

Tromboosiprofylaksia

Pirjo Säynäjäkangas

Tromboosiprofylaksia on vähentänyt leikkausten ja sydäninfarktin komplikaatioina syntyvien keuhkoembolioiden määrää oleellisesti. Profylaksian käytön tarve sekä oikein ajoitettu toteutus kuuluvat laadukkaaseen potilaan kokonaisvaltaiseen hoitoon.

Tromboosiprofylaksia voidaan käyttää farmakologisia menetelmiä, mekaanisia malleja, alaonttolaskimosuodattimia tai näiden yhdistelmiä. Farmakologisessa profylaksian toteutuksessa pienimolekyylarinen hepariini on osoittautunut nopeaksi ja tehokkaaksi aineeksi postoperatiivisen laskimotromboosin ja keuhkoembolian ehkäisyssä.

Keuhkoembolia

Keuhkoembolialla tarkoitetaan keuhkovaltimon tai sen haaran tukosta, jonka on aiheuttanut verivirran mukanaan tuoma materiaali, tavallisesti verihyytymä. Pahanlaatuisen kasvaimen osa, rasvapisararat, ilmakuplat tai esim. rikkoutuneen katetrin kappale voivat myös tukkia keuhkovaltimon. Keuhkokudos säilyy emboliasta huolimatta tavallisesti elossa, koska osa keuhkojen verenkierrosta tapahtuu aortasta keuhkoputkiin vievien haarojen kautta.

Keuhkoembolian aiheuttajina ovat yleisimmin lantion tai alaraajojen syvien laskimoiden tukokset. Proksimaaliset (polven yläpuolelle ulottuvat) laskimotukokset lähettävät embolian selvästi useammin kuin distaaliset. Muutamalla prosentilla embolian lähtökohtana on vatsan tai yläraajojen laskimotukos tai sydämen oikean puolen lokero. Laskimotukoksen syitä ovat laskimostaasi, lisääntynyt hyytymistäipumus ja endoteelivaurio.¹

Suomessa todetaan vuosittain noin 2000 keuhkoemboliaa. Tampereen yliopistollisessa sairaalassa tutkittiin vuoden aikana tapahtuneiden leikkauskuolleisuuden yleisyyttä ja syitä. Tutkimuksessa todettiin keuhkoembolian olleen toiseksi yleisin välitön kuolinsyy (12 %) sydäninfarktin (20 %) jälkeen². Käyttämällä tromboosiprofylaksiaa, voidaan kuolemaan johtavien keuhkoembolioiden määrää vähentää jopa kolmasosaan³.

Kirurgisiin toimenpiteisiin ja moniin sairauksiin liittyy laskimostaasin takia lisääntynyt laskimotukoksen ja keuhkoembolian riski. Yli 40-vuotiailla kirurgisilla potilailla emboliariski on 1–2 %, suuren ortopedisen leikkauksen (esim. alaraajojen tekonivelleikkaus) jälkeen 5–10 %. Emboliariskiä lisäävät lihavuus, korkea ikä, pitkä vuodelepo, sydämen ja munuaisten vajaatoiminta, edeltävä laskimosairaus ja infektio⁴. Keuhkoembolialle altistavia tekijöitä on lueteltu Taulukossa 1.

Taulukko 1. Keuhkoembolialle altistavia tekijöitä

- Leikkaus
- Trauma
- Vuodelepo
- Pahanlaatuinen sairaus
- Sydämen vajaatoiminta
- Nefroottinen oireyhtymä
- Raskaus tai ehkäisytabletit
- Liikapaino
- Lento- tai automatka
- Lisääntynyt hyytymistäipumus

Hyytymisalttiutta lisääviä sairauksia ovat APC-resistenssi, antitrombiini III/proteiini C/proteiini S:n puutokset, dysfibrinogenemia, lupusantikoagulantti (IgG-luokan vasta-aine; liittyy autoimmuunitautteihin, pahanlaatuisiin sairauksiin ja infektioihin). Hyytymistäipumus on lisääntynyt rinnan-, keuhko-

jen- ja vatsaelinten syöpää sairastavilla, nefroottises- sa oireyhtymässä ja myeloproliferatiivisissa tiloissa. Raskauden aikana tromboemboliset riskit lisääntyvät useasta syystä: koagulaatioketju muuttuu tromboosia suosivaan suuntaan (antitrombiini III:n pitoisuus ja fibrinolyttinen aktiviteetti vähenevät fibrinogeenin sekä tekijöiden VII, VIII, IX, XII lisääntyessä), suurentunut kohtu estää laskimopaluuta ja hormonaaliset muutokset vähentävät laskimotonusta lisäten laskimostaasia.¹

Keuhkoembolian yleisimmät oireet ovat hengenahdistus (84 %), pleuraalinen rintakipu (74 %) ja yskä (53 %). Hengenahdistusoireet voimistuvat kroonisessa (pienehkössä) emboliakylvössä viikkojen, jopa kuukausien aikana. Suuriin keuhkovaltimoiden tukoksiin liittyvät äkillinen hengenahdistus, keuhkovaltimopaineen nousu, sydämen oikean puolen kuormittuminen, ventilaatio-perfuusiosuhteen suureneminen ja siitä johtuva hypoksemia ja kompensatorinen hyperventilointi. Vaikka ventilaatiokyky pysyykin normaalina, keuhkojen diffuusio- kapasiteetti pienenee käytettävissä olevan verisuoniston vähenemisen myötä.

Keuhkokongestio ilmaantuu noin 30 %:lle potilaista. Kongestion taustalla on vasemman kammion toimintavajaus oikean kammion paineen lisääntyes- sä. Hypoksemia ja katekolamiinien vapautuminen edistävät vajaatoiminnan kehittymistä sepelvaltimo- tautisilla ja vasemman kammion vajaatoimintaa sairastavilla potilailla.¹

Tajuttomuuden- tai kouristuskohtauksen taustalla on hetkellinen aivojen hapenpuute emboliamassan romahdutettua verenkierron. Emboliamassa voi hajaantua keuhkosuoniin nopeasti, jolloin merkit sydämen oikean puolen kuormittumisesta eivät ole enää todennettavissa. Taulukossa 2. on esitetty oireet, jonka perusteella keuhkoemboliaa tulisi epäillä.

Taulukko 2. Keuhkoembolian oireet:

- Sinustakykardia (> 100/min)
- Hengenahdistus tai takypnea (> 20/min)
- Toispuolinen alaraajaturvotus
- EKG:ssa T-inversiot
- THX-rtg:ssa keuhkopussintulehdus, atelektaasi, pallea koholla, korostunut keuhkovaltimo
- Äkillinen tajuttomuus- tai kouristuskohtaus
- Tromboosille altistava tekijä

Keuhkoembolian erotusdiagnoosina ovat akuutti sydäninfarkti, epästabili rasisrintakipu, sydämen vajaatoiminta, aortan dissekoituminen, sydäntam- ponaatio, keuhkokuume, keuhkopussin tulehdus, ilmarinta ja sepsis.

Syvä laskimotukos

Syvän laskimotukoksen esiintyvyys alle 50-vuotiailla on 0,4 % ja 75-vuotiailla 3,5 %. Uusien laskimo- tukosten ilmaantuvuus on noin 1,4/1000 asukas- ta/vuosi^{5,6}. Syvälle laskimotukokselle altistavia teki- jöitä on lueteltu Taulukossa 3.

Taulukko 3. Syvälle laskimotromboosille altistavat tekijät

- Ikä (yli 40 vuotta)
- Ylipaino
- Immobilisaatio
- Aikaisemmin sairastettu laskimotukos
- Leikkaus, etenkin yli 40-vuotiailla
- Raskaus tai estrogeenihoito
- Maligniteetti, etenkin adenokarsinooma
- Septiset infektiot
- Trauma, kudostuho
- Autoimmuunisairaudet
- Perinnöllinen hyytymisalttius
- Hankittu hyytymisalttius (lupusantikoagulantti, kardioliipinivasta-aine)

Syvän laskimotukoksen oireita ovat raajan turvo- tus, kipu (kävelykipu, lepokipu), pinnallisten laski- moiden laajeneminen (ei suonikohjumuodostus) ja Homansin oire. Erotusdiagnostiset tilat ovat mm traumat, Bakerin kysta ja sen ruptuura, posttrom- boottinen turvotus, lymfoedema, sydämen vajaatoi- minta ja hypoalbumemia.

Anamneesissa tulee huomioida paitsi potilaan taustasairaudet ja sukuanamneesi, myös viimeisten viikkojen aikana tehdyt, yli 8 tuntia kestäneet mat- kat lentokoneella tai autolla. Istuminen liikkumatta vähentää oleellisesti laskimovirtausta, nostaa he- matokriittitasoa ja plasman proteiinikonsentraatio- ta. Lennon aikana normaalia alempi ilmanpaine ja -kosteus sekä matkustamon relatiivinen hypoksia aiheuttavat kuivumista, lisäävät plasman ja virtsan osmolaliteettia sekä voivat heikentää endoteelisolu- jen fibrinolyttistä toimintaa⁷. Taulukossa 4. on klii- ninen arvio kohtalaisesta riskistä syvän laskimotu- koksen suhteen.

Taulukko 4. Syvän laskimotukoksen kohtalainen riski

- Aktiivinen syöpä (potilas hoidossa tai alle 6 kk hoidosta, palliatiivinen hoito)
- Halvaus tai äskettäinen kipsi-immobilisaatio raajassa
- Yli 3 vuorokautta kestänyt äskettäinen immobilisaatio

- Merkittävä yleis- tai paikallisanestesiaa vaatinut leikkaus 12 viikon sisällä
- Paikallinen arkuus syvän laskimon alueella
- Koko raajan turvotus
- Oireinen sääri yli 3 cm paksumpi kuin oireeton (mitattuna 10 cm tibian kyhmyä alapuolelta)
- Pittingödeema oireisessa raajassa
- Laajentuneet pinnalliset laskimot

Tromboosiriski ja -luokitus

Suurin postoperatiivinen tromboosiriski on 5:nä postoperatiivisena päivänä, jolloin ilmenee toinen koagulaatioaktiiviteetin nousu trombiini-antitrombiini III kompleksin D-isomeerin lisääntyessä. Tämä vaihe voi kestää yli 6 viikkoa. Syyksi oletettu osittainen immobilisaatio ja farmakologisen profylaksian lopettaminen^{1,3}.

Taulukko 5. Riskitekijöitä postoperatiivisen tromboosin muodostumiseen

- Kudosvauriosta johtuva hyperkoagulaatiotaipumus
- Leikkauksen aikainen ja postoperatiivinen staasi, verisuonivaurio
- Fibriniinimuodostuksen lisääntyminen, johtuen paikallisesta kudospasminogeeniaktivaattorin vähenemisestä tai verityhjien käyttö (endoteeli t-PA)
- Alaraajan pito 90 asteen kulmassa
- Leikkauksialueelle kehittyvä turvotus, tulehdusreaktio, hematooma (venakompressio)
- Potilaan asento leikkauksypöydällä voi huonontaa venapaluuta

Yleisanestesian/puudutuksen aiheuttama perifeerinen vasodilataatio voi johtaa verenkierrölliseen staasiin

Potilaan tromboosiriskiluokituksessa huomioitava ns sekundaarisia riskitekijöitä ovat immobilisaa-

tio, halvaukset, malignit sairaudet, obesiteetti, verenpainetauti, suonikohjut ja käytössä oleva estrogeenihoito. Muita luokitukseen vaikuttavia tekijöitä ovat potilaan ikä, leikkauksen laatu ja kesto sekä aikaisemmin sairastetut tromboosit. Luokituksessa potilaat jaetaan matalaan, kohtalaiseen, korkeaan ja erittäin korkeaan tromboosiriskiluokkaan (Taulukko 6).

Tromboosiprofylaksia

Tromboosiprofylaksiassa käytettyjä menetelmiä ovat farmakologiset (varfariinihoito, hepariinihoito, pienimolekulaarisen hepariinin käyttö), mekaaniset mallit ja alaonttolaskimofiltrin käyttö.

Mekaaniset keinot:

Venapaluuta tehostamaan voidaan asettaa ulkoiset pneumaattiset kompressiositeet ja jalkapumput, jotka vähentävät staasia säären lihaspumpuissa parantamalla venapaluuta ja voivat lisätä fibrinolyysiä. Hoito aloitetaan leikkauispäivän aamuna, jatkuen aina 7–10 postoperatiiviseen päivään. Potilaan mobilisoiduttua voidaan tromboosiprofylaksiaa jatkaa farmakologisin keinoin. Jos potilas on ollut ennen leikkauksia vuodelevossa 72 tuntia, voivat kompressiositeet panna liikkeelle jo muodostuneen trombin. Venacava inferiorin filtriä voidaan käyttää keuhkoembolian ehkäisyssä erittäin korkean tromboosiriskin potilailla tai jos embolisatio toistuu tromboosiprofylaksiasta huolimatta¹.

Farmakologinen profylaksia:

I. Pienimolekulaarinen hepariini

Pienimolekulaarisia hepariineja ei tule käyttää valmistettua vaihtoen, koska ne poikkeavat toisistaan valmistustavan, molekyylipainon, spesifisten Xa-aktiiviteettien, yksikköjen ja annostusten suhteen. Tä-

Taulukko 6. Tromboosiriskiluokitus

Riskiluokka	Potilas	Leikkaus	Sekund. riskitekijät	Perifeerisen tromboosin riski (%)	Proksimaalisen tromboosin riski (%)	Fataalin keuhkoembolian riski (%)
Matala	terve, < 40 v.	ns. pikkukirurgia	ei	2	0,4	0,002
Kohtalainen	terve, > 40 v.	ns. pikkukirurgia	on	10–20	2–4	0,1–0,4
	terve, < 40 v.	suuri leikkaus	on	10–20	2–4	0,1–0,4
Korkea	> 60 v.	suuri leikkaus	ei	20–40	4–8	0,4–1
	> 40 v.	suuri leikkaus	on	20–40	4–8	0,4–1
Erittäin korkea	monivamma, akuutti selkäydinvamma, lonkkamurtuma	vaativa ortopedia, suuri leikkaus	ei / on	40–80	10–20	1–5

mä aiheuttaa eroja farmakokinetiikassa ja biologisessa aktiviteetissa⁸.

DALTEPARIN (FRAGMIN 2500 JA 5000 YKS) Sian suolesta valmistettu depolymerisoitu pienimolekyylinen hepariini, jonka antitromboottinen vaikutus perustuu sen kykyyn potentoida antitrombiinin (AT III) aktivoitumistekijä X:een (tekijä Xa) ja trombiiniin kohdistuvaa estovaikutusta. Daltepariini vaikuttaa hepariinia vähemmän trombosyyttien toimintaan ja adheesioon, joten vaikutus primaariin hemostaasiin on pieni. Daltepariinin oletetaan vaikuttavan myös verisuonen seinämään ja fibrinolyytiseen järjestelmään.

Daltepariinin antikoagulanttivaikutus voidaan estää protamiinilla (1 mg protamiinia kumooa 100 ky daltepariiniannoksen anti-Xa-vaikutuksen). Protamiinia käytettäessä tulee muistaa sen estovaikutus primaariin hemostaasiin!

ANNOSTUS:

- Yleiskirurgia, johon liittyy tromboembolisten komplikaatioiden vaara: 2500 ky sc 1–2 tuntia ennen leikkausta. Sen jälkeen 2500 ky aamuisin, kunnes potilas on jalkeilla.
- Yleiskirurgia, jossa muita vaaratekijöitä: 5000 ky sc leikkausta edeltävänä iltana. Sen jälkeen 5000 ky iltaisin, kunnes potilas on jalkeilla.

ENOKSAPARIINI (KLEXANE 20 JA 40 MG) Pienimolekyylinen hepariini, jolla voimakas anti-Xa-aktiiviteetti ja heikko anti-IIa tai antitrombiiniaktiiviteetti. Enoksapariinin antidootti on protamiini (1 mg protamiinia neutraloi 1 mg enoksapariinia). Vasta-ainevälitteisen hepariinin indusoima trombosytopenia voi ilmetä 5–21 päivänä hoidon aloittamisesta.

ANNOSTUS:

- Yleiskirurgia, johon liittyy tromboembolisten komplikaatioiden kohtalainen vaara: 20 (40) mg sc 2 tuntia ennen leikkausta. Sen jälkeen 20 (40) mg kerran vuorokaudessa, kunnes potilas on jalkeilla.
- Kirurgia, jossa tromboemboliariski suuri: 40 mg sc 12 tuntia ennen leikkausta. Sen jälkeen 40 mg vuorokaudessa, kunnes potilas on jalkeilla.

TINTSAPARIINI (INNOHEP 0,35 ML=3500 YKS, 0,45 ML = 4500 YKS) Sian suolen limakalvosta valmistettu hepariinin entsyymaattisen depolymeroinnin avulla saatu pienimolekyylinen hepariini. Tintsapariini estää antitrombiini III:n välityksellä eri hyytymistekijöiden (Xa) vaikutusta. Lääke ei vaikuta juurikaan primaariseen hemostaasiin.

ANNOSTUS:

- Yleiskirurgia, johon liittyy tromboosiriski: 3500 ky sc 2 tuntia ennen leikkausta. Sen jälkeen 3500

ky kerran vuorokaudessa, kunnes potilas jalkeilla.

Suosituksia käytettäessä pienimolekyylisiä hepariinia (LMWH: daltepariini, enoksapariini, tintsapariini) sekä hepariinia puudutusten yhteydessä:

PREOPERATIIVINEN LMWH

- Spinaali- ja epiduraalipuudutus voidaan laittaa 10–12 tunnin kuluttua viimeisestä LMWH:sta.
- Seuraava hepariiniannos voidaan antaa aikaisintaan 2 tuntia puudutuksesta.
- Kertaspinaalipuudutus on turvallisin vaihtoehto.
- Muut hemostaasia heikentävät lääkkeet voivat lisätä spinaalihematooman riskiä puudutusten yhteydessä.

POSTOPERATIIVINEN LMWH

- LMWH voidaan aloittaa turvallisesti spinaalialueen kerta- tai kestopuudutuksissa.
- Epiduraali- ja spinaalikatetri voidaan poistaa 10–12 tuntia LMWH:n antamisesta
- Uutta LMWH annosta ei tule antaa alle 2 tuntia katetrin poistosta

LASKIMON SISÄINEN HEPARIINI

- Spinaali- ja epiduraalipiston jälkeen heparinisatio aikaisintaan tunnin kuluttua.
- Epiduraali-, spinaalikatetri voidaan poistaa vasta hepariinin kumoamisen jälkeen

2. Hepariini

Siansuolen limakalvosta valmistettu hepariinin natriumsuola. Hepariinia on normaalistikin elimistön kompleksiyhdisteissä proteiiniin sitoutuneena. Hepariinin teho perustuu yhteisvaikutukseen kofaktorin, antitrombiini III:n kanssa ja kohdistuu useaan hyytymisprosessin tapahtumaan.

Hepariinia ei suositella käytettäväksi asetyyli-lisyylihapon, NSAID:n, tiklopidiinin kanssa. Varovaisuutta peroraalisten antikoagulanttien ja dekstraani 40:n kanssa on noudatettava.

ANNOSTUS:

- Elektiivinen kirurgia: 5000 ky sc 2 tuntia ennen leikkausta, sitten kahdesti vuorokaudessa kunnes potilas on jalkeilla.

3. Varfariini

Oraalisen antikoagulantin säännöllisen käytön indikaatiota ovat eteisvärinä, sydämen keinoläpät ja tromboemboliat. Suomalaisesta väestöstä 0,6–0,7 % saa suun kautta otettavaa antikoagulanttihoitoa. Antikoagulanttihoitossa käytetty varfariini (Marevan) toimii elimistössä K-vitamiinin vastavaikuttajana estäen toiminnallisten hyytymistekijöiden FII, FVII, FIX ja FX synteesiä. Hyytymisstatuksen seurannassa

Taulukko 7. Tekoläpän tyyppi, INR suositus

Tekoläpän tyyppi	INR arvo	Huomioitavaa
Liuskatyyppinen	2,0–3,0	Aorttaläppä, sinusrytmi, vasemman kammion toiminta normaali
	2,5–3,5	Aorttaläppä, eteisvärinä, mitraaliläppäpotilas
Bioproteesi	2,0–3,0	Aortta- ja mitraaliläppäpotilailla hoidon kesto 3 kuukautta *

* Antikoagulanttihoito jatkuu yli 3 kuukautta, jos potilaalla eteisvärinä, vasemman kammion huonontunut pumppauskyky, läpässä huomattava gradientti, suuri eteinen, leikkauksessa todettu trombi eteisessä tai kyseessä trikuspidaaliläppä proteesi.

alettiin 30.6.2000 alkaen käyttää INR (International Normalized Ratio) tulostusta entisen plasman tromboplastiiniajan (P-TT) tilalla.⁹ INR hoitotaso on pääsääntöisesti 2–3, keinoläppäpotilailla 2,5–3,5. Taulukossa 7 on koottuna tekoläpän tyyppin mukainen koagulanttihoito suositeltava taso.¹⁰

Keinoläppäpotilailla tehokaskaan antikoagulanttihoito ei estä kaikkia tromboembolisia komplikaatioita. Toisistaan riippumattomia aivoverenkierroksen häiriöitä lisääviä vaaratekijöitä ovat korkea ikä, eteisvärinä, sepelvaltimoahtaumat, aortan ateroskleroottiset muutokset, diabetes, vasemman kammion hypertrofia ja tupakointi.^{11,12} Suosituksen mukaan INR-tasoa ei saa laskea mitraalikeinoläppäpotilailla, jolloin ainoa vaihtoehto anestesian toteuttamiselle on yleisanestesia. Muilla potilailla puudutuksena voidaan käyttää spinaalia (INR alle 1,8) tai epiduraalia (INR alle 1,4).

4. Muut lääkkeet:

ASETYYLISALISYYLIHAPPO ASA estää syklo-oksigenaasientsyymien toimintaa ja sen kautta tromboksaani A₂:n (trombosyyttiaggregaation käynnistäjä) muodostumista verihituleissa. Verisuonten seinämien soluissa ASA muuttaa arakidonihapon prostasykliiniksi. Tromboksaani A₂ aiheuttaa verihituleiden aggregaatiota, prostasykliini puolestaan estää aggregaatiota ja laajentaa verisuonia. ASA on täten potentiaalinen antitromboottinen ja trombogeeninen aine. ASA salpaa syklo-oksigenaasista riippuvaiset verihituleiden aktivoitumistiet, mutta ei vaikuta syklo-oksigenaasista riippumattomiin reitteihin. Jos trombiini- ja kollageeniärsykkeet ovat riittävän voimakkaita, jatkuu verihituleiden aktivoituminen ja kasautuminen. ASA:a ei käytetä tromboosiprofylaksissa leikkauspotilaille. (8)

DIPYRIDAMOLI (ATROMBIN, PERSANTIN) Dipyridamoli estää verihituleiden toimintaa:

- Fosfodiesteriänsyymien toiminnan estyminen verihituleissa
- Estää adenosiinin takaisinoton soluun ja meta-

bolian, joka lisää plasman adenosiinipitoisuutta (antitromboottinen vaikutus)

- Potentoi prostasykliinin ja typpioksidin vaikutusta estämällä guanosiinimonofosfaatin hajoantumista.
- Syklisen AMP:n ja GMP:N pitoisuuksien lisääntyminen plasmassa ehkäisee trombosyyttien aggregaatiota.
- Dipyridamoli potentoi ASA:n verihituleiden toimintaa ehkäisevää vaikutusta.

ASA:N JA DIPYRIDAMOLIN YHDISTELMÄ (ASASANTIN) Yhdistelmä pienentää verihitulekertymien kokoa ja hyvin suurten trombien prosentuaalista osuutta tehokkaammin kuin pelkkä ASA.

Lopuksi

Tromboosiprofylaksia on osa potilaan laadukasta hoitoa. Profylaksialla voidaan vähentää tehokkaasti paitsi syvien laskimotukosten ja keuhkoembolioiden määrää, myös komplikaatioiden potilaalle aiheuttamaa ylimääräistä psyykkistä sekä taloudellista taakkaa. Keuhkoembolia on vakava komplikaatio, jonka hoito postoperatiivisesti on erittäin vaativaa. Yhteiskunnan kannalta ei myöskään liene merkityksetöntä, onko tarjoamamme hoito potilaskeskeisyyden lisäksi taloudellisesti laadukasta ja tuottavaa.

Tromboosiprofylaksia toteutetaan käytännössä yhdellä tai kahdella subkutaanisella pistolla vuorokauden kohden, toimenpiteen kestäessä muutamia kymmeniä sekunteja. Näiden muutamien kymmenien sekuntien unohtaminen saattaa pahimmillaan aiheuttaa potilaan menehtymisen. Profylaksian jatkaminen potilaan siirtyessä avoterveydenhuollon piiriin vaatii yhteistyötä erikoissairaanhoidon ja perusterveydenhuollon välillä; lähinnä tiedon kulkua. Tämäkään ei liene nyky-yhteiskunnassa ylitsepääsemätön este. □

Kirjallisuusviitteet

1. Pohjola-Sintonen S. Keuhkoembolia. Kirjassa: Keuhkosairaudet, I. painos, s. 517–529. Toim. Kinnula V, Tukiainen P, Laitinen LA. Kustannus Oy Duodecim, Jyväskylä 1997.

2. Halme N, Karhunen PJ, Annala P. Leikkauskuolleisuus Tampereen yliopistollisessa sairaalassa. *Suom Lääkäril* 2003; 58: 2019–2022.
3. Rasmussen MS, Wille-Jorgensen P, Jorgensen LN. Postoperative fatal pulmonary embolism in general surgical department. *Am J Surg* 1995; 169: 214–216.
4. Mantilla CB, Horlockerr TT, Schroeder DR ym. Frequency of myocardial infarction, pulmonary embolism, deep venous thrombosis and death following primary hip or knee arthroplasty. *Anesthesiology* 2002; 96: 1140–1146.
5. Kraaijenhagen RA. Travel and risk of venous thrombosis. *Lancet* 2000; 356: 1492–1493.
6. Zitting S, Naukkarinen V. Syvän laskimotrombin uudet hoitolinjat. *Kunnallislääkäri* 2003; 2: 13–16.
7. Mendis S, Yach D, Alvan A. Air travel and venous thromboembolism. *Bulletin World Health Organization* 2002; 80: 403–406.
8. Sivenius J. Lääkehoidon mahdollisuudet aivohalvauksen ehkäisyssä. *Suom Lääkäril* 1997; 52: 3999–4007.
9. Syrjälä M. INR (International Normalized Ratio) käyttö suun kautta otettavan antikoagulanttihoidon annossäätelyssä ja INR-hoitoalueet. *Suom Lääkäril* 2000; 55: 1105–1107.
10. Stein PD, Alpert JS, Dalen JE ym. Antithrombotic therapy in patients with mechanical and biological prosthetic heart valves. *Chest* 1998; 114: 602S–610S.
11. Coulshed S, Fitzpatric MA, Lee CH. Drug treatment associated with heart valve replacement. *Drug* 1995; 49: 897–911.
12. Piper C, Hagen D, Schulte HD, Hortskotte D. Optimization of oral anticoagulation for patients with mechanical heart valve prosthesis. *J Heart Valve Dis* 1995; 4: 127–137.

Pirjo Säynäjäkangas

LT, ylilääkäri

Raahen sairaala, anestesia- ja leikkausyksikkö
 pirjo.saynajakangas@ras.fi



Timo Salomäki