during the follow-up year accrued from invasive measures. Variation in treatment costs between patients was found to be considerable. The treatment administered has a marked effect on costs, above all possible thrombolytic

therapy, the increase in the number of treatment days and the invasive measures carried out. The symptoms experienced by the patient prior to the infarction, complications during the acute phase and associated diseases and the nature of the infarction were found to have predictive power for treatment costs.

During three years of follow-up gross treatment days per patient averaged 17. Variation between patients regarding number of treatment days also proved to be considerable. Those patients who were referred for invasive further examination accumulated more treatment days than the others. The identification of patients in need of invasive treatments should be accomplished at as early a stage as possible so as to ascertain the possible diminished need for other treatments in minimal follow-up time. Increase in the number of diseases diagnosed and symptoms experienced during the previous year related to the myocardial infarction increased the number of treatment days due to heart disease. Death of the patient during follow-up reduced the number of treatment days resulting from heart disease.

In the course of three years of follow-up 23 patients died. In multivariate regression analysis mortality in men was found to be clearly greater than in women. Mortality increased with age. As the number of diagnosed diseases increased so also did mortality. Mortality was clearly greater in those patients whose chest x-ray from the acute phase of infarction had revealed the heart failure.

11 KIITOKSET

Tutkimus tehtiin Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin alueella yhteistyössä Tampereen yliopiston kanssa.

Työni ohjaajana on toiminut professori Amos Pasternack. Lisäksi työtäni ovat ohjanneet Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin johtajaylilääkäri, dosentti Hannu Puolijoki sekä Seinäjoen keskussairaalan sisätautien ylilääkäri, lääketieteen tohtori Matti Rekiaro. Ilman teidän kaikkien vahvaa lääketieteellistä taustaa, tutkimustyökokemusta sekä kannustusta tämä työ ei olisi valmistunut. Osoitan teille kaikille lämpimät kiitokseni.

Professori Pekka Laippalalle kuuluu suuri kiitos työn tilastollisen käsittelyn onnistumisesta. Yksityiskohtaiset ja asiantuntevat neuvosi ovat olleet tarpeen aineiston johdonmukaisessa tilastollisessa mallittamisessa. Olen erityisen kiitollinen myös lehtori Heini Huhtalalle. Tämän työn kannalta roolisi on ollut korvaamaton. Olet kannustavasti neuvonut minua kerta toisensa jälkeen tilastotieteeseen liittyvissä kysymyksissä ja perehtynyt tutkimuksessani esiin tulleisiin moninaisiin muihinkin ongelmiin, vaikka esittämäni kysymykset eivät aina ole varsinaisesti liittyneet edes tehtäväkenttääsi.

Kiitokseni tahdon esittää myös Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin johtajalle, KTM Jaakko J. Pihlajamäelle taloustiedettä koskevien kommenttien esittämisestä.

Kirjan kieliasun tarkistamisesta suurkiitos kuuluu tädilleni, FK Ulla Olalle. Aikaasi säästämättä olet antanut minulle yksityiskohtaisia neuvoja, ja näin välillä vaikeastikin ilmaistavat asiat ovat kääntyneet sujuvalle suomen kielelle.

Kirjan esitarkastajina ovat toimineet dosentti Juha Mustonen ja dosentti Risto Roine. Olen heille molemmille syvästi kiitollinen saamistani arvokkaista kommentteista ja korjausehdotuksista käsikirjoituksen tarkastusvaiheessa.

Tutkimukseni poikkitieteellisen asetelman johdosta olen saanut olla tekemisissä useiden eri alojen henkilöiden kanssa. Erityisesti haluan kiittää kustannuslaskennan suunnittelussa minua työni alkuvaiheessa avustanutta toimistopäällikkö Kari Suoverinahoja, aineiston keräämisessä ja erilaisten tietojen hankkimisessa avustanutta osastonhoitaja Ritva Hyllistä, sydänhoitaja Hilikka Lyytikäistä, fysioterapeutti Anne Myllymäkeä sekä koko Seinäjoen keskussairaalan osasto A32:n ja sydänvalvontayksikön henkilökuntaa. Erityiskiitokset kuuluvat myös Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin potilasrekisteriin liittyvissä kysymyksissä minua avustaneelle ATK-suunnittelija Arja-Leena Rajalalle sekä monissa eri käytännön kysymyksissä avustaneelle tutkimussihteri Kirsti Svahnille. Lähdekirjallisuuden hankinnassa olen saanut apua kirjastonhoitaja Pauli Ritvaselta, jolle tahdon niinkään esittää kiitokseni.

Kirjan graafisesta esityksestä kiitos kuuluu arvokkaita neuvoja minulle antaneelle FT Raili Salmelinille. Haluan kiittää myös kaikkia tutkimustiedon keräämisessä minua auttaneita Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin alueen terveyskeskusten johtavia lääkäreitä. Työn oikolukemisesta kiitokseni osoitan ystävälleni ja kollegalleni Jyrki Mäntyselle sekä kauppatieteiden yo Janne Nuopposelle.

Kiitän myös kaikkia viime vuosina työkavereinani työskennelleitä henkilöitä, erityisesti jo edellämainitun osasto A32:n henkilökunnan lisäksi Seinäjoen keskussairaalan päivystyspoliklinikan henkilökuntaa sekä Alajärven ja Alavuden kaupunkien terveyskeskusten henkilökuntaa.

Haluan osoittaa lämpimät kiitokseni myös minua eri vaiheissa tukeneelle runsaalle ystäväjoukolleni. Tasapuolisuuden johdosta en nimeä erikseen teistä ketään. Toivottavasti teistä jokainen kuitenkin tietää arvonsa sydämässäni.

Suurin kiitos tämän työn valmistumisesta kuuluu äidilleni. Elettyäsi viime vuosina läpi oman elämäsi vaikeimmat ajat olet kuitenkin aina jaksanut kannustaa ja tukea minua voittamaan vaikeudet. Valitettavasti Sinulle kuuluva kiitos on liian usein jäänyt kertomatta! Haluan tässä yhteydessä osoittaa kiitokseni ja kunnioitukseni myös tutkimustyöni aikana menehtyneelle isälleni. Toivon, että muita ihmisiä kunnioittava nöyrä elämänasenteesi säilyy ikuisesti oppinani myös omassa elämässäni. Kiitos kaikesta, mitä teit vuokseni.

Lopuksi haluan kiittää kaikkia tutkimuksessani mukana olleita sydäninfarktipotilaita. Teidän ansiostanne tämä tutkimus voitiin toteuttaa. Toivon myös, että tämä tutkimus voi edes pieneltä osaltaan auttaa tulevaisuudessa sydäninfarktiin sairastuneiden potilaiden elämää.

Taloudellisesti tutkimusta ovat tukeneet Tamperelaisen tutkimustyön säätiö, Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri, Pirkanmaan sairaanhoitopiirin kilpailutettava tutkimusrahoitus sekä Tampereen yliopisto.

Tampereella toukokuussa 2001



Mika Kettula

12 LÄHTEET

Abbott RD, Donahue RP, Kannel WB ja Wilson PW (1988): The impact of diabetes on survival following myocardial infarction in men vs. women. The Framingham Study. *JAMA* 260:3456–3460

Abrahamsson P, Dellborg M, Rosengren A ja Wilhelmsen L (1998): Improved long-term prognosis after myocardial infarction 1984–1991. *Eur Heart J* 19:1512–1517

Adams JE 3rd, Bodor GS, Davila-Roman VG, Delmez JA, Apple FS, Ladenson JH ja Jaffe AS (1993) Cardiac troponin I. A marker with high specificity for cardiac injury. *Circulation* 88:101–106

Adams JH ja Mitchell JRA (1979): The effect of agents which modify platelet behaviour and of magnesium ions on thrombus formation in vivo. *Thromb Haemost* 42:603–610

Ades PA, Pashkow FJ ja Nestor JR (1997): Cost-effectiveness of cardiac rehabilitation after myocardial infarction. *J Cardiopulm Rehabil* 17:222–231

Adler DS, Goldman L, O'Neil A, Cook EF, Mudge GH Jr, Shemin RJ, DiSesa V ja Cohn LH (1986): Long-term survival of more than 2,000 patients after coronary artery bypass grafting. *Am J Cardiol* 58:195–202

Ahto M (1999): Sepelvaltimotauti ja elämänlaatu iäkkäillä. Oulu University Press, Oulu.

Alonzo AA ja Reynolds NR (1998): The structure of emotions during acute myocardial infarction: a model of coping. *Soc Sci Med* 46:1099–1110

Anda RF, Williamson DF, Jones D, Macera C, Eaker E, Glassman AH ja Marks J (1993): Depressed affect, hopelessness, and the risk of ischemic heart disease in a cohort of US adults. *Epidemiology* 4:285–294

Anthony RN, Reece JS ja Hertenstein JH (1995): Accounting, text and cases, 9th edition, International student edition, Richard D. Irwin Inc., Chicago.

Arnold AE ja Simoons ML (1995): Thrombolytic therapy for evolving myocardial infarction needs an approach that integrates benefit and risk. *Eur Heart J* 16:1502–1509

Aromaa A, Raitasalo R, Reunanen A, Impivaara O, Heliövaara M, Knekt P, Lehtinen V, Joukamaa M ja Maatela J (1994): Depression and cardiovascular diseases. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 377:77–82

Ashley FW Jr ja Kannel WB (1974): Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. *J Chronic Dis* 27:103–114

Ashraf T, Hay J, Pitt B, Wittels E, Crouse J, Davidson M, Furberg CD ja Radican L (1996): Cost-effectiveness of Pravastatin in secondary prevention of coronary artery disease. *Am J Cardiol* 78:409–414

Austin MA, Hokanson JE ja Edwards KL (1998): Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 81:7B–12B

- Baker DW, Jones R, Hodges J, Massie B, Konstam MA ja Rose EA (1994): Management of heart failure: III. The role of revascularization in the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction. *JAMA* 272:1528–1534
- Bansal RC, Eng AK ja Shakudo M (1990): Role of two-dimensional echocardiography, pulsed, continuous wave color flow Doppler techniques in the assessment of ventricular septal rupture after myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65:852–60
- Barakat K, Wilkinson P, Deaner A, Fluck D, Ranjadayalan K ja Timmis A (1999): How should age affect management of acute myocardial infarction? A prospective cohort study. *Lancet* 353: 955–959
- Bates ER ja Topol EJ (1991): Limitations of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction complicated by congestive heart failure and cardiogenic shock. *J Am Coll Cardiol* 18:1077–1084
- Bates DW, Miller EBS, Bernstein SJ, Hauptman PJ ja Leape LL (1997): Coronary angiography and angioplasty after acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 126:539–550
- Behar S, Kirhon Y, Reicher-Reiss H, Zion M, Kaplinsky E, Abinader E, Agmon J, Friedman Y, Barzilai J, Kauli N, Palant A, Peled B, Reisin L, Schesinger Z, Zahavi I ja Gouldbourt U (1994): Prognosis of early versus late ventricular fibrillation complicating acute myocardial infarction. *Intern J Cardiol* 45:191–198
- Benderly M, Behar S, Reicher-Reiss H, Boyko V ja Goldbourt U (1997): Long-term prognosis of women after myocardial infarction. *Am J Epidemiol* 146:153–160
- BEPS Collaborative Group (1991): Prehospital thrombolysis in acute myocardial infarction: the Belgian eminas prehospital study (BEPS). *Eur Heart J* 12:965–967
- Berger AK, Schulman KA, Gersh BJ, Pirezada S, Breall JA, Johnson AE ja Every NR (1999): Primary coronary angioplasty vs thrombolysis for the management of acute myocardial infarction in elderly patients. *JAMA* 282:341–348
- Berger AK, Radford MJ, Wang Y ja Krumholz HM (2000): Thrombolytic therapy in older patients. *J Am Coll Cardiol* 36:366–374
- Berger PB ja Ryan TJ (1990): Inferior myocardial infarction: high risk subgroups. *Circulation* 81:401–411
- Berger CJ, Murabito JM, Evans JC, Anderson KM ja Levy D (1992): Prognosis after first myocardial infarction. Comparison of Q-wave and non Q-wave myocardial infarction in the Framingham Heart Study. *JAMA* 268:1545–1551
- Berglin-Blohm M, Hartford M, Karlsson T ja Herlitz J (1998): Factors associated with pre-hospital and in-hospital delay time in acute myocardial infarction: a 6-year experience. *J Intern Med* 243:243–250
- Beta-Blocker Heart Attack Trial Research Group (1982): A randomized trial of propranolol in patients with acute myocardial infarction. I. Mortality results. *JAMA* 247:1707–1714
- Bleeker JK, Simoons ML, Erdman RA, Leenders CM, Kruyssen HA, Lamers LM ja van der Does E (1995): Patient and doctor delay in acute myocardial infarction: a study in Rotterdam, The Netherlands. *Br J Gen Pract* 45:181–184

- Blohm M, Herlitz J, Schroder U, Hartford M, Karlson BW, Risenfors M, Larsson E, Luopker R, Wennerblom B ja Holmberg S (1991): Reaction to a media campaign on delay in acute myocardial infarction. *Heart Lung* 20:661–666
- Boden WE, O'Rourke RA, Crawford MH, Blaustein AS, Deedwania PC, Robert G, Wecler LF, Keiger RE, Pepine CJ, Ferry DR, Chow BK ja Lavori PW (1998): Outcomes in patients with acute non-Q-wave myocardial infarction randomly assigned to an invasive as compared with a conservative management strategy. *New Engl J Med* 338:1785–1792
- Boissel JP, Castaigne A, Mercier C, Lion L ja Leixorovicz A (1996): Ventricular fibrillation following administration of thrombolytic treatment. The EMIP experience. European myocardial infarction project. *Eur Heart J* 17:213–221
- Bostom AG, Gagnon DR, Cupples LA, Wilson PWF, Jenner JL, Ordovas JM., Schaefer EJ ja Castelli WP (1994): A prospective investigation of elevated lipoprotein(a) detected by electrophoresis and cardiovascular disease in women: the Framingham Heart Study. *Circulation* 90:1688–1695
- Bots ML, Launer LJ, Lindemans J, Hoes AW, Hofman A, Witteman JC, Koudstaal PJ ja Grobbee DE (1999): Homocysteine and short-term risk of myocardial infarction and stroke in the elderly: the Rotterdam Study. *Arch Intern Med* 159:38–44
- Bouma J, Broer J, Bleeker J, van Sonderen E, Meyboom-de Jong B ja DeJongste MJ (1999): Longer pre-hospital delay in acute myocardial infarction in women because of longer doctor decision time. *J Epidemiol Community Health* 53:459–464
- Bouten MJ, Simoons ML, Hartman JA, van Miltenburg AJ, van der Does E ja Pool J (1992): Prehospital thrombolysis with alteplase (rt-PA) in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 13:925–931
- Braunwald E (1998): Evolution of the management of acute myocardial infarction: a 20th century saga. *Lancet* 352:1771–1774
- Brimson JA (1992): Toimintolaskenta. *Ekonomia*, Weilin+Göös, Jyväskylä.
- Bridgewater B, Neve H, Moat N, Hooper T ja Jones M (1998): Predicting operative risk for coronary artery surgery in the United Kingdom: a comparison of various risk prediction algorithms. *Heart* 79:350–355
- Brugemann J, van der Meer J, de Graeff PA, Takens LH ja Lie KI (1992): Logistical problems in prehospital thrombolysis. *Eur Heart J* 13:787–788
- Brush JE Jr, Brand DA, Acampora D, Chalmer B ja Wackers FJ (1985): Use of the initial electrocardiogram to predict in-hospital complications of acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 312:1137–1141
- Burnett RE, Blumenthal JA, Mark DB, Leimberger JD ja Califf RM (1995): Distinguishing between early and late responders to symptoms of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 75:1019–1022
- Butler WJ, Ostrander LD Jr, Carman WJ ja Lamphiear DE (1985): Mortality from coronary heart disease in the Tecumseh Study: long-term effect of diabetes mellitus, glucose tolerance and other risk factors. *Am J Epidemiol* 121:541–547

- Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R ja Gent M (1997): Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. *Lancet* 349:675–682
- Califf RM, Harrelson-Woodlief L ja Topol EJ (1990): Left ventricular ejection fraction may not be useful as an end point of thrombolytic therapy comparative trials. *Circulation* 82:1847–1853
- Caraballo V (1997): Fatal myocardial infarction resulting from coronary artery septic embolism after abortion: unusual cause and complication of endocarditis. *Ann Emerg Med* 29:175–177
- Carey DG (1998) Abdominal obesity. *Curr Opin Lipidol* 9:35–40
- Carlson LA, Bottiger LE ja Ahfeldt PE (1979): Risk factors for myocardial infarction in the Stockholm prospective study. A 14-year follow-up focussing on the role of plasma triglycerides and cholesterol. *Acta Medica Scandinavica* 206:351–360
- Casale PN, Jones JL, Wolf FE, Pei Y ja Eby LM (1998): Patients treated by cardiologists have a lower in-hospital mortality for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 32:885–889
- Castelli WP (1984): Epidemiology of coronary heart disease: the Framingham study. *Am J Med* 76:4–12
- Castillo PA, Palmer CS, Halpern MT, Hatziaandreu EJ ja Gersh BJ (1997): Cost-effectiveness of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Ann Pharmacother* 31:596–603
- Ceremuzynski L, Kleczar E, Krzeminska-Pakula M, Kuch J, Nartowicz E, Smielak-Korombel J, Dyduszynski A, Maciejewicz J, Zaleska T, Lazarczyk-Kedzia E, Motyka J, Paczkowska B, Sczaniecka O ja Yuruf S (1992): Effect of amiodarone on mortality after myocardial infarction: a double-blind, placebo-controlled, pilot study. *J Am Coll Cardiol* 20:1056–1062
- Choudhury L ja Marsh JD (1999) Myocardial infarction in young patients. *Am J Med* 107:254–261
- Chun BY, Dobson AJ ja Heller RF (1997): The impact of diabetes among patients with first myocardial infarction. *Diabetes Care* 20:704–708
- Chung MK, Bosner MS, McKenzie JP, Shen J ja Rich MW (1995): Prognosis of patients greater or equal to 70 years of age with non-Q-wave acute myocardial infarction compared with younger patients with similar infarcts and with patients greater or equal to 70 years of age with Q-wave acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 75:18–22
- Ciruzzi M, Schargrodsy H, Rozlosnik J, Pramparo P, Delmonte H, Rudich V, Piskorz D, Negri E, Soifer S ja La Vecchia C (1997): Frequency of family history of acute myocardial infarction in patients with acute myocardial infarction. Argentine FRICAS (Factores de Riesgo Coronario en America del Sur) Investigators. *Am J of Cardiol* 80:122–127
- Cleland JG ja Walker A (1997): Is medical treatment for angina the most cost-effective option? *Eur Heart J* 18:B35–42
- Clewer A ja Perkins D (1998): *Economics for Health Care Management*, Prentice-Hall, Lontoo.
- Collins R, MacMahon S, Flather M, Baigent C, Remvig L, Mortensen S, Appleby P, Godwin J, Yusuf S ja Peto R (1996): Clinical effects of anticoagulant therapy in suspected acute myocardial infarction: systematic overview of randomised trials. *BMJ* 313:652–659

- Collins R, Peto R, Baigent C ja Sleight P (1997): Drug therapy: aspirin, heparin, and fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 336:847–860
- Conti CR (1985): Nitrate therapy for ischaemic heart disease. *Eur Heart J* 6:3–11
- Cobbe SM (1994): Thrombolysis in myocardial infarction. *BMJ* 308:216–217
- Cremer P, Nagel D, Labrot B, Mann H, Muche R, Elster H ja Seidel D (1994): Lipoprotein Lp(a) as predictor of myocardial infarction in comparison to fibrinogen, LDL cholesterol and other risk factors: results from the prospective Gottingen Risk Incidence and Prevalence Study (GRIPS). *Eur J Clin Invest* 24:444–453.
- Crockett MJ, DiBlasi M, Flaherty P ja Sampson K (1997): Activity-based resource allocation: A system for predicting nursing costs. *Rehabilitation Nursing* 22:293–299
- Cupples LA ja D'Agostino RB (1987): Some risk factors related to the annual incidence of cardiovascular disease and death using pooled repeated biennial measurements: Framingham Heart Study, 30-year follow-up. Osa 34. Toim. Kannel WB, Wolf PA, Garrison RJ ym. *The Framingham Study: An epidemiological investigation of cardiovascular disease*. National Institutes of Health; NIH publication 87-2703, Bethesda.
- Curb JD, Pressel SL, Cutler JA, Savage PJ, Applegate WB, Black H, Camel G, Davis BR, Frost PH, Gonzalez N, Guthrie G, Oberman A, Rutan GH ja Stamler J (1996): Effect of diuretic-based antihypertensive treatment on cardiovascular disease risk in older diabetic patients with isolated systolic hypertension. *JAMA* 276:1886–1892
- Currie CJ, Morgan CL ja Peters JR (1997): Patterns and costs of hospital care for coronary heart disease related and not related to diabetes. *Heart* 78:544–549
- Currie P, Ashby D ja Saltissi S (1993): Prognostic significance of transient myocardial ischemia on ambulatory monitoring after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 71:773–777
- Czyzk A, Krolewski AS, Szablowska S, Alot A ja Kopczynski J (1980): Clinical course of myocardial infarction among diabetic patients. *Diabetes Care* 3:526–529
- Deber R, Gildiner A ja Baranek P (1999): Why not private health insurance? 1. Insurance made easy. *Can Med Assoc J* 161:539–542
- de Bono DP, Simoons ML, Tijssen J, Arnold AE, Betriu A, Burgersdijk C, Lopez-Bescos L, Mueller E, Pfisterer M, Van de Werf F, Zijlstra F ja Verstraete M (1992): Effect of early intravenous heparin on coronary patency, infarct size, and bleeding complications after alteplase thrombolysis: results of a randomised double blind European Cooperative Study Group trial. *Br Heart J* 67:122–128
- DeBusk RF, Blomqvist CG, Kouchoukos NT, Luepker RV, Miller HS, Moss AJ, Pollock ML, Reeves TJ, Selvester RH, Stason WB, Wagner GS ja Willman VI (1986): Identification and treatment of low-risk patients after acute myocardial infarction and coronary-artery bypass graft surgery. *N Engl J Med* 314:161–166
- Deedwania PC, Amsterdam EA ja Bagelos RH (1997): Evidence-based, cost-effective risk stratification and management after myocardial infarction. *Arch Intern Med* 157:273–280
- Dellborg M, Eriksson P, Riha M ja Swedberg K (1994): Declining hospital mortality in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 15:5–9

- de Leon AC Jr, Farmer CA, King G, Manternach J ja Ritter D (1989): Chest pain evaluation unit: a cost-effective approach for ruling out acute myocardial infarction. *South Med J* 82:1083–1089
- Detre KM, Guo P, Holubkov R, Califf RM, Sopko G, Bach R, Brooks MM, Bourassa MG, Shemin RJ, Rosen AD, Krone RJ, Frye RL ja Feit F (1999): Coronary revascularization in diabetic patients: a comparison of the randomized and observational components of the bypass angioplasty revascularization investigation (BARI). *Circulation* 99:633–640
- Dini FL, Volterrani C, Azzarelli A, Lanciani A, Lunardi M, Bernardi D ja Micheli G (1998): Left ventricular size and function in patients with noninsulin-dependent diabetes and postinfarction total or subtotal coronary occlusions. *Angiology* 49:967–973
- Di Salvo TG, Paul SD, Lloyd-Jones D, Smith AJC, Villarreal-Levy G, Bamezai V, Hussain SI, Eagle KA ja O’Gara PT (1996): Care of acute myocardial infarction by noninvasive and invasive cardiologists: Procedure use, cost and outcome. *J Am Coll Cardiol* 27:262–269
- Doll R, Gray R, Hafner B ja Peto R (1980): Mortality in relation to smoking: 22 years' observation on female British doctors. *Br Med J* 2:967–971
- Doll R ja Peto R (1976) Mortality in relation to smoking: 20 years' observation on male British doctors. *Br Med J* 2:1525–1536
- Dracup K, Alonzo AA, Atkins JM, Bennett NM, Braslow A, Clark LT, Eisenberg M, Ferdinand KC, Frye R, Green L, Hill MN, Kennedy JW, Kline-Rogers E, Moser DK, Ornato JP, Pitt B, Scott JD, Selker HP, Silva SJ, Thies W, Weaver WD, Wenger NK ja White SK (1997) The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: recommendations from the National Heart Attack Alert Program. Working Group on Educational Strategies To Prevent Prehospital Delay in Patients at High Risk for Acute Myocardial Infarction. *Ann Intern Med* 126:645–651
- Drummond MF, Stoddart GL ja Torrance GW (1994): *Methods for the economic evaluation of health care programmes*. Oxford University Press, Oxford.
- Dunn HM, Mc Comb JM, Kinney CD, Campbell NP, Shanks RG, MacKenzie G ja Adgey AA (1985): Prophylactic lidocaine in the early phase of suspected myocardial infarction. *Am Heart J* 110:353–362
- Echt DS, Liebson PR, Mitchell LB, Peters RW, Obias-Manno D, Barker AH, Arensberg D, Baker A, Friedman L, Greene HL, Huther ML, Richardson DW ja the CAST Investigators (1991): Mortality and morbidity in patients receiving encainide, flecainide, or placebo: the Cardiac Arrhythmia Suppression Trial. *N Engl J Med* 324:781–788
- Eaton CB, Bostom AG, Yanek L, Laurino JP, McQuade W, Hume A ja Selhub J (1996): Family history and premature coronary heart disease. *J Am Board Fam Pract* 9:312–318
- Eisenberg JM (1979): Sociologic influences on decision-making by clinicians. *Ann Intern Med* 90:957–964
- Ekstrand K, Boström PA, Lilja B, Hansen O ja Arborelius M Jr (1997): Submaximal early exercise test compared to clinical findings for evaluation of short- and long-term prognosis after the first myocardial infarction. *Eur Heart J* 18:822–834
- Elder AT, Shaw TR, Turnbull CM ja Starkey IR (1991): Elderly and younger patients selected to undergo coronary angiography. *BMJ* 303:950–953

Ellis SG, Brown KJ, Ellert R, Howell GL, Miller DP, Flowers NM, Ott PA, Keys T, Loop FD, Topol EJ (1998): Cost of cardiac care in the three years after coronary catheterization in a contained care system: Critical determinants and implication. *J Am Coll Cardiol* 31:1306–1313

EMERAS (Estudio Multicentrico Estreptoquinasa Republicas de Americas del Sur) Collaborative Group (1993): Randomised trial of late thrombolysis in patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 342:767–772

Eriksson SV, Caidahl K, Hamsten A, Faire U de, Rehnqvist N ja Lindvall K (1995): Long-term prognostic significance of M mode echocardiography in young men after myocardial infarction. *Br Heart J* 74:124–130

Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin kuntayhtymä (1997): Kuntayhtymäkertomus 1996. Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri, Alaprint Oy, Alajärvi.

Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri (1996): Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin tilastokirja 1995. Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin suunnittelutoimisto, Seinäjoki.

European Secondary Prevention Study Group (1996): Translation of clinical trials into practice: a European population-based study of the use of thrombolysis for acute myocardial infarction. *Lancet* 347:1203–1207

Everson SA, Goldberg DE, Kaplan GA, Cohen RD, Pukkala E, Tuomilehto J ja Salonen JT (1996): Hopelessness and risk of mortality and incidence of myocardial infarction and cancer. *Psychosomatic Med* 58:113–121

Fagerström KO (1978): Measuring degree of physical dependence to tobacco smoking with reference to individualization of treatment. *Addict Behav* 3:235–241

Fagerström KO ja Schneider NG (1989): Measuring nicotine dependence: a review of the Fagerstrom Tolerance Questionnaire. *J Behav Med* 12:159–182

Fallen EL, Cairns J, Dafoe W, Frasure-Smith N, Genest Jr J, Massel D, Peretz D, Tremblay GJL ja Williams WL (1995): Management of the postmyocardial infarction patient: A consensus report - Revision of 1991 CCS guidelines. *Can j Cardiol* 11:477–486

Farkouh ME, Smars PA, Reeder GS, Zinsmeister AR, Evans RW, Meloy TD, Kopecky SL, Allen M, Allison TG, Gibbons RJ ja Gabriel SE (1998): A clinical trial of a chest-pain observation unit for patients with unstable angina. *N Engl J Med* 339:1882–1888

Fenn P, Gray AM ja McGuire A (1991): The cost-effectiveness of thrombolytic therapy following acute myocardial infarction. *Br J Clin Pract* 45:181–184

Ferrieres J, Cambou JP, Ruidavets JB ja Pous J (1995): Trends in acute myocardial infarction prognosis and treatment in Southwestern France between 1985 and 1990 (The MONICA project-toulouse). *Am J Cardiol* 75:1202–1205

Fibrinolytic Therapy Trialists' Collaborative Group (1994): Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet* 343:311–322

First International Study of Infarct Survival Collaborative Group (1986): Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet* 2:57–66

- FitzGerald GA, Oates JA ja Nowak J (1988): Cigarette smoking and hemostatic function. *Am Heart J* 115:267–271
- Flameng W, Lesaffre E ja Vanhaecke J (1990): Determinants of infarct size in non-human primates. *Basic Res Cardiol* 85:392–403
- Frick H (1994a): Rasituskokeet. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 538–597. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.
- Frick H (1994b): Sydämen vajaatoiminta. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 349–365. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.
- Fruergaard P, Launbjerg J, Hesse B, Jorgensen F, Petri A, Eiken P, Aggestrup S, Elsborg L ja Mellempgaard K (1996): The diagnoses of patients admitted with acute chest pain but without myocardial infarction. *Eur Heart J* 17:1028–1034
- Fye WB (1997): Acute myocardial infarction: a historical summary. Kirjassa *Acute myocardial infarction*, s. 1–5. Toim. Gersh BJ, Rahimtoola SH, Chapman and Hall, New York.
- Gacioch GM ja Topol EJ (1989): Sudden paradoxical clinical deterioration during angioplasty of the occluded right coronary artery in acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 14:1202–1209
- Gaffney B ja Kee F (1995): Are the economically active more deserving? *Br Heart J* 73:385–389
- Garber AM, Weinstein MC, Torrance GW ja Kamlet MS (1996): Theoretical foundations of cost-effectiveness analysis. Kirjassa *Cost-effectiveness in health and medicine*, s. 25–53. Toim. Gold MR, Siegel JE, Russell LB ja Weinstein MC, Oxford University Press, Oxford.
- Garcia MJ, McNamara PM, Gordon T ja Kannel WB (1974): Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population: sixteen year follow-up study. *Diabetes* 23:105–111
- Gersh BJ ja Anderson JL (1993): Thrombolysis and myocardial salvage: results of clinical trials and the animal paradigm--paradox or predictable? *Circulation* 88:296–305
- Ghosh P ja Unger F (2000): Cardiac activist care. *Cor Europeum* 8:128-138
- GISSI - Avoidable Delay Study Group (1995): Epidemiology of avoidable in the care of patients with acute myocardial infarction in Italy: A GISSI-Generated Study. *Arch Intern Med* 155:1481–1488
- Glassman AH ja Shapiro PA (1998): Depression and the course of coronary artery disease. *Am J Psychiatry* 155:4–11
- Goldberg RJ, Gurwitz JH ja Gore JM (1999): Duration of, and temporal trends (1994-97) in, prehospital delay in patients with acute myocardial infarction: The Second National Registry of Myocardial Infarction. *Arch Intern Med* 159:2141–2147
- Goldbourt U, Behar S, Reicher-Reiss H, Zion M, Mandelzweig L ja Kaplinsky E (1993): Early administration of nifedipine in suspected acute myocardial infarction: the Secondary Prevention Reinfarction Israel Nifedipine Trial 2 Study. *Arch Intern Med* 153:345–353
- Goldman L, Weinberg M ja Weisberg M (1982): A computer-derived protocol to aid in the diagnosis of emergency room patients with acute chest pain. *N Engl J Med* 307:588–596

- Goldman L, Cook EF ja Brand DA (1988a): A computer protocol to predict myocardial infarction in emergency department patients with chest pain. *N Engl J Med* 318:797–803
- Goldman L, Sia STB, Cook EF, Rutherford D ja Weinstein MB (1988b): Cost-effectiveness of routine long-term beta adrenergic antagonist therapy following acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 319:152–157
- Goldman L (1995): Cost and quality of life: Thrombolysis and primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 25:38S–41S
- Gotto AM ja Pownall HJ (1999): *Manual of lipid disorders. Reducing the risk for coronary heart disease.* Williams & Wilkins, Pennsylvania.
- Gould AL, Rossouw JE, Santanellow NC, Heyse JF ja Furberg CD (1998): Cholesterol reduction yields clinical benefit: impact of clinical trials. *Circulation* 97:946–952
- GREAT Group (1992): Feasibility, safety, and efficacy of domiciliary thrombolysis by general practitioners: Grampian region early anistreplase trial. *BMJ* 305:548–535
- Greenbaum RA, Morris R, Sritara P, Shanit D ja Chan KL (1995): Reduced in-hospital mortality from acute myocardial infarction with general adoption of thrombolytic treatment in the North West Thames health region 1979–1991. *Br Heart J* 74:493–496
- Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (1994): GISSI-3: effects of lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate and together on 6-week mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. *Lancet* 343:1115–1122
- Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (1996): Six-month effects of early treatment with lisinopril and transdermal glyceryl trinitrate singly and together withdrawn six weeks after acute myocardial infarction: the GISSI-3 trial. *J American Coll Cardiol* 27:337–344
- Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) (1986): Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1:397–402
- Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI) (1987): Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet* 2:871–874
- Gunnar RM, Passamani ER, Bourdillon PD, Pitt B, Dixon DW, Rapaport E, Fuster V, Reeves TJ, Karp RB, Russell RO Jr, Kennedy JW, Sobel BE, Klocke FJ, Winters WL Jr, Fisch C, Beller GA, DeSanctis RW, Dodge HT, Kennedy JW, Reeves TJ ja Weinberg SL (1990): Guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Subcommittee to Develop Guidelines for the Early Management of Patients with Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 16:249–292
- Gurwitz JH, Gore JM, Goldberg RJ, Rubison M, Chandra N ja Rogers WJ (1996): Recent age-related trends in the use of thrombolytic therapy in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 124:283–291
- Gurwitz JH, McLaughlin TJ, Thomax J, Willison DJ, Guadagnoli E, Hauptman PJ, Gau X ja Soumerai SB (1997): Delayed hospital presentation in patients who have had acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 126:593–599

Gurwitz JH, Gore JM, Goldberg RJ, Barron HV, Breen T, Rundle AC, Sloan MA, French W ja Rogers WJ (1998): Risk for intracranial hemorrhage after tissue plasminogen activator treatment for acute myocardial infarction. *Ann Intern Med* 129:597–604

Gustafsson F, Kober L, Torp-Pedersen C, Hildebrandt P, Ottesen MM, Sonne B ja Carlsen J (1998): Long-term prognosis after acute myocardial infarction in patients with a history of arterial hypertension. *Eur Heart J* 19:588–594

Haffner SM (1997): The Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) subgroup analysis of diabetic subjects: implications for the prevention of coronary heart disease. *Diabetes Care* 20:469–471

Haffner SM, Lehto S, Ronnemaa T, Pyörälä K ja Laakso M (1998): Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med* 339:229–234

Hahnloser SH, Klingenhoben T, Zabel M ja Li YG (1997): Heart rate variability used as an arrhythmia risk stratifier after myocardial infarction. *Pacing & Clin Electrophysiol* 20:2594–2601

Hair JF Jr, Anderson RE, Tatham RL ja Black WC (1998): *Multivariate data analysis*. Fifth edition. Prentice-Hall, New Jersey.

Hakkila J ja Kallio V (1994): Sydänpotilaan kuntoutus. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 863–871. Karisto Oy, Hämeenlinna.

Hall AS, Murray GD ja Ball SG (1997): Follow-up study of patients randomly allocated ramipril or placebo for heart failure after acute myocardial infarction: AIRE Extension (AIREX) Study. *Lancet* 349:1493–1497

Hall RE, Arlene S, Ghali WA ja Moskowitz MA (1997): Hospital cost of complications associated with coronary artery bypass graft surgery. *Am J Cardiol* 79:1680–1682

Hammar N, Alfredsson L ja Johnson JV (1998): Job strain, social support at work, and incidence of myocardial infarction. *Occup and Environ Med* 55:548–553

Harris T, Cook EF, Kannel W, Schatzkin A ja Goldman L (1985): Blood pressure experience and risk of cardiovascular disease in the elderly. *Hypertension* 7:118–124

Hautamaa L, Rekiaro M, Puolijoki H ja Leisti S (1997): Sydäninfarktin hoidon laatu palveluketjussa. *Etelä-Pohjanmaa -malli, julkaisu 24, Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri*.

Hautamaa L, Savola R ja Puolijoki H (1994): Miten muodostuu akuutin sydäninfarktin hoidon hinta. *Suom Lääkäril* 13:1416–1418

He J, Klag MJ, Whelton PK, Zhao Y ja Weng X (1994): Short- and long-term prognosis after acute myocardial infarction in Chinese men and women. *Am J Epidemiol* 139:693–703

Heden B, Ohlin H, Rittner R ja Edenbrant L (1997): Acute myocardial infarction detected in the 12-lead ECG by artificial neural networks. *Circulation* 96:1798–1802

Heikkilä J (1991): *EKG perusteet ja tulkinta*. Karisto Oy, Hämeenlinna.

Heikkilä J (1994): Sepelvaltimoiden pallolaajennushoito. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 802–807. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.

- Heikkilä J ja Hekali P (1994): Sydämen ja keuhkoverisuoniston röntgenkuva. Kirjassa Kliininen kardiologia, s. 115–134. Toim. Frick H, Heikkilä J, Pyörälä K. Karisto Oy, Hämeenlinna.
- Heikkilä J ja Järvinen A (2000): Sepelvaltimotaudin hoito: ohitusleikkaus vai pallolaajennus? *Duodecim* 116:2087–2096
- Helenius H (1992): Tilastollisten menetelmien perustiedot. Paino-S Ky, Tampere.
- Henderson RA, Pocock SJ, Sharp SJ, Nanchahal K, Sculpher MJ, Buxton MJ, Hampton JR (1998): Long term results of RITA-1: clinical and cost comparisons of coronary angioplasty and coronary-artery bypass grafting. *Lancet* 352:1419–1425
- Hennekens CH, Albert CM, Godfrid SL, Cazziano JM ja Buring JE (1996): Adjunctive drug therapy of acute myocardial infarction - evidence from clinical trials. *N Engl J Med* 335:1660–1667
- Herbert PN (1993): Eating disorders. Kirjassa Cecil Essentials of medicine, s. 434–438. Toim. Andreoli TE, Bennett JC, Crpenter CCJ, Plum F ja Smith Jr LH, W.B. Saunders company, Philadelphia, Pennsylvania.
- Heriot AG, Brecker SJ ja Coltart DJ (1993): Delay in presentation after myocardial infarction. *J Royal Society Med* 86:642–644
- Herlitz J, Hjalmarson A ja Karlson BW (1990): Prognosis during one year for patients with myocardial infarction in relation to the development of Q waves: experiences from the Miami trial. *Clinic Cardiol* 13:261–264
- Herlitz J, Hartford M, Karlson BV, Risenfors M, Blohm M, Luepker RV, Wennerblom B ja Holmberg S (1991): Effect of a media campaign to reduce delay times for acute myocardial infarction on the burden of chest pain patients in the emergency department. *Cardiology* 79:127–134
- Herlitz J, Blohm M, Hartford M, Karlson BW, Luepker R, Holmberg S, Risenfors M ja Wennerblom B (1992): Follow-up of a 1-year media campaign on delay times and ambulance use in suspected acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 13:171–177
- Herlitz J, Hartford M, Aune S, Karlsson T ja Hjalmarson A (1993): Delay time between onset of myocardial infarction and start of thrombolysis in relation to prognosis. *Cardiology* 82:347–353
- Herlitz J, Bang A, Sjolín M ja Karlson BW (1996): Five-year mortality after acute myocardial infarction in relation to previous history, level of initial care, complications in hospital, and medication at discharge. *Cardiovasc Drugs Ther* 10:485–490
- Herrmann HC, Malosky SA, Guidera SA, DeAngelo D ja Hirshfeld JW Jr (1995): Patient selection reduces thrombolytic complications of emergent stenting for failed PTCA. *Cathet Cardiovasc Diagn* 34:286–292
- Hine LK, Laird N, Hewitt P ja Chalmers TC (1989): Meta-analytic evidence against prophylactic use of lidocaine in acute myocardial infarction. *Arch Intern Med* 149:2694–2698
- Hirvonen T, Hallinen M ja Koikkalainen E (1994): Sydäninfarktin liuotushoidon aloitusviipeet. *Suom Lääkäril* 49:419–423

- Hirvonen T, Hartikainen J, Janatuinen E, Lindgren KA ja Viinamäki H (1995): Kun rintaan koskee, vaikka sepelvaltimot ovat avoimet. *Suom Lääkäril* 50:3913–3922
- Hirvonen TP, Halinen MO, Kala RA ja Olkinuora JT (1998): Delays in thrombolytic therapy for acute myocardial infarction in Finland. Results of a national thrombolytic therapy delay study. Finnish Hospitals' Thrombolysis Survey Group. *Eur Heart J* 19:885–892
- Hirvonen T, Halinen MO, Kurola J, Pietilä K, Pohjola-Sintonen S, Romo M, Ropponen L ja Sunna T (2000): Akuutin sydäninfarktin trombolyyssihoito. Suomen Sydänliitto Ry, Lito-Print Oy, Helsinki.
- Hjalmarson A (1984): Early intervention with a beta-blocking drug after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 54:11E–13E
- Hlatky MA, Rogers WJ, Johnstone I, Boothroyd D, Brooks MM, Pitt B, Guy R, Thomas SH, Whitlow P, Wiens R, Mark D, Rosen AD, Detre K ja Frye RL (1997): Medical care costs and quality of life after randomization to coronary angioplasty or coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 335:92–99
- Ho MT, Eisenberg MS, Litwin PE, Schaeffer SM ja Damon SK (1989): Delay between onset of chest pain and seeking medical care: the effect of public education. *Ann Emerg Med* 18:727–731
- Holme I (1995): Cholesterol reduction and its impact on coronary artery disease and total mortality. *Am J Cardiol* 76:10C–17C
- Holt MR ja Hand MM (1999): The pharmacist's role in reducing patient delay in seeking treatment for acute myocardial infarction. *J Am Pharm Assoc* 39:752–757
- Hope T, Sprigings D ja Crisp R (1993): "Not clinically indicated": patients' interests or resource allocation? *BMJ* 306:379–381
- Horngren CT ja Foster G (1991): *Cost Accounting - a managerial emphasis*. 7th edition. Prentice-Hall, New Jersey.
- Horngren CT ja Sundem GL (1990): *Introduction to management accounting*. Eight edition. Prentice-Hall, New Jersey.
- Horngren CT, Sundem GL ja Elliott JA (1999): *Introduction to financial accounting*, 7th edition, Prentice-Hall, New Jersey.
- Humphries JO (1984): Acute myocardial infarction: pharmacologic treatment in the coronary care unit. *Cardiovasc Clin* 14:119–126
- Huttunen JK ja Valkonen T (1995): Ketkä sairastavat Suomessa ja mitä? *Duodecim* 111:17–25
- Häkkinen U, Laukkanen M (1999): Terveyspalveluiden tarve ja kustannukset alueittain 1990–1997. Stakesin monistamo, Helsinki.
- Hämäläinen H, Luurila OJ, Kallio V, Häkkinen J, Arstila M, Vuori I ja Knuts LR (1989): Prognostic value of an exercise test one year after myocardial infarction. *Ann Med* 21:447–453
- Hänninen S, Iivari J ja Lehto J (1995): Hallittu muutos sosiaali- ja terveydenhuollossa? Gummerus Kirjapaino Oy, Saarijärvi.

Ikäheimo M, Takkunen J ja Valle M (1994): Invasiiviset sydäntutkimukset. Kirjassa Kliininen kardiologia, s. 174–190. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.

International Collaborative Study Group (1984): Reduction of infarct size by the early use of intravenous timolol in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 54:14E–15E

ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1988): Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17 187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 2:349–360

ISIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1992): ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 339:753–770

ISIS-4. (Fourth International Study of Infarct Survival) Collaborative Group (1995): ISIS-4: a randomised factorial trial assessing early oral captopril, oral mononitrate, and intravenous magnesium sulphate in 58,050 patients with suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 345:669–685

Iso H, Jacobs DR Jr, Wentworth D, Neaton JD, Cohen JD; the MRFIT Research Group (1989): Serum cholesterol levels and six-year mortality from stroke in 350,977 men screened for the Multiple Risk Factor Intervention Trial. *N Engl J Med* 320:904–910

Isometsä E (1994): Depressio. Kirjassa Yleislääkärin käsikirja, s. 821–823. Toim. Kunnamo I, Jousimaa J, Ellonen M, Eskola K, Keinänen-Kiukaanniemi S, Klaukka T, Mäkelä M, Pitkälä K, Saarela M ja Voutilainen S, Kustannus Oy Duodecim, Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä.

Jalowiec DA ja Hill JA (1989): Myocardial infarction in the young and in women. *Cardiovasc Clin* 20:197–206

Jensen GV, Torp-Pedersen C ja Kober L (1992): Prognosis of ventricular fibrillation in hospital. *Eur Heart J* 13:1185–1188

Johnson HT ja Kaplan RS (1987): *Relevance lost: the rise and fall of managerial accounting.* Harvard Business School Press, Boston, USA.

Jounela A ja Pentikäinen P (1994): Sydänlääkkeiden kliininen farmakologia. Kirjassa Kliininen kardiologia, s. 198–246. Toim. Frick H, Heikkilä J, Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.

Judgutt BI (1993): Prevention of ventricular remodelling post myocardial infarction: timing and duration of therapy. *Can J Cardiol* 9:103–114

Judgutt BI ja Warnica JW (1989): Intravenous nitroglycerin therapy to limit myocardial infarct size, expansion, and complications: effect of timing, dosage, and infarct location. *Circulation* 78:906–919

Järvinen A (1994): Sepelvaltimokirurgia. Kirjassa Kliininen kardiologia, s. 790–801. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.

Jönsson B (1990): Quality of life - economic aspects. *Scand J Prim Health Care Suppl* 1:93–96

Kalish SC, Gurwitz JH, Krumholz HM ja Avorn J (1995): A cost-effectiveness model of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *J Gen Intern Med* 10:321–330

Kangas-Kuukso A, Keikkala S, Korpela A, Lahtinen Y, Nordström M, Peltonen U, Räsänen M, Sillanpää P, Staf P, Stähle L ja Tikanmäki-Riekkö K (1995): Kustannuslaskenta, s. 81–111. Kirjassa Tuotteistus ja kustannuslaskenta - Perusterveydenhuollon Tuote-projektin raportti 1. Toim. Lahtinen Y, Suomen Kuntaliitto, Kuntaliiton painatuskeskus, Helsinki.

Kannel WB (1995): Range of serum cholesterol values in the population developing coronary artery disease. *Am J Cardiol* 76:69C–77C

Kao NL (1999): Diagnosing myocardial infarction: should patients carry a copy of their ECG? *JAMA*. 281:705

Karlson BW, Herlitz J ja Hartford M (1994): Prognosis in myocardial infarction in relation to gender. *Am Heart J* 128:477–483

Karlson BW, Herlitz J, Richter A ja Hjalmarson A (1991): Prognosis in acute myocardial infarction in relation to development of Q waves. *Clinic Cardiol* 14:875–880

Kaukola S, Manninen V ja Halonen PI (1980): Serum lipids with special reference to HDL cholesterol and triglycerides in young male survivors of acute myocardial infarction. *Acta Medica Scandinavica* 208:41–43

Kaul TK, Fields BL, Wyatt DA, Jones CR ja Kahn DR (1994): Angioplasty versus coronary artery bypass in octogenarians. *Ann Thorac Surg* :1419–1426

Kazzaz Y, Levey S, McKnight M ja Schnitzler MA (1997): Opportunities for potential cost saving in the management of acute myocardial infarction. *Best Practices and Benchmarking in Healthcare* 2:178–182

Kee F, Gaffney B, Currie S ja O'Reilly D (1993): Access to coronary catheterisation: Fair shares for all? *BMJ* 307:1305–1307

Keil JE, Gazes PC, Litaker MS, Saunders DE Jr, Weinrich MC, Baroody NB Jr, Lackland DT ja Hudson MB (1989): Changing patterns of acute myocardial infarction: decline in period prevalence and delay in onset. *Am Heart J* 117:1022–1029

Kekomäki M (1998): Taloudellinen arviointitutkimus sairaalan päätöksenteossa. Kirjassa *Terveystaloustiede 1998*, s. 7. Toim. Rissanen P ja Kerppilä S, Stakesin monistamo, Helsinki.

Kekomäki M, Karppinen T, Lauharanta J ja Linna M (1998): Sairaalassa kuolleiden potilaiden hoitokustannukset: lääketieteellinen päätöksenteko ja hoidon prioriteetit, s. 18–21. Kirjassa *Terveystaloustiede 1998*. Toim. Rissanen P ja Kerppilä S, Stakesin monistamo, Helsinki.

Kennedy JW, Kaiser GC, Fisher LD, Maynard C, Fritz JK, Myers W, Mudd JG, Ryan TJ ja Coggin J (1980): Multivariate discriminant analysis of the clinical and angiographic predictors of operative mortality from the Collaborative Study in Coronary Artery Surgery (CASS). *J Thorac Cardiovasc Surg* 80:876–887

Kennedy JW, Kaiser GC, Fisher LD, Fritz JK, Myers W, Mudd JG ja Ryan TJ (1981): Clinical and angiographic predictors of operative mortality from the collaborative study in coronary artery surgery (CASS). *Circulation* 63:793–802

Kenyon LW, Ketterer MW, Gheorghide M ja Goldstein S (1991): Psychological factors related to prehospital delay during acute myocardial infarction. *Circulation* 84:1969–1976

Kereiakes DJ, Weaver WD, Anderson JL, Feldman T, Gibler B, Aufderheide T, Williams DO, Martin LH, Anderson LC, Martin JS, McKendall G, Shrrid M, Greenberg H ja Teichman SL (1990). Time delays in the diagnosis and treatment of acute myocardial infarction: a tale of eight cities. Report from the Pre-hospital Study Group and the Cincinnati Heart Project. *Am Heart J* 120:773–780

Keski-Suomen sairaanhoitopiiri: Terveysthuollon kuntaliittojen ja jäsenkuntien asiakassuhde ja rahavirrat. Työryhmämuistio 6.3.1992.

Khanna PK, Seth HN, Balasubramanian V ja Hoon RS (1975): Effect of submaximal exercise on fibrinolytic activity in ischaemic heart disease. *Br Heart J* 37:1273–1276

Kiiskinen U, Vartiainen E ja Puska P (1995): Sydän- ja verisuonisairauksien yhteiskunnalliset kustannukset vähentyivät vuosina 1972–92. *Suom Lääkäril* 50:1421–1427

Kim C, Kwok YS, Saha S ja Redberg RF (1999): Diagnosis of suspected coronary artery disease in women: a cost-effectiveness analysis. *Am Heart J* 137:1019–1027

Klein LW (1999): Rapid diagnosis of acute myocardial infarction: Is sooner better? *Critical Care Medicine* 27:1035–1036

Kleinman JC, Donahue RF, Harris MI, Finucane FF, Madans JH ja Brock DB (1988): Mortality among diabetics in a national sample. *Am J Epidemiol* 128:389–401

Kliinisen fysiologian laboratoriotutkimusten hinnasto 1996 (1995). Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri, Seinäjoki.

Kliinisen kemian laboratoriotutkimusten hinnasto 1996 (1995). Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri, Seinäjoki.

Kliinisen mikrobiologian laboratoriotutkimusten hinnasto 1996 (1995). Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri, Seinäjoki.

Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE, Bagger H, Eliassen P, Lyngborg K, Videbek J, Cole DS, Auclert L, Pauly NC, Aliot E, Persson S ja Camm AJ (1995): A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 333:1670–1676

Koren G, Weiss AT, Hasin Y, Appelbaum D, Weber S, Rozenman Y, Lotan C, Mosseri M, Sapochnikov D, Luria MH ja Gotsman MS (1985): Prevention of myocardial damage in acute myocardial ischemia by early treatment with intravenous streptokinase. *N Engl J Med* 313:1384–1389

Koskinen P, Mänttari M, Manninen J, Heinonen OP ja Frick MHS (1992): Coronary heart disease incidence in NIDDM patients in the Helsinki Heart Study. *Diabetes Care* 15:820–825

Krumholz HM, Pasternack RC, Weinsein MC, Friesinger GC, Ridker PM, Tosteson AN ja Goldman L (1992a): Cost effectiveness of thrombolytic therapy with streptokinase in elderly patients with suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 327:7–13

Krumholz HM, Douglas PS, Lauer MS ja Pasternack RC (1992): Selection of patients for coronary angiography and coronary revascularization early after myocardial infarction: is there evidence for gender bias? *Ann Intern Med* 116:785–790

- Krumholz HM, Radford MJ, Ellerbeck EF, Hennen J, Meehan TP, Petrillo M, Wang Yun ja Jencks SF (1996): Aspirin for secondary prevention after myocardial infarction in the elderly: Prescribed use and outcomes. *Ann Intern Med* 124:292–298
- Krumholz HM, Murillo JE, Chen JV, Vaccarino V, Radford MJ, Ellerbeck EF ja Wang Y (1997): Thrombolytic therapy for eligible patients with acute myocardial infarction *JAMA* 277:1683–1688
- Krumholz HM, Chen J, Murillo JE, Cohen DJ ja Radford MJ (1998): Clinical correlates of in-hospital costs for acute myocardial infarction in patients 65 years of age and older. *Am Heart J* 135:523–531
- Kucenic MJ ja Meyers DG (2000): Impact of a clinical pathway on the care and costs of myocardial infarction. *Angiology* 51:393–404
- Kumar V, Cotran RS ja Robbins SL (1992): Basic pathology. W. B. Saunders company, Philadelphia.
- Kuntz KM, Fleischmann KE, Hunink MGM ja Douglas PS (1999): Cost-effectiveness of diagnostic strategies for patients with chest pain. *Ann Intern Med* 130:709–718
- Kuoppasalmi K, Heinälä P ja Lönnqvist J (1999): Päihteisiin liittyvät häiriöt. Kirjassa *Psykiatria*, s. 369–432. Toim. Lönnqvist J, Heikkinen M, Henriksson M, Marttunen M ja Partonen T, Kustannus Oy Duodecim, Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä.
- Kuulasmaa K (2000): Tavanomaiset riskitekijät ja hoito selittävät sepelvaltimotautiepidemian kansainvälisiä eroja. *Duodecim* 116:2057–2058
- Kyriakidis M, Petropoulakis P, Antonopoulos A, Barbetseas J, Georgiakodis F, Aspiotis N, Kourouclis C ja Toutouzas P (1993): Early ventricular fibrillation in patients with acute myocardial infarction: correlation with coronary angiographic findings. *Eur Heart J* 14:364–368
- Laham RJ, Carrozza JP ja Baim DS (1996): Treatment of unprotected left main stenoses with Palmaz-Schatz stenting. *Cathet Cardiovasc Diagn* 37:77–80
- Lahtinen Y (1993): Vyörytyksestä suoritekustannuslaskentaan: sairaalan kustannuslaskennan opas, Sairaaliitto, Helsinki.
- Laiho M ja Larjomaa R (1995): Laitoishoito, s. 54–57. Kirjassa *Tuotteistus ja kustannuslaskenta - Perusterveydenhuollon Tuote-projektin raportti 1*. Toim. Yrjö Lahtinen, Suomen Kuntaliitto, Kuntaliiton painatuskeskus, Helsinki.
- Laitila RA, Kumpusalo EA, Aunola JA ja Mäntyajo SA (1996): Sydäninfarktin liuotushoidon toteutuminen terveyskeskuksessa. *Suom Lääkäril* 51:3829–3833
- Laitinen EK (1990): Tehokkuutta hinnoitteluun. *Ekonomia*, Gummerus Kirjapaino Oy, Weilin+Göös, Jyväskylä.
- Lakier JB (1992): Smoking and cardiovascular disease. *Am J Med* 93:8S–12S
- Lanza GA, Guido V, Galeazzi MM, Mustilli M, Natali R, Ierardi C, Milici C, Burzotta F, Pasceri V, Tomassini F, Lupi A ja Maseri A (1998): Prognostic role of heart rate variability in patients with a recent acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 82:1323–1328
- LATE Study Group (1993): Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6–24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet* 342:759–766

- Lee HS, Cross SJ, Rawles JM ja Jennings KP (1993): Patients with suspected myocardial infarction who present with ST depression. *Lancet* 342:1204–1207
- Lee IM, Hsieh CC ja Paffenbarger RS Jr (1995): Exercise intensity and longevity in men: the Harvard Alumni Health Study. *JAMA* 273:1179–1184
- Lee TH, Rouan G, Weisberg MC, Brand DA, Acampora D, Stasiulewicz C, Walshon J, Terranova G, Gottlieb L ja Goldstein-Wayne B (1987): Clinical characteristics and natural history of patients with acute myocardial infarction sent home from the emergency room. *Am J Cardiol* 60:219–224
- Lee TH ja Goldman L (1988): The coronary care unit turns 25: historical trends and future directions. *Ann Intern Med* 108:887–894
- Lehto E (1997): Monopoli vai kilpailu? WSOY, Juva.
- Leor J ja Kloner RA (1995): An experimental model examining the role of magnesium in the therapy of acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 75:1292–1293
- Leslie WS, Urie A, Hooper J ja Morrison CE (2000): Delay in calling for help during myocardial infarction: reasons for the delay and subsequent pattern of accessing care. *Heart* 84:137-141
- Levin LÅ, Perk J ja Hedbäck B (1991): Cardiac rehabilitation - a cost analysis. *J Intern Med* 230:427–434
- Levin LÅ, Jönsson B (1992): Cost-effectiveness of thrombolysis - a randomized study of intravenous rt-PA in suspected myocardial infarction. *Eur Heart J* 13:2–8
- Liebson PR ja Klein LW (1997): The non-Q wave myocardial infarction revisited: 10 years later. *Prog Cardiovasc Dis* 39:399–444
- Liem KL, Durrer D, Lie KI ja Wellens HJ (1975): Pericarditis in acute myocardial infarction. *Lancet* 2:1004–1006
- Lieu TA, Gurley RJ, Lundström RJ, Ray GT, Fireman BH, Weinstein MC ja Parmley WW (1997): Projected cost-effectiveness of primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 30:1741–1750
- Lightwood JM ja Glantz SA (1997): Short term economic and health benefits of smoking cessation: Myocardial infarction and stroke. *Circulation* 96:1089–1096
- Lillrank P (1998): Laatuajattelu. Laadun filosofia, tekniikka ja johtaminen tietoyhteiskunnassa. Otavan Kirjapaino Oy, Keuruu.
- Lincoff AM ja Topol EJ (1993): Illusion of reperfusion: does anyone achieve optimal reperfusion during acute myocardial infarction? *Circulation* 88:1361–1374
- Lindahl B, Venge P ja Wallentin L (FRISC Study Group) (1996): Relation between troponin T and the risk subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. *Circulation* 93:1651-1657
- Linnakko E (1994): Väärää tietoa, väärää päätöksiä. Kustannukset, kustannuslaskenta, hinnat ja hinnoittelu sairaaloissa. *Suom Lääkäril* 49:2576–2579

- Lopez-Sendon J, Gonzalez A, Lopez de Sa E, Coma-Canella I, Roldan I, Dominguez F, Maqueda I ja Martin Jadraque L (1992): Diagnosis of subacute ventricular wall rupture after acute myocardial infarction: sensitivity and specificity of clinical, hemodynamic and echocardiographic criteria. *J Am Coll Cardiol* 19:1145–1153
- Lowe LP, Liu K, Greenland O, Metzger BE, Dyer AR ja Stamler J (1997): Diabetes, asymptomatic hyperglycemia, and 22-mortality in black and white men. *Diabetes Care* 20:163–169
- Luce BR, Manning WG, Siegel JE ja Lipscomb J (1996): Estimating costs in cost-effectiveness analysis. Kirjassa *Cost-effectiveness in health and medicine*, s. 176–213. Toim. Gold MR, Siegel JE, Russell LB ja Weinstein MC, Oxford University Press, New York.
- Luepker RV ja Herlitz J (1999): Differences in the treatment of acute myocardial infarction between regions of countries and the impact on prognosis. *J Cardiovascular Risk* 6:77–87
- Luomanmäki K (1990): Sydäninfarktin diagnoosi ja arviointi. *Duodecim* 106:42–45
- Luomanmäki K ja Heikkilä J (1994): Akuutti sydäninfarkti. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 538–597. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.
- Luomanmäki K ja Heikkilä J (2000): Akuutin sydäninfarktin hoito. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 513-535. Toim. Heikkilä J, Huikuri L, Luomanmäki K, Nieminen MS ja Peuhkurinen K. Gummerrus Kirjapaino Oy, Jyväskylä
- Lääketietokeskus (1995): *Pharmaca Fennica 1996*. Kirjapaino OY West Point, Rauma.
- Lääkäriliiton eettisten periaatekysymysten valiokunta (2000): *Lääkärin etiikka*. Suomen lääkäriliitto, Forssan Kirjapaino Oy.
- MacMahon S, Collins R, Peto R, Koster RW ja Yusuf S (1988): Effects of prophylactic lidocaine in suspected acute myocardial infarction: an overview of results from the randomized, controlled trials. *JAMA* 260:1910–1916
- Maggioni AP, Maseri A, Fresco C, Franzosi MG, Mauri F, Santoro E ja Tognoni G (1993): Age-related increase in mortality among patients with first myocardial infarctions treated with thrombolysis. The Investigators of the Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico (GISSI-2). *N Engl J Med* 329:1442–1448
- Mahon NG, O'Rourke C, Codd MB, McCann HA, McGarry K ja Sugrue DD (1999): Hospital mortality of acute myocardial infarction in the thrombolytic era. *Heart* 81:478–482
- Mair J, Smidt J, Lechleitner P, Dienstl F ja Puschendorf B (1995): A decision tree for the early diagnosis of acute myocardial infarction in nontraumatic chest pain patients at hospital admission. *Chest* 108:1481–1482
- Malacrida R, Genoni M, Maggioni AP, Spataro V, Parish S, Palmer A, Collins R ja Moccetti T (1998): A comparison of the early outcome of acute myocardial infarction in women and men. *N Engl J Med* 338:8–14
- Maljanen T ja Vinni K (1986): Terveysthuoltomenojen kasvun syitä Suomessa vuosina 1963–1983. Valtion painatuskeskus, Helsinki.
- Manolio TA, Pearson TA, Wenger NK, Barrett-Connor E, Payne GH ja Harlan WR (1992): Cholesterol and heart disease in older persons and women: review of an NHLBI workshop. *Ann Epidemiol* 2:161–176

Marcus FI, Friday K, McCans J, Moon T, Hahn E, Cobb L, Edwards J ja Kuller L (1990): Age-related prognosis after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65:559–566

Maresca G, Di Blasio A, Marchioli R ja Di Minno G (1999): Measuring plasma fibrinogen to predict stroke and myocardial infarction: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 19:1368–1377

Mark DB, Hlatky MA, Califf RM, Naylor CD, Lee KL, Armstrong PW, Barbash G, White H, Simoons ML, Nelson CL, Clapp-Channing N, Knight JD, Harell FE Jr, Simes J ja Topol EJ (1995): Cost effectiveness of thrombolytic therapy with tissue plasminogen activator as compared with streptokinase for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 332:1418–1424

Marrugat J, Sala J, Masia R, Pavesi M, Sanz G, Valle V, Molina L, Seres L ja Elosua R (1998): Mortality differences between men and women following first myocardial infarction. *JAMA* 280:1405–1409

Martikainen T ja Uusikylä P (1997): Reforming Health Policy in Finland: A Critical Assessment. Sosiaali- ja terveystieteiden tutkimuskeskuksen julkaisu no. 13, Gummerus Kirjapaino Oy, Saarijärvi.

Martin MJ, Hulley SB, Browner WS, Kuller LH ja Wentworth D (1986): Serum cholesterol, blood pressure, and mortality: implications from a cohort of 361,662 men. *Lancet* 2:933–936

Mayes PA (1990): Metabolism of unsaturated fatty acids & eicosanoids. Kirjassa Harper's Biochemistry. Toim. Murray RK, Granner DK, Mayes PA, Rodwell VW. Appleton & Lange, Connecticut.

McGee HM, O'Callaghan D, MacGowan GA ja Horgan HJ (1994): Factors associated with delay to treatment for acute myocardial infarction in Ireland. *Ir Med J* 87:187, 168

McGhie AI ja Golstein RA (1992): Pathogenesis and management of acute heart failure and cardiogenic shock: role of inotropic therapy. *Chest* 102:626S–632S

McNeer JF, Wallance AG, Wagner GS, Starmer CF ja Rosati RA (1975): The course of acute myocardial infarction. Feasibility of early discharge of the uncomplicated patient. *Circulation* 51:410–413

Mehta J, Mehta P ja Horalek C (1983): The significance of platelet-vessel wall prostaglandin equilibrium during exercise-induced stress. *Am Heart J* 105:895–900

Meischke H, Eisenberg MS ja Larsen MP (1993): Prehospital delay interval for patients who use emergency medical services: the effect of heart-related medical conditions and demographic variables. *Ann Emerg Med* 22:1597–1601

Meischke H, Ho MT, Eisenberg MS, Schaeffer SM ja Larsen MP (1995): Reasons patients with chest pain delay or do not call 911. *Ann Emerg Med* 25:193–197

Meischke H, Mitchell P, Zapke J, Goff DC Jr, Smith K, Henwood D, Mann C, Lovell K, Stone E ja Taylor J (2000): The emergency department experience of chest pain patients and their intention to delay care seeking for acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Nurs* 15:50–57

Michnovicz JJ, Hershcopf RJ, Naganuma H, Bradlow HL ja Fishman J (1986): Increased 2-hydroxylation of estradiol as a possible mechanism for the anti-estrogenic effect of cigarette smoking. *New E J Med* 315:1305–1309

- Midgette AS, Wong JB, Beshansky JR, Porath A, Fleming C ja Pauker SG (1994): Cost-effectiveness of streptokinase for acute myocardial infarction: A combined meta-analysis and decision analysis of the effects of infarct location and of likelihood of infarction. *Med Decis Making* 14:108–117
- Mikkola H (1999): Hinnittelukäytännöt ovat muuttuneet - vaikuttaako se hoitojakson pituuteen? s. 67–69. Kirjassa *Terveystaloustiede 2000. Aiheita-monistesarja 45/1999*, Stakes. Toim. Mikkola H ja Hedvall MB, Stakesin monistamo, Helsinki.
- Miettinen H, Lehto S, Salomaa V, Mahonen M, Niemelä M, Haffner S, Pyörälä K ja Tuomilehto J (1998): Impact of diabetes on mortality after the first myocardial infarction. *Diabetes Care* 21: 69–75
- Miles WM ja Zipes DP (1993): Cardiovascular diseases. Kirjassa *Cecil Essentials of medicine*, s. 1–123. Toim. Andreoli TE, Bennett JC, Crpenter CCJ, Plum F ja Smith Jr LH, W.B. Saunders company, Philadelphia, Pennsylvania.
- Mitic WR ja Perkins J (1984) The effect of a media campaign on heart attack delay and decision times. *Can J Public Health* 75:414–418
- Mjos OD (1988): Lipid effects of smoking. *Am Heart J* 115:272–275
- Moser DK ja Dracup K (1993): Gender differences in treatment-seeking delay in acute myocardial infarction. *Prog Cardiovasc Nurs* 8:6–12
- Moss AJ, Wynar B ja Golstein S (1969): Delay in hospitalization during the acute coronary period. *Am J Cardiol* 24:659–665
- Mui SL (1999): Projecting coronary heart disease incidence and cost in Australia: results from the incidence module of the Cardiovascular Disease Policy Model. *Aust N Z J Public Health* 29:189–209
- Mukharji J, Rude RE, Poole WK, Gustafson N, Thomas LJ Jr, Strauss HW, Jaffe AS, Muller JE, Roberts R, Raabe DS Jr, Croft CH, Passamani E, Braunwald E, Willerson JT ja the Milis Study Group (1984): Risk factors for sudden death after acute myocardial infarction: two-year follow-up. *Am J Cardiol* 54:31–36
- Mullany CJ, Darling GE, Pluth JR, Orszulak TA, Schaff HV, Ilstrup DM ja Gersh BJ (1990): Early and late results after isolated coronary artery bypass surgery in 159 patients aged 80 years and older. *Circulation* 82: IV 229–236
- Muller JE, Abela GS, Nesto RW ja Tofler GH (1994): Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol* 23:809–813
- Murabito JM, Evans JC, Larson MG ja Levy D (1993): Endothelial function/coronary blood flow/coronary artery disease syndromes: Prognosis after the onset of coronary heart disease: An investigation of differences in outcome between the sexes according to intial coronary disease presentation. *Circulation* 88:2548–2555
- Muramatsu N ja Liang J (1999): Hospital length of stay in the United States and Japan: a case study of myocardial infarction patients. *Int J Healt Serv* 29:189–209
- Murray DP, Salih M, Tan LB, Derry S, Murray RG ja Littler WA (1988): Which eercise test variables are of prognostic importance post-myocardial infarction? *Intern J Cardiol* 20:353–363

- Mustonen J, Jyrkönen H, Nurminen J, Ahokas I, Korpelainen V ja Romo M (1996): Sydänperäisen syyn takia hoitoon hakeutumisen ja alkuvaiheen hoidon viiveet Pohjois-Karjalan keskussairaalassa. *Suom Lääkäril* 51:2719–2725
- Mustonen J, Romo M, Airaksinen J, Nieminen MS ja Niemelä K (2000): Sepelvaltimotaudin invasiivisen tutkimuksen ja hoidon toteutuminen Suomessa ja muualla Euroopassa. *Suom Lääkäril* 30:2883–2886
- Nakae I, Fujita M, Fudo T, Iwase T, Tanaka T, Tamaki SI, Nohara R ja Sasayama S (1996): Relation between preexistent coronary collateral circulation and the incidence of restenosis after succesful primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 27:1688–1692
- Nakagawa Y, Iwasaki Y, Kimura T, Tamura T, Yokoi H, Hamasaki N, Nosaka H ja Nobuyoshi M (1996): Serial angiographic follow-up after succesful direct angioplasty for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 78:980–984
- Naylor CD, Levinton CM, Baigrie RS ja Goldman BS (1992): Placing patients in the queue for coronary surgery: do age and work status alter Canadian specialists' decisions? *J Gen Intern Med* 7:492–498
- Neri Sernerri GG, Gensini GF, Poggesi L, Trotta F, Modesti PA, Boddi M, Ieri A, Margheri M, Casolo GC, Bini M, Rostagno C, Carnovali M ja Abbate R (1990): Effect of heparin, aspirin, or alteplase in reduction of myocardial ischaemia in refractory unstable angina. *Lancet* 335:615–618
- Ness TJ ja Gebbart GF (1990): Visceral pain: a review of experimental studies. *Pain* 41:167–234
- Newby LK, Eisenstein EL, Robert CM, Thompson TD, Nelson CL, Peterson ED, Armstrong PW, Van de Werf F, White HD, Topol EJ ja Mark DB (2000): Cost effectiveness of early discharge after uncomplicated acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 342:749–755
- Nielsen JR, Mickley H, Damsgaard EM ja Froland A (1990): PredischARGE maximal exercise test identifies risk for cardiac death in patients with acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 65:149–153
- Niemelä P, Knuutinen M, Hyvärinen S, Kainulainen S, Myllykangas M ja Ryyänen OP (1995): Sosiaali- ja terveydenhuollon priorisointi. Tutkimus priorisointiprosessista ja näkemyksistä kunnissa. Gummerus Kirjapaino Oy, Jyväskylä.
- Nieminen MS (1994): Sydämen kaikututkimukset. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 135–150. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.
- Njolstad I, Arnesen E ja Lund-Larsen PG (1996): Smoking, serum lipids, blood pressure and sex differences in myocardial infarction: A 12-year follow-up of the Finnmark study. *Circulation* 93:450–456
- Nord E (1989): The significance of contextual factors in valuing health states. *Health Policy* 13:189–198
- Noro A, Häkkinen U ja Laitinen O (1999): Terveyspalveluiden käyttöä ja kustannuksia ennustavat tekijät ikääntyvillä suomalaisilla, s. 13–16. Kirjassa *Terveystaloustiede 2000*. Aiheita-monistesarja 45/1999, Stakes. Toim. Mikkola H ja Hedvall MB, Stakesin monistamo, Helsinki.

OECD Health Data 2000 (terveydenhuoltomenojen osuus BKT:sta):
<http://www.oecd.org/els/health/software/fad16.htm> (luettu 21.3.2001)

O'Hare JA; Prasanna HK ja Abuaisa B (1993): Delay and hospitalisation with acute myocardial infarction. *Ir J Med Sci* 162:37–39

Oka RK, Fortman SP ja Varady AN (1996): Differences in treatment of acute myocardial infarction by sex, age and other factors (The Stanford five-city project). *Am J Cardiol* 78:861–865

O'Keefe JH Jr, Miles JM, Harris WH, Moe RM ja McCallister BD (1999): Improving the adverse cardiovascular prognosis of type 2 diabetes. *Mayo Clinic Proceedings* 74:171–80

Oldridge N, Furlong W, Feeny D, Torrance G, Guyatt G, Crowe J ja Jones N (1993): Economic evaluation of cardiac rehabilitation soon after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 72:154–161

Oldridge NB (1997): Cardiac rehabilitation and risk factor management after myocardial infarction. Clinical and economic evaluation. *Wien Klin Wochenschr Suppl* 2:6–16

Oldridge NB (1998): Comprehensive cardiac rehabilitation: is it cost-effective? *Eur Heart J* 19:42–50

Oler A, Whooley MA, Oler J ja Grady D (1996): Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina: A meta-analysis. *JAMA* 276:811–815

O'Neill WW, Weintraub R, Grines CL, Meany TB, Brodie BR, Friedman HZ, Ramos RG, Gangadharan V, Levin RN, Choksi N, Westveer DC, Strzelecki M ja Timmis GC (1992): A prospective, placebo-controlled, randomized trial of intravenous streptokinase and angioplasty versus lone angioplasty therapy of acute myocardial infarction. *Circulation* 86:1710–1717

Ottesen MM, Kober L, Jörgensen S ja Torp-Pedersen C (1996): Determinants of delay between symptoms and hospital admission in 5978 patients with acute myocardial infarction. The TRACE Study Group. *Trandolapril Cardiac Evaluation. Eur Heart J* 17:429–437

Outinen M, Lempinen K, Holma T ja Haverinen R (1999): Seitsemän laatupolkua. Vaihtoehtoja laadunhallintaan sosiaali- ja terveydenhuollossa. Suomen Kuntaliitto, Helsinki.

Pais P, Pogue J, Ferstein H, Zachariah E, Savitha D, Jayprakash S, Nayak PR ja Yusuf S (1996): Risk factors for acute myocardial infarction in Indians: a case-control study. *Lancet* 348:358–363

Palomäki P, Lehto S, Miettinen H, Salomaa V, Mähönen M, Torppa J, Mustaniemi H, Tuomilehto J ja Pyörälä K (1993): FINMONICA-tutkimusten tuloksia II. Sepelvaltimotautikohtausten sairaalahoidot 1980-luvulla. *Suom Lääkäril* 48:3465–3469

Pan WH, Cedres LB, Liu K, Dyer A, Schoenberger JA, Shekelle RB, Stamler R, Smith D, Collette P ja Stamler J (1986): Relationship of clinical diabetes and asymptomatic hyperglycemia to risk of coronary heart disease in men and women. *Am J Epidemiol* 123:504–516

Pane GA ja Taliaferro EH (1994): Health care cost containment: An overview of policy options. *Annals of Emergency Medicine* 23:103–108

- Panju AA, Hemmelgarn BR, Guyatt GH ja Simel DL (1998): Is this patient having a myocardial infarction? *JAMA*. 280:1256–1263
- Panteghini M, Cuccia ., Calarco M, Gei P, Bozzetti E ja Visioli O (1986): Serum enzymes in acute myocardial infarction after intracoronary thrombolysis. *Clin Biochem* 19:294–297
- Partonen T, Lönnqvist J ja Syvälahti E (1999): Biologiset hoidot. Kirjassa *Psykiatria*, s. 573–623. Toim. Lönnqvist J, Heikkinen M, Henriksson M, Marttunen M ja Partonen T, Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.
- Patricoski CT ja Steiner G (1999): Cost of medications for patients with ischaemic heart disease in a rural family practice center. *J Am Board Fam Pract* 12:200–205
- Paul SD, Eagle KA, Guidry U, DiSalvo TG, Villarreal-Levy G, Smith C, O'Donnel CJ, Mahjoub ZA, Muluk V, Newell JB ja O'Gara PT (1995): Do gender-based differences in presentation and management influence predictors of hospitalization costs and length of stay after an acute myocardial infarction? *Am J Cardiol* 76:1122–1125
- Pedersen TR (1985): Six-year follow-up of the Norwegian Multicenter Study on timolol after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 313:1055–1058
- Pekkanen J, Linn S, Heiss G, Suchindran CM, Leon A, Rifkind BM ja Tyroler HA (1990): Ten-year mortality from cardiovascular disease in relation to cholesterol level among men with and without preexisting cardiovascular disease. *N Engl J Med* 322:1700–1707
- Pekkarinen J ja Sutela P (1996): *Kansantaloustiede*. WSOY, Juva.
- Pekurinen M (1994): Kilpailuolot Suomen terveydenhuollossa. Sosiaali- ja terveysministeriön monisteita 1994:9. Sosiaali ja terveysministeriö, Helsinki.
- Pekurinen M (1997): Kilpailun lisäämisen mahdollisuudet Suomen terveydenhuollossa. Kirjassa *Monopoli vai kilpailu?*, s. 333–350. Toim. Lehto E, ATENA kustannus, WSOY, Juva.
- Pelkonen O (1995): Ahdistuneisuuden ja unihäiriöiden hoidossa käytettävät lääkeaineet. Kirjassa *Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia*, s. 447–451. Toim. Pelkonen O ja Ruskoaho H, Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.
- Pelletier C, Cossette R, Dontigny L, Mercier C, Page A ja Verdant A (1980): Determinants of mortality following coronary bypass surgery. *Can J Surg* 23:199–204
- Penttilä I, Helin M, Julkunen A, Miettinen M ja Rantanen T (1993): Uuden merkkiaineet sydäninfarktin diagnostiikassa. *Suom Lääkäril* 48:2763–2767
- Perk J (1998): Rehabilitering efter hjärtinfarkt eller kranskärlskirurgi: Äldre patienter har lika stor nytta av träning som yngre. *Lekartidningen* 95:3778, 3778–3784
- Peterson ED, Shaw LJ ja Califf RM (1997): Clinical Guideline: Risk stratification after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 126:561–582
- Peterson ED, Cowper PA; De Long ER, Zidar JP, Stack RS ja Mark DB (1999): Acute and long-term cost implications of coronary stenting. *J Am Coll Cardiol* 33:1610–1618
- Petticrew M, McKee M ja Jones J (1993): Coronary artery surgery: Are women discriminated against? *BMJ* 306:1164–1166

Pfeffer MA, Moyé LA, Braunwald E, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, Dagenais GR, Elaker GO, Geltman EM, Gersh BJ, Goldman S, Lamas GA, Packer M, Rouleau JL, Rutherford JD, Steingart RM ja Wertheimer JH (1991): Selection bias in the use of thrombolytic therapy in acute myocardial infarction. The SAVE Investigators. *JAMA* 266:528–532

Pelttari L (1999): Laadukkaat hoitoketjut. Kirjassa *Lääkäri ja laatu* s. 51–55. Suomen Lääkäriliiton kirjasarja, Forssan Kirjapaino Oy.

Pfeffer MA, Braunwald E, Moyé LA, Basta L, Brown EJ Jr, Cuddy TE, Davis BR, Geltman EM, Goldman S, Flaker GC, Klein M, Lamas GA, Packer M, Rouleau J, Rouleau JL, Rutherford J, Wertheimer JH ja Hawkins M (1992): Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. Results of the survival and ventricular enlargement trial. *N Engl J Med* 327:669–677

Porter G, Doughty R, Gamble G ja Sharpe N (1995): Thrombolysis in acute myocardial infarction: reducing in hospital treatment delay. *N Z Med J* 108:253–254

Prescott E, Hippe M, Schnohr P, Hein HO ja Vestbo J (1998): Smoking and risk of myocardial infarction in women and men: longitudinal population study. *BMJ* 316:1043–1046

Prizel KR, Hutchins GM ja Bulkley BH (1978): Coronary artery embolism and myocardial infarction. *Ann Intern Med* 88:155–161

Psaty BM, Smith NL, Siscovick DS, Koepsell TD, Weiss NS, Heckbert SR, Lemaitre RN, Wagner EH ja Furberg CD (1997): Health outcomes associated with antihypertensive therapies used as first-line agents: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 277:739–745

Psaty BM; Furberg CD, Kuller LH, Bild DE, Rautaharju PM ja Polak JF (1999): Traditional risk factors and subclinical disease measures as predictors of first myocardial infarction in older adults: The Cardiovascular Health Study. *Arch Intern Med* 159:1339–1347

Puletti M, Sunseri L, Curione M, Erba SM ja Borgia C (1984): Acute myocardial infarction: sex related differences in prognosis. *Am Heart J* 108:63–66

Puolijoki H (2000): Terveyskeskusten yöpäivystyksen järjestäminen Seinäjoen keskussairaalassa vuosina 1993–2000. *Suom Lääkäril* 41:4177–4182

Pyörälä K (1994): Sepelvaltimotaudin epidemiologia ja ehkäisy. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 538–597. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.

Pöyhönen L ja Virtanen K (1994): Sydämen radioisotooppitutkimukset. Kirjassa *Kliininen kardiologia*, s. 151–164. Toim. Frick H, Heikkilä J ja Pyörälä K, Karisto Oy, Hämeenlinna.

Quinn T ja Thompson D (1999): History and development of coronary care. *Intensive & Critical Care Nursing* 15:131–141

Raczynski JM, Taylor H, Cutter G, Hardin M, Rappaport N ja Oberman A (1994): Diagnoses, symptoms, and attribution of symptoms among black and white inpatients admitted for coronary heart disease. *Am J Public Health* 84:951–956

Rainio AK (1996): Hoitoisuusluokituksen hyödyntämisestä erikoissairaanhoidon kustannuslaskennassa. *Hoitotiede* 8:70–77

Raitt MH, Maynard C, Wagner GS, Cerqueira MD, Selvester RH ja Weaver WD (1996): Relation between symptom duration before thrombolytic therapy and final myocardial infarct size. *Circulation* 93:48–53

Rankin JS, Hennein HA ja Keith FM (1994): The Heart: Acquired diseases (I). Kirjassa Current surgical diagnosis & treatment, s. 358–382. Toim. Lawrence WW, Appleton & Lange, Connecticut.

Raunio H, Rissanen V, Romppanen T, Jokinen Y, Rehnberg S, Helin M ja Pyörälä K (1979): Changes in the QRS complex and ST segment in transmural and subendocardial myocardial infarctions. *Am Heart J* 98:176–184

Rauramaa R, Salonen JT, Kukkonen-Harjula K, Seppänen K, Seppälä E, Vapaatalo H ja Huttunen JK (1984): Effects of mild physical exercise on serum lipoproteins and metabolites of arachidonic acid: a controlled randomised trial in middle aged men. *Br Med J Clin Res* 288:603–606

Rawles JM, Metcalfe MJ, Shirreffs C, Jennings K ja Kenmure AC (1990): Association of patient delay with symptoms, cardiac enzymes, and outcome in acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 11:643–648

Rawles J (1996): Magnitude of benefit from early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: new evidence from Grampian region early anistreplase trial (GREAT). *BMJ* 312:212–216

Rawles J, Sinclair C, Jennings K, Ritchie L ja Norman W (1998): Call to needle times after acute myocardial infarction in urban and rural areas in northeast Scotland: prospective observational study. *BMJ* 317:576–578

Reeder BA, Senthilselvan A, Despres JP, Angel A, Liu L, Wang H ja Rabkin SW (1997): The association of cardiovascular disease risk factors with abdominal obesity in Canada. Canadian Heart Health Surveys Research Group. *CMAJ* 157:S39–45

Reeder GS (1995): Identification and treatment of complications of myocardial infarction. *Mayo Clinic Proc* 70:880–884

Reilly A, Dracup K ja Dattolo J (1994): Factors influencing prehospital delay in patients experiencing chest pain. *Am J Crit Care* 3:300–306

Reimer KA, Heide RSV ja Richard VJ (1993): Reperfusion in acute myocardial infarction: effect of timing and modulating factors in experimental models. *Am J Cardiol* 72:13G–21G

Reichenspurner H, Boehm D, Detter C, Schiller W ja Reichart B (1999): Economic evaluation of different minimally invasive procedures for the treatment of coronary artery disease. *Eur J Cardiothorac Surg* 16:S76–79

Remes J, Luomanmäki K, Voipio-Pulkki LM, Niemelä K, Pyörälä K, Palomäki P, Airaksinen J, Pulkki K, Hallinen M, Viitaniemi M ja Huttunen M (Suomen Kardiologisen Seuran suositustyöryhmä) (2000): Sydäninfarktin diagnostiikka. *Duodecim* 116:2878–87

Reunanen A (1983): Mortality in type 2 diabetes. *Ann Clin Res* 15:26–28

Reunanen A, Aromaa A ja Pyörälä K (1991): Sepelvaltimotauti ja sen vaaratekiäjät Suomessa. *Duodecim* 107:1187–1200

Riihimäki E (1995): Radiologisten tutkimusten kustannuslaskentamalli.

Riistama V ja Jyrkkiö E (1994): Operatiivinen laskentatoimi - Perusteet ja hyväksikäyttö, 12. painos, *Ekonomia*, Weiling+Göös, Gummerus Kirjapaino Oy Jyväskylä.

Roberts AJ, Woodhall DD, Conti CR, Ellison DW, Fisher R, Richards C, Marks RG, Knauf DG ja Alexander JA (1985): Mortality, morbidity, and cost-accounting related to coronary artery bypass graft surgery in the elderly. *Ann Thorac Surg* 39:426–432

Robinson R (1993): Cost-utility analysis. *BMJ* 307:859–862

Rocha-Singh KJ, McShane KJ, Ligon R ja Sung CH (2000): One-year clinical outcomes and relative costs of primary infarct artery stenting versus angioplasty following systemic thrombolysis for acute myocardial infarction. *Cathet Cardiovasc Diagn* 49:135–141

Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Lambrew CT, Rubison RM, Tiefenbrunn AJ ja Weaver WD (1994): Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993): Observations from the national registry on myocardial infarction. *Circulation* 2103–2114

Rosenberg L, Palmer JR ja Shapiro S (1990): Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *N Engl J Med* 322:213–217

Rosengren A, Wilhelmsen L, Eriksson E, Risberg B ja Wedel H (1990): Lipoprotein(a) and coronary heart disease: a prospective case-control study in a general population sample of middle aged men. *BMJ* 301:1248–1251

Rothbaum DA, Linnemeier TJ, Landin RJ, Steinmetz EF, Hillis JS, Hallam CC, Nople RJ ja See MR (1987): Emergency percutaneous transluminal coronary angioplasty in acute myocardial infarction: a 3 year experience. *J Am Coll Cardiol* 10:264–272

Rotstein Z, Mandelzweig L, Lavi B, Eldar M, Gottlieb S ja Hod H (1999): Does the coronary care unit improve prognosis of patients with acute myocardial infarction? A thrombolytic era study. *Eur Heart J* 20:813–818

Rowley JM, Hill JD, Hampton JR ja Mitchell JR (1982): Early reporting of myocardial infarction: impact of an experiment in patient education. *British Medical Journal Clinical Research Ed.* 284:1741–1746

Rowley JM, Mounser P, Harrison EA, Skene AM ja Hampton JR (1992): Management on myocardial infarction: implications for current policy derived from the Nottingham Heart Attack Register. *Br Heart J* 67:255–262

Ruskoaho H (1995): Trombosyyttien toimintaan vaikuttavat lääkeaineet. Kirjassa *Lääketieteellinen farmakologia ja toksikologia*, s. 340–342. Toim. Pelkonen O, Ruskoaho H, Kustannus Oy Duodecim, Helsinki.

Russell MW, Huse DM, Drowns S, Hamel E ja Hartz SC (1998): Direct medical costs of coronary artery disease in the United States. *Am J Cardiol* 81:1110–1115

Rytter L, Troelsen S ja Beck-Nielsen H (1985): Prevalence and mortality of acute myocardial infarction in patients with diabetes. *Diabetes Care* 8:230–234

Sacks FM, Pfeffer MA, Moyer LA, Rouleau JL, Rutherford JD, Cole TG, Brown L, Warnica JW, Arnold JM, Wun CC, Davis BR ja Braunwald E (1996): The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels. Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. *N Engl J Med* 335:1001–1009

- Salomaa V, Moltchanov V, Keskimäki I, Mähönen M, Hämäläinen H ja Reunanen A: Kansanterveyslaitoksen sydän- ja sepelvaltimotautirekisterit. Kansanterveyslaitoksen internet-sivut: <http://www.ktl.fi/cvdr/findexsf.htm> (luettu 25.1.2001)
- Salomaa V, Rosamond W ja Mahonen M (1999): Decreasing mortality from acute myocardial infarction: effect of incidence and prognosis. *J Cardiovasc Risk* 6:69–75
- Salonen JT ja Salonen R (1991): Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb* 11:1245–1249
- Sawaya JI, Mujais SK ja Armenian HK (1980): Early diagnosis of pericarditis in acute myocardial infarction. *Am Heart J* 100:144–151
- Scandinavian Simvastatin Survival Study Group (1994). Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 344:1383–1389
- Scarabin PY, Aillaud MF, Amouyel P, Evans A, Luc G, Ferrieres J, Arveiler D ja Juhan-Vague I (1998): Associations of fibrinogen, factor VII and PAI-1 with baseline findings among 10,500 male participants in a prospective study of myocardial infarction - the PRIME Study. Prospective Epidemiological Study of Myocardial Infarction. *Thromb Haemost* 80:749–756
- Schultz MA, van Servellen G, Chang BL, McNeese-Smith D ja Waxenberg E (1998): The relationship of hospital structural and financial characteristics to mortality and length of stay in acute myocardial infarction patients. *Outcomes Manag Nurs Pract* 2:130–136
- Scrutinio D, Biasco MG ja Rizzon P (1991) Thrombolysis in unstable angina: results of clinical studies. *Am J Cardiol* 68:99B–104B
- Seies ER (1992): Markkinavoimat liikkeellä. Kilpailu astuu sairaalaan. *Talouselämä* 28:42–44
- Senaratne MP, Irwin ME, Shaben S, Griffiths J, Nagendran J, Kasza L, Gulamhusein S ja Haughian M (1999): Feasibility of direct discharge from the coronary/intermediate care unit after acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 33:1040–1046
- Sephton M ja Ward T (1990): ABC in retail financial services. *Management Accounting* 68:29–33
- Serota H, Deligonul U, Lee WH, Aguirre F, Kern MJ, Taussig SA ja Vandormael MG (1991): Predictors of cardiac survival after percutaneous transluminal coronary angioplasty in patients with severe left ventricular dysfunction. *Am J Cardiol* 67:367–372
- Shalowitz M ja Heaton AH (1996): Cost-effectiveness of risk reduction: The managed care perspective. *Am J Med* 101:71S–75S
- Sharkey SW, Bruneete DD, Ruiz E, Hession WT, Wysham DG, Goldenberg IF ja Hodges M (1989): An analysis of time delays preceding thrombolysis for acute myocardial infarction. *JAMA*. 262:3171–3174
- Shaw LJ, Heller GV, Travin MI, Lauer M, Marwick T, Hachamovitch R, Berman DC ja Miller DD (1999): Cost analysis of diagnostic testing for coronary artery disease in women with stable chest pain. Economics of noninvasive diagnosis (END) study group. *J Nucl Cardiol* 6:559–569

- Shepherd J, Cobbe SM, Ford I, Isles CG, Lorimer AR, MacFarlane PW, McKillop JH ja Packard CJ; the West of Scotland Coronary Prevention Study Group (1995): Prevention of coronary heart disease with pravastatin in men with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 333:1301–1307
- Sillanaukee P (1996): Accounting the costs of patient care in hospital: Applications to the departments of clinical chemistry and ophthalmology, University of Tampere ser A vol. 503, Vammalan Kirjapaino Oy, Vammala.
- Siltanen P (1994): Työkyvyn arviointi sydänvivoissa. Kirjassa Kliininen kardiologia, s. 872–886. Toim. Frick H, Heikkilä J, Pyörälä K. Kaaristo Oy, Hämeenlinna.
- Silva JA, Escobar A, Collins TJ, Ramee SR ja White CJ (1995): Unstable angina: a comparison of angioscopic finding between diabetic and nondiabetic patients. *Circulation* 92:1731–1736
- Simoons ML, Serruys PW, Van Den Bran M, Res J, Verheugt FW, Krauss XH, Remme WJ, Bar F, De Zwaan C, Van Der Laarse A, Vermeer F ja Lubsen J (1986): Early thrombolysis in acute myocardial infarction: limitation of infarct size and improved survival. *J Am Coll Cardiol* 7:717–728
- Simoons ML, Vos J ja Martens LL (1991): Cost-utility analysis of thrombolytic therapy. *Eur Heart J* 12:694–699
- Sinkkonen S ja Kinnunen J (1994): Arviointi ja seuranta julkisella sektorilla. Kuopion yliopiston painatuskeskus, Kuopio.
- Sintonen H, Pekurinen M ja Linnakko E (1997). *Terveystaloustiede*. WSOY, Porvoo.
- Smith JW, Marcus FI ja Serokman R (1984): Prognosis of patients with diabetes mellitus after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 54:718–721
- Smith TL, Melfi CA, Kesterson JA, Sandmann BJ ja Kotsanos JG (1999): Direct medical charges associated with myocardial infarction in patients with and without diabetes. *Med Care* 37:AS4–11
- Smyllie JH, Sutherland GR, Geuskens R, Dawkins K, Conway N ja Roelandt JR (1990): Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *J Am Coll Card* 15:1449–1455
- Somolinos M, Violan S, Sanz R ja Marrero P (1987): Early pericarditis after acute myocardial infarction: a clinical echocardiographic study. *Critical Care Medicine* 15:648–651
- Sosiaali- ja terveysministeriö (1998): Toimenpideohjelma suomalaisten sydän- ja verisuoniterveyden edistämiseksi. Sosiaali- ja terveysministeriön julkaisuja 1997:27, Helsinki.
- Sosiaali- ja terveysministeriö (1999): Valtioneuvoston päätös sosiaali- ja terveydenhuollon voimavaroista vuodelle 2000. Sosiaali- ja terveysministeriön julkaisuja 1999:14, Helsinki.
- Srikanthan VS, Pell AC, Prasad N, Tait GW, Rae AT, Hogg KJ ja Dunn FG (1997): Use of fax facility improves decision making regarding thrombolysis in acute myocardial infarction. *Heart* 78:198–200
- Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD ja Wentworth D (Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group) (1993): Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes Care* 16:434–444

Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Morice MC, Costantini C, St. Goar FG, Overlie PA, Popma JJ, McDonnell J, Jones D, O'Neill WW ja Grines CL (1998): Prospective, multicenter study of the safety and feasibility of primary stenting in acute myocardial infarction: in-hospital and 30-day results of the PAMI stent pilot trial. Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Stent Pilot Trial Investigators. *J Am Coll Cardiol* 31:23–30

Stone GW, Brodie BR, Griffin JJ, Costantini C, Morice MC, St. Goar FG, Overlie PA, Popma JJ, McDonnell J, Jones D, O'Neill WW ja Grines CL (1999): Clinical and angiographic follow-up after primary stenting in acute myocardial infarction: The primary angioplasty in myocardial infarction (PAMI) stent pilot trial. *Circulation* 99: 1548–1554

Suomalainen Lääkäriseura Duodecim r.y:n koolle kutsuman priorisointineuvottelukunnan kannanotto (1999): Priorisointi - Terveystieteiden valinnat. Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, Helsinki.

Suomen kardiologisen seuran työryhmä (1992a): Sepelvaltimotautien esiintyvyys, kehityssuunnat, vaaratekijät ja ehkäisy mahdollisuudet, s. 9–13. Suomen lääkärilehden teemanumero Sepelvaltimotautien hoitosuositus 1992. Toim. M Katila ja M Halinen. *Suom Lääkäril* 47, erikoispainos.

Suomen kardiologisen seuran työryhmä (1992b): Sydänlihaksen iskemian patofysiologia, diagnostiikka ja hoito, s. 14–26. Suomen lääkärilehden teemanumero: Sepelvaltimotautien hoitosuositus 1992. Toim. M Katila ja M Halinen. *Suom Lääkäril* 47, erikoispainos.

Suomen kardiologisen seuran työryhmä (1992c): Infarktipotilaan ensihoito, s. 27–33. Suomen lääkärilehden teemanumero: Sepelvaltimotautien hoitosuositus 1992. Toim. M Katila ja M Halinen. *Suom Lääkäril* 47, erikoispainos.

Suomen kardiologisen seuran työryhmä (1992d): Akuutin sydäninfarktin diagnoosi ja hoito, s. 34–51. Suomen lääkärilehden teemanumero: Sepelvaltimotautien hoitosuositus 1992. Toim. M Katila ja M Halinen. *Suom Lääkäril* 47, erikoispainos.

Suomen kardiologisen seuran työryhmä (1992e): Ohitusleikkaus ja pallolaajennushoito, s. 34–51. Suomen lääkärilehden teemanumero: Sepelvaltimotautien hoitosuositus 1992. Toim. M Katila ja M Halinen. *Suom Lääkäril* 47, erikoispainos.

Suomen kardiologisen seuran työryhmä (1992f): Äkillisten sepelvaltimotautitapahtumien ja invasiivisten hoitotoimenpiteiden rekisteröinti poistoilmoituksessa, s. 71–77. Suomen lääkärilehden teemanumero: Sepelvaltimotautien hoitosuositus 1992. Toim. M Katila ja M Halinen. *Suom Lääkäril* 47, erikoispainos.

Suoverinaho K, Jääskö P, Somppi M-L, Stenman M ja Leisti S (1997): Toimintolaskennan käyttökelpoisuus sairaalassa. Etelä-Pohjanmaa –malli, julkaisu 25, Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri.

Taylor JO, Cornoni-Huntley J, Curb JD, Manton KG, Ostfeld AM, Scherr P ja Wallace RB (1991): Blood pressure and mortality risk in the elderly. *Am J Epidemiol* 134:489–501

Teo KK, Yusuf S ja Furberg CD (1993): Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA* 270:1589–1595

Terveyspalvelujen kustannukset ja rahoitus Suomessa 1960–98. Kansaneläkelaitoksen julkaisuja T9:57. Kansaneläkelaitos, tilastoryhmä, Helsinki.

- Testa MA ja Nackley JF (1994): Methods for quality-of-life studies. *Annu Rev Public Health* 15:535–559
- The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators (1992): Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. *N Engl J Med* 327:227–233
- The GUSTO angiographic investigators (1993): The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 329:1615–1622
- The GUSTO investigators (1993): An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 329:673–682
- The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators (2000): Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. *N Engl J Med* 342:145–153
- The Israeli SPRINT Study Group (1988): Secondary prevention reinfarction Israeli nifedipine trial (SPRINT): a randomized intervention trial of nifedipine in patients with acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 9:354–364
- The LATE Investigators (1993): Late Assessment of Thrombolytic Efficacy (LATE) study with alteplase 6–24 hours after onset of acute myocardial infarction. *Lancet* 342:759–766
- The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group (1988): The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial infarction. *N Engl J Med* 319:385–392
- The United Kingdom Heart Attack Study (UKHAS) Collaborative Group (1998): Effect of time from onset to coming under care on fatality of patients with acute myocardial infarction: effect of resuscitation and thrombolytic treatment. *Heart* 80:114–120
- Thiemann DR, Coresh JO, William JP ja Neil R (1999): The association between hospital volume and survival after acute myocardial infarction in elderly patients. *N Engl J Med* 340:1640–1648
- Thiemann DR, Coresh J, Schulman SP, Gerstenblith G ja Oetgen WJ (2000): Lack of benefit for intravenous thrombolysis in patients with myocardial infarction who are older than 75 years. *Circulation* 101:2239–2246
- Thomas S ja Vaughan R (1986): Costing nursing services using RVUs. *J Nurs Adm* 16:10–16
- Tierney WM, Roth BJ ja Psaty B (1985): Predictors of myocardial infarction in emergency room patients. *Crit Care Med* 13:526–531
- Tisdale JE, Colucci RD, Ujhelyi MR, Kluger J, Fieldman A ja Chow MS (1992): Evaluation and comparison of the adverse effects of streptokinase and alteplase. *Pharmacotherapy* 12:440–444
- Tofler GH, Mittleman MA ja Muller JE (1996): Physical activity and the triggering of myocardial infarction: the case for regular exercise. *Heart* 75:323–325
- Toole JC ja Silverman ME (1975): Pericarditis of acute myocardial infarction. *Chest* 67:647–653

Topol EJ, Burek K, O'Neill WW, Kewman DJ, Cander NH, Shea MJ, Schork A, Kirscht J, Juni JE ja Pitt B (1988): A randomized controlled trial of hospital discharge three days after myocardial infarction in the era of reperfusion. *N Engl J Med* 318:1083–1088

Tosteson ANA, Goldman L, Udvarhelyi IS, Steven MD ja Lee TH (1996): Cost-effectiveness of a coronary care unit versus an intermediate care unit for emergency department patients with chest pain. *Circulation* 94:143–150

Trap-Jensen J (1988): Effects of smoking on the heart and peripheral circulation. *Am Heart J* 115:263–267

Trent RJ, Rose EL, Adams JN, Jennings KP ja Rawles JM (1995): Delay between the onset of symptoms of acute myocardial infarction and seeking medical assistance is influenced by left ventricular function at presentation. *Br Heart J* 73:125–128

Tu JV, Sykora K ja Naylor CD (1997): Assessing the outcomes of coronary artery bypass graft surgery: how many risk factors are enough? *J Am Coll Cardiol* 30:1317–1323

Tung CY, Granger CB, Sloan MA, Topol EJ, Knight JD, Weaver WD, Mahaffey KW, White H, Clapp-Channing N, Simoons ML, Gore JM, Califf RM ja Mark DB (1999): Effects of stroke on medical resource use and costs in acute myocardial infarction. *Circulation* 99:370–376

Tuomala M (1997): Julkistalous. Tammer-Paino Oy, Tampere.

Turlapaty PDMV ja Altura BM (1980): Magnesium deficiency produces spasms of coronary arteries: relationship to etiology of sudden death ischaemic heart disease. *Science* 208:198–200

Turney PBB (1994): Toimintolaskenta - Avain tuottavampaan toimintaan, Tietosanoma Oy, Juva.

Tverdal A, Thelle DS, Stensvold I, Leren P ja Bjarveit K (1993): Mortality in relation to smoking history: 13 years' follow-up of 68,000 Norwegian men and women 35–49 years. *J Clin Epidemiol* 46:475–487

Uretsky BF, Farquhar DS, Berezin AF ja Hood WB (1977): Symptomatic myocardial infarction without chest pain: prevalence and clinical course. *Am J Cardiol* 40:498–503

Vale L, Silcock J ja Rawles J (1997): An economic evaluation of thrombolysis in a remote rural community. *BMJ* 314:570–572

Valtakunnallinen suunnitelma sosiaali- ja terveydenhuollon järjestämisestä vuosina 1999–2000 (1998): Kunnallisen sosiaali- ja terveydenhuollon tavoitteet. Helsinki.

Van de Werf FJ (1999): The ideal fibrinolytic: can drug design improve clinical results? *Eur Heart J* 20:1452-1458

Vanninen E, Hartikainen J, Mäntysaari M, Kuikka J, Helin M ja Länsimies E (1993): Sydänlihaksen perfuusion gammakuvaus sepelvaltimotaudin tutkimuksena. *Suom Lääkäril* 48:2987–2994

VATT-keskustelualoitteita (1995): Terveydenhuollon palvelut - Kilpailua ja valinnanvapautta. J-Paino Ky, Helsinki.

Virkkunen P, Kandelberg K, Komulainen T ja Lappi R (1993): Tehokkaat terveystalvet 2000. SITRA, Helsinki.

- Vogt MT, Cauley JA, Newman AB, Kuller LH ja Hulley SB (1993): Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women. *JAMA* 270:465–469
- Vohlonen I, Jaatinen S ja Ekroos V (1999): Terveyspalvelujen tuottajien välinen kilpailu Suomessa. Arvio kilpailuympäristön taloudellisesta ja yhteiskunnallisesta merkityksestä. Edita Oy, Helsinki.
- Walker M, Wannamethee G, Whincup PH ja Shaper AG (1995): Weight change and risk of heart attack in middle-aged British men. *Int J Epidemiol* 24:694–703
- Waller BF, Palumbo PJ, Lie JT ja Roberts WC (1980): Status of the coronary arteries at necropsy in diabetes mellitus with onset after age 30 years. Analysis of 229 diabetic patients with and without clinical evidence of coronary heart disease and comparison to 183 control subjects. *Am J Med* 69:498–506
- Wannamethee SG, Shaper AG, Walker M ja Ebrahim S (1998): Lifestyle and 15-years survival free of heart attack, stroke, and diabetes in middle-aged british men. *Arch Inter Med* 158:2433–2440
- Watanabe Y ja Dreifus LS (1972): Electrophysiological effects of magnesium and its interactions with potassium. *Cardiovasc Res* 6:79–88
- Weaver WD, Eisenberg MS, Martin JS, Litwin PE, Shaeffer SM, Ho MT, Kudenchuk P, Hallstrom AP, Cerqueira MD, Copass MK, Kennedy JW, Cobb LA ja Ritchie JL (1990): Myocardial Infarction Triage and Intervention Project - phase I: patient characteristics and feasibility of prehospital initiation of thrombolytic therapy. *J Am Coll Cardiol* 15:925–39
- Weaver WD, Cerquiera M, Hallstrom AP, Litwin PE, Martin JS, Kudenchuk PJ ja Eisenberg M (1993): Prehospital-initiated vs hospital-initiated thrombolytic therapy. The Myocardial Infarction Triage and Intervention. *JAMA* 270:1211–1216
- Weaver WD, Simes RJ, Betriu A; Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, Grinfeld L; Gibbons RJ, Ribeiro EE, DeWood MA ja Ribichini F (1997): Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: A quantitative review. *JAMA* 278:2093–2098
- Wei JY, Markis JE, Malagold M ja Grossman W (1985): Time course of serum cardiac enzymes after intracoronary thrombolytic therapy. Creatine kinase, creatine kinase MB isozyme, lactate dehydrogenase, and serum glutamic-oxaloacetic transaminase. *Arch Intern Med* 145:1596–1600
- Weintraub WS, Craver JM, Cohen CL, Jones EL ja Guyton RA (1991): Influence of age on results of coronary artery surgery. *Circulation* 84:III 226–235
- Wenger NK (1996): Physical inactivity and coronary heart disease in elderly patients. *Clin Geriatr Med* 12:79–88
- West TD ja West DA (1997): Applying ABC to healthcare. *Management Accounting* 2:22–33
- Weston CF, Penny WJ ja Julian DG (1994): Guidelines for the early management of patients with myocardial infarction. British Heart Foundation Working Group. *BMJ* 308:767–771
- Whincup PH, Refsum H, Perry IJ, Morris R, Walker M, Lennon L, Thomson A, Ueland PM ja Ebrahim SB (1999): Serum total homocysteine and coronary heart disease: prospective study in middle aged men. *Heart* 82:448–454

- White HD ja Van de Werf FJJ (1998): Thrombolysis for acute myocardial infarction. *Circulation* 97:1632–1646
- White HD (1999): Optimal treatment of patients with acute coronary syndromes and non-ST-elevation myocardial infarction. *Am Heart J* 138(2 Pt 2):105–114
- Wiklund I, Herlitz J, Johansson S, Bengtson A, Karlson BW ja Persson NG (1993): Subjective symptoms and well-being differ in women and men after myocardial infarction. *Eur Heart J* 14:1315–1319
- Wilcox RG, Hampton JR, Banks DC, Birkhead JS, Brooksby IA, Burns-Cox CJ, Hayes MJ, Joy MD, Malcolm AD, Mather HG ja Rowley JM (1986): Trial of early nifedipine in acute myocardial infarction: the Ttent study. *BMJ* 293:1204–1208
- Wilcox RG, von der Lippe G, Olsson CG, Jensen G, Skene AM ja Hampton JR (1988): Trial of tissue plasminogen activator for mortality reduction in acute myocardial infarction. Anglo-Scandinavian Study of Early Thrombolysis (ASSET). *Lancet* 2:525–530
- Wilkinson P, Stevenson R, Ranjadayalan K, Marchant B, Roberts R ja Timmis AD (1995): Early discharge after acute myocardial infarction: risks and benefits. *Br Heart J* 74:71–75
- Williams RB, Barefoot JC, Califf RM, Haney TL, Saunders WB, Pryor DB, Hlatky MA, Siegler IC ja Mark DB (1992): Prognostic importance of social and economic resources among medically treated patients with angiographically documented coronary artery disease. *JAMA* 267:520–524
- Wittels EH, Hay JW ja Gotto AM (1990): Medical costs of coronary artery disease in the United States. *Am J Cardiol* 65:432–440
- Wolinsky FD, Wyrwich KW ja Gurney JG (1999): Gender differences in the sequelae of hospitalization for acute myocardial infarction among older adults. *J Am Geriatr Soc* 47:151–158
- Wong SS (1996): Strategic utilization of cardiac markers for the diagnosis of acute myocardial infarction. *AnnClinLab Sci* 26:301–312
- Yarzebski J, Goldberg RJ, Gore JM ja Alpert JS (1994): Temporal trends and factors associated with extent of delay to hospital arrival in patients with acute myocardial infarction: the Worcester Heart Attack Study. *Am Heart J* 128:255–263
- Yhtyneet Laboratoriot Oy (1990): Laboratorio käsikirja '91. Painotalo Miktor, Helsinki.
- Ylikoski T (1999): Unohtuiko asiakas? Otavan Kirjapaino Oy, Keuruu.
- Ylä-Liedenpohja J (1993): Taloustiede tänään. Lillet Oy, Keuruu.
- Yano K, Grove JS, Reed DM ja Chun HM (1993): Determinants of the prognosis after a first myocardial infarction in a migrant Japanese population. *Circulation* 88:2582–2595
- Young GP ja Green TR (1993): The role of single ECG, creatinine kinase, and CKMB in diagnosing patients with acute chest pain. *Am J of Emerg Med* 11:444–449
- Yuksel H, Guzelsoy D, Yazicioglu N, Senocak M, Ozturk M ja Demiroglu C (1994): Long-term prognosis after a first myocardial infarction in Turkey: determinants of mortality and reinfarction. *Cardiology* 84:345–355

- Yusuf HR, Giles WH, Croft JB, Anda RF ja Casper ML (1998): Impact of multiple risk factor profiles on determining cardiovascular disease risk. *Prev Med* 27:1–9
- Zahn R, Schuster S, Schiele R, Seidl K, Voigtlander T, Meyer J, Hauptmann KE, Gottwik M, Berg G, Kunz T, Gieseler U, Jakob M ja Senges J (1999): Comparison of primary angioplasty with conservative therapy in patients with acute myocardial infarction and contraindications for thrombolytic therapy. *Catheter Cardiovasc Interv* 46:127–133
- Zapka J, Estabrook B, Gilliland J, Leviton L, Meischke H, Melville S, Taylor J, Daya M, Laing B, Meshack A, Reyna R, Robbins M, Hand M ja Finnegan J (1999): Health care providers' perspectives on patient delay for seeking care for symptoms of acute myocardial infarction. *Health Educ Behav Suppl* 26:714–733
- Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonthaler M, Geibel A, Olschewski M ja Just H (1993): Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med* 328:981–988
- Zerwic JJ (1998): Symptoms of acute myocardial infarction: Expectations of a community sample. *Heart Lung* 27:75–81
- Zethraeus N, Molin T, Henriksson P ja Jönsson B (1999): Cost of coronary heart disease and stroke: the case of Sweden. *J Intern Med* 246:151–159
- Zijlstra F, de Boer MJ, Beukema WP, Liem AL, Reiffers S, Huysmans D, Hoorntje CA, Suryapranata H ja Simoons ML (1996): Mortality, reinfarction, left ventricular ejection fraction and costs following reperfusion therapies for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 17:382–387
- Øvretveit J (1992): Health service quality. An introduction to quality methods for health services. Blackwell Scientific Publications, Oxford.

13 LIITTEET

13.1 LIITETAULUKOT

1. KUSTANNUSMUUTTUJAT

Liitetaulukko 1. Sydäninfarktipotilaan kustannukset.

KUSTANNUS	n	ka.	SD	Md	min.	max
Ensihoidon lääkekustannukset ennen Seinäjoen keskussairaalaan akuutissa vaiheessa (sis. tk, yksityisvastaanotto, ambulanssi)	100	1.019,-	1.825,-	24,-	0,-	6.060,-
Seinäjoen keskussairaalan ensiavun lääkekustannukset akuutissa vaiheessa	100	710,-	1.198,-	15,-	0,-	3.097,-
Seinäjoen keskussairaalan ensiapukustannukset akuutissa vaiheessa yhteensä	100	1.022,-	1.198,-	315,-	300,-	3.397,-
Lääkekustannukset Seinäjoen keskussairaalaosastoilla akuutin hoitojakson yhteydessä (ei EA)	100	2.265,-	3.861,-	542,-	15,-	31.833,-
Laboratoriokustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä	100	839,-	448,-	706,-	248,-	2.724,-
Kliinisen fysiologian kustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä	100	195,-	394,-	85,-	0,-	3.270,-
Radiologian kustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä	100	253,-	153,-	260,-	0,-	890,-
Fysioterapiakustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä	100	322,-	109,-	360,-	0,-	720,-
Sydänohjauskustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä	100	197,-	94,-	250,-	0,-	250,-
CCU:lle kohdennetut kustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä	100	6.716,-	3.661,-	6.933,-	0,-	20.799,-
Osasto A31:lle kohdennetut kustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä	100	4.704,-	1.765,-	4.702,-	0,-	11.168,-
Sydämen johdosta tehtyjen invasiivisten toimenpiteiden kustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä	7	48.092,-	20.167,-	47.622,-	19.822,-	70.100,-
Lääkehoitokustannukset yhteensä akuutin hoitojakson yhteydessä (ensihoito, SeKS)	100	3.995,-	4.596,-	5.912,-	29,-	34.888,-
Tutkimuskustannukset yhteensä akuutin hoitojakson yhteydessä	100	1.288,-	688,-	1.103,-	395,-	4.732,-
SeKS:n kustannukset yhteensä akuutissa vaiheessa	100	16.568,-	6.934,-	15.928,-	7.122,-	64.572,-
SeKS:n kustannukset yhteensä akuutissa vaiheessa kohdennettuina hoitovuorokautta kohden	1189	1.393,-	441,-	1.336,-	594,-	4.184,-
Erikoissairaanhoidon kokonaiskustannukset akuutin hoitojakson yhteydessä (SeKS, invasiiviset hoidot)	100	19.934,-	17.760,-	15.292,-	6.349,-	130.522,-
Kokonaiskustannukset akuutin vaiheen yhteydessä (ensihoito, SeKS, invasiiviset tutkimukset/hoidot)	100	21.113,-	18.145,-	17.327,-	8.046,-	136.032,-
Kotilääkityskustannukset/vrk ennen sairastumista	100	8.80,-	13.56,-	4.63,-	0,00,-	93.85,-
Kotilääkityskustannukset/vrk akuutin vaiheen jälkeen	95	11.09,-	10.98,-	8.29,-	0.21,-	73.44,-
Poliklinikkakustannukset seurantavuoden aikana Seinäjoen keskussairaalaan kohdennettuina kaikkia akuutin hoitojakson jälkeen elossa olevia potilaita kohden	95	1.557,-	1.736,-	1.229,-	0,-	8.757,-
Poliklinikkakustannukset seurantavuoden aikana Seinäjoen keskussairaalaan kohdennettuina poliklinikalla käyneitä potilaita kohden	74	1.999,-	1.728,-	1.474,-	334,-	8.757,-
Poliklinikkakustannukset seurantavuoden aikana Seinäjoen keskussairaalaan kohdennettuina käyntikertaa kohden	169	807,19	413,58	706,25	334,00	2.266,00
Poliklinikkakäyntien laboratoriokustannukset	74	196,-	253,-	133,-	25,-	1.914,-
Poliklinikkakäyntien röntgentutkimukset	74	145,-	111,-	120,-	600,-	10.700,-
Poliklinikkakäyntien kliinisen fysiologian kustannukset	74	1.047,-	1.407,-	715,-	6.990,-	77.460,-
Seinäjoen keskussairaalan muiden käyntien ensiavun lääkekustannukset	33	416,-	1.228,-	0,-	0,-	5.859,-

Liitetaulukko 1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

KUSTANNUS	n	ka.	SD	Md	min.	max
Seinäjoen keskussairaalan muiden käyntien ensiapukustannukset yhteensä	33	825,-	1.366,-	312,-	0,-	6.459,-
Lääkekustannukset Seinäjoen keskussairaalan osastoilla (ei EA) muiden osastojaksojen yhteydessä	33	696,-	1.373,-	142,-	0,-	6.524,-
Laboratoriokustannukset muiden osastojaksojen yhteydessä	33	684,-	624,-	499,-	104,-	2.689,-
Kliinisen fysiologian kustannukset muiden osastojaksojen yhteydessä	33	245,-	272,-	170,-	1.235,-	8.075,-
Radiologian kustannukset muiden osastojaksojen yhteydessä	33	328,-	363,-	140,-	0,-	1.540,-
Tutkimuskustannukset yhteensä muiden osastojaksojen yhteydessä	33	1.256,-	1.046,-	899,-	182,-	4.584,-
Lääkekustannukset yhteensä muiden osastojaksojen yhteydessä	33	1.113,-	2.571,-	154,-	0,-	12.383,-
Fysioterapiakustannukset muiden osastojaksojen yhteydessä	33	165,-	181,-	0,-	0,-	480,-
Sydänohjaukskustannukset muiden osastojaksojen yhteydessä	33	113,-	125,-	0,-	0,-	250,-
CCU:lle kohdennetut kustannukset muiden osastojaksojen yhteydessä	33	2.784,-	4.222,-	0,-	0,-	13.866,-
Osasto A31:lle kohdennetut kustannukset muiden osastojaksojen yhteydessä	33	5.384,-	3.458,-	4.702,-	0,-	14.695,-
Muiden seurantavuonna aiheutuneiden SeKS:n vuodeosastohoitojaksojen kustannukset yhteensä kohdennettuina kaikille akuutin vaiheen jälkeen hengissä oleville potilaille	95	3.824,-	7.743,-	0,-	0,-	41.915,-
Muiden seurantavuonna aiheutuneiden SeKS:n vuodeosastohoitojaksojen kustannukset yhteensä kohdennettuina vuodeosastolla hoidettuja potilaita kohden	33	11.587,-	9.629,-	8.960,-	1.382,-	41.915,-
Muiden seurantavuonna aiheutuneiden SeKS:n vuodeosastohoitojaksojen kustannukset yhteensä kohdennettuina vuodeosastohoitojaksoa kohden	57	6.771,-	4.296,-	5.482,-	1.382,-	20.957,-
Muiden seurantavuonna aiheutuneiden SeKS:n vuodeosastohoitojaksojen kustannukset yhteensä kohdennettuina hoitovuorokautta kohden	357	1.115,-	628,-	948,-	704,-	4.008,-
Muut seurantavuonna aiheutuneet SeKS:n hoitokustannukset yhteensä kohdennettuina akuutin vaiheen jälkeen hengissä oleville potilaille	95	4.025,-	7.895,-	0,-	0,-	41.915,-
Muut seurantavuonna aiheutuneet SeKS:n hoitokustannukset yhteensä kohdennettuina SeKS:ssa hoidetuille potilaille	81	6.546,-	8.535,-	2.257,-	344,-	43.479,-
TK:n poliklinikkakäyntien kustannukset kohdennettuina TK:n poliklinikalla hoidetuille potilaille	87	456,-	317,-	348,-	148,-	1.581,-
TK:n poliklinikkakäyntien kustannukset kohdennettuina käyntikerroille	188	211,-	50,-	188,-	148,-	395,-
TK:n vuodeosastokustannukset kohdennettuina vuodeosastoilla hoidettuja potilaita kohden	17	4.344,-	5.890,-	405,-	20.567,-	2.265,-
TK:n vuodeosastokustannukset kohdennettuina hoitovuorokautta kohden	158	463,-	39,-	453,-	405,-	554,-
TK-kustannukset yhteensä kohdennettuina TK:ssa hoidettuja potilaita kohden	95	1.214,-	2.957,-	376,-	148,-	20.999,-
Tutkimuskustannukset yhteensä (laboratorio, kliininen fysiologia, radiologia)	100	2.749,-	1.852,-	2.179,-	546,-	9.339,-
Lääkekustannukset yhteensä (ensihoidot, Seinäjoen keskussairaala)	100	4.370,-	4.869,-	5.935,-	29,-	34.888,-
Seinäjoen keskussairaalan vuodeosastokustannukset yhteensä	100	20.341,-	10.059,-	18.246,-	8.011,-	64.572,-
Seinäjoen keskussairaalan hoitokustannukset yhteensä	100	21.821,-	10.297,-	19.316,-	8.011,-	65.119,-
Invasiivisten toimenpiteiden kustannukset yhteensä	29	48.096,-	23.731,-	53.310,-	6.400,-	87.000,-
Seurantavuoden lopulla elossaolevien viimeisin tiedossaoleva kotilääkityskustannus/vrk	87	11.21,-	10.43,-	8.54,-	0.21,-	73.44,-
Kokonaiskustannukset	100	37.817,-	30.817,-	23.507,-	8.727,-	137.296,-

2. MONIMUUTTUJAMALLEISSA KÄYTETYT RYHMÄT

Liiteaulukko 2. Monimuuttujamalleissa käytetyt ryhmät (diskreeteissä muuttujissa 0 = ei, 1 = kyllä, -1 = puuttuva tieto).

RYHMÄ I

1.	Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	0 = 78, 1 = 22
2.	Metabolinen sairaus (I tai II -tyypin DM, hyperlipidemia, kohonnut verenpaine)	0 = 53, 1 = 47
3a.	Valtimotukkeumasairaus (sepelvaltimotauti, sairastettu aivoinfarkti, ASO-tauti)	0 = 63, 1 = 37
3b.	Sepelvaltimotauti	0 = 67, 1 = 33
4.	Sydämen vajaatoiminta	0 = 89, 1 = 11
5.	Krooninen keuhkosairaus	0 = 90, 1 = 10
6.	Diagnosoidut sairaudet yhteensä	0 = 32, 1 = 27, 2 = 23, 3 = 9, 4 = 6, 5 = 3

RYHMÄ II

1.	Anteriorinen sydäninfarkti	0 = 64, 1 = 36
2.	Inferiorinen sydäninfarkti	0 = 50, 1 = 50
3.	Muu lokalisaatio	0 = 86, 1 = 14
4.	Q-aalto	0 = 28, 1 = 69, -1 = 3

RYHMÄ III

1.	Akuutin vaiheen hypotonia	0 = 83, 1 = 17
2.	Keuhkokuivassa todettu sydämen vajaatoiminta	0 = 89, 1 = 11
3.	Iskemian jatkuminen akuutin vaiheen jälkeen	0 = 90, 1 = 10
4.	Jokin hoitoa vaatinut rytmii-/johtumishäiriö	0 = 91, 1 = 9
5.	Komplikaatio	0 = 53, 1 = 47

RYHMÄ IV

1.	Rintakipua edeltäneenä vuonna	0 = 33, 1 = 66, -1 = 1
2.	Hengenahdistusta edeltäneenä vuonna	0 = 44, 1 = 55, -1 = 1

RYHMÄ V

1.	Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua edeltäneenä vuonna	0 = 25, 1 = 73, -1 = 2
2.	Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta edeltäneenä vuonna	0 = 52, 1 = 46, -1 = 2
3.	Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäröivyyttä edeltäneenä vuonna	0 = 71, 1 = 27, -1 = 2
4.	Muiden oireiden määrä yhteensä	0 = 17, 1 = 18, 2 = 18, 3 = 15, 4 = 14, 5 = 7, 6 = 4, 7 = 1, 8 = 2, 9 = 1, 10 = 1, -1 = 2
5.	Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä edeltäneenä vuonna	0 = 86, 1 = 10, -1 = 4
6.	Terveystilaaan liittyviä ongelmia ansiotyössä ja/tai kotityössä ja/tai sosiaalisessa elämässä ja/tai perhe-elämässä ja/tai harrastuksissa	0 = 54, 1 = 39, -1 = 7

RYHMÄ VI

1.	Alle 60-vuotiaan lähisukulaisen sydäninfarkti	0 = 58, 1 = 37, -1 = 5
2.	Diabetes	0 = 77, 1 = 23
3.	Epäedullinen lipiditaso (fS-Kol > 6,22 tai fS-Kol > 5,0 ja fS-Kol-HDL/fS-Kol < 0,2 ja/tai fS-Trigly > 3,0)	0 = 41, 1 = 28, -1 = 31
4.	Koholla oleva verenpaine (=aiempi verenpainetauti)	0 = 69, 1 = 31
5.	BMI-riski (nainen > 27,3 kg/m ² , mies > 27,8 kg/m ²)	0 = 56, 1 = 39, -1 = 5
6.	Aktiivinen tupakointi	0 = 76, 1 = 24
7.	Vaikutettavissa olevien riskitekijöiden määrä (DM, fS-Kol, RR, BMI, tupakointi)	0 = 15, 1 = 43, 2 = 28, 3 = 11, 4 = 2, 5 = 1
8.	Kaikkien tiedossa olevien riskitekijöiden määrä (kohdat 1–6 + miessukupuoli + stressaantuneisuus eli 2 tai enemmän kohdan V2 oireista)	0 = 2, 1 = 15, 2 = 28, 3 = 32, 4 = 17, 5 = 5, 6 = 1

RYHMÄ VII

1.	Koulutus > kansakoulu/peruskoulu	0 = 79, 1 = 19, -1 = 2
2.	Mukana työelämässä	0 = 70, 1 = 30
3.	Yksinasuminen	0 = 85, 1 = 15

3. TILASTOLLISET TESTIT

3.1. POTILASVIIVE

Liitetaulukko 3.1.1. Diskreettien muuttujien vaikutus potilasviiveeseen (arvot minuutteina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	66	350	763	120	1	4900	23	210	431	60	1	2040	0,174
Ikä yli 70 vuotta	53	419	874	120	1	4900	36	158	170	90	1	600	0,469
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	68	325	729	83	1	4900	21	277	576	90	1	2700	0,670
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	48	429	918	83	1	4900	41	179	174	120	1	600	0,954
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	56	349	796	83	1	4900	33	255	475	90	1	2700	0,664
Sydämen vajaatoiminta	78	345	734	105	1	4900	11	93	118	60	1	330	0,049
Komplikaatio	47	416	839	120	1	4900	42	199	463	68	1	3000	0,248
Akuutin vaiheen hypotonia	74	339	749	100	1	4900	15	186	263	90	5	1050	0,987
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	79	337	731	90	1	4900	10	128	116	60	30	360	0,765
Keuhkokuivassa sydämen vajaatoiminta	78	330	736	90	1	4900	11	200	180	120	5	540	0,566
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	80	295	662	90	1	4900	9	478	960	120	1	3000	0,775
Yksinasuminen	75	327	749	90	1	4900	14	243	220	140	1	600	0,323
Koulutus (vähintään keskiaste)	72	337	764	90	1	4900	15	219	204	180	1	600	0,601
Työelämässä mukana oleminen	64	295	564	90	1	3000	25	361	960	120	1	4900	0,956
Tupakointi	67	383	786	110	1	4900	22	104	100	68	1	320	0,070
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	30	383	944	60	1	4900	58	282	532	115	1	3000	0,407
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	39	445	975	90	1	4900	49	214	319	90	5	2040	0,990
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	22	297	584	115	1	2700	65	328	739	90	1	4900	0,934
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	46	419	859	160	1	4900	41	209	446	60	1	2700	0,059
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloittekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	62	391	815	120	1	4900	25	143	146	75	5	450	0,422
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	76	359	741	120	1	4900	10	51	53	33	5	150	0,007
Terveystilaan liittyviä oireita	48	395	832	115	1	4900	35	160	171	90	1	600	0,441

LiiteLiitetaulukko 3.1.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus potilasviiveeseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	89	1,498E-03	0,007	0,835
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	89	2,090E-03	0,060	0,972
Riskitekijöiden lukumäärä	89	-1,05E-02	0,065	0,872
Muiden oireiden määrä	87	-1,13E-02	0,038	0,767
ADL-indeksi	86	0,132	0,157	0,404

LiiteLiitetaulukko 3.1.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana potilasviive (logaritmisena). Analyysissä ryhmittäin iän ja sukupuolen kanssa analysoituina ryhmät I, IV–VII (kts. liitetaulukko 2). $R^2 = 0,121$ (n = 86).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Rauhoittavien lääkkeiden käyttö	-0,624	0,239	0,011
Sydämen vajaatoiminta	-0,553	0,230	0,018
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,049		0,655
Ikä	0,158		0,145

3.2. AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ ENSIMMÄISEN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSEEN

LiiteLiitetaulukko 3.2.1. Diskreettien muuttujien vaikutus aikaan avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (arvot minuutteina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	65	40	38	30	5	240	20	43	39	30	3	180	0,597
Ikä yli 70 vuotta	52	38	34	30	5	180	33	45	44	30	3	240	0,327
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	65	40	40	30	6	240	20	44	30	38	3	140	0,116
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	47	40	37	30	5	180	38	42	40	30	3	240	0,604
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	56	40	34	30	5	180	29	43	46	30	3	240	0,826
Sydämen vajaatoiminta	75	42	40	30	5	240	10	35	20	30	3	70	0,923
Komplikaatio	47	49	48	30	6	240	38	31	17	30	3	70	0,197
Akuutin vaiheen hypotonia	73	42	41	30	3	240	12	34	14	30	10	60	0,693
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	75	41	40	30	3	240	10	38	13	30	30	60	0,378
Kuuhkuvassa sydämen vajaatoiminta	75	42	40	30	3	240	10	36	15	35	10	60	0,654
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	76	43	39	30	6	240	9	25	17	30	3	60	0,121
Yksinasuminen	73	41	39	30	5	240	12	37	34	30	3	130	0,623
Koulutus (vähintään keskiaste)	70	43	41	30	3	240	14	27	10	30	10	45	0,270
Työelämässä mukana olominen	60	46	42	30	3	240	25	29	24	20	6	130	0,015
Tupakointi	63	41	37	30	3	240	22	40	42	30	5	180	0,417
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	29	30	17	30	6	70	55	47	44	30	3	240	0,097
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	39	37	27	30	3	140	45	45	45	30	10	240	0,657
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	22	36	21	30	10	80	61	43	43	30	3	240	0,851
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	44	37	32	30	10	180	39	46	44	30	3	240	0,282
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloittekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	59	40	38	30	3	240	24	43	39	30	10	180	0,608
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	74	41	39	30	3	240	8	41	37	30	10	130	0,975
Terveystilaan liittyviä oireita	46	33	29	30	3	180	33	53	48	39	10	240	0,009
Ensihoitopaikka SeKS	66	39	39	30	3	240	19	47	36	40	10	140	0,130

Liitetaulukko 3.2.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus aikaan avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	85	4,412E-03	0,003	0,198
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	85	4,718E-03	0,027	0,864
Riskitekijöiden lukumäärä	85	-2,090E-02	0,030	0,489
Muiden oireiden määrä	83	2,431E-02	0,017	0,167
ADL-indeksi	82	-9,010E-02	0,075	0,233
Matka ensihoitopaikkaan (logaritmisena)	85	0,218	0,067	0,002

Liitetaulukko 3.2.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena). Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I, IV–VII (kts. liitetaulukko 2) sekä matka ensihoitopaikkaan (logaritmisena). $R^2 = 0,149$ (n = 79).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Matka ensihoitopaikkaan (logaritmisena)	0,209	0,068	0,003
Mukana työelämässä	-0,177	0,075	0,021
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,028		0,892
Ikä	-0,075		0,592
Terveystilaan liittyviä oireita edeltäneen vuoden aikana	0,158		0,172

3.3. LÄÄKÄRIVIIVE

Liitetaulukko 3.3.1. Diskreettien muuttujien vaikutus lääkriviveeseen (arvot minuutteina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	68	396	760	165	15	4940	21	272	451	130	4	2100	0,408
Ikä yli 70 vuotta	53	459	879	160	15	4940	36	232	222	130	4	990	0,815
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	69	376	730	150	15	4940	20	334	596	143	4	2780	0,676
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	48	489	923	133	15	4940	41	224	182	150	4	720	0,987
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	58	394	789	140	15	4940	31	316	498	150	4	2780	0,584
Sydämen vajaatoiminta	79	396	736	160	15	4940	10	137	121	110	4	360	0,130
Komplikaatio	49	452	827	200	15	4940	40	263	492	125	4	3060	0,169
Akuutin vaiheen hypotonia	77	387	742	150	4	4940	12	240	295	133	25	1110	0,843
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	79	392	738	150	4	4940	10	165	114	105	75	390	0,520
Keuhkokuvassa sydämen vajaatoiminta	79	381	739	130	4	4940	10	255	182	195	30	590	0,483
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	80	352	668	143	15	4940	9	503	973	150	4	3060	0,812
Yksinasuminen	76	375	752	133	15	4940	13	316	214	330	4	630	0,140
Koulutus (vähintään keskiaste)	73	393	765	130	4	4940	15	250	204	210	30	630	0,833
Työelämässä mukana oleminen	63	361	578	135	4	3060	26	380	944	150	15	4940	0,513
Tupakointi	67	440	791	160	4	4940	22	143	116	105	15	450	0,024
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	29	425	961	100	15	4940	59	343	540	170	4	3060	0,234
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	41	469	957	130	4	4940	47	283	346	150	25	2100	0,630
Päänsärky ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	22	334	592	145	15	2780	65	387	744	150	4	4940	0,598

Taulukko 3.3.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	45	465	869	215	15	4940	42	275	465	130	4	2780	0,132
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	61	440	825	160	4	4940	26	218	208	133	30	990	0,666
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	78	406	739	170	4	4940	8	103	66	105	30	195	0,052
Terveystilaan liittyviä oireita	47	432	846	150	4	4940	36	245	223	160	30	990	0,847
Ensihoitopaikka SeKS	70	374	724	143	4	4940	19	340	614	160	30	2780	0,956

Liitetaulukko 3.3.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus lääkriviiveeseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	89	3,385E-03	0,005	0,504
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	89	-9,160E-03	0,041	0,824
Riskitekijöiden lukumäärä	89	-4,900E-02	0,046	0,288
Muiden oireiden määrä	87	2,451E-03	0,027	0,928
ADL-indeksi	86	5,265E-02	0,112	0,640
Potilasviive (logaritmisena)	83	0,677	0,28	<0,001
Matka ensihoitopaikkaan (logaritmisena)	89	1,930E-02	0,110	0,861

3.4. AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ LIUOTUSHOIDON ALOITUKSEEN**Liitetaulukko 3.4.1.** Diskreettien muuttujien vaikutus aikaan avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen (arvot minuutteina)

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	40	138	174	70	18	830	12	264	321	128	27	1120	0,052
Ikä yli 70 vuotta	36	146	184	70	18	830	16	216	285	109	30	1120	0,117
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	44	99	163	35	0	820	10	259	342	133	15	1090	0,041
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	31	217	269	105	20	1120	21	93	70	85	18	280	0,182
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	36	158	203	73	18	830	16	189	259	128	30	1120	0,238
Sydämen vajaatoiminta	46	175	231	93	18	1120	6	107	86	73	55	280	1,000
Komplikaatio	27	143	179	70	18	830	25	194	258	105	20	1120	0,475
Akuutin vaiheen hypotonia	42	147	213	70	18	1120	10	253	235	193	27	675	0,077
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	46	175	232	80	18	1120	6	105	59	96	40	200	0,966
Keuhkokuivassa sydämen vajaatoiminta	47	150	181	75	18	830	5	329	451	115	40	1120	0,244
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	45	157	184	85	18	830	7	233	394	95	20	1120	0,968
Yksinasuminen	49	161	214	85	20	1120	3	261	352	102	18	665	0,984
Koulutus (vähintään keskiaste)	42	175	240	80	18	1120	10	136	98	121	30	298	0,585
Työelämässä mukana oleminen	30	187	225	105	20	1120	22	140	214	53	18	830	0,029
Tupakointi	35	191	256	90	18	1120	17	119	107	65	20	320	0,385
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	18	167	68	229	25	830	33	172	220	102	18	1120	0,419
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	24	175	224	73	18	830	27	166	222	95	27	1120	0,806

Taulukko 3.4.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	14	176	284	70	25	1120	36	170	199	93	18	830	0,689
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	26	173	239	73	18	1120	24	170	209	90	25	830	0,892
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	31	120	133	65	18	665	19	255	307	105	30	1120	0,033
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	43	171	234	75	18	1120	7	175	158	140	30	500	0,401
Terveydentilaan liittyviä oireita	30	169	259	65	18	1120	19	171	166	105	30	675	0,072
Ensihoitopaikka SeKS	39	145	201	75	18	1120	13	235	265	105	40	830	0,236
Liutushoidon aloituspaikka SeKS	24	55	29	49	18	115	28	264	264	185	40	1120	<0,001

Liitetaulukko 3.4.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus aikaan avunhakupäätöksestä liutushoidon aloitukseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	53	3,076E-02	0,018	0,097
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	53	-2,32E-02	0,047	0,620
Riskitekijöiden lukumäärä	53	-9,78E-02	0,045	0,035
Muiden oireiden määrä	51	5,808E-02	0,026	0,033
ADL-indeksi	52	-0,124	0,123	0,318
Matka liutushoidon aloituspaikkaan (logaritmisena)	53	0,239	0,091	0,011

Liitetaulukko 3.4.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana aika avunhakupäätöksestä liutushoidon aloitukseen (logaritmisena). Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I, II, IV–VII (kts. liitetaulukko 2) sekä matka liutushoidon aloituspaikkaan (logaritmisena). $R^2 = 0,121$ (n = 50).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	0,419	0,150	0,008
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	-0,145		0,313
Ikä	0,057		0,681
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä sydäninfarktia edeltäneenä vuonna	0,252		0,971
Matka liutushoidon aloituspaikkaan (logaritmisena)	0,213		0,133

3.5. AIKA ENSIMMÄISEN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSESTA LIUTUSHOIDON ALOITUKSEEN

Liitetaulukko 3.5.1. Diskreettien muuttujien vaikutus aikaan ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta liutushoidon aloitukseen (arvot minuutteina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	42	105	165	40	0	820	12	210	327	92	5	1090	0,429
Ikä yli 70 vuotta	37	109	174	35	0	820	17	170	281	72	5	1090	0,314
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	44	99	163	35	0	820	10	259	342	133	15	1090	0,029
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	32	179	261	80	0	1090	22	56	66	23	3	235	0,049
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	37	118	195	35	0	820	17	150	252	75	20	1090	0,083
Sydämen vajaatoiminta	48	137	223	55	0	1090	6	61	87	35	5	235	0,370
Komplikaatio	28	97	169	26	0	820	26	162	250	75	5	1090	0,109
Akuutin vaiheen hypotonia	44	108	205	35	0	1090	10	218	231	148	15	635	0,035

Taulukko 3.5.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	48	136	224	45	0	1090	6	67	50	59	10	140	0,978
Keuhkokuivassa sydämen vajaatoiminta	49	112	172	45	0	820	5	293	453	75	20	1090	0,209
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	47	116	176	45	0	820	7	210	390	75	10	1090	0,708
Yksinasuminen	51	122	206	45	0	1090	3	237	347	72	3	635	0,910
Koulutus (vähintään keskiaste)	43	135	234	45	0	1090	11	103	92	72	12	260	0,378
Työelämässä mukana oleminen	31	141	219	72	5	1090	23	112	208	20	0	820	0,130
Tupakointi	37	148	248	55	3	1090	17	85	92	35	0	260	0,479
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	18	138	232	26	0	820	35	127	208	55	3	1090	0,319
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	24	142	226	40	3	820	29	122	207	55	0	1090	0,858
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	14	138	285	30	5	1090	38	131	189	55	0	820	0,380
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	26	140	236	55	3	1090	26	125	198	45	0	820	0,728
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	32	88	129	26	3	635	20	204	299	103	0	1090	0,144
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	45	133	228	45	0	1090	7	132	120	110	20	370	0,202
Terveystilaan liittyviä oireita	30	136	257	26	0	1090	21	123	149	75	10	635	0,114
Ensihoitopaikka SeKS	41	107	193	35	3	1090	13	197	261	75	0	820	0,252

Liitetaulukko 3.5.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus aikaan ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta liuotushoidon aloitukseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	54	3,076E-02	0,018	0,097
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	54	0,101	0,164	0,540
Riskitekijöiden lukumäärä	54	-0,150	0,165	0,366
Muiden oireiden määrä	52	2,525E-02	0,101	0,804
ADL-indeksi	53	-0,480	0,446	0,287

3.6. LIUOTUSVIIVE

Liitetaulukko 3.6.1. Diskreettien muuttujien vaikutus liuotusviiveeseen (arvot minuutteina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	46	318	297	240	30	1280	14	362	394	273	42	1570	0,910
Ikä yli 70 vuotta	41	309	285	260	30	1280	19	369	389	260	75	1570	0,703
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	50	308	290	215	30	1280	10	427	444	273	80	1570	0,463
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	33	384	400	270	30	1570	27	259	160	220	42	558	0,841
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	40	317	320	210	30	1280	20	349	326	273	55	1570	0,359
Sydämen vajaatoiminta	54	344	330	265	30	1570	6	185	152	98	75	390	0,175
Komplikaatio	30	302	310	198	30	1280	30	354	331	278	42	1570	0,391
Akuutin vaiheen hypotonia	46	296	319	198	30	1570	14	433	310	375	42	1265	0,031
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	54	335	333	265	30	1570	6	262	148	260	85	462	0,941

Taulukko 3.6.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Keuhkokuvassa sydämen vajaatoiminta	55	308	285	260	30	1280	5	543	585	370	100	1570	0,218
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	53	316	286	260	30	1280	7	419	530	270	80	1570	0,972
Yksinasuminen	56	312	324	240	30	1570	4	554	122	514	462	725	0,016
Koulutus (vähintään keskiaste)	46	342	357	235	30	1570	13	276	141	280	55	490	0,681
Työelämässä mukana oleminen	35	351	349	260	30	1570	25	295	276	270	42	1280	0,615
Tupakointi	42	383	363	273	30	1570	18	200	109	215	42	350	0,064
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	21	284	289	210	42	1280	38	359	338	270	30	1570	0,292
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	27	340	340	220	30	1280	32	326	309	298	42	1570	0,744
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	16	295	369	198	30	1570	42	351	306	275	42	1280	0,277
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	31	335	290	310	30	1570	27	337	361	210	42	1280	0,326
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloittekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	37	275	240	220	30	1265	21	443	416	340	55	1570	0,169
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	50	353	338	275	30	1570	7	237	180	260	55	540	0,368
Terveydentilaan liittyviä oireita	36	346	363	265	30	1570	21	319	256	260	55	1110	0,697
Ensihoitopaikka SeKS	45	313	319	260	30	1570	15	374	326	280	85	1280	0,267
Liutushoidon aloituspaikka SeKS	27	207	230	230	30	1110	33	427	350	320	85	1570	<0,001

Liitetaulukko 3.6.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus liuotusviiveeseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	60	4,188E-03	0,004	0,343
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	60	-1,10E-02	0,041	0,790
Riskitekijöiden lukumäärä	60	-6,11E-02	0,040	0,135
Muiden oireiden määrä	58	4,281E-02	0,022	0,056
ADL-indeksi	59	-1,73E-02	0,109	0,874
Potilasviive (logaritmisena)	52	0,423	0,058	<0,001
Matka liuotushoidon aloituspaikkaan (logaritmisena)	60	0,144	0,081	0,081

Liitetaulukko 3.6.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana liuotusviive (logaritmisena). Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I, II, IV–VII (kts. liitetaulukko 2) sekä matka liuotushoidon aloituspaikkaan (logaritmisena). $R^2 = 0,055$ (n = 60).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Asuminen yksin	0,419	0,200	0,040
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,013		0,920
Ikä	0,068		0,605

3.7. AIKA AVUNHAKUPÄÄTÖKSESTÄ SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN SAAPUMISEEN

Liitetaulukko 3.7.1. Diskreettien muuttujien vaikutus aikaan avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (arvot minuutteina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	65	132	149	110	5	1090	23	153	127	135	40	630	0,193
Ikä yli 70 vuotta	52	131	159	85	5	1090	36	147	119	120	30	630	0,144
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	67	144	158	110	5	1090	21	116	76	85	30	350	0,765
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	47	143	175	110	5	1090	41	131	96	110	17	460	0,760
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	55	139	164	105	5	1090	33	135	102	125	10	460	0,569
Sydämen vajaatoiminta	77	141	152	110	5	1090	11	115	46	110	45	215	0,825
Komplikaatio	46	138	166	110	5	1090	42	137	115	110	30	630	0,722
Akuutin vaiheen hypotonia	73	133	141	110	5	1090	15	162	155	130	40	630	0,545
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	78	138	148	110	5	1090	10	132	105	103	30	350	0,969
Keuhkokuivassa sydämen vajaatoiminta	77	138	150	110	5	1090	11	135	89	120	40	350	0,663
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	79	140	148	110	5	1090	9	113	94	85	30	350	0,495
Yksinasuminen	74	132	142	110	5	1090	14	164	154	110	50	630	0,444
Koulutus (vähintään keskiaste)	71	143	156	110	5	1090	15	110	71	110	17	260	0,669
Työelämässä mukana oleminen	64	141	107	128	10	630	24	128	215	75	5	1090	0,013
Tupakointi	66	146	158	118	5	1090	22	113	80	88	17	310	0,426
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	29	152	217	105	5	1090	58	131	90	128	10	460	0,292
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	38	114	111	85	5	630	49	157	164	120	30	1090	0,063
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	22	113	77	108	10	350	64	145	161	110	5	1090	0,596
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	45	138	109	120	10	630	41	136	177	110	5	1090	0,211
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloittekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	61	148	162	120	10	1090	25	109	84	110	5	350	0,148
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	75	141	153	110	5	1090	10	109	55	113	45	210	0,838
Terveystilaan liittyviä oireita	47	135	175	110	5	1090	35	144	103	140	19	460	0,132
Ensihoitopaikka SeKS	69	163	152	130	44	1090	19	45	29	40	5	130	<0,001

Liitetaulukko 3.7.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus aikaan avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	88	7,130E-03	0,003	0,040
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	88	1,530E-02	0,029	0,600
Riskitekijöiden lukumäärä	88	1,015E-02	0,032	0,751
Muiden oireiden määrä	86	-3,13E-02	0,018	0,089
ADL-indeksi	85	-9,96E-02	0,076	0,195
Matka Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena)	88	0,548	0,077	<0,001

Liitetaulukko 3.7.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena). Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I, IV–VII (kts. liitetaulukko 2) sekä matka Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena). $R^2 = 0,495$ ($n = 59$).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
MALLIIN MUKAANTULEVAT MUUTTUJAT			
Matka Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena)	0,453	0,082	<0,001
Hengenahdistusta sydäninfarktia edeltäneenä vuonna	0,213	0,074	0,006
Riskiryhmään kuuluvat lipidiarvot	0,165	0,077	0,036
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,045		0,872
Ikä	0,076		0,908

3.8. AIKA AVOHOIDON/YKSITYISSEKTORIN LÄÄKÄRIN TUTKIMUKSESTA SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN SAAPUMISEEN

Liitetaulukko 3.8.1. Diskreettien muuttujien vaikutus aikaan ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (arvot minuutteina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	48	127	153	98	25	1070	19	122	133	85	20	600	0,486
Ikä yli 70 vuotta	39	125	168	85	25	1070	28	126	114	90	20	600	0,449
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	54	128	160	85	20	1070	13	116	72	105	45	320	0,510
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	35	139	190	85	25	1070	32	111	75	98	20	330	0,945
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	45	122	171	80	20	1070	22	133	80	120	35	330	0,042
Sydämen vajaatoiminta	58	131	156	100	20	1070	9	86	40	80	45	170	0,467
Komplikaatio	34	123	173	85	30	1070	33	127	117	95	20	600	0,744
Akuutin vaiheen hypotonia	57	116	142	85	20	1070	10	177	170	123	50	600	0,154
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	59	126	153	85	25	1070	8	118	98	98	20	290	0,831
Keuhkokuivassa sydämen vajaatoiminta	60	124	153	83	20	1070	7	140	85	110	80	320	0,163
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	59	129	153	100	20	1070	8	100	94	80	25	320	0,338
Yksinasuminen	56	121	145	90	25	1070	11	150	161	85	20	600	0,493
Koulutus (vähintään keskiaste)	54	131	161	85	20	1070	12	102	60	103	30	230	0,927
Työelämässä mukana olominen	49	122	99	105	20	600	18	135	237	70	30	1070	0,121
Tupakointi	49	138	168	100	20	1070	18	91	44	80	30	180	0,392
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	22	162	238	85	45	1070	44	108	67	103	20	320	0,744
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	28	108	73	113	25	600	38	139	170	105	20	1070	0,144
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	17	101	70	80	30	320	48	134	168	100	20	1070	0,545
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	36	126	107	103	25	600	29	125	191	70	20	1070	0,189
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloittekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	48	136	167	100	25	1070	17	96	75	80	20	320	0,238
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	57	131	157	85	25	1070	7	81	53	70	20	165	0,272
Terveystilaaan liittyviä oireita	36	131	189	80	30	1070	25	127	79	125	30	330	0,130

Liitetaulukko 3.8.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus aikaan ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	67	2,781E-03	0,004	0,454
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	67	2,053E-02	0,029	0,484
Riskitekijöiden lukumäärä	67	1,415E-02	0,029	0,622
Muiden oireiden määrä	65	-2,970E-02	0,021	0,167
ADL-indeksi	64	-0,111	0,084	0,194
Matka ensihoitopaikasta Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena)	67	0,194	0,064	0,004

Liitetaulukko 3.8.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena). Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I, IV–VII (kts. liitetaulukko 2) sekä matka ensihoitopaikasta Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena). $R^2 = 0,109$ (n = 66).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
MALLIIN MUKAANTULEVAT MUUTTUJAT			
Matka ensihoitopaikasta Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena)	0,194	0,064	0,004
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	-0,006		0,959
Ikä	0,088		0,455

3.9. VIIIVE SAAPUMISESSA SEINÄJOEN KESKUSSAIRAALAAN

Liitetaulukko 3.9.1. Diskreettien muuttujien vaikutus Seinäjoen keskussairaalaan saapumisviiveeseen (arvot minuutteina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	75	466	730	240	20	5000	24	363	445	205	65	2185	0,508
Ikä yli 70 vuotta	58	528	843	263	20	5000	41	317	256	220	50	1140	0,621
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	78	453	699	240	20	5000	21	393	572	210	65	2750	0,748
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	52	575	889	225	20	5000	47	291	202	245	20	940	0,426
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	62	483	771	240	20	5000	37	370	235	460	20	2750	0,859
Sydämen vajaatoiminta	88	470	706	240	20	5000	11	209	215	115	65	440	0,145
Komplikaatio	53	522	240	805	20	5000	46	347	465	225	50	3085	0,416
Akuutin vaiheen hypotonia	82	464	726	238	20	5000	17	326	274	240	50	1180	0,967
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	89	461	704	240	20	5000	10	259	157	218	75	620	0,601
Keuhkokuivassa sydämen vajaatoiminta	88	454	708	238	20	5000	11	334	205	290	145	800	0,593
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	90	426	641	240	20	5000	9	592	963	230	65	3085	0,913
Yksinasuminen	84	447	722	235	20	5000	15	404	253	355	65	755	0,238
Koulutus (vähintään keskiaste)	78	468	744	220	20	5000	19	337	263	240	20	905	0,899
Työelämässä mukana oleminen	70	428	552	240	20	3085	29	471	908	235	20	5000	0,121
Tupakointi	76	509	750	243	20	5000	23	216	146	220	20	630	0,028
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	33	494	916	195	20	5000	65	418	517	240	45	3085	0,248
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	44	513	208	923	20	5000	54	387	366	240	50	2185	0,270
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	24	385	562	200	45	2750	73	465	714	240	20	5000	0,320

Liitetaulukko 3.9.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	52	512	814	303	20	5000	45	368	472	200	20	2750	0,130
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	70	508	776	240	20	5000	27	283	246	215	70	1140	0,166
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	85	487	714	245	20	5000	10	159	91	148	50	360	0,010
Terveystilaan liittyviä oireita	53	491	805	230	20	5000	39	323	246	240	20	1140	0,794
Ensihoitopaikka SeKS	78	475	693	250	45	5000	21	312	581	130	20	2750	0,005

Liitetaulukko 3.9.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus Seinäjoen keskussairaalaan saapumisviiveeseen (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	99	2,950E-03	0,004	0,443
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	99	-1,38E-02	0,033	0,674
Riskitekijöiden lukumäärä	99	-3,90E-02	0,036	0,284
Muiden oireiden määrä	97	-9,49E-03	0,020	0,642
ADL-indeksi	96	2,982E-02	0,084	0,723
Potilasviive (logaritmisena)	87	0,481	0,032	<0,001
Matka Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena)	99	0,282	0,101	0,006

Liitetaulukko 3.9.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana Seinäjoen keskussairaalaan saapumisviive (logaritmisena).

Analysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I, IV–VII (kts. liitetaulukko 2) sekä matka Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena). $R^2 = 0,116$ (n = 98).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	kertoimen p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Matka Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena)	0,279	0,098	0,006
Tupakointi	-0,248	0,096	0,012
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,116		0,235
Ikä	-0,100		0,351

4. LIUOTUSHOITO

Liitetaulukko 4.1. Ristiintaulukoinnit.

	Ei liuotushoitoa (%)	Liuotushoito (%)	p-arvo
Sukupuoli			0,848
Nainen (24)	41,7	58,3	
Mies (76)	39,5	60,0	
Ikä			0,020
Alle 70-vuotias (59)	30,5	69,5	
70-vuotias tai yli (41)	53,7	46,3	
Anteriorinen lokalisaatio			0,552
Ei (64)	42,2	57,8	
Kyllä (36)	36,1	63,9	
Inferiorinen lokalisaatio			0,041
Ei (50)	50,0	50,0	
Kyllä (50)	30,0	70,0	
Muu lokalisaatio			<0,001
Ei (86)	32,6	67,4	
Kyllä (14)	84,7	14,3	
Q-aalto			0,006
Ei (28)	60,7	39,3	
Kyllä (69)	30,4	69,6	
Pitkäaikaissairaus			0,220
Ei (32)	31,3	68,7	
Kyllä (68)	44,1	55,9	

Liitetaulukko 4.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Ei liuotushoitoa (%)	Liuotushoito (%)	p-arvo
Aiemmin sairastettu infarkti			0,115
Ei (78)	35,9	64,1	
Kyllä (22)	54,5	45,5	
Diabetes/dyslipidemia/kohonnut verenpaine			0,624
Ei (53)	37,7	62,3	
Kyllä (47)	42,6	54,4	
Sepelvaltimotauti/aivoinfarkti/ASO-tauti			0,352
Ei (63)	36,5	63,5	
Kyllä (37)	45,9	54,1	
Sydämen vajaatoiminta			0,695
Ei (89)	39,3	60,7	
Kyllä (11)	45,5	54,5	
Krooninen keuhkosairaus			0,174
Ei (90)	37,8	62,2	
Kyllä (10)	60,0	40,0	
Rintakipu edeltäneenä vuonna			0,562
Ei (33)	36,4	63,6	
Kyllä (66)	42,4	57,6	
Hengenahdistusta edeltäneenä vuonna			0,749
Ei (44)	38,6	61,4	
Kyllä (55)	41,8	58,2	
Päänsärky/huimaus/ mahakatarri/hikoilu			0,570
Ei (25)	36,0	64,0	
Kyllä (73)	42,5	57,5	
Rauhattomuus/rentoutumis- vaikeus/ärtyisyys/ajanpuutteen tunne			0,926
Ei (52)	40,4	59,6	
Kyllä (46)	41,3	58,7	
Keskittymisvaikeus/masentuneisuus/ aloitekyvyttömyys/epäröivyyys			0,021
Ei (71)	47,9	52,1	
Kyllä (27)	22,2	77,8	
Terveystilaan liittyviä oireita			0,210
Ei (54)	33,3	66,7	
Kyllä (39)	46,2	53,8	
BMI			0,173
Ei riskiryhmä (56)	44,6	55,4	
Riskiryhmä (39)	30,8	69,2	
Tupakka			0,085
Ei (76)	44,7	55,3	
Kyllä (24)	25,0	75,0	
Koulutus			0,415
Perus-/kansakoulu (79)	41,8	58,2	
Vähintään keskiaste (19)	31,6	68,4	
Mukana työelämässä			0,002
Ei (70)	50,0	50,0	
Kyllä (30)	16,7	83,3	
Asumismuoto			0,004
Yhdessä jonkun kanssa (85)	34,1	65,9	
Yksin (15)	73,3	26,7	
Ensihoitopaikka			0,229
SeKS (21)	28,6	71,4	
Muu kuin SeKS (79)	43,0	57,0	

Liitetaulukko 4.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus liuotushoitoon (logistinen regressio).

MUUTTUJA	n	OR	95 % CI	p-arvo
Ikä	100	0,938	0,899 – 0,979	0,004
Potilasviive (logaritmisena)	89	0,456	0,237 – 0,878	0,019
Aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena)	85	0,430	0,114 – 1,632	0,215
Lääkäriviive (logaritmisena)	89	0,304	0,121 – 0,766	0,012
Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrä	100	0,765	0,564 – 1,039	0,086
Vaikutettavissa olevien riskitekijöiden lukumäärä	100	1,293	0,852 – 1,963	0,227
Kaikkien riskitekijöiden lukumäärä	100	1,213	0,859 – 1,712	0,273
ADL-indeksi	97	2,247	1,019 – 4,991	0,047
Muiden edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä	98	1,023	0,848 – 1,234	0,813

Liitetaulukko 4.3. Monimuuttujamalli (logistinen regressio): Selitettävänä muuttujana liuotushoito. Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I, II, IV–VII (kts. liitetaulukko 2) ja lääkäri viive (logaritmisena) (n = 87).

	OR	95 % CI	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Ikä	0,904	0,846 – 0,965	0,003
Muu lokalisaatio (ei anteriorinen, ei inferiorinen)	0,090	0,115 – 0,390	0,008
Keskittymisvaikeus ja/tai masentuneisuus ja/tai aloitekyvyttömyys ja/tai epäröivyyys	3,436	0,994 – 11,872	0,051
Lääkäri viive (logaritmisena)	0,221	0,076 – 0,640	0,005
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	2,871		0,090

5. KOMPLIKAATIO

Liitetaulukko 5.1. Ristiintaulukoinnit.

	Ei komplikaatiota (%)	Komplikaatio (%)	p-arvo
Sukupuoli			0,357
Nainen (24)	45,8	54,2	
Mies (76)	56,6	43,4	
Ikä			0,036
Alle 70-vuotias (59)	62,7	37,3	
70-vuotias tai yli (41)	51,5	58,5	
Liuotushoito			0,326
Ei (40)	60,0	40,0	
Kyllä (60)	50,0	50,0	
Liuotusviive			0,260
Alle 6 tuntia (42)	54,8	45,2	
6 tuntia tai yli (18)	38,9	61,1	
Liuotushoidon lääkeaine			0,739
Streptokinaasi (11)	45,5	54,5	
Alteplaasi (49)	51,0	49,0	
Anteriorinen lokalisaatio			0,137
Ei (64)	48,4	51,6	
Kyllä (36)	63,9	36,1	
Inferiorinen lokalisaatio			0,016
Ei (50)	66,0	34,0	
Kyllä (50)	42,0	58,0	
Muu lokalisaatio			0,158
Ei (86)	51,1	48,9	
Kyllä (14)	71,4	28,6	
Q-aalto			0,179
Ei (28)	64,3	35,7	
Kyllä (69)	49,3	50,7	
Pitkäaikaissairaus			0,242
Ei (32)	62,5	37,5	
Kyllä (68)	50,0	50,0	
Aiemmin sairastettu infarkti			0,163
Ei (78)	57,7	42,3	
Kyllä (22)	40,9	59,1	
Diabetes/dyslipidemia/kohonnut verenpaine			0,174
Ei (53)	60,4	39,6	
Kyllä (47)	46,8	53,2	
Sepelvaltimotauti/aivoinfarkti/ASO-tauti			0,013
Ei (63)	63,5	36,5	
Kyllä (37)	37,8	62,2	
Sydämen vajaatoiminta			0,213
Ei (89)	56,2	43,8	
Kyllä (11)	36,4	63,4	
Krooninen keuhkosairaus			0,791
Ei (90)	54,4	45,6	
Kyllä (10)	50,0	50,0	
Rintakipu ja edeltäneenä vuonna			0,032
Ei (33)	69,7	30,3	
Kyllä (66)	47,0	53,0	

Liitetaulukko 5.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Ei komplikaatiota (%)	Komplikaatio (%)	p-arvo
Hengenahdistusta edeltäneenä vuonna			0,015
Ei (44)	68,2	31,8	
Kyllä(55)	43,6	56,4	
BMI			0,266
Ei riskiryhmä (56)	50,0	50,0	
Riskiryhmä (39)	61,5	38,5	
Tupakka			0,338
Ei (76)	51,3	48,7	
Kyllä (24)	62,5	37,5	

Liitetaulukko 5.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus akuutissa vaiheessa esiintyneeseen komplikaatioon (logistinen regressio).

MUUTTUJA	n	OR	95 % CI	p-arvo
Ikä	100	1,039	1,001 – 1,078	0,046
Potilasviive (logaritmisena)	89	0,807	0,459 – 1,419	0,457
Aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena)	85	0,313	0,082 – 1,197	0,090
Lääkäriviive (logaritmisena)	89	0,560	0,245 – 1,282	0,170
Aika ensimmäisen lääkärin tutkimisesta liuotushoidon aloitukseen (logaritmisena)	54	2,074	0,808 – 5,323	0,129
Liuotusviive (logaritmisena)	60	1,742	0,472 – 6,427	0,405
Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	88	1,638	0,506 – 5,308	0,411
Aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	67	1,117	0,231 – 5,397	0,890
Viive SeKS:aan saapumisessa (logaritmisena)	99	0,715	0,281 – 1,816	0,480
Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrä	100	1,425	1,040 – 1,952	0,027
Vaikutettavissa olevien riskitekijöiden lukumäärä	100	0,792	0,529 – 1,186	0,258
Kaikkien riskitekijöiden lukumäärä	100	0,832	0,593 – 1,166	0,284
ADL-indeksi	97	0,358	0,152 – 0,843	0,019
Muiden edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä	98	1,134	0,939 – 1,369	0,191

Liitetaulukko 5.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana komplikaation esiintyminen sydäninfarktin akuutissa vaiheessa. Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I, II, IV–VII (kts. liitetaulukko 2) ja lääkäriiviive (logaritmisena) (n = 99).

	OR	95 % CI	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Sepelvaltimotauti, aivoinfarkti, ASO-tauti	2,459	0,999 – 6,034	0,050
Inferiorinen lokalisaatio	3,709	1,425 – 9,655	0,007
Hengenahdistusta sydäninfarktia edeltäneenä vuonna	3,844	1,456 – 10,147	0,007
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,025		0,874
Ikä	1,623		0,203

6. SYDÄMEN JOHDOSTA TEHDYT INVASIIVISET TOIMENPITEET VUODEN SEURANNAN AIKANA**Liitetaulukko 6.1.** Ristiintaulukoinnit.

	Ei invasiivisia tutkimuksia/-hoitoja (%)	Invasiivisia tutkimuksia/-hoitoja (%)	p-arvo
Sukupuoli			0,156
Nainen (24)	83,3	16,7	
Mies (76)	68,4	31,6	
Ikä			0,003
Alle 70-vuotias (59)	61,0	39,0	
70-vuotias tai yli (41)	87,8	12,2	
Anteriorinen lokalisaatio			0,970
Ei (64)	71,9	28,1	
Kyllä (36)	72,2	27,8	
Inferiorinen lokalisaatio			0,656
Ei (50)	70,0	30,0	
Kyllä (50)	74,0	26,0	

Liitetaulukko 6.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Ei invasiivisia tutkimuksia/-hoitoja (%)	Invasiivisia tutkimuksia/-hoitoja (%)	p-arvo
Muu lokalisaatio			
Ei (86)	73,3	26,7	0,488
Kyllä (14)	64,3	35,7	
Q-aalto			0,035
Ei (28)	57,1	42,9	
Kyllä (69)	78,3	21,7	
Pitkäaikaissairaus			0,985
Ei (32)	71,9	28,1	
Kyllä (68)	72,1	27,9	
Aiemmin sairastettu infarkti			0,931
Ei (78)	71,8	28,2	
Kyllä (22)	72,7	27,3	
Diabetes/dyslipidemia/kohonnut verenpaine			0,943
Ei (53)	71,7	28,3	
Kyllä (47)	72,3	27,7	
Sepelvaltimotauti/aivoinfarkti/ASO-tauti			0,768
Ei (63)	73,0	27,0	
Kyllä (37)	70,3	29,7	
Sydämen vajaatoiminta			0,955
Ei (89)	71,9	28,1	
Kyllä (11)	72,7	27,3	
Krooninen keuhkosairaus			0,882
Ei (90)	72,2	27,8	
Kyllä (10)	70,0	30,0	
Komplikaatio			0,957
Ei (54)	72,2	27,8	
Kyllä (46)	71,7	28,3	
Akuutin vaiheen hypotonia			0,773
Ei (83)	71,1	28,9	
Kyllä (17)	76,5	23,5	
Keuhkokuvassa sydämen vajaatoiminta			0,031
Ei (89)	68,8	31,5	
Kyllä (11)	100,0	0,0	
Iskemian pitkittyminen			0,460
Ei (90)	73,3	26,7	
Kyllä (10)	60,0	40,0	
Rytmihäiriö			0,262
Ei (91)	73,6	26,4	
Kyllä(9)	55,6	44,4	
Rintakipu edeltäneenä vuonna			0,151
Ei (33)	81,8	18,2	
Kyllä (66)	68,2	31,8	
Hengenahdistusta edeltäneenä vuonna			1,000
Ei (44)	72,7	27,3	
Kyllä(55)	67,8	32,2	
Päänsärky/huimaus/mahakatarri/hikoilu			0,645
Ei (25)	76,0	24,0	
Kyllä (73)	71,2	28,8	
Rauhattomuus/rentoutumisvaikeus/ärtyisyys/ajanpuutteen tunne			0,050
Ei (52)	80,8	19,2	
Kyllä (46)	63,0	37,0	
Keskittymisvaikeus/masentuneisuus/aloitekyvyttömyys/epäroivyyys			0,467
Ei (71)	70,4	29,6	
Kyllä (27)	77,8	22,2	
Terveystilaan liittyviä oireita			0,608
Ei (54)	74,1	25,9	
Kyllä (39)	69,2	30,8	
BMI			0,821
Ei riskiryhmä (56)	69,6	30,4	
Riskiryhmä (39)	71,8	28,2	
Tupakka			0,884
Ei (76)	72,4	27,6	
Kyllä (24)	70,8	29,2	

Liitetaulukko 6.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Ei invasiivisia tutkimuksia/-hoitoja (%)	Invasiivisia tutkimuksia/-hoitoja (%)	p-arvo
Koulutus			
Perus-/kansakoulu (79)	73,4	26,6	0,374
Vähintään keskiaste (19)	63,2	36,8	
Mukana työelämässä			0,025
Ei (70)	78,6	21,4	
Kyllä (30)	56,7	43,3	
Asumismuoto			0,454
Yhdessä jonkun kanssa (85)	70,6	29,4	
Yksin (15)	80,0	20,0	
Liuotushoito			0,056
Ei (40)	82,5	65,0	
Kyllä (60)	17,5	35,0	

Liitetaulukko 6.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus potilaan invasiivisiin hoitoihin ja tutkimuksiin (logistinen regressio).

MUUTTUJA	n	OR	95 % CI	p-arvo
Ikä	100	0,937	0,899 – 0,976	0,002
Potilasviive (logaritmisena)	89	0,727	0,391 – 1,352	0,314
Aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena)	85	0,313	0,073 – 1,345	0,119
Lääkäriviive (logaritmisena)	89	0,609	0,246 – 1,507	0,284
Aika avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen (logaritmisena)	52	0,409	0,099 – 1,685	0,216
Liuotusviive (logaritmisena)	60	0,529	0,134 – 2,084	0,362
Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	88	0,261	0,067 – 1,012	0,052
Aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	67	0,570	0,090 – 3,594	0,550
Viive Seinäjoen keskussairaalaan saapumisessa (logaritmisena)	99	0,650	0,229 – 1,842	0,417
Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrä	100	0,893	0,636 – 1,254	0,514
Vaikutettavissa olevien riskitekijöiden lukumäärä	100	0,923	0,594 – 1,436	0,723
Kaikkien riskitekijöiden lukumäärä	100	1,216	0,839 – 1,762	0,302
ADL-indeksi	97	1,552	0,611 – 3,942	0,355
Muiden edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä	98	1,140	0,934 – 1,393	0,198

Liitetaulukko 6.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana seurantavuoden aikaiset invasiiviset tutkimukset ja hoidot. Analyysissä yhdessä sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I–VII (kts. liitetaulukko 2), lääkäri viive (logaritmisena), aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena) ja liuotushoito (n = 96).

	OR	95 % CI	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Ikä	0,925	0,884 – 0,968	<0,001
Q-aalto	0,319	0,109 – 0,936	0,038
Rintakipua sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana	3,469	1,062 – 11,332	0,040
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,167		0,683

7. KOKONAISKUSTANNUKSET

Liitetaulukko 7.1. Diskreettien muuttujien vaikutus kokonaiskustannuksiin (arvot markkoina).

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max.	n	ka.	SD	Md	min.	max.	
Sukupuoli, nainen	76	39278	31718	24599	8727	137296	24	33192	27892	21292	10534	102891	0,362
Ikä yli 70 vuotta	59	40746	31731	25158	8727	115744	41	33602	29319	22994	10982	137296	0,349
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	78	37599	30626	23548	8727	137296	22	38590	32204	21772	10982	115744	0,752
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	53	34382	27494	22035	8727	115744	47	41690	34066	27801	10982	137296	0,177

Liitetaulukko 7.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	63	33928	27039	23092	8727	112551	37	44438	35791	27900	11471	137296	0,264
Sydämen vajaatoiminta	89	36867	29000	23526	8727	115744	11	45503	43912	22035	13697	137296	0,779
Komplikaatio	54	35750	31722	22014	8727	115744	46	40244	29883	29354	11367	137296	0,074
Akuutin vaiheen hypotonia	83	39162	32705	23092	8727	137296	17	31249	18412	28605	11471	80897	0,974
Keuhkokuivassa sydämen vajaatoiminta	89	39340	31903	23570	8727	137296	11	25495	16052	20550	11367	69107	0,298
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	90	35211	28258	23088	8727	115743	10	61269	43255	45669	13586	137296	0,030
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	91	36541	30776	23092	8727	137296	9	50723	29844	40765	19377	93570	0,078
Anteriorinen	64	37608	31553	24342	9457	137296	36	38189	29899	23291	8727	109016	0,405
Inferiorinen	50	39827	32962	22604	8726	112551	50	35807	28705	25393	11367	137296	0,436
Muu lokalisaatio	86	36804	29060	23548	8727	137296	14	44040	40767	17355	9457	112551	0,976
Q-aalto	28	46947	39948	23880	9457	137296	69	34179	26135	23489	8727	115744	0,191
Yksinasuminen	85	38952	31335	23570	8727	137296	15	31387	27813	16797	10982	93570	0,175
Koulutus (vähintään keskiaste)	79	37318	31956	22495	8727	137296	19	41381	27286	27953	12953	109016	0,173
Työelämässä mukana oleminen	70	37013	32423	22306	8727	137296	30	39694	27122	27463	9457	109016	0,153
Tupakointi	76	39245	33139	23291	8727	137296	24	33294	21878	25393	13506	91129	0,853
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	33	23925	15202	19882	8727	82135	66	44293	34312	27970	10982	137296	0,004
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	44	33920	28008	23039	8727	115744	55	40370	32857	25158	9457	137296	0,414
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	25	31769	26631	22495	8727	115744	73	39787	32119	25628	9457	137296	0,284
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	52	31681	26715	21271	8727	137296	46	44593	34003	28322	9457	115744	0,028
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	71	38550	33523	22116	8727	137296	27	35615	22923	28605	13586	102891	0,175
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	86	36635	30365	23039	8727	137296	10	50150	36606	33051	11501	102891	0,235
Terveystilaan liittyviä oireita	54	33200	26164	23039	8727	115744	39	45267	36420	30964	10982	137296	0,216
Ensihoitopaikka SeKS	79	36718	30943	23092	8727	137296	21	41952	30727	25627	10982	115744	0,292
Liutushoito	40	30868	31604	15726	8727	115744	60	42450	29644	29354	14088	137296	<0,001
Invasiivisia jatkotutkimuksia/-hoitoja	72	21956	10426	19725	8727	69107	28	78602	28294	81516	27953	137296	<0,001
Exitus sydäninfarktin akuutin hoitajakson aikana	95	38633	31351	23526	8727	137296	5	22307	9501	20549	13585	36244	0,011
Exitus seurantavuoden aikana	87	39762	32085	23570	8727	137296	13	24799	15684	20549	11471	68032	0,029

Liitetaulukko 7.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus kokonaishoitokustannuksiin (logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
Ikä	100	-5,31E-03	0,003	0,050
Potilasviive (logaritmisena)	88	-4,82E-02	0,045	0,284
Aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena)	85	-0,149	0,100	0,142
Lääkäri viive (logaritmisena)	89	-8,44E-02	0,063	0,184
Aika avunhakupäätöksestä liutushoidon aloitukseen (logaritmisena)	52	-0,108	0,084	0,206
Liutusviive (logaritmisena)	60	-8,58E-02	0,087	0,329
Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	88	-0,198	0,091	0,032
Viive Seinäjoen keskussairaalaan saapumisessa (logaritmisena)	99	-8,79E-02	0,073	0,230
Diagnosoitujen sairauksien lukumäärä	100	3,006E-02	0,023	0,199
Riskitekijöiden lukumäärä	100	2,936E-02	0,026	0,265
Muiden oireiden määrä	98	2,509E-02	0,014	0,083
ADL-indeksi	97	-6,51E-03	0,060	0,913
Bruttohoitopäivien määrä seurantavuonna (logaritmisena)	100	1,031	0,126	<0,001

Liitetaulukko 7.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana kokonaishoitokustannukset (logaritmisena). Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I–VII (kts. liitetaulukko 2), lääkäriiviive (logaritmisena), aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena), liuotushoito sekä exitus seurantavuonna. $R^2 = 0,185$ (n = 86).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Rintakipua sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana	0,222	0,069	0,002
Ikä	-8,29E-03	0,003	0,005
Iskemian jatkuminen akuutin vaiheen jälkeen	0,210	0,100	0,038
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,005		0,962
Exitus seurantavuonna	-0,147		0,145
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	0,094		0,378
Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena)	-0,194		0,053

8. KOKONAISKUSTANNUKSET (Mediaanijako: 23 507 mk)

Liitetaulukko 8.1. Ristiintaulukoinnit.

	Kokonaiskustannukset alle mediaanin (%)	Kokonaiskustannukset yli mediaanin (%)	p-arvo
Sukupuoli			0,349
Nainen (24)	58,3	41,7	
Mies (76)	47,4	52,6	
Ikä			0,309
Alle 70-vuotias (59)	45,8	54,2	
70-vuotias tai yli (41)	56,1	43,9	
Anteriorinen lokalisaatio			0,677
Ei (64)	48,4	51,6	
Kyllä (36)	52,8	47,2	
Inferiorinen lokalisaatio			0,424
Ei (50)	54,0	46,0	
Kyllä (50)	46,0	54,0	
Muu lokalisaatio			0,564
Ei (86)	48,8	51,2	
Kyllä (14)	57,1	42,9	
Q-aalto			0,948
Ei (28)	50,0	50,0	
Kyllä (69)	50,7	49,3	
Pitkäaikaissairaus			0,668
Ei (32)	53,1	46,9	
Kyllä (68)	48,5	51,5	
Aiemmin sairastettu infarkti			0,629
Ei (78)	48,7	51,3	
Kyllä (22)	54,5	45,5	
Diabetes/dyslipidemia/kohonnut verenpaine			0,316
Ei (53)	54,7	45,3	
Kyllä (47)	44,7	55,3	
Sepelvaltimotauti/aivoinfarkti/ASO-tauti			0,534
Ei (63)	54,4	47,6	
Kyllä (37)	45,9	54,1	
Sydämen vajaatoiminta			0,749
Ei (89)	49,4	50,6	
Kyllä (11)	54,5	45,5	
Krooninen keuhkosairaus			0,505
Ei (90)	51,1	48,9	
Kyllä (10)	40,0	60,0	
Komplikaatio			0,045
Ei (54)	59,3	40,7	
Kyllä (46)	39,1	60,9	
Akuutin vaiheen hypotonia			0,424
Ei (83)	51,8	48,2	
Kyllä (17)	41,2	58,8	
Keuhkokuvassa vajaatoiminta			0,338
Ei (89)	48,3	51,7	
Kyllä (11)	63,6	36,4	

Liitetaulukko 8.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Kokonaiskustannukset alle mediaanin (%)	Kokonaiskustannukset yli mediaanin (%)	p-arvo
Iskemian pitkittyminen			0,182
Ei (90)	52,2	47,8	
Kyllä (10)	30,0	70,0	
Rytmihäiriö			0,487
Ei (91)	51,6	48,4	
Kyllä (9)	33,3	66,7	
Rintakipu edeltäneenä vuonna			0,023
Ei (33)	66,7	33,3	
Kyllä (66)	42,4	57,6	
Hengenahdistusta edeltäneenä vuonna			0,472
Ei (44)	54,5	45,5	
Kyllä (55)	47,3	52,7	
Päänsärky/huimaus/ mahakatarri/hikoilu			0,105
Ei (25)	64,0	36,0	
Kyllä (73)	45,2	54,8	
Rauhattomuus/rentoutumisvaikeus/ ärtyisyys/ajanpuutteen tunne			0,043
Ei (52)	59,6	40,4	
Kyllä (46)	39,1	60,9	
Keskittymisvaikeus/masentuneisuus/ aloittekyvyttömyys/epäröivyyys			0,042
Ei (71)	56,3	43,7	
Kyllä (27)	33,3	66,7	
Terveydentilaan liittyviä oireita			0,227
Ei (54)	53,7	46,3	
Kyllä (39)	41,0	59,0	
BMI			0,843
Ei riskiryhmä (56)	48,2	51,2	
Riskiryhmä (39)	46,2	53,8	
Tupakka			0,640
Ei (76)	51,3	48,7	
Kyllä (24)	45,8	54,2	
Koulutus			0,201
Perus-/kansakoulu (79)	53,2	46,8	
Vähintään keskiaste (19)	36,8	63,2	
Mukana työelämässä			0,029
Ei (70)	57,1	42,9	
Kyllä (30)	33,3	66,7	
Asumismuoto			0,401
Yhdessä jonkun kanssa (85)	48,2	51,8	
Yksin (15)	60,0	40,0	
Ensihoitopaikka			0,461
SeKS (21)	42,9	57,1	
Jokin muu (79)	51,9	48,1	
Liuotushoito			<0,001
Ei (40)	70,0	30,0	
Kyllä (60)	36,7	63,3	
Invasiivinen jatkotutkimus/-hoito			<0,001
Ei (72)	69,4	30,6	
Kyllä (28)	0,0	100,0	
Exitus seuranta vuoden aikana			0,372
Ei (87)	48,3	51,7	
Kyllä (13)	61,5	38,5	

Liitetaulukko 8.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus kokonaishoitokustannuksiin (mediaanijako, logistinen regressio).

MUUTTUJA	n	OR	95 % CI	p-arvo
Ikä	100	0,965	0,930 – 1,001	0,053
Potilasviive (logaritmisena)	89	1,013	0,580 – 1,771	0,963
Aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena)	85	0,384	0,104 – 1,426	0,153
Lääkäriviive (logaritmisena)	89	0,861	0,390 – 1,902	0,712
Aika avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen (logaritmisena)	52	0,607	0,166 – 2,231	0,453
Liuotusviive (logaritmisena)	60	1,593	0,414 – 6,129	0,498
Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	88	0,293	0,082 – 1,046	0,059
Viive Seinäjoen keskussairaalaan saapumisessa (logaritmisena)	99	0,889	0,354 – 2,234	0,802
Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrä	100	1,244	0,918 – 1,685	0,159
Vaikutettavissa olevien riskitekijöiden lukumäärä	100	1,105	0,706 – 1,635	0,619
Kaikkien riskitekijöiden lukumäärä	100	1,154	0,826 – 1,612	0,400
Muiden edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä	98	1,309	1,061 – 1,616	0,012
ADL-indeksi	97	1,024	0,484 – 2,169	0,951
Bruttohoitopäivien määrä seurantavuonna (logaritmisena)	100	4881,35	99,156 – 240302,36	<0,001

Liitetaulukko 8.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana yli mediaanin olevat kokonaishoitokustannukset. Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I–VII (kts. liitetaulukko 2), lääkäriiviive (logaritmisena), aika avunhakupäätöksestä saapumiseen Seinäjoen keskussairaalaan (logaritmisena) sekä exitus seurantavuonna (n = 98).

	OR	95 % CI	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Diagnosoitujen sairauksien määrä	1,580	1,085 – 2,299	0,017
Muiden sydäninfarktia edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä	1,332	1,067 – 1,663	0,011
Mukana työelämässä	4,941	1,708 – 14,291	0,003
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,162		0,687
Ikä	0,942		0,332
Exitus seurantavuoden aikana	0,107		0,744
Keuhkokuivassa sydämen vajaatoiminta	1,679		0,195
Komplikaatio akuutin vaiheen yhteydessä	2,608		0,106
Rintakipua sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana	3,400		0,065

9. KOKONAISKUSTANNUKSET (yläkvartiiijako; 50 084 mk)

Liitetaulukko 9.1. Ristiintaulukoinnit.

	Kokonaiskustannukset alle yläkvartiiliin (%)	Kokonaiskustannukset yli yläkvartiiliin (%)	p-arvo
Sukupuoli			0,589
Nainen (24)	79,2	20,8	
Mies (76)	73,7	26,3	
Ikä			0,127
Alle 70-vuotias (59)	69,5	30,5	
70-vuotias tai yli (41)	82,9	17,1	
Anteriorinen lokalisaatio			1,000
Ei (64)	75,0	25,0	
Kyllä (36)	25,0	75,0	
Inferiorinen lokalisaatio			0,488
Ei (50)	72,0	28,0	
Kyllä (50)	78,0	22,0	
Muu lokalisaatio			0,318
Ei (86)	76,7	23,3	
Kyllä (14)	64,3	35,7	
Q-aalto			0,034
Ei (28)	60,7	39,3	
Kyllä (69)	81,2	18,8	
Pitkäaikaissairaus			0,322
Ei (32)	81,3	18,7	
Kyllä (68)	72,1	27,7	

Liitetaulukko 9.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Kokonaiskustannukset alle yläkvartiilin (%)	Kokonaiskustannukset yli yläkvartiilin (%)	p-arvo
Aiemmin sairastettu infarkti			0,780
Ei (78)	75,6	24,4	
Kyllä (22)	72,7	27,3	
Diabetes/dyslipidemia/kohonnut verenpaine			0,563
Ei (53)	77,4	22,6	
Kyllä (47)	72,3	27,7	
Sepelvaltimotauti/aivoinfarkti/ASO-tauti			0,188
Ei (63)	79,4	20,6	
Kyllä (37)	67,6	32,4	
Sydämen vajaatoiminta			1,000
Ei (89)	75,3	24,7	
Kyllä (11)	72,7	27,3	
Krooninen keuhkosairaus			1,000
Ei (90)	74,4	25,6	
Kyllä (10)	80,0	20,0	
Komplikaatio			0,487
Ei (54)	77,8	22,2	
Kyllä (46)	71,7	28,3	
Akuutin vaiheen hypotonia			0,550
Ei (83)	73,5	26,5	
Kyllä (17)	82,4	17,6	
Keuhkokuivassa vajaatoiminta			0,283
Ei (89)	73,0	27,0	
Kyllä (11)	90,9	9,1	
Iskemian pitkittyminen			0,115
Ei (90)	77,8	22,2	
Kyllä (10)	50,0	50,0	
Rytmihäiriö			0,222
Ei (91)	76,9	23,1	
Kyllä (9)	55,6	44,4	
Rintakipu edeltäneenä vuonna			0,003
Ei (33)	93,9	6,1	
Kyllä (66)	66,7	33,3	
Hengenahdistusta edeltäneenä vuonna			0,208
Ei (44)	81,8	18,2	
Kyllä(55)	70,9	29,1	
Päänsärky/huimaus/ mahakatarri/hikoilu			0,253
Ei (25)	84,0	16,0	
Kyllä (73)	72,6	27,4	
Rauhattomuus/rentoutumisvaikeus/ ärtyisyys/ajanpuutteen tunne			0,079
Ei (52)	82,7	17,3	
Kyllä (46)	67,4	32,6	
Keskittymisvaikeus/masentuneisuus/ aloitekyvyttömyys/epäroivvyys			0,170
Ei (71)	71,8	28,2	
Kyllä (27)	85,2	14,8	
Terveystilaan liittyviä oireita			0,102
Ei (54)	81,5	18,5	
Kyllä (39)	66,7	33,3	
BMI			0,727
Ei riskiryhmä (56)	75,0	25,0	
Riskiryhmä (39)	66,7	33,3	
Tupakka			0,589
Ei (76)	73,7	26,3	
Kyllä (24)	79,2	20,8	
Koulutus			0,499
Perus-/kansakoulu (79)	75,9	24,1	
Vähintään keskiaste (19)	68,4	31,6	
Mukana työelämässä			0,801
Ei (70)	75,7	24,3	
Kyllä (30)	73,3	26,7	
Asumismuoto			0,628
Yhdessä jonkun kanssa (85)	74,1	25,9	
Yksin (15)	80,0	20,0	

Liitetaulukko 9.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Kokonaiskustannukset alle yläkvartiiliin (%)	Kokonaiskustannukset yli yläkvartiiliin (%)	p-arvo
Ensihoitopaikka			0,671
SeKS (21)	71,4	28,6	
Jokin muu (79)	75,9	24,1	
Liutushoito			0,342
Ei (40)	80,0	20,0	
Kyllä (60)	71,7	28,3	
Invasiivinen jatkotutkimus/-hoito			<0,001
Ei (72)	97,2	2,8	
Kyllä (28)	17,9	82,1	
Exitus			0,176
Ei (87)	72,4	27,6	
Kyllä (13)	92,3	7,7	

Liitetaulukko 9.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus kustannuksiin (yläkvartiilijako, logistinen regressio).

MUUTTUJA	n	OR	95 % CI	p-arvo
Ikä	100	0,962	0,925 – 1,001	0,058
Potilasviive (logaritmisena)	89	0,757	0,398 – 1,440	0,396
Aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena)	85	0,392	0,088 – 1,740	0,218
Lääkäriviive (logaritmisena)	89	0,679	0,267 – 1,725	0,415
Aika avunhakupäätöksestä liutushoidon aloitukseen (logaritmisena)	52	0,137	0,022 – 0,849	0,033
Liutusviive (logaritmisena)	60	0,308	0,068 – 1,389	0,125
Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	88	0,366	0,095 – 1,408	0,144
Aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	67	0,387	0,053 – 2,809	0,348
Viive Seinäjoen keskussairaalaan saapumisessa (logaritmisena)	99	0,676	0,230 – 1,987	0,477
Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrä	100	1,038	0,742 – 1,453	0,829
Vaikutettavissa olevien riskitekijöiden lukumäärä	100	0,987	0,628 – 1,551	0,954
Kaikkien riskitekijöiden lukumäärä	100	1,142	0,779 – 1,673	0,496
Muiden oireiden määrä	98	1,099	0,894 – 1,351	0,369
ADL-indeksi	97	0,944	0,400 – 2,230	0,896
Bruttohoitopäivien määrä seurantavuonna (logaritmisena)	100	258,182	39,162 – 23443,9	<0,001

Liitetaulukko 9.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana yläkvartiiliin kuuluvat kokonaishoitokustannukset. Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoituna ryhmät I–VII (kts. liitetaulukko 2), lääkäri viive (logaritmisena), aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena) ja exitus (n = 90).

	OR	95 % CI	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Ikä	0,940	0,888 – 0,995	0,033
Q-aalto	0,197	0,051 – 0,756	0,018
Rintakipua sydäninfarktia edeltäneen vuoden aikana	21,73	3,321 – 142,225	0,001
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	4,483	1,133 – 17,744	0,033
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	0,116	0,022 – 0,609	0,011
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,023		0,878
Exitus seurantavuoden aikana	1,752		0,659
Terveystilaan liittyviä oireita seurantavuoden aikana	0,125		0,723

10. OSASTOHOITOPÄIVÄT KOLMEN VUODEN SEURANNAN AIKANA ETELÄ-POHJANMAAN SAIRAAHOITOPHIRIN SAIRAALOISSA

Liitetaulukko 10.1. Diskreettien muuttujien vaikutus bruttohoitopäivien määrään kolmen sydäninfarktin jälkeisen seurantavuoden aikana.

MUUTTUJA	Ei						Kyllä						p-arvo
	n	ka.	SD	Md	min.	max	n	ka.	SD	Md	min.	max	
Sukupuoli, nainen	76	16,7	8,6	13,0	4	43	24	18,0	10,4	12,5	6	49	0,650
Ikä yli 70 vuotta	59	16,3	8,3	12,0	4	43	41	18,2	9,9	14,0	6	49	0,340
Aiemmin sairastettu sydäninfarkti	78	16,2	8,0	13,0	4	43	22	20,2	11,6	17,5	7	49	0,349
Diabetes ja/tai dyslipidemia ja/tai kohonnut verenpaine	53	15,4	8,1	12,0	5	49	47	18,9	9,6	16,0	4	43	0,023
Sepelvaltimotauti ja/tai aivoinfarkti ja/tai ASO-tauti	63	15,4	8,0	12,0	4	43	37	19,8	10,0	16,0	6	49	0,019
Sydämen vajaatoiminta	89	16,7	9,2	13,0	4	49	11	19,7	7,3	21,0	12	36	0,060
Komplikaatio	54	15,8	7,8	12,0	7	40	46	18,5	10,1	15,5	4	49	0,085
Akuutin vaiheen hypotonia	83	17,4	9,4	13,0	4	49	17	15,2	6,3	12,0	6,	30	0,513
Kuuhkuvassa sydämen vajaatoiminta	89	16,7	8,7	13,0	4	43	11	19,8	11,5	21,0	5	49	0,211
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	90	16,4	8,5	12,5	4	49	10	23,0	11,6	18,5	10	43	0,032
Hoitoa vaatinut rytmihäiriö	91	16,9	8,9	13,0	4	49	9	18,3	10,7	13,0	9	36	0,952
Anteriorinen	64	16,6	9,4	13,0	4	49	36	17,8	8,3	15,0	7	38	0,405
Inferiorinen	50	18,0	9,0	13,5	7	43	50	16,1	8,9	13,0	4	49	0,436
Muu lokalisaatio	86	16,8	8,6	13,0	4	49	14	18,4	11,2	12,0	8	43	0,976
Q-aalto	28	18,4	8,4	16,5	7	38	69	16,5	9,3	12,0	4	49	0,191
Asuminen yhdessä jonkun kanssa/laitoksessa	85	17,1	9,2	13,0	4	49	15	16,5	7,7	15,0	7	38	0,793
Koulutus (vähintään keskiaste)	79	17,8	9,4	13,0	4	49	19	14,7	6,6	12,0	5	36	0,379
Työelämässä mukana oleminen	70	17,7	9,6	14,0	4	49	30	15,5	7,3	12,0	5	36	0,313
Tupakointi	76	17,5	9,6	13,5	4	49	24	15,7	6,8	12,0	8	34	0,466
Rintakipua edeltäneen vuoden aikana	33	13,4	5,7	12,0	5	36	66	18,9	9,8	16,0	4	49	<0,001
Hengenahdistusta edeltäneen vuoden aikana	44	15,3	7,7	12,0	4	40	55	18,5	9,8	15,0	5	49	0,040
Päänsärkyä ja/tai huimausta ja/tai mahakatarri ja/tai hikoilua	25	16,4	10,0	12,0	8	49	73	17,5	8,6	14,0	5	43	0,243
Rauhattomuutta ja/tai rentoutumisvaikeutta ja/tai ärtyisyyttä ja/tai ajanpuutteen tunnetta	52	16,1	8,8	12,0	6	49	46	18,5	9,1	15,5	5	43	0,091
Keskittymisvaikeutta ja/tai masentuneisuutta ja/tai aloitekyvyttömyyttä ja/tai epäroivyyttä	71	16,2	8,9	12,0	5	49	27	19,8	8,7	21,0	9	38	0,047
Rauhoittavien lääkkeiden käyttöä	86	16,8	9,1	12,0	5	49	10	21,8	8,0	21,5	13	38	0,012
Terveystilaan liittyviä oireita	54	15,0	7,4	12,0	5	40	39	20,0	10,0	16,0	7	49	0,006
Liutushoito	40	16,9	9,4	13,0	7	43	60	17,2	8,8	14,0	4	49	0,584
Sydämen johdosta tehty invasiivinen toimenpide kolmen vuoden seurannassa	69	15,8	8,8	13,0	4	49	31	19,9	8,8	19,0	10	43	0,004
Exitus kolmen vuoden seurannan aikana	77	17,7	9,0	14,0	8	49	23	14,7	8,7	12,0	4	40	0,068

Liitetaulukko 10.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus bruttohoitopäivien määrään (logaritmisena) kolmen vuoden seurannan aikana (hoitopäivät logaritmisena).

MUUTTUJA	n	β -kerroin	β -kertoimen SE	β -kertoimen p-arvo
Ikä	100	9,519E-04	0,002	0,600
Potilasviive (logaritmisena)	89	8,580E-03	0,031	0,780
Aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena)	85	1,172E-02	0,069	0,865
Lääkäri viive (logaritmisena)	89	1,372E-02	0,043	0,748
Aika avunhakupäätöksestä liuotushoidon aloitukseen (logaritmisena)	52	2,115E-02	0,069	0,761
Liuotusviive (logaritmisena)	60	4,337E-02	0,069	0,533
Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	88	-6,57E-02	0,063	0,300
Viive Seinäjoen keskussairaalaan saapumisessa (logaritmisena)	99	1,819E-02	0,049	0,708
Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrä	99	5,195E-02	0,015	<0,001
Vaikutettavissa olevien riskitekijöiden lukumäärä	100	2,835E-02	0,020	0,169
Kaikkien riskitekijöiden lukumäärä	100	2,007E-02	0,017	0,251
ADL-indeksi	97	-3,54E-02	0,040	0,378
Muiden edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä	98	1,459E-02	0,009	0,119

Liitetaulukko 10.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana bruttohoitopäivät (logaritmisena) sydänsairaudesta Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin sairaaloissa kolmen vuoden seurannassa (logaritmisena). Analyysissä ryhmittäin sukupuolen, iän ja seuranta vuosien aikana tapahtuneen exituksen kanssa analysoituna ryhmät I–VII (kts. liitetaulukko 2), liuotushoito, sydämen johdosta tehty invasiivinen toimenpide kolmen vuoden seurannassa, lääkäri viive (logaritmisena) ja aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena). $R^2 = 0,339$ (n = 91).

	β -kerroin	β -kertoimen SE	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Diagnosoitujen sairauksien määrä	6,86E-02	0,015	<0,001
Exitus kolmen vuoden seurannan aikana	-0,183	0,049	<0,001
Sydämen johdosta tehty invasiivinen toimenpide kolmen vuoden seurannassa	9,652E-02	0,039	0,015
Terveydentilaan liittyviä oireita	8,095E-02	0,036	0,029
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	0,052		0,560
Ikä	0,021		0,841
Rintakipua sydäninfarktia edeltäneenä vuonna	0,123		0,225
Iskemian pitkittyminen akuutin vaiheen yhteydessä	0,026		0,772
Diabetes/dyslipidemia/kohonnut verenpaine	0,014		0,893

11. EXITUS KOLMEN VUODEN SEURANNAN AIKANA

Liitetaulukko 11.1. Ristiintaulukoinnit.

	Elossa (%)	Kuollut (%)	p-arvo
Sukupuoli			0,772
Nainen (24)	79,2	20,8	
Mies (76)	76,3	23,7	
Ikä			<0,001
Alle 70-vuotias (59)	89,8	10,2	
70-vuotias tai yli (41)	58,5	41,5	
Anteriorinen lokalisaatio			0,890
Ei (64)	76,6	23,4	
Kyllä (36)	77,8	22,2	
Inferiorinen lokalisaatio			0,235
Ei (50)	82,0	18,0	
Kyllä (50)	72,0	28,0	
Muu lokalisaatio			0,179
Ei (86)	74,4	25,6	
Kyllä (14)	92,9	7,1	
Q-aalto			0,073
Ei (28)	89,3	10,7	
Kyllä (69)	72,5	27,5	

Liitetaulukko 11.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Elossa (%)	Kuollut (%)	p-arvo
Pitkäaikaissairaus			0,006
Ei (32)	93,8	6,2	
Kyllä (68)	69,1	30,9	
Aiemmin sairastettu infarkti			0,092
Ei (78)	80,8	19,2	
Kyllä (22)	63,6	36,4	
Diabetes/dyslipidemia/kohonnut verenpaine			0,129
Ei (53)	83,0	17,0	
Kyllä (47)	70,2	29,8	
Sepelvaltimotauti/aivoinfarkti/ASO-tauti			<0,001
Ei (63)	82,9	11,1	
Kyllä (37)	56,8	43,2	
Sydämen vajaatoiminta			0,264
Ei (89)	78,7	21,3	
Kyllä (11)	63,6	36,4	
Krooninen keuhkosairaus			0,271
Ei (90)	77,8	22,2	
Kyllä (10)	70,0	30,0	
Komplikaatio			<0,001
Ei (54)	90,7	9,3	
Kyllä (46)	60,9	39,1	
Akuutin vaiheen hypotonia			0,211
Ei (83)	79,5	20,5	
Kyllä (17)	64,7	35,3	
Keuhkokuvassa vajaatoiminta			<0,001
Ei (89)	83,1	27,2	
Kyllä (11)	16,9	72,8	
Iskemian pitkittyminen			0,692
Ei (90)	77,8	22,2	
Kyllä (10)	70,0	30,0	
Rytmihäiriö			0,426
Ei (91)	78,0	22,0	
Kyllä (9)	66,7	33,3	
Rintakipu edeltäneenä vuonna			0,064
Ei (33)	87,9	12,1	
Kyllä (66)	71,2	28,8	
Hengenahdistusta edeltäneenä vuonna			0,287
Ei (44)	81,8	18,2	
Kyllä (55)	72,7	27,3	
Päänsärky/huimaus/ mahakatarri/hikoilu			0,734
Ei (25)	80,0	20,0	
Kyllä (73)	76,7	23,3	
Rauhattomuus/rentoutumisvaikeus/ ärtyisyys/ajanpuutteen tunne			0,520
Ei (52)	75,0	25,0	
Kyllä (46)	80,4	19,6	
Keskittymisvaikeus/masentuneisuus/ aloitekyvyttömyys/epäroivyyys			0,611
Ei (71)	78,9	21,1	
Kyllä (27)	74,1	25,9	
Terveydentilaan liittyviä oireita			0,065
Ei (54)	85,2	14,8	
Kyllä (39)	69,2	30,8	
BMI			0,415
Ei riskiryhmä (56)	75,0	25,0	
Riskiryhmä (39)	82,1	17,9	
Tupakka			0,050
Ei (76)	72,4	27,6	
Kyllä (24)	91,7	8,3	
Koulutus			0,438
Perus-/kansakoulu (79)	75,9	24,1	
Vähintään keskiaste (19)	84,2	15,8	
Mukana työelämässä			0,002
Ei (70)	68,6	31,4	
Kyllä (30)	96,7	3,3	
Asumismuoto			0,090
Yhdessä jonkun kanssa (85)	80,0	20,0	
Yksin (15)	60,0	40,0	

Liitetaulukko 11.1. (jatkuu edelliseltä sivulta)

	Elossa (%)	Kuollut (%)	p-arvo
Ensihoito			1,000
SeKS (21)	76,2	23,8	
Jokin muu (79)	77,2	22,8	
Liutushoito			0,005
Ei (40)	62,5	37,5	
Kyllä (60)	86,7	13,3	
Sydämen johdosta tehty invasiivinen toimenpide kolmen vuoden seurannassa			0,008
Ei (69)	69,6	30,4	
Kyllä (31)	93,5	6,5	
Akuutin vaiheen kokonaiskustannukset (mediaanijako)			0,004
Alle mediaanin (50)	64,0	36,0	
Yli mediaanin (50)	90,0	10,0	
Akuutin vaiheen lääkehoitokustannukset (mediaanijako)			0,016
Alle mediaanin (50)	66,0	34,0	
Yli mediaanin (50)	88,0	12,0	
Kokonaistutkimuskustannukset (mediaanijako)			0,016
Alle mediaanin (50)	66,0	34,0	
Yli mediaanin (50)	88,0	12,0	
Kokonaislääkehoitokustannukset (mediaanijako)			0,056
Alle mediaanin (50)	68,0	32,0	
Yli mediaanin (50)	86,0	14,0	
Kokonaiskustannukset (mediaanijako)			0,635
Alle mediaanin (50)	74,0	26,0	
Yli mediaanin (590)	80,0	20,0	
Kokonaiskustannukset (yläkvartiilijako)			0,040
Alle yläkvartiiliin (75)	72,0	28,0	
Yli yläkvartiiliin (25)	92,0	8,0	

Liitetaulukko 11.2. Yksittäisten jatkuvien muuttujien vaikutus exitukseen (logistinen regressio).

MUUTTUJA	n	OR	95 % CI	p-arvo
Ikä	100	1,125	1,053 - 1,203	0,001
Potilasviive (logaritmisena)	89	1,493	0,746 - 2,989	0,257
Aika avunhakupäätöksestä ensimmäisen lääkärin tutkimukseen (logaritmisena)	85	3,517	0,697 - 17,748	0,128
Lääkäriviive (logaritmisena)	89	2,182	0,823 - 5,786	0,117
Aika avunhakupäätöksestä liutushoidon aloitukseen (logaritmisena)	52	2,182	0,370 - 12,860	0,389
Liutusviive (logaritmisena)	60	2,440	0,347 - 17,135	0,370
Aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	88	2,464	0,582 - 10,432	0,221
Aika ensimmäisen lääkärin tutkimuksesta Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena)	67	5,272	0,728 - 38,205	0,100
Viive Seinäjoen keskussairaalaan saapumisessa (logaritmisena)	99	2,403	0,789 - 7,321	0,123
Aiemmin diagnosoitujen sairauksien määrä	100	2,251	1,500 - 3,379	<0,001
Vaikutettavissa olevien riskitekijöiden lukumäärä	100	0,926	0,578 - 1,485	0,749
Kaikkien riskitekijöiden lukumäärä	100	0,954	0,643 - 1,415	0,813
ADL-indeksi	97	0,174	0,070 - 0,452	0,000
Muiden edeltäneenä vuonna esiintyneiden oireiden määrä	98	1,108	0,897 - 1,368	0,343
Akuutin vaiheen lääkehoitokustannukset (logaritmisena)	100	0,563	0,287 - 1,103	0,094
Akuutin vaiheen kustannukset (logaritmisena)	100	0,045	0,002 - 1,119	0,059
Kokonaistutkimuskustannukset (logaritmisena)	100	0,077	0,012 - 0,504	0,008
Kokonaislääkehoitokustannukset (logaritmisena)	100	0,597	0,307 - 1,158	0,127
Kokonaiskustannukset (logaritmisena)	100	0,210	0,038 - 1,169	0,075

Liitetaulukko 11.3. Monimuuttujamalli: Selitettävänä muuttujana exitus kolmen vuoden seurannan aikana. Analyysissä ryhmittäin sukupuolen ja iän kanssa analysoitu ryhmät I–VII (kts. liitetaulukko 2), liuotushoito, sydämen johdosta tehty invasiivinen toimenpide kolmen vuoden seurannassa, lääkäri viive (logaritmisena), aika avunhakupäätöksestä Seinäjoen keskussairaalaan saapumiseen (logaritmisena), akuutin vaiheen lääkehoitokustannukset (logaritmisena), akuutin vaiheen kokonaishoitokustannukset (logaritmisena) sekä koko seurantavuoden hoitokustannukset (logaritmisena) (n = 97).

	OR	95 % CI	p-arvo
MALLIIN TULEVAT MUUTTUJAT			
Sukupuoli	7,451	1,342 - 41,371	0,022
Ikä	1,137	1,047 - 1,235	0,002
Diagnosoitujen sairauksien määrä	1,631	1,011 - 2,630	0,045
Keuhkokuivassa todettu sydämen vajaatoiminta	14,852	2,446 - 90,189	0,003
MALLISTA POISJÄÄVÄT MUUTTUJAT			
Q-aalto	3,637		0,057

13.2 LIITELOMAKKEET

LIITELOMAKE 1.

TUTKIMUSLUPA

AKUUTIN SYDÄNINFARKTIN LAATU- JA KUSTANNUSPROJEKTI (LAKU-PROJEKTI)

**Sisätautien tulosityksikkö / Seinäjoen sairaala
Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri**

Suostun siihen, että minua koskevia sairauskertomuksia ym. asiapapereita voidaan luovuttaa valokopioina kaikista terveydenhuollon toimintayksiköistä Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiirin sisätautien tulosityksikössä toimivan akuutin sydäninfarktin hoidon laatua ja hinnoittelua tutkivan työryhmän käyttöön. Työryhmään kuuluvat sisätautien ylilääkäri Hannu Puolijoki, sisätautien erikoislääkäri Matti Rekiaro, erikoissairaanhoitaja Liisa Hautamaa, sairaanhoitopiirin johtaja Jaakko J. Pihlajamäki, toimistopäällikkö Kari Suoverinaho sekä lääketieteen kandidaatti Mika Kettula.

Minulle on selvitetty se, että tutkimuksessa mukanaolo tai siitä kieltäytyminen ei vaikuta saamaani hoitoon ja voin vapaasti peruuttaa luvan milloin vain niin halutessani.

Potilaan nimi: _____

Henkilötunnus: _____ - _____

Päiväys

Allekirjoitus

Todistajat:

LIITELOMAKE 2.

SYDÄNFARKTIN ALKUVAIHE (LOMAKE 1)
AKUUTIN SYDÄNFARKTIN LAATU- JA KUSTANNUSPROJEKTI

(LaKu-PROJEKTI)

Sisätautien tulosyksikkö / Seinäjoen sairaala
Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri

Päivämäärä: ____ . ____ . ____

POTILAAN NIMI: _____

HENKILÖTUNNUS: _____ - _____

Sydäninfarktin oireet alkoivat pvm _____, klo _____

Kauanko kesti ensimmäisten sydäninfarktioireiden ilmaantumisesta siihen, että potilas teki päätöksen hakea apua (esim. hälytti ambulanssin)? _____ tuntia _____ minuuttia

Tuliko potilas hoitoon

- 1) suoraan Seinäjoen sairaalaan (ilman lähetettä)
- 2) läheteellä terveyskeskuksesta
- 3) läheteellä aluesairaalasta
- 4) muuta kautta/mitä? _____

Kauanko kului aikaa sydäninfarktin ensioireiden ilmaantumisesta ensimmäisen lääkärin tutkimukseen?
_____ tuntia _____ minuuttia

Missä ja milloin mahdollinen liuotushoito aloitettiin ?

- 1) Seinäjoen sairaalassa, klo _____
- 2) terveyskeskuksessa, klo _____
- 3) aluesairaalassa, klo _____
- 4) muualla/missä? _____, klo _____

Kauanko kesti ensimmäisten sydäninfarktioireiden ilmaantumisesta liuotushoidon aloittamiseen? _____ tuntia _____ minuuttia

Oliko liuotushoito

- 1) streptokinaasi
- 2) alteplaasi (tPA)
- 3) muu, mikä? _____

Saapuminen Seinäjoen sairaalaan klo _____

Jos liuotushoitoa ei annettu, mitkä syyt vaikuttivat tähän?

TÄYTTÄJÄN NIMI: _____

LIITELOMAKE 3.

ANAMNEESI- JA STATUSLOMAKE (LOMAKE 2)
AKUUTIN SYDÄNINFARKTIN LAATU- JA KUSTANNUSPROJEKTI

(LaKu-PROJEKTI)

Sisätautien tulosyksikkö / Seinäjoen sairaala
Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri

POTILAAN NIMI: _____
HENKILÖTUNNUS: _____
päivämäärä: ____ . ____ . ____

INFARKTIN LOKALISAATIO:

1. ANTERIORINEN
2. LATERAALINEN
3. INFERIORINEN
4. POSTERIORINEN
5. SEPTAALINEN
6. EI PAIKANNETTU

KYSEESSÄ ON

1. Q-AALTO INFARKTI
2. NON-Q-AALTO INFARKTI

MITÄ KOMPLIKAATIOITA TAI ONGELMIA INFARKTIIN LIITTYY?

1. AKUUTIN VAIHEEN HYPOTONIA ILMAN VAJAATOIMINTAA (systolinen RR < 100 mmHg)
2. VASEMMAN KAMMION DYSFUNKTIO (EF < 40%)
3. THORAX-KUVASSA TODETTU SYDÄMEN VAJAATOIMINTA
4. CPAP
5. VENTILAATTORIHOITO
6. INFARKTISOKKI
7. INFARKTIPERIKARDIITTI
8. MURAALITROMBOOSI / TROMBOEMBOLINEN KOMPLIKAATIO
9. INFARKTIN EKSPANSIO JA VASEMMAN KAMMION LAAJENEMINEN (Remodelling)
10. POSTINFARKTIPERIKARDIITTI
11. MEKAANISET KOMPLIKAATIOT (vsd, papillaarilihasrepeämä)
12. ISKEMIA JATKUNUT AKUUTIN VAIHEEN JÄLKEEN
13. TAHDISTINTA VAATINUT BRADYKARDIA
14. HOITOA VAATINEET TAKYKARDIAT
15. CV:n TAI DC:n VAATINUT RYTMIHÄIRIÖ
16. MUU, MIKÄ: _____

NYHA-LUOKITUS (0-4) ENNEN INFARKTIA: _____

POTILAAN AIEMMAT TODETUT INFARKTIT

MÄÄRÄ: _____
VUOSILUVUT: _____

ONKO POTILAALLE SUORITETTU

1. SEPELVALTIMOIDEN PALLOLAAJENNUS
(MINÄ VUONNA? _____)
2. SEPELVALTIMOIDEN OHITUSLEIKKAUS
(MINÄ VUONNA? _____)

POTILAAN MUUT SAIRAUDET

1. I-TYYPIN DIABETES
2. II-TYYPIN DIABETES
3. AIEMMIN TODETTU KORONAARITAUTI
4. SYDÄMEN VAJAATOIMINTA
5. HYPERTONIA
6. RUOKAVALIOHOITAINEN DYSLIPIDEMIA
7. LÄÄKEHOITAINEN DYSLIPIDEMIA
8. MUUT: _____

POTILAAN PITUUS: _____ cm ja PAINO: _____ kg

POTILAAN KOTILÄÄKITYS ENNEN SYDÄNINFARKTIA:

POTILAAN KOTIUTUMISVAIHEEN LÄÄKITYS:

LIITELOMAKE 4.

AUTOANAMNEESILOMAKE (LOMAKE 3)
AKUUTIN SYDÄNINFARKTIN LAATU- JA KUSTANNUSPROJEKTI

(LaKu-PROJEKTI)

Sisätautien tulosyksikkö / Seinäjoen sairaala
Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri

NIMI: _____

I AMMATTI JA SOSIOEKONOMINEN ASEMA

1. AMMATTI: _____

2. SOSIOEKONOMINEN ASEMA:

YRITTÄJÄ

- 1) maatalousyrittäjä
- 2) muu

PALKANSAAJA

- 3) ylempi toimihenkilö
- 4) alempi toimihenkilö
- 5) työntekijä

AMMATISSA TOIMIMATON

- 6) opiskelija
- 7) vanhuuseläkkeellä
- 8) sairaseläkkeellä
- 9) työtön
- 10) muu

3. JOS OLETTE SAIRASELÄKKEELLÄ, KIRJOITAKAA TÄHÄN SAIRASELÄKKEENNE SYY:

II KOULUTUS

4. KOULUTUKSENI ON:
1. PERUSKOULU / KANSAKOULU
 2. KESKIASTEEN TUTKINTO
 3. KORKEAKOULUTUTKINTO
 - a) alempi
 - b) ylempi

III PERHESUHDE JA ASUMINEN

5. OLEN:
1. NAIMISSA
 2. NAIMATON
 3. ERONNUT
 4. LESKI
6. ASUN:
1. KOTONA
 - a) yksin
 - b) yhdessä jonkun kanssa samassa asunnossa
 2. LAITOKSESSA

IV TUPAKOINTI

7. 1. TUPAKOIN JA OLEN TUPAKOINUT NOIN _____ VUOTTA
2. OLEN TUPAKOINUT AIEMMIN JA LOPETTANUT NOIN _____ VUOTTA SITTEEN
3. EN TUPAKOI ENKÄ KOSKAAN OLE TUPAKOINUT

8. TUPAKOIVATKO MUUT KOTONA ASUVAT PERHEENJÄSENET?

1. KYLLÄ
2. EI

9. FAGERSTRÖMIN TESTI (*SEURAAVAT KYSYMYKSET VAIN TUPAKOIJILLE*)

- KUINKA PIAN HERÄÄMISEN JÄLKEEN OLETTE POLTTANUT ENSIMMÄISEN SAVUKKEENNE?

1. 5 min:ssa
2. 6-30 min:ssa
3. 31-60 min:ssa
4. 1 tunnin jälkeen

- ONKO TEISTÄ OLLUT VAIKEA PIDÄTTÄYTYÄ TUPAKOINNISTA PAIKOISSA, JOISSA TUPAKOINTI ON KIELLETTYÄ (KUTEN KIRJASTOISSA, TEATTEREISSA JNE.)

1. kyllä
2. ei

- MIKÄ KAIKISTA PÄIVÄN AIKANA POLTTAMISTANNE SAVUKKEISTA ON OLLUT ENITEN MIELIHYVÄÄ ANTAVAA?

1. aamun ensimmäinen
2. mikä tahansa

- KUINKA MONTA SAVUKETTA OLETTE POLTTANUT KESKIMÄÄRIN PÄIVÄSSÄ?

1. 31 enemmän
2. 21-30
3. 11-20
4. 10 tai vähemmän

- OLETTEKO TUPAKOINUT ENEMMÄN AAMUISIN KUIN LOPPUPÄIVÄN AIKANA?

1. kyllä
2. ei

- OLETTEKO TUPAKOINUT SUURIMMAN OSAN PÄIVÄÄ OLLESSANNE SAIRAANA VUOTEESSA?

1. kyllä
2. ei

V ALKOHOLI

10 a. KUINKA USEIN KÄYTÄTTE ALKOHOLIPITOISIA JUOMIA?

- 1) päivittäin
- 2) 2-3 kertaa viikossa
- 3) kerran viikossa
- 4) harvemmin kuin kerran viikossa
- 5) harvemmin kuin kerran kuukaudessa

10 b. MONTAKO RAVINTOLA-ANNOSTA (vastaa keskiolutpulloa) NAUTITTE KERRALLA KÄYTTÄESSÄNNE ALKOHOLIA

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3-5
- 4) 6-10
- 5) yli 10

- 6) EN KÄYTÄ ALKOHOLIA OLLENKAAN

VI LIIKUNTA:

11. KUINKA USEIN HARRASTATTE LIIKUNTAA (reipasta yli puoli tuntia kestävää kävelyä tai sitä raskaampaa liikuntaa)?

1. OLEN KYKENEMÄTÖN HARRASTAMAAN LIIKUNTAA
2. HARVEMMIN KUIN KERRAN VIIKOSSA
3. KERRAN VIIKOSSA
4. 2-3 KERTAA VIIKOSSA
5. ENEMMÄN KUIN KOLME KERTAA VIIKOSSA

VII SUKU

12. ONKO LÄHISUKULAISISTANNE (OMAT VANHEMMAT, LAPSET, SISARUKSET) KUKAAN SAIRASTANUT SYDÄNINFARKTIA ALLE 60 VUODEN IÄSSÄ?

1. kyllä, kuka/ketkä: _____
2. ei

13. ONKO LÄHISUKULAISILLANNE (OMAT VANHEMMAT, LAPSET, SISARUKSET) TODETTU SEURAAVIA SAIRAUKSIA?

1. SOKERITAUTI
2. SYDÄNINFARKTI
3. ANGINA PECTORIS
4. SYDÄMEN VAJAATOIMINTA
5. VERENPAINI
6. VEREN KORKEAT RASVA-ARVOT (ESIM. KOLESTEROLI)

VIII LIIKKUMINEN JA AVUNTARVE:

14. APUVÄLINEIDEN KÄYTTÖ LIIKUNNAN YHTEYDESSÄ:

1. OLEN LIIKUNTAKYVYTÖN
2. TARVITSEN APUA / APUVÄLINEITÄ LIIKKUESSANI
3. EN TARVITSE MITÄÄN APUA / APUVÄLINEITÄ LIIKKUESSANI

HUOM !

Kohdissa 15, 16 ja 17 käyttää vastatessanne seuraavia numeroita:

1= en kykene kyseessä olevaan suoritukseen

2= kykenen kyseessä olevaan suoritukseen ainoastaan avun turvin

3= minulla on vaikeuksia kyseessä olevassa suorituksessa, mutta en silti tarvitse apua

4= minulla ei ole vaikeuksia kyseessä olevassa suorituksessa

15. LIKKUMINEN HUONEIDEN VÄLILLÄ _____
PORTAIDEN KÄYTTÖ _____
LIKKUMINEN ULKONA _____
KÄVELY VÄHINTÄÄN 400 METRIÄ _____
16. RUOKAILU _____
SÄNKYYN MENÖ JA SÄNGYSTÄ YLÖS NOUSEMINEN _____
WC:SSÄ ASIOINTI _____
PUKEUTUMINEN JA RIISUUNTUMINEN _____
PESEYTYMINEN _____
17. RUOAN VALMISTAMINEN _____
KEVYIDEN KOTITÖIDEN TEKEMINEN _____
RASKAIDEN KOTITÖIDEN TEKEMINEN _____
PAINAVAN KANTAMUKSEN KULJETTAMINEN _____
VARPAITTEN KYNSIEN LEIKKAAMINEN _____

IX KULUNUT VUOSI (Wiklund I. etc 1993)

18. OLETTEKO KULUNEEN VUODEN AIKANA TUNTENUT SEURAAVIA OIREITA?

- 1) RINTAKIPUA RASKAASSA FYYSISSÄ RASITUKSESSA
- 2) RINTAKIPUA KEVYESSÄ FYYSISSÄ RASITUKSESSA
- 3) RINTAKIPUA LEVOSSA
- 4) RINTAKIPUA STRESSIN YHTEYDESSÄ
- 5) HENGENAHDISTUSTA RASKAASSA FYYSISSÄ RASITUKSESSA
- 6) HENGENAHDISTUSTA KEVYESSÄ FYYSISSÄ RASITUKSESSA
- 7) HENGENAHDISTUSTA LEVOSSA
- 8) EN OLE TUNTENUT MITÄÄN EDELLÄMAINITUISTA OIREISTA

19. OLETTEKO KÄRSINYT KULUNEEN VUODEN AIKANA SEURAAVISTA OIREISTA?

- 1) PÄÄNSÄRKY
- 2) HUIMAUUS
- 3) MAHAKATARRI
- 4) HIKOILU
- 5) RAUHATTOMUUS
- 6) RENTOUTUMISVAIKEUS
- 7) KESKITTYMISVAIKEUS
- 8) ÄRTYISYYS
- 9) AJANPUUTTEEN TUNNE
- 10) TUSKAISUUS
- 11) MASENTUNEISUUS
- 12) ALOITEKYVYTTÖMYYS
- 13) EPÄRÖIVYYS
- 14) EN OLE KÄRSINYT MITÄÄN EDELLÄ MAINITUISTA OIREISTA

20. OLETTEKO JOUTUNUT VIIMEKSI KULUNEEN VUODEN AIKANA KÄYTTÄMÄÄN RAUHOITAVIA LÄÄKKEITÄ?

- 1) KYLLÄ
- 2) EI

21. ONKO TEILLÄ OLLUT TERVEYDESTÄNNE JOHTUVIA ONGELMIA KULUNEEN VUODEN AIKANA?

- 1) ANSIOTYÖSSÄ
- 2) KOTITÖISSÄ
- 3) SOSIAALISESSA ELÄMÄSSÄ
- 4) PERHE-ELÄMÄSSÄ
- 5) HARRASTUKSISSA
- 6) EI MISSÄÄN EDELLÄ MAINITUISSA

22. MILLAISEKSI OLETTE KOKENUT VOINTINNE KULUNEEN VUODEN AIKANA (Rosser'in luokitus)?

- 1) MINULLA EI OLE SAIRAUDEN AIHEUTTAMAA HAITTAA
- 2) MINULLA ON LIEVÄ SAIRAUDEN AIHEUTTAMA SOSIAALINEN HAITTA
- 3) MINULLA ON VAKAVA SAIRAUDEN AIHEUTTAMA SOSIAALINEN HAITTA JA/TAI LIEVÄ TYÖKYVYTTÖMYYS (kykenevä tekemään kaikki muut kotityöt paitsi kaikista raskaimpia)
- 4) JOUDUN VALITSEMAAN TYÖNI TARKKAAN TAI TYÖKYKYNI ON ERITTÄIN RAJOITTUNUT
- 5) OLEN KYVYTÖN VASTAANOTTAMAAN MITÄÄN ANSIOTYÖTÄ TAI JATKAMAAN KOULUTUSTA
- 6) OLEN PYÖRÄTUOLIPOTILAS TAI KYKENEN LIKKUMAAN SISÄTILOISSA AINOASTAAN TOISEN HENKILÖN AVUSTAMANA
- 7) OLEN VUODEPOTILAS

Lomakkeen täytti 1. potilas itse
2. hoitaja

PÄIVÄMÄÄRÄ: ____ . ____ . ____

LISÄTIETOJA: _____

LIITELOMAKE 5.

KYSELYLOMAKE (LOMAKE 4)

AKUUTIN SYDÄNINFARKTIN LAATU- JA KUSTANNUSPROJEKTI

(LaKu-PROJEKTI)

Sisätautien tulosyksikkö / Seinäjoen sairaala

Etelä-Pohjanmaan sairaanhoitopiiri

NIMI: _____

PÄIVÄMÄÄRÄ: __. __. 1997

Vastatkaa seuraaviin kysymyksiin joko ympäröimällä oikea vaihtoehto ja/tai kirjoittamalla vastaus sille varatuille viivoille. Joissakin kysymyksissä saatatte joutua ympäröimään useammankin vaihtoehdon.

I AMMATILLINEN ASEMA

AMMATTINI ON: _____

1. TÄLLÄ HETKELLÄ

1. OLEN TÄYSIN SAMASSA TYÖSSÄ KUIN ENNEN SAIRASTUMISTANI
2. SAIRASTUMISENI JOHDOSTA TYÖTEHTÄVÄNI OVAT MUUTTUNEET (esim. kevyemmiksi)
3. OLEN SAIRASLOMALLA
4. OLEN TYÖTÖN
5. OLEN SAIRASELÄKKEELLÄ
6. OLEN VARHAISELÄKKEELLÄ
7. OLEN VANHUUSELÄKKEELLÄ

MIKÄLI OLETTE SAIRASLOMALLA / SAIRASELÄKKEELLÄ, KIRJOTTAKAA TÄHÄN SAIRASLOMANNE/ELÄKKEENNE SYY: _____

II PERHESUHDE JA ASUMINEN

3. OLEN:
1. NAIMISSA
 2. NAIMATON
 3. ERONNUT
 4. LESKI

4. ASUN:
1. YKSIN
 2. YHDESSÄ JONKUN KANSSA SAMASSA ASUNNOSSA
 3. LAITOKSESSA

III TUPAKOINTI

- 5.
1. TUPAKOIN
 2. OLEN TUPAKOINUT MUTTA LOPETTANUT KULUNEEN VUODEN AIKANA (SAIRASTUMISENI JÄLKEEN)
 3. EN TUPAKOI

6. TUPAKOIVATKO MUUT KOTONA ASUVAT PERHEENJÄSENET?
1. KYLLÄ
 2. EI

7. FAGERSTRÖMIN TESTI (SEURAAVAT KYSYMYKSET VAIN NILLE, JOTKA EDELLEEN TUPAKOIVAT)

- KUINKA PIAN HERÄÄMISEN JÄLKEEN OLETTE POLTTANUT ENSIMMÄISEN SAVUKKEENNE?

1. 5 min:ssa
2. 6-30 min:ssa
3. 31-60 min:ssa
4. 1 tunnin jälkeen

- ONKO TEISTÄ OLLUT VAIKEA PIDÄTTÄYTYÄ TUPAKOINNISTA PAIKOISSA, JOISSA TUPAKOINTI ON KIELLETTYÄ (KUTEN KIRJASTOISSA, TEATTEREISSA JNE.)

1. kyllä
2. ei

- MIKÄ KAIKISTA PÄIVÄN AIKANA POLTTAMISTANNE SAVUKKEISTA ON OLLUT ENITEN MIELIHYVÄÄ ANTAVAA?

1. aamun ensimmäinen
2. mikä tahansa

- KUINKA MONTA SAVUKETTA OLETTE POLTTANUT KESKIMÄÄRIN PÄIVÄSSÄ?

1. 31 enemmän
2. 21-30
3. 11-20
4. 10 tai vähemmän

- OLETTEKO TUPAKOINUT ENEMMÄN AAMUISIN KUIN LOPPUPÄIVÄN AIKANA?

1. kyllä
2. ei

- OLETTEKO TUPAKOINUT SUURIMMAN OSAN PÄIVÄÄ OLLESSANNE SAIRAANA VUOTEESSA?

1. kyllä
2. ei

IV ALKOHOLI

8a. KUINKA USEIN KÄYTÄTTE ALKOHOLIPITOISIA JUOMIA?

- 1) päivittäin
- 2) 2-3 kertaa viikossa
- 3) kerran viikossa
- 4) harvemmin kuin kerran viikossa
- 5) harvemmin kuin kerran kuukaudessa

8b. MONTAKO RAVINTOLA-ANNOSTA (vastaa keskiolutpulloa) NAUTITTE KERRALLA KÄYTTÄESSÄNNE ALKOHOLIA?

- 1) 1
- 2) 2
- 3) 3-5
- 4) 6-10
- 5) yli 10

- 6) EN KÄYTÄ ALKOHOLIA OLLENKAAN

V LIIKUNTA:

9. KUINKA USEIN HARRASTATTE LIIKUNTAA (reipasta yli puoli tuntia kestävää kävelyä tai sitä raskaampaa liikuntaa)?

1. OLEN KYKENEMÄTÖN HARRASTAMAAN LIIKUNTAA
2. HARVEMMIN KUIN KERRAN VIIKOSSA
3. KERRAN VIIKOSSA
4. 2-3 KERTAA VIIKOSSA
5. VÄHINTÄÄN KOLME KERTAA VIIKOSSA

VI LIIKKUMINEN JA AVUNTARVE:

10. APUVÄLINEIDEN KÄYTTÖ LIIKUNNAN YHTEYDESSÄ:

1. OLEN LIIKUNTAKYVYTÖN
2. TARVITSEN APUA / APUVÄLINEITÄ LIIKKUESSANI
3. EN TARVITSE MITÄÄN APUA / APUVÄLINEITÄ LIIKKUESSANI

HUOM !

Kohdissa 11, 12 ja 13 käyttäkää vastatessanne seuraavia numeroita:

- 1= en kykene kyseessä olevaan suoritukseen
2= kykenen kyseessä olevaan suoritukseen ainoastaan avun turvin
3= minulla on vaikeuksia kyseessä olevassa suorituksessa, mutta en silti tarvitse apua
4= minulla ei ole vaikeuksia kyseessä olevassa suorituksessa

11. LIIKKUMINEN HUONEIDEN VÄLILLÄ _____
PORTAIDEN KÄYTTÖ _____
LIIKKUMINEN ULKOONA _____
KÄVELY VÄHINTÄÄN 400 METRIÄ _____
12. RUOKAILU _____
SÄNKYYN MENÖ JA SÄNGYSTÄ YLÖS NOUSEMINEN _____
WC:SSÄ ASIOINTI _____
PUKEUTUMINEN JA RIISUUNTUMINEN _____
PESEYTYMINEN _____
13. RUOAN VALMISTAMINEN _____
KEVYIDEN KOTITÖIDEN TEKEMINEN _____
RASKAIDEN KOTITÖIDEN TEKEMINEN _____
PAINAVAN KANTAMUKSEN KULJETTAMINEN _____
VARPAITTEN KYNSIEN LEIKKAAMINEN _____

VII KULUNUT VUOSI

14. OLETTEKO KULUNEEN VUODEN AIKANA TUNTENUT SEURAAVIA OIREITA?

- 1) RINTAKIPUA RASKAASSA FYYSISSÄ RASITUKSESSA
- 2) RINTAKIPUA KEVYESSÄ FYYSISSÄ RASITUKSESSA
- 3) RINTAKIPUA LEVOSSA
- 4) RINTAKIPUA STRESSIN YHTEYDESSÄ
- 5) HENGENAHDISTUSTA RASKAASSA FYYSISSÄ RASITUKSESSA
- 6) HENGENAHDISTUSTA KEVYESSÄ FYYSISSÄ RASITUKSESSA
- 7) HENGENAHDISTUSTA LEVOSSA
- 8) EN OLE TUNTENUT MITÄÄN EDELLÄ MAINITUISTA OIREISTA

15. OLETTEKO KÄRSINYT KULUNEEN VUODEN AIKANA SEURAAVISTA OIREISTA?

- 1) PÄÄNSÄRKY
- 2) HUIMAUS
- 3) MAHAKATARRI
- 4) HIKOILU
- 5) RAUHATTOMUUS
- 6) RENTOUTUMISVAIKEUS
- 7) KESKITTYMISVAIKEUS
- 8) ÄRTYISYYS
- 9) AJANPUUTTEEN TUNNE
- 10) TUSKAISUUS
- 11) MASENTUNEISUUS
- 12) ALOITEKYVYTTÖMYYS
- 13) EPÄRÖIVYYS
- 14) EN OLE KÄRSINYT MISTÄÄN EDELLÄMAINUITUISTA OIREISTA

16. OLETTEKO JOUTUNUT VIIMEKSI KULUNEEN VUODEN AIKANA KÄYTTÄMÄÄN RAUHOITAVIA LÄÄKKEITÄ?

- 1) KYLLÄ
- 2) EI

17. ONKO TEILLÄ OLLUT TERVEYDENTILAANNE LIITTYVIÄ ONGELMIA KULUNEEN VUODEN AIKANA

- 1) ANSIOTYÖSSÄ
- 2) KOTITÖISSÄ
- 3) SOSIAALISESSA ELÄMÄSSÄ
- 4) PERHE-ELÄMÄSSÄ
- 5) HARRASTUKSISSA
- 6) EI MISSÄÄN EDELLÄ MAINITUISSA

18. MILLAISEKSI OLETTE KOKENUT VOINTINNE KULUNEEN VUODEN AIKANA (Rosser'in luokitus)

- 1) MINULLA EI OLE SAIRAUDEN AIHEUTTAMAA HAITTAA
- 2) MINULLA ON LIEVÄ SAIRAUDEN AIHEUTTAMA SOSIAALINEN HAITTA
- 3) MINULLA ON VAKAVA SAIRAUDEN AIHEUTTAMA SOSIAALINEN HAITTA JA/TAI LIEVÄ TYÖKYVYTTÖMYYS (kykenevä tekemään kaikki muut kotityöt paitsi kaikista raskaampia)
- 4) JOUDUN VALITSEMAAN TYÖNI TARKKAAN TAI TYÖKYKYNI ON ERITTÄIN RAJOITTUNUT
- 5) OLEN KYVYTÖN OTTAMAAN VASTAAN MITÄÄN ANSIOTYÖTÄ TAI JATKAMAAN KOULUTUSTA
- 6) OLEN PYÖRÄTUOLIPOTILAS TAI KYKENEN LIKKUMAAN SISÄTILOISSA AINOASTAAN TOISEN HENKILÖN AVUSTAMANA
- 7) OLEN VUODEPOTILAS

VIII NYKYLÄÄKITYS

19. KIRJOITAKAA ALLAOLEVILLE VIIVOILLE TÄLLÄ HETKELLÄ KÄYTTÄMIENNE LÄÄKKEIDEN NIMET, VAHVUUDET SEKÄ PÄIVITTÄISET KÄYTTÖMÄÄRÄT

SÄÄNNÖLLISESTI KÄYTETTÄVÄT LÄÄKKEET (esimerkiksi verenpainelääkkeet)

LÄÄKKEEN NIMI JA VAHVUUS:

PÄIVITTÄINEN ANNOS:
(tablettien/kapseleiden/suihkeiden määrät)

- | | |
|----------|-------|
| 1. _____ | _____ |
| 2. _____ | _____ |
| 3. _____ | _____ |
| 4. _____ | _____ |
| 5. _____ | _____ |
| 6. _____ | _____ |
| 7. _____ | _____ |
| 8. _____ | _____ |

TARVITTAESSA KÄYTETTÄVÄT LÄÄKKEET (esimerkiksi kielenalusnitrot)

LÄÄKKEEN NIMI JA VAHVUUS:

KESKIMÄÄRÄINEN PÄIVITTÄINEN ANNOS (arvionne):
(tablettien/kapseleiden/suihkeiden määrät)

- | | | |
|----|-------|-------|
| 1. | _____ | _____ |
| 2. | _____ | _____ |
| 3. | _____ | _____ |
| 4. | _____ | _____ |

IX TERVEYSPALVELUIDEN KÄYTTÖ

20. KIRJOITAKAA ALLAOLEVILLE VIIVOILLE, KUINKA MONTA KERTAA OLETTE KULUNEEN VUODEN AIKANA KÄYNYT KUSSAKIN TERVEYDENHUOLLON PALVELUYKSIKÖSSÄ SYDÄNVAIVAN TAI SIKSI EPÄILEMÄNNE VAIVAN VUOKSI MUKAAN LUKIEN KAIKKI SYYT (kuten lääkereseptien uusiminen, kontrollikäynnit, kipukohtaukset ym.)

TERVEYSKESKUS: _____
ALUE/KESKUSSAIRAALA: _____
YKSITYISVASTAANOTTO: _____

21. MINKÄ ARVOSANAN ANNATTE SEINÄJOEN SAIRAALASSA SAAMALLENNE HOIDOLLE

1. ERITTÄIN HUONO
2. HUONO
3. TYYDYTTÄVÄ
4. HYVÄ
5. KIITETTÄVÄ

22. TILA LISÄKOMMENTTEJA VARTEN:
