

Primaari PCI

ILKKA TIERALA

Suora pallolaajennus eli primaari PCI (pPCI) on tutkimusnäytön perusteella sekä myös kansallisten ja kansainvälisten hoito-ohjeiden mukaan ensisijainen reperfuusimuoto ST-nousuinfarktissa (1–3) ja hoidon tulisikin olla tarjolla kaikkialla Suomessa viikonpäivästä tai kellonajasta riippumatta. Suuressa osassa maata tähän ei kuitenkaan päästä, vaikka paikoin primaari PCI on ollut käypää arkipäivää jo toistakymmentä vuotta.

Hoidon organisointi ja tehokas toteutus

Aika oireista reperfuusioon on yksi tärkeimmistä ST-nousuinfarktipotilaan ennustetta määräävistä tekijöistä, jonka vuoksi hyvin organisoitu tiedonvälitys ja selkeät alueelliset hoito-ohjeet ovat välttämättömiä STEMI-potilaan hoidossa. Aiemmin katsottiin, että reperfuusioviiveen vaikutus potilaan ennusteeseen ei pPCI yhteydessä olisi niin merkittävä kuin trombolyytishoidon kohdalla. Pidemmän ajan seurantatutkimukset ovat kuitenkin kiistatta osoittaneet että mortaliteetti kasvaa viiveen lisääntymisen myötä myös pPCI potilailla ja viiveen merkitys on sitä huomattavampi mitä suuremman riskin potilas on kyseessä. On arvioitu, että jokainen 30 minuutin viive ennen reperfuusiota lisää kuolemanriskiä 7.5 % ensimmäisen vuoden aikana (4).

Uusimman ESC suosituksen mukaan reperfuusioviive pPCI:ssä määritetään potilaan ensikontaktista siihen, kun lanka on saatu infarktisuoneen (2). pPCI kohdalla tämän viiveen tulisi suosituksen mukaan olla alle 90 min (tai korkeintaan 120min). Viiveen lyhentämiseksi hoitoketjun tulee toimia tehokkaasti aina potilaan ensikontaktista lähtien. EKG tulee ottaa välittömästi, kun ensihoito tai terveydenhuollon yksikkö kohtaa rintakipupotilaan.

Alkuanalyysin jälkeen diagnostinen EKG lähetetään hoitopäätöksen tekevän kardiologin tai ensihoitolääkärin nähtäväksi ja mikäli ST-nousuinfarktidiagnoosi varmennetaan ja kuljetusaika katsotaan sellaiseksi, että pPCI ensisijaisena reperfuusimuotona tulee kyseeseen, aktivoidaan hoitoketju alueellisesti sovitulla tavalla.

Hoito-ohjeissa tulee olla yksiselitteiset selvitykset keskeisistä asioista kuten ketä konsultoidaan, mihin EKG lähetetään analysoitavaksi, mitkä lääkkeet annetaan ”kentällä” ja mitä erityistä tulee ottaa huomioon lääkityksissä. On myös täsmällisesti etukäteen sovittava logistiikasta niin kuljetuksessa kuin myös sairaalan sisällä; angiolaboratorion henkilökunnan kutsuminen paikalle, potilastietojen antaminen ja potilaan sisäänkirjaus sairaalaan, verikokeiden tilaus jne. Jotta kaikki sujuisi tehokkaasti ja nopeasti, tulee kaikilla toimijoilla ensihoitajista kardiologiin ja osastonsihteerin olla selkeät ohjeet tai jopa jonkinlainen ”tarkistuslista”. Optimitilanteessa potilas kuljetetaan suoraan ambulanssista angiopöydälle pysähtymättä mihinkään välillä. Vaatteiden luokittelu, omaisten informoiminen jne. ehditään tehdä sitten, kun kiireisemmät ja tärkeämmät asiat on hoidettu ensin tai näitä asioita hoitavat siihen erikseen nimetyt henkilöt angiotiimin keskittyessä potilaan vastaanottamiseen ja toimenpiteen suorittamiseen.

Kohteessa annettava fibrinolyttinen hoito annetaan kontraindikaatiot huomioiden, jos pPCI ei ole mahdollinen tai viive siihen arvioidaan liian pitkäksi. Kuitenkin myös liuotushoidetut potilaat tulee kuljettaa sairaalaan, missä välitön varjoainekuvaus on mahdollinen hoidon jäädessä tehoamatta tai joka tapauksessa vuorokauden sisään. Tästä aiheesta on oma artikkeli samassa lehdessä.

pPCIn toteutus

Primaarin PCIn toteutuksessa on monia malleja kardiologin kokemuksen ja mieltymysten mukaan.



Reitti

PCCI vaatima tehokas hyytymisenestolääkitys altistaa punktiopaikan vuotokomplikaatioille ja väärtinavaltimon käyttö reisivaltimon sijaan pPCI:n yhteydessä on ollut tutkimuksen kohteena viime vuosina. RIVAL (5) ja RIFLE-STEACS (6) tutkimusten mukaan väärtinavaltimon käyttö vähentää vuotokomplikaatioita ja myös kuolleisuutta STEMI-potilailla. Toisaalta radialisreitien hyöty assosioituu voimakkaasti kardiologin ja pPCI keskuksen kokemukseen sen käytöstä. Monimutkainen toimenpide tai tarve suuren (>6 Fr) ohjainkatetrin käyttöön voi toisaalta olla hankalaa radialisreittiä käytettäessä ja myös sädeannos saattaa olla tällä tavalla hiiven suurempi joidenkin selvitysten mukaan.

Katetrisaatio

Nykyisten suositusten mukaan ensin kuvataan EKG:n perusteella terveeksi oletettu suoni diagnostisella katetrilla, jotta saadaan käsitys mahdollisista kollateraaleista ja muista ahtaumista. Tämän jälkeen infarktin aiheuttajaksi oletettu kulprit-suoni kuvataan suoraan PCI-ohjainkatetrilla. Kun ahtauma tai tukos identifioidaan, on ensimmäiseksi saatava lanka tukoksen läpi. Yleensä suositellaan käytettäväksi karheaa pehmeää lankaa distaalisen dissekaatoriskin minimoimiseksi. Tärkeintä on käyttää sellaisia välineitä, mihin on tottunut.

Usein suoneen saadaan jotain virtausta jo langalla ja joskus jopa pelkällä varjoaineruiskutuksella, jos ruiskutus on sopivan voimakas.

Trombi-imu

Jos suoni on tukossa tai suonessa havaitaan trombia, on suositeltavaa käyttää trombektomia- eli imukatetriä. Tärkein näyttö trombi-imun vaikutuksesta on TAPAS-tutkimuksesta, jossa yli 1000 potilasta randomiitiin Export-imukatetrilla tehtävään trombi-imuun ennen pallolaajennusta (7). Tutkimuksessa todettiin, että trombi-imu vähensi infarktin kokoa (Q-aallot EKG:ssä), nopeutti reperfuusiota (ST-resoluutio) ja paransi mikrove-renkieroa (myocardial blush grade) ja myös kuolleisuus pieneni trendinomaisesti. Tutkimusnäyttö trombi-imun vaikutuksesta ei kuitenkaan ole täysin yksiselitteistä osin eri välineistä ja päätemuuttujistakin johtuen. INFUSE-AMI tutkimuksessa suoraan trombiin injektoitu absiksimabi pienensi infarktin kokoa 30-päivän seurannassa, kun taas trombi-imulla ei vaikutusta todettu (8). Tosin paras vaste saatiin potilailla, jotka saivat molemmat hoidot (Ic absiksimabi + trombi-imu). Monimutkaisempien trombin hajotus- ja imulaitteiden hyödyistä ei ole näyttöä kuten ei myöskään trombimassan embolisatiota estävien suojahaavien käytöstä muutoin kuin laskimosiirteiden kohdalla. Kliinisessä käytössä kovin

monien mutkien taakse imukatetri ei mene ja tällöin joudutaan usein tekemään esilaajennusta pallolla.

ESC suosituksen mukaan rutiininomaista trombi-imua tulisi harkita pPCI yhteydessä.

Stentti

Varhaisissa pPCI tutkimuksissa pelkkä infarktisuonen pallolaajennus johti residii-iskemiaan ja reinfarkteihin jopa 15 %:lla potilaista. Antitromboottisen hoidon kehittymisen myötä stenttien käyttö on parantanut ennustetta ja stenttien käyttöä suositellaan pPCI yhteydessä (ESC suositus IA). Stentin valinnassa on huomioitava, että tukossa ollut suoni saattaa olla kasaanpainunut ja ilman ic-nitraattia suonen koko arvioidaan helposti liian pieneksi, jolloin vaarana on liian pienen stentin asennus siihen liittyvine appositio- ja stenttitromboosiongelmien.

Lääkeestenttien käytöstä pPCI yhteydessä on useita tutkimuksia ja tuoreen meta-analyysin mukaan lääkeestentti saattaa vähentää uuden revaskularisaation tarvetta. Nykynäytön mukaan (9) lääkeestenttien indikaatiot ovat samat kuin muissakin tilanteissa. Lääkeestenttiä tulee harkita, mikäli kyseessä on vasen päähaara, pitkä leesio, pieni suoni tai potilas on diabeetikko. Akuutin infarktin tromboogeeninen luonne tulee kuitenkin muistaa ja varmistaa, että tehokas trombosyyttien kaksoisesto on toteutettavissa, mikäli lääkeestentti asennetaan. Lääkepallosta ei ole mainittavaa tutkimusnäyttöä STEMI-potilaan hoidossa.

Mikäli infarkti johtuu stenttitromboosista, on suositeltavaa tehdä sepelvaltimon sisäinen ultraääni eli IVUS – tai valokerroskuvaus OCT, koska tromboosin syynä saattaa olla stentin appositio-ongelma. Jos stentissä ei löydy vikaa, tulee harkita antitromboottisen hoidon vaihtoa tai ADP-estäjän tehon mittaamista. Jälkimmäisen tutkimusnäyttö on kuitenkin ristiriitaista. Painevaijeritutkimuksesta ei ole STEMI-tilanteessa näyttöä.

Culprit vs täydellinen revaskularisaatio

Nyky-suosituksen mukaan (10) normaalitilanteessa hoidetaan vain infarktin aiheuttaneen kulprit-suonen ahtaumat ja muihin ahtaumiin puututaan mikäli EKG:n perusteella kulprit-suoni jää epäselväksi, potilaan oire jatkuu PCI:stä huolimatta tai mikäli potilas on kardiogeenisessä shokissa. Tutkimuksia aiheeseen liittyen on käynnissä.

No-reflow

Vakava ongelma pPCI:ssä on no-reflow. Tämän syystä ja varsinkaan hoidosta ei ole selvää käsitystä, mutta syyinä lienee lähinnä trombimassan ja sen mukana olevien humoraalisesti aktiivisten aineiden embolisatio plakkiruptuurin kohdalla distalisuuntaan. Myös reperfuusio-vaurio ja pitkittynyt iskemia saattaa vaikuttaa ilmiöön. Tilanteen ennaltaehkäisemiseksi tärkein keino lienee riit-

tävän tehokas antitromboottinen lääkitys ja mahdollisesti trombimassan vähentäminen trombi-imulla. On esitetty, että myös suonen mahdollisimman vähäinen manipulaatio ja suora stenttaus esilaajennuksen sijaan voisi vähentää no-reflow tilannetta, mutta selvää näyttöä tästä ei ole. Distaalisuojaverkkojen käytöstä embolisaation estossa on näyttöä ainoastaan laskimosiirteiden hoidossa.

No-reflow hoidossa on käytetty useita eri lääkkeitä, joista yleisimpiä ovat sepelvaltimon sisään annostellut nitro, nitroprussidi, adenosini, verapamiili, adrenaliini, GP-estäjä abciximabi ja jopa trombolyyttiset aineet sekä myös systeemisesti laskimonsisäisesti annetut nitraatit ja GP-estäjät.

Antitromboottiset lääkkeet

Primaari PCI poikkeaa elektiivisestä pallolaajennuksesta kiireellisyytensä ja hyytymisalttiin plakkiruptuuran suhteen, jolloin vaarana on tromboottiset komplikaatiot kuten distaalinen embolisaatio tai ”no-reflow”. Lääkityksen tulee ennen primaaria pallolaajennusta estää tehokkaasti sekä trombosyyttifunktiota että hyytymisjärjestelmää.

Antitromboottisissa adjuvanttilääkkeissä on useita vaihtoehtoisia tai täydentäviä mahdollisuuksia (taulukko). Modernimpien lääkkeiden yhteiskäytöstä ei ole mainittavasti tutkimustuloksia ja lääkeyhdistelmät joudutaan suunnittelemaan pitkälti eri tutkimusten tuloksia yhdistellen ja ekstrapoloiden. Tyypillisiä moderneja lääkeyhdistelmiä ovat esimerkiksi:

- ASA+ tikagrelori/prasugreeli+bivalirudiini
- ASA+enoksapariini (iv)+ prasugreeli/tikagrelori + bivalirudiini
- ASA+ enoksapariini + tikagrelori/prasugreeli + tarvittaessa GP-estäjä

Trombosyyttiestäjät

Trombosyyttiestäjä ASA on peruslääke, jota annetaan kaikille ei-allergisille potilaille. Toinen tärkeä komponentti on P2Y₁₂ ADP-reseptorin estäjät, joissa ensisijaisina vaihtoehtoina on tikagrelori ja prasugreeli sekä näiden lisäksi vähemmän tehokas ja hitaammin vaikutuksensa aloittava klopidoogreeli (taulukko 1).

Klopidoogreeli on pitkään kliinisessä käytössä ollut tienopyridiiniiniryhmän lääke, jonka ongelmana pPCI potilailla on hidas vaikutuksen alku sekä vaihteleva ja arvaamaton teho. Klopidoogreelivasteeseen vaikuttaa geneetti-

TAULUKKO 1.				
ANTITROMBOOTTINEN LÄÄKITYS pPCI YHTEYDESSÄ				
	Annokset		Vaikutusaika	Huomioitavaa
	Latausannos	Jatkoannostelu		
Trombosyyttiestäjät				
ASA	250mg po tai iv	100mg x 1		Pysyvä lääke jos ei allergiaa
ADP-estäjät				
Klopidoogreeli	600mg po	75mg x 1	Riittävä vaikutus n. 2h latausannoksesta	12 kk ajan, huomioitava klopidoogreeliresistenssi
Prasugreeli	60mg po	10mg x 1	Riittävä vaikutus n. 1h latausannoksesta	12 kk ajan, ei pitkäaikaiskäyttöön yli 75-vuotiaille tai jos aiempi aivotapahtuma
Tigagreloli	180mg po	90mg x 2	Riittävä vaikutus n. 1h latausannoksesta	12 kk ajan
GPIIa/IIIb-inhibiittorit				
Absiksimabi	0.25 mg/kg i.v. bolus	0.125 ug/kg/min (max 10ug/min)	Vaikutuksen kesto useita päiviä	
Eptifibatidi	180ug/kg i.v.bolus x 2 10 min välein	2 ug/kg/min (keskivaikeassa munuaisvajaatoiminnassa 1 ug/kg/min)	Vaikutuksen alku 15 min, kesto 4 h infuusion loppumisesta	
Tirofibaani	25 ug/kg i.v. bolus	0.15 ug/kg/min (keskivaikeassa munuaisvajaatoiminnassa annos puolitetaan)	Vaikutuksen alku 15 min, kesto 4 h infuusion loppumisesta	
Antikoagulantit				
Enoksapariini	0.5mg/kg iv	1mg/kg x 2 sc	Riittävä antikoagulaatio iv-boluksen jälkeen 0–2h. Sc annoksen jälkeen 2–12h	LMWH lopetetaan pPCI jälkeen ellei erityisindikaatioita ak-hoidon jatkumiselle
Bivalirudiini	0.75mg/kg iv bolus	1.75mg/kg/h (vaikeassa munuaisvajaatoiminnassa 1mg/kg/h)	Vaikutuksen alku nopea, Eliminaation puoliintumisaika 25 min	Infusio jatkuu pPCI ajan ja tarvittaessa 4h pPCI jälkeen

Taulukko 1.



set lääkkeen metaboliaan vaikuttavat tekijät sekä myös lääkeaineinteraktiot. On arvioitu, että noin 20 %:lla potilaista trombosyyttifunktion esto klopidogreelillä jää puutteelliseksi (11). Suuremmalla latausannoksella (600mg vs 300mg) haluttu vaikutus saavutetaan nopeammin.

Prasugreelin metaboliareitti on yksinkertaisempi kuin klopidogreelillä ja sen vuoksi vaikutus trombosyyttiin on nopeampi ja varmempi. Riittävä trombosyyttiaggregaation esto saavutetaan noin tunnissa latausannoksen jälkeen. TRITON-TIMI 38-tutkimuksessa (12) prasugreeli vähensi merkittävästi yhdistelmäpäätetapahtumia (kardiovaskulaarikuolleisuus, sydäninfarkti, aivohalvaus) invasiivisesti hoidetuilla ACS-potilailla klopidogreeliin verrattuna (9,9 % vs. 12,1 %) mutta vuodot erityisesti ohitusleikkaukseen liittyen lisääntyivät merkittävästi. Prasugreelin hyöty todettiin samankaltaisena myös pPCI hoidettujen STEMI-potilaiden alaryhmässä. Prasugreeli ei vuotoriskin vuoksi sovi pitkäaikaiseen käyttöön potilaille, joilla on ollut aivoverenkiertohäiriöitä tai muu vuotovaara ja varovaisuutta on noudatettava myös vanhuksilla sekä pienikokoisilla potilailla.

Tikagreloli on selektiivinen P2Y₁₂-antagonisti, jonka trombosyyttifunktiota estävä vaikutus saavutetaan tunnissa latausannoksesta. PLATO-tutkimuksessa tikagrelori vähensi ACS-potilaiden sydäntapahtumia ja myös kuolleisuutta klopidogreeliin verrattuna lisäämättä kuitenkaan merkittävien vuotojen määrää. Sama vaikutus todettiin myös STEMI-potilaiden (13) alaryhmässä.

Tuoreessa ESC suosituksessa prasugreeli ja tikagreloli ovat ASAn ohella ensisijaisia lääkkeitä trombosyyttifunktion estossa pPCI potilailla.

Trombosyyttien kaksoisesta (ASA + ADP-estäjä) suositellaan jatkettavaksi 12kk infarktin jälkeen. Akuutivaiheen jälkeen on muistettava uudestaan arvioida potilaan vuotovaara sekä lääkekomplianssi ja suhteutettava antitromboottinen jatkolääkitys näihin. Jos potilaalla on ollut aivoverenkiertohäiriöitä tai lisääntynyt vuotovaara perussairauksien tai muun lääkityksen vuoksi, ei prasugreeli tule kyseeseen, vaikka sitä hoito-ohjeistuksen mukaan olisikin käytetty primaaristi. Myös iäkkäällä ja pienikokoisella potilaalla tulisi prasugreelin tilalla harkita vuotoriskiltään turvallisempaa klopidogreeliä tai käyttää pienempää ylläpitoannosta 5 mgx1, jolla tosin ei ole tutkimusnäyttöä. On myös syytä muistaa, että vain otettu lääke auttaa ja jos on ilmeistä, ettei potilas aio maksaa modernista tehokkaasta lääkityksestä omaa osuuttaan, on syytä käyttää vähemmän tehokkaita halvempia lääkkeitä. Jos ADP-estäjä vaihdetaan toiseen, tulee nykykäsityksen mukaan uusi lääke aloittaa aina uudella latausannoksella etenkin, mikäli uutena aloitetaan klopidogreeli tai prasugreeli. Nämä ovat molemmat ai-

hiolääkkeitä eikä riittävää määrää aktiivisia lääkeainetta välttämättä muodostu ilman latausannosta.

Glykoproteiini IIb/IIIa-estäjät vaikuttavat trombosyyttien aggregaatiota estävästi. Käytössä olevia GP-estäjiä on lyhytvaikutteiset eptifibatidi ja tirofibaani sekä pitkävaikutteinen absiximabi. Tehokkaana kaksoistrombosyyttieston aikakaudella GP-estäjien rutiininomaisesta käytöstä pPCI:n yhteydessä ei ole kunnan näyttöä ja tilanne näiden käytön suhteen on vähintäänkin epäselvä. BRAVE-3 (14) tutkimuksessa absiximabilla ei todettu hyötyä infarktin kokoon tai kliinisiin päätetapahtumiin klopidogreeli (600mg) latausannoksen jälkeen annettuna. Toisaalta ON-TIME II tutkimuksessa ensihoidossa annettu tirofibaani nopeutti infarktipotilaiden ST-resoluutota ja paransi potilaiden ennustetta plaseboon nähden. Tässäkin tutkimuksessa potilaat saivat klopidogreelilatauksen GP-inhibiittoria edeltävästi. GP-inhibiittorin varhaista annostelua tutkittiin FINESSE-tutkimuksessa ja siinä prehospitalisesti annettu absiximabi ei hyödyttänyt siihen verrattuna että lääke annettiin vasta pPCI yhteydessä angiolaboratoriossa (15). Pienissä tutkimuksissa on havaittu hyötyä annosteltaessa GP-inhibiittori (absiximabi) suoraan sepelvaltimoon. Randomoiduissa tutkimuksissa tätä ei kuitenkaan ole selkeästi pystytty vahvistamaan.

Nykykäsityksen mukaan GpIIb/IIIa estäjiä suositellaan lisälääkityksenä, mikäli muista lääkkeistä huolimatta angiografian yhteydessä suonessa todetaan merkittävästi trombia tai virtaus suonessa jää huonoksi. Käyttöä voi myös harkita jo ennen angiografiaa suuren riskin potilailla tai mikäli potilaalla käytetään hepariinia bivalirudiinin sijaan.

Antikoagulantit

Hyytymisjärjestelmää estävistä antikoagulanteista tutkimusnäytön mukaan käytössä on fraktioimaton hepariini, LMWH-ryhmään kuuluva enoksapariini ja suora trombiiniestäjä bivalirudiini. HORIZON-AMI tutkimuksessa bivalirudiini vähensi pPCI-potilaiden kuolemia ja merkittäviä vuototapahtumia fraktiomattomaan hepariinin ja GP-inhibiittorin yhdistelmään verrattuna. Tutkimuksen hyöty selittyi pääosin vuotojen vähenemisellä ja stenttitromboosia esiintyi bivalirudiinia saaneilla jonkin verran enemmän. Post Hoc analyysin mukaan paras ennuste oli niillä potilailla, jotka olivat saaneet ennen bivalirudiinin aloitusta myös hepariinia (16). ATOLL tutkimuksessa suonensisäisesti annosteltu enoksapariini osoittautui fraktioimatonta hepariinia tehokkaammaksi (kuolema/merkittävät infarktikomplikaatiot/vakavat vuodot) pPCI:n yhteydessä (17).

ESC suosituksen mukaan ensisijaisena antikoagulanttina pPCI yhteydessä suositellaan bivalirudiinia

(suositusaste 1B). On huomioitava, että jos potilaalla on oraalinen antikoagulanttilääkitys, ei lisä-antikoagulanttia tule antaa ennen kuin hyytymisstatus, kuten INR on tiedossa.

Erityistilanteet

Kardiogeeninen shokki on erityistilanne, jonka hoidossa pyritään mahdollisimman täydelliseen revaskularisaatioon saman tien. Mikäli kunnollinen revaskularisaatio ei ole mahdollinen PCI:n keinoin, tulee harkita päivystysohitusleikkausta, jos siihen on mahdollisuus.

Kansainvälisten hoito-ohjeiden mukaan sokkipotilailla käytetään yleisesti aortan vastapulsaattoria, mutta tämän hyödyistä ei ole kunnan tutkimusnäyttöä. Tuore IABP-SHOCK II -tutkimus (18) tuotti kielteisen tuloksen, joten ainakaan rutiininomaisesti ei kontrapulsaattoria kannata käyttää sokkipotilaillakaan. Toisaalta kontrapulsaattori osoittautui hyödylliseksi elektiivisillä suuren riskin PCI potilailla vuoden seurannassa (19). Asiasta kaivataan vielä lisätutkimuksia.

Vanhuksilla reperfuusiohoidon hyödyt ovat yhtä suuret kuin nuoremmillakin ja trombolyyysiin liittyvät vuotovaarat ovat huomattavasti suuremmat kuin nuoremmilla, joten erityisesti iäkkäillä potilailla tulisi suosia pPCI:tä mahdollisuuksien mukaan.

Vasen haarakatkos on monien vanhojen hoito-ohjeiden mukaan indikaatio reperfuusiohoidolle. Nykytiedon mukaan kuitenkin vain pienellä osalla niistä potilaista, joilla todetaan tuore tai tuoreeksi epäilty LBBB rintakivun yhteydessä on todellinen suonitukos. Tällä potilasryhmällä tulisi välttää trombolyyysiä siihen liittyvien vuotovaarojen vuoksi ja pyrkiä arvioimaan tilanne aina angiografialla, jos mahdollista.

Kammiovärinästä elvytetyillä STEMI-potilailla on tärkeää huolehtia sekä aivojen että sydämen tulevaisuudesta. Aivojen kannalta nopea tehokas viilennys on tärkein hoito ja tämä tulee aloittaa jo ennen sairaalaan tuloa ja jatkaa sitä mahdollisen angiografian ja PCI:n ajan. PCI on varmempi keino kuin trombolyyysi saada suoni auki ja tähän tulee mahdollisuuksien mukaan pyrkiä välittömästi viilennyshoito huomioiden.

Diabeetikoilla tromboosi- ja restenoositaipumus on suurempi kuin ei-diabeetikoilla, jonka vuoksi diabeetikoilla tulee suosia lääkeestenttien käyttöä (20) ja huomioida tehokas antitromboottinen lääkehoito. Prasugreelin hyötyä selvittäneessä TRITON-TIMI 38-tutkimuksessa näytti, että erityisesti diabeetikot hyötyivät tästä lääkkeestä muita enemmän.

Munuaisten vajaatoimintapotilailla on lääkeannostelussa, erityisesti antikoagulanttien suhteen nou-

datettava suurempaa varovaisuutta ja myös varjoaineen käytössä pitää olla poikkeuksellisen säästeliäs ja huolehtia potilaan riittävästä nesteytyksestä.

Oraalista antikoagulaatiohoitoa saavilla potilailla trombolyyysiä on syytä välttää. Näillä potilailla ei myöskään pPCI:n yhteydessä anneta antikoagulanttia ennen kuin INR on tiedossa. Trombosyytteihin vaikuttavat lääkkeet annetaan sen sijaan normaalisti, jos potilas ei vuoda.

Yhteenveto

Primaari PCI on STEMI-potilaan ensisijainen reperfuusiohoito, jos se on saatavissa riittävän nopeasti, viimeistään 120 minuutissa diagnoosista. Erityisesti kardiogeenisessä shokissa ja vanhuksilla PCI:n edut trombolyyysiin verrattuna korostuvat. Hoidon yksityiskohtaisessa käytännön toteutuksessa on useita vaihtoehtoja ja erityisesti lääkityksestä tulee olla selkeät alueelliset ohjeet. Toiminnan optimointi vaatii jatkuvaa seurantaa niin viiveiden, hoidon toteutuksen kuin myös potilaiden selviämisen osalta. Tasavertaisen hoidon toteuttamiseksi tulee kardiologipäivystys laajentaa koko maan kattavaksi.

Kirjallisuus

1. Tierala I, Eskola M, Ihlberg L et al: ST-nousuinfarktin Käypä Hoito. *Duodecim* 2011;127:1946–47 ja nettiaineisto.
2. Steg Ph G, James SK, Atar D et al: ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patient presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2012 doi: 10.1093/eurheartj/ehs215.
3. De Luca G, Lansky AJ, editors: Mechanical reperfusion for STEMI. From randomized trials to clinical practice. *Informa healthcare New York* 2010.
4. De Luca G, Suryapranata H, Ottervanger JP, Antman EM. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circ* 2004;16:1223–5.
5. Jolly SS, Yusuf S, Cairns J et al: Radial vs. femoral access for coronary angiography and intervention in patients with acute coronary syndromes (RIVAL): a randomised, parallel group, multicentre trial. *Lancet* 2011;377: 1409–20.



6. Romagnoli E, Biondi-Zoccai G, Sciahbasi A et al: Radial Versus Femoral Randomized Investigation in ST-Segment Elevation Acute Coronary Syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2012; 8: 2481–9.
7. Vlaar PJ, Svilaas T, van der Horst IC et al: Cardiac death and reinfarction after 1 year in the Thrombus aspiration during Percutaneous coronary intervention in Acute myocardial infarction Study (TAPAS): a 1-year follow-up study. *Lancet* 2008;371:1915–20.
8. Stone GW, Maehara A, Witzenbichler B et al: Intracoronary abciximab and aspiration thrombectomy in patients with large anterior myocardial infarction: the INFUSE-AMI randomized trial. *JAMA*. 2012; 2:1817–26.
9. Dibra A, Tiroch K, Schulz S et al: Drug-eluting stents in acute myocardial infarction: updated meta-analysis of randomized trials. *Clin Res Cardiol* 2010;99:345–57.
10. Vlaar PJ, Mahmoud KD, Holmes DR et al: Culprit vessel only versus multivessel and staged percutaneous coronary intervention for multivessel disease in patients presenting with ST-elevation myocardial infarction: a pairwise and network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 2011;58:692–703.
11. Snoep JD, Hovens MM, Eikenboom JC, van der Bom JG, Jukema JW, Huisman MV. Clopidogrel nonresponsiveness in patients undergoing percutaneous coronary intervention with stenting: a systematic review and meta-analysis. *Am Heart J* 2007;154:221–31.
12. Montalescot G, Wiviott SD, Braunwald E et al: Prasugrel compared with clopidogrel in patient undergoing percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction (TRITON-TIMI 38): double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2009;373:723–731.
13. Steg PG, James S, Harrington RA et al: Ticagrelor versus clopidogrel in patients with ST-elevation acute coronary syndromes intended for reperfusion with primary percutaneous; A Platelet Inhibition and Patient Outcomes (PLATO) trial subgroup analysis. *Circ* 2010; 122:2131–41.
14. Schulz S, Birkmeier KA, Ndrepepa G et al: One-year clinical outcomes with abciximab in acute myocardial infarction: results of the BRAVE-3 randomized trial. *Clin Res Cardiol*. 2010;99:795–802.
15. Prati F, Petronio S, Van Boven AJ et al. Evaluation of infarct-related coronary artery patency and microcirculatory function after facilitated percutaneous primary coronary angioplasty: the FINESSE-ANGIO study. *JACC Cardiovasc Interv*. 2010;3:1284–9.
16. Stone GW, Witzenbichler B, Guagliumi G et al: Heparin plus a glycoprotein IIb/IIIa inhibitor vs. bivalirudin monotherapy and paclitaxel-eluting stent vs. bare-metal stents in acute myocardial infarction (HORIZONS-AMI); final 3-year results from a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2011;377:2193–2204.
17. Montalescot G, Zeymer U, Silvain J et al: Intravenous enoxaparin or unfractionated heparin in primary percutaneous coronary intervention for ST-elevation myocardial infarction: the international randomised open-label ATOLL trial. *Lancet* 2011;378:693–703.
18. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ et al: Intraaortic Balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Eng J Med* 2012;367:1287–96.
19. Perera D, Stables R, Clayton T et al: Long-Term Mortality Data from the Balloon-Pump Assisted Coronary Intervention Study (BCIS-1): A Randomized Controlled Trial of Elective Balloon Counterpulsation during High-Risk PCI. *Circulation* 2012 (epub).
20. Iijima R, Byrne RA, Dibra A et al: Drug-eluting stents versus bare-metal stents in diabetic patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction; a pooled analysis of individual patient data from seven randomized trials. *Rev Esp Cardiol* 2009;62:354–64. ■

Ilkka Tierala
LL, kardiologian erikoislääkäri
HYKS, Sydän- ja keuhkokeskus