



**TURUN  
YLIOPISTO**

# **VSSH:N alueella vuosina 2016-2022 hoidettujen STEMI-potilaiden diagnosoinnin onnistuneisuus**

Kalle Kalliovalkama

Syventävien opintojen opinnäyte

Kevätlukukausi 2026

Turku

Turun yliopiston laatujärjestelmän mukaisesti tämän julkaisun alkuperäisyys on tarkastettu Turnitin OriginalityCheck -järjestelmällä

**VSSH:n alueella vuosina 2016-2022  
hoidettujen STEMI-potilaiden diagnosoinnin  
onnistuneisuus**

Kalle Kalliovalkama

Kliininen laitos

Kevätlukukausi 2026

Vastuhenkilö: Dosentti Pekka Porela

# TURUN YLIOPISTO

## Lääketieteellinen tiedekunta

**Oppiaine:** Kliininen laitos, kardiologia

**Tekijä:** Kalle Kalliovalkama

**Otsikko:** VSSHP:n alueella vuosina 2016-2022 hoidettujen STEMI-potilaiden diagnosoinnin onnistuneisuus

**Ohjaajat:** Dosentti Pekka Porela

**Sivumäärä:** 16 sivua

**Päivämäärä:** Maaliskuu 2026

---

Syksyllä 2023 alkaneessa tutkimuksessa tutkittiin VSSHP:n alueella vuosina 2016-2022 hoidettuja STEMI-potilaita, verraten korkean ja ei-korkean vuotoriskin potilaiden päätetapahtumia. Tämän opinnäytetyön tavoitteena oli tutkia, onko potilaiden diagnoosi ollut oikein.

Tämän opinnäytetyön aineisto koostui 1685 potilaasta, joiden diagnosoiksi oli asetettu STEMI. Aineisto saatiin Auria Tietopalvelun kautta tehdystä datahausta.

Tutkimuksen perusteella diagnosoinnin onnistuneisuus STEMI-potilailla oli 92.8%. Potilailla, joiden todellinen diagnoosi ei ollut STEMI, yleisin diagnoosi oli NSTEMI/UAP.

Datarekistereistä saatua tietoa käytetään laajasti tutkimuskäytössä. Aikaisemmin Suomessa tehdyssä tutkimuksessa on todettu, ettei sydäninfarktien luokittelu STEMI ja NSTEMI ollut suomalaisessa maanlaajuisessa rekisterissä luotettava, tämän isompaan aineistoon pohjautuvan tutkimuksen perusteella STEMI-diagnoosin oikeellisuus oli kuitenkin varsin hyvä. Vaihtelevien tulosten vuoksi lisätutkimuksien tekeminen tulevaisuudessa voisi silti olla tarpeellista.

**Avainsanat:** Sepelvaltimotauti, STEMI, Diagnostiikka

# Sisällys

1. Johdanto .....	5
2. Kirjallisuuskatsaus .....	6
2.1 Sepelvaltimoiden anatomia .....	6
2.2 Valtimosairauksien riskinarvio .....	7
2.3 Sepelvaltimoiden aterogeneesi.....	7
2.4 Akuutin sepelvaltimotautikohtauksen patofysiologia .....	7
2.5 Sepelvaltimotautikohtausten epidemiologia .....	8
2.6 Sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikka .....	8
2.6.1 EKG akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa .....	9
2.6.2. Merkkiaineet akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa .	10
2.6.3. Ultraäänitutkimus akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa .....	10
2.7. Erotusdiagnostiikka .....	10
3. Tutkimus .....	12
3.1. Tutkimuksen tavoitteet.....	12
3.2. Aineistot ja menetelmät .....	12
4. Tulokset .....	12
5. Pohdinta.....	13
Lähteet.....	14

# 1. Johdanto

Akuutti sepelvaltimotautikohtaus voidaan jakaa kolmeen päätyyppiin: STEMI, NSTEMI sekä Epästabiili angina pectoris (UAP). Tässä syventävien opintojen opinnäytetyössä käsitellään VSSHP:n alueella vuosina 2016-2022 hoidettujen STEMI-potilaiden diagnosoinnin onnistuneisuutta. Kirjallisuuskatsauksessa käsitellään sepelvaltimotaudin patofysiologiaa, taustalla olevaa anatomiaa, sekä akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikkaa. Tulokset-luvussa on kuvailtu aineistoa, sekä diagnostiikan onnistuneisuutta. Pohdinta-luvussa tarkastalleen tulosten merkitystä sekä syitä.

## 2. Kirjallisuuskatsaus

### 2.1 Sepelvaltimoiden anatomia

Sydämen omaa verenkiertoa hoitavat aortan alkuosasta lähtevät sepelvaltimot, jotka kuljettavat sydänlihakselle aineenvaihduntaan tarvittavia ravintoaineita sekä happea. Lepotilassa terveet sepelvaltimot kuljettavat noin 4-5% sydämen pumppaamasta verimäärästä, mutta voimakkaassa rasituksessa määrä voi kasvaa vielä 5 kertaa suuremmaksi. (Duodecim Kardiologia 2024)

Sepelvaltimoiden päärunkoja on kaksi: vasen (arteria coronaria sinistra) ja oikea (arteria coronaria dextra). Vasemman sepelvaltimon päärunko (LM) haarautuu vasempaan eteenlaskevaan (LAD) ja kiertävään haaraan (LCX), jotka edelleen muodostavat useita sivuhaaroja sydämen pinnalle. Oikea sepelvaltimo (RCA) haaroineen kiertyy oikealta sydämen taakse. Tärkein sepelvaltimon haara on vasen eteenlaskeva haara (LAD), joka vastaa vasemman kammion seinämän mediaalisen puoliskon, kammioväliseinämän etu- ja keskiosan sekä oikean kammion etuseinämän mediaalisen kolmanneksen suonituksesta. Vasemman kammion lateraalisen alueen suonituksesta vastaa vasen kiertävä valtimo (LCX). Oikean kammion etu- ja takaseinämää suonittaa yleensä pääasiassa oikea sepelvaltimo (RCA). (Sydänliitto 2019) Sepelvaltimoiden rakenteessa on huomattavaa yksilöllistä vaihtelua. Valtaosalla ihmisistä (noin 85%) on oikeavoittoinen sepelvaltimopuusto, jolloin oikea sepelvaltimo suonittaa vasemman kammion alatakaseinämän ja kammioväliseinämän takaosaa. (Leinonen 1998)

Sinuspoukaman (sinus coronarius) kautta oikeaan eteiseen avautuvat sepellaskimot, jotka huolehtivat sydämen laskimoverenkierrosta. Suurimpia sydänlaskimoita ovat iso sydänlaskimo (vena cordis magna), keskimäinen sydänlaskimo (vena cordis media), pieni sydänlaskimo (vena cordis parva) sekä vasemman kammion takalaskimo (vena posterior ventriculi sinisteri). (Duodecim Kardiologia 2024)

## 2.2 Valtimosairauksien riskinarvio

Arvioitaessa terveen ihmisen riskiä sairastua valtimosairauteen on käytännöllistä käyttää suomalaiseseen aineistoon perustuvaa FINRISKI-laskuria. FINRISKI-laskuri ottaa huomioon sukupuolen, iän, tupakoinnin, plasman kokonaiskolesterolipitoisuuden, plasman HDL-kolesterolipitoisuuden, systolisen verenpaineen, diabeteksen ja sukutaustan. Jos potilaalla on jo todettu valtimosairaus, diabetes, krooninen munuaissairaus tai perinnöllinen dyslipidemia on potilaan kokonaisriski aina suuri. (Duodecim Kardiologia 2024) Myös hyvin suuri, yli 5 mmol/l LDL-kolesteroli saa aikaan suuren riskin. (Käypä Hoito 2022)

## 2.3 Sepelvaltimoiden aterogeneesi

Epikardiaaliset sepelvaltimot, erityisesti niiden haarautumiskohdat, ovat alttiita ateroskleroosin kehittymiselle. Epikardiaalisten sepelvaltimoiden haaraumakohtien ulkosyrjissä valtimon sisäkerros (intima) on poikkeuksellisen paksu ja verenvirtaus on pyörteistä. Pyörteinen verenvirtaus suurentaa paikallisesti veren LDL-kolesterolihiukkasten kulkeutumista intimaan. Ajan myötä kertynyt LDL-kolesteroli muuntuu vähitellen ateroomaksi tai fibroateroomaksi, yhteisnimellä ateroskleroottisiksi plakeiksi. (Wasilewski ym. 2023)

## 2.4 Akuutin sepelvaltimotautikohtauksen patofysiologia

Akuutin sepelvaltimotautikohtauksen taustalla on tyypillisesti tilanne, jossa ateroskleroottinen plakki vaurioituu ja sen seurauksena muodostuu trombi. Kun plakin pintavaurion (eroosio) tai repeämän (ruptuura) seurauksena plakin pinta rikkoutuu, valtimon sisäkerroksen alla oleva trombogeeninen kudosis paljastuu verenkiertoon käynnistäen hyytymisreaktion (Shah 2002, Rohde ja Lee 2003)

Plakin eroosiossa paikallinen pyörteinen verenvirtaus ja tulehdussolujen heikentämä endoteeli johtavat endoteelisolujen irtoamisen plakin pinnalta. Verihiutaleet kiinnittyvät vauriokohtaan ja vapauttavat kasvutekijöitä, jotka

käynnistävät plakin fibroottisen kasvureaktion, aiheuttaen intiman päälle syntyvän uuden kerroksen (neointima). Näin plakin kasvaessa ahtauma pahenee ja lopulta pienikin trombi voi tukkia sepelvaltimon, joka on jo valmiiksi ahdas. (Rohde ja Lee 2003)

Plakin repeämä liittyy yleensä suureen plakkiin, jossa on suuri rasvaydin ja ohut sidekudoskatto. Plakin tulehdussolut estävät kollageenin muodostusta ja lisäksi hajottavat jo muodostunutta kollageenia, jolloin sidekudoskatto haurastuu ja ohenee. Tulehduksen sekä verenpaineen aiheuttaman rasituksen yhteisvaikutuksesta sidekudoskatto lopulta repeää, jolloin trombogeeninen plakkimateriaali joutuessaan kosketuksiin veren kanssa voi käynnistää nopeasti kasvavan ja suonon tukkivan trombin muodostumisen. (Shah 2002)

## 2.5 Sepelvaltimotautikohtausten epidemiologia

Suomessa hoidetaan sairaalassa vuosittain noin 22 000 sepelvaltimotautikohtausta. (Käypä Hoito 2022) Akuuttiin sepelvaltimotautikohtaukseen liittyvä kuolleisuus on vähentynyt merkittävästi viime vuosikymmeninä, mutta 28 päivän kuolleisuus on edelleen huomattava, erityisesti ennen sairaalahoitoa tapahtuvien kuolemien vuoksi. (Koukkunen ym. 2017) Kuolleisuuden laskua selittää riskitekijöiden (tupakointi, korkea kolesteroli ja korkea verenpaine) väheneminen, sekä parantuneet hoidot, kuten liuotus- ja lääkehoito, ohitusleikkaukset sekä erityisesti pallolaajennukset. (Terveystieteiden tutkimuskeskus ja Hyvinvoinnin tutkimuskeskus 2023)

## 2.6 Sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikka

Sepelvaltimotautikohtauksella tarkoitetaan tilannetta, jossa sepelvaltimotautiin viittaavat oireet ilmaantuvat äkillisesti tai pahenevat lyhyen ajan kuluessa. Alkuvaiheen arvio perustuu potilaan oireisiin, kliiniseen tutkimukseen sekä EKG-löydöksiin. (Barstow 2020)

Sydäninfarktissa sydänlihaksen verenkierto heikkenee tai estyy sepelvaltimon ahtauman tai tukoksen seurauksena. Tämän seurauksena sydänlihassolut eivät

saa riittävästi happea, mikä johtaa iskemiaan. Sydäninfarktin kliininen kuva voi olla hyvin vaihteleva, osa tapahtumista voi olla vähäoireisia, kun taas vaikeimmillaan tilanne voi johtaa äkkikuolemaan. Yleisin sydäninfarktin muoto on tyyppin 1 sydäninfarkti, joka luokitellaan alkuvaiheen EKG-löydösten perusteella ST-nousuinfarktiksi (STEMI) tai ST-nousuttomaksi infarktiksi (NSTEMI). Lisäksi EKG-muutosten perusteella infarkti voidaan jakaa Q-aalto ja ei-Q-aaltoinfarktiin, joista sydänlihaksen vaurioon viittaa uusi patologinen Q-aalto. (Käypä Hoito 2022)

Akuutin sepelvaltimokohtauksen yleisin oire on puristava rintakipu. Osalla potilaista rintakipua ei kuitenkaan esiinny lainkaan, (Brieger ym. 2004), rintakivun puuttuminen on yleisempää erityisesti naisilla, diabeetikoilla sekä iäkkäillä potilailla (DeVon ym. 2008). Sydäninfarktiin liittyvä rintakipu voimistuu usein nopeasti minuuttien kuluessa. Kipua saattaa pahentaa fyysinen rasitus, ja nitroglyseriini voi lievittää oireita. Sen sijaan äkillisesti, salamannopeasti alkava voimakas rintakipu voi viitata muihin vakaviin tiloihin, kuten aortan dissekaation Mahdollisia kliinisiä löydöksiä ovat kivun aiheuttama lievä takykardia ja verenpaineen nousu, mutta erityisesti alaseinäinfarktissa voi ilmetä vagaalisen ärsytyksen seurauksena myös bradykardiaa ja verenpaineen laskua. (Käypä Hoito 2022)

### 2.6.1 EKG akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa

Sydäninfarktin diagnostiikassa keskeinen tutkimus on EKG. Akuuttia sepelvaltimotautikohtausta epäiltäessä EKG tulisi ottaa mahdollisimman nopeasti. Ensimmäisen rekisteröinnin ollessa normaali tutkimus toistetaan 30-60 minuutin välein kliinisen epäilyn säilyessä, sekä aina oireiden uusiessa. Epäiltäessä sydäninfarktia on rekisteröitävä vähintään yksi oikeanpuoleinen rintakytkeä ja yksi selkäpuolelta tehty kytkentä. (ESC Guidelines 2020)

Akuutissa sepelvaltimotautikohtauksessa ensimmäinen EKG-muutos on korkea T-aalto, jota yleensä seuraa ST-segmentin nousu. ST-segmentin nousu on tunnusomainen ST-nousuinfarktille (STEMI) ja viittaa seinämän läpi ulottuvaan iskemiaan. ST-segmentin lasku, varsinkin yhdessä invertoituneen T-aallon kanssa, viittaa siihen, että sepelvaltimo ei ole kokonaan tukossa. (Duodecim Oppiportti EKG ja iskemia 2015) Iskemian ilmenemiseen EKG:ssa vaikuttavat

ahtauman vaikeusaste, iskeemisen alueen sijainti sekä sydänlihaksen suoja. Lievät EKG-muutokset jäävät helposti huomaamatta, erityisesti infarktin alkutunteina ja alle puolilla potilaista on selviä diagnostisia muutoksia ensimmäisessä EKG:ssa. (Morris ja Brady 2002)

### 2.6.2. Merkkiaineet akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa

Iskemian aiheuttaman kudoksen vaurion seurauksena sydänlihaksesta vapautuu verenkiertoon solukuoleman merkkiaineita. Sydänlihaskudoksen vaurion osoittamiseksi suositellaan käyttämään spesifejä herkkeitä troponiineja I ja T. Merkkiainepitoisuus tulisi määrittää tulonäytteestä ja seuranta-äytteenä 1-3 tunnin kuluttua. Troponiinipitoisuudet normalisoituvat noin 1-2 viikon kuluttua vauriosta. Suurentunut troponiinipitoisuus on osoitus sydänlihaksen vauriosta, sydänlihaskudoksen vauriota voivat kuitenkin aiheuttaa myös muut syyt kuin akuutti sepelvaltimotautikohtaus, kuten munuaisten vajaatoiminta tai sydämen vajaatoiminta. (Käypä Hoito 2022)

### 2.6.3. Ultraäänitutkimus akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa

Ultraäänitutkimus akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnostiikassa perustuu sydänlihaksen toimintahäiriön, vaurioalueen arven tai solukuoleman toteamiseen. Erityisesti vasemman kammion heikentynyt toiminta ohjaa lääkehoitoa ja on tärkeä ennustetekijä. (ESC Guidelines 2017) Ultraäänitutkimus tulee tehdä ennen varjoainekuvausta. (Neskovic ym. 2013) Ultraäänitutkimuksella voidaan saada erotettua sydäninfarktia muistuttavia tautitiloja, kuten aortan dissekatio tai takotsubo-oireyhtymä. (Koh ja Nieman 2023)

## 2.7. Erotusdiagnoosi

Sepelvaltimotautikohtaukselle ei ole tyypillisiä löydöksiä, mikä luo erotusdiagnoosiin haasteita. Muut sydänperäiset syyt kuten perikardiitti tai aortan dissekatio, keuhkoperäiset syyt kuten keuhkokuume, ruoansulatuskanavaperäiset syyt kuten GERD, tules-peräiset syyt tai psykogeeniset syyt voivat muistuttaa sepelvaltimotautikohtauksia. (AHA/ACC Guideline 2014) Mikään sepelvaltimotautikohtauksen EKG-muutos ei ole täysin spesifinen, mikä tuo diagnostiikkaan haasteita. Jotta hoitoviive saataisiin minimoitua, joudutaan hoitopäätökset reperfuusiohoidosta tekemään nopeasti. (Käypä Hoito 2022)

Akuutin sepelvaltimotautikohtauksen virhediagnoosien osuudeksi on arvioitu 2-10%. (Duodecim Kardiologia 2024) Suomessa tehdyssä tutkimuksessa todettiin, ettei sydäninfarktien luokittelu STEMI ja NSTEMI ollut suomalaisessa maanlaajuisessa rekisterissä luotettava. (Okkonen ym. 2020) Maailmalla tehdyissä vastaavanlaisissa tutkimuksissa tulokset ovat olleet vaihtelevia. (Woo ym. 2008, Sundbøll ym. 2016, Bork ym. 2017)

## 3. Tutkimus

### 3.1. Tutkimuksen tavoitteet

Tämän opinnäytetyön tutkimuksen tavoitteena oli tutkia, oliko Syksyllä 2023 alkaneessa STEMI-potilaita käsittelevässä tutkimuksessa potilaiden diagnoosi oikein.

### 3.2. Aineistot ja menetelmät

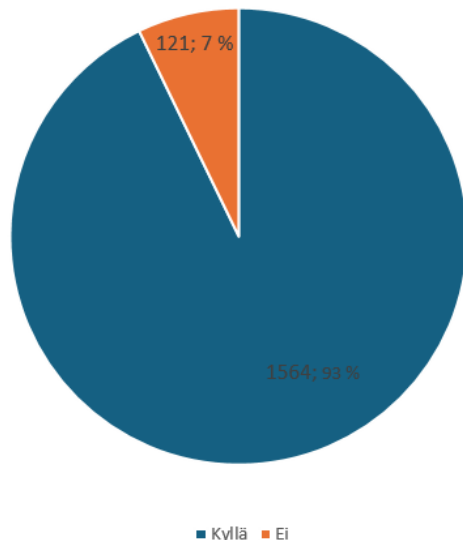
Aineisto oli Auria Tietopalvelun kautta tehty datahaku VSSHP:n alueella vuosina 2016-2022 hoidetuista STEMI-potilaista. Potilaita oli 1685. Potilaiden potilasasiakirjamerkinnät, erityisesti mahdolliset angiografian yhteydessä kirjatut, käytiin läpi todellisen diagnoosin selvittämiseksi.

## 4. Tulokset

Potilaista (n= 1685) todellinen tulosyö oli STEMI 92.8%:lla (n=1564)

### Oliko todellinen tulosyö STEMI?

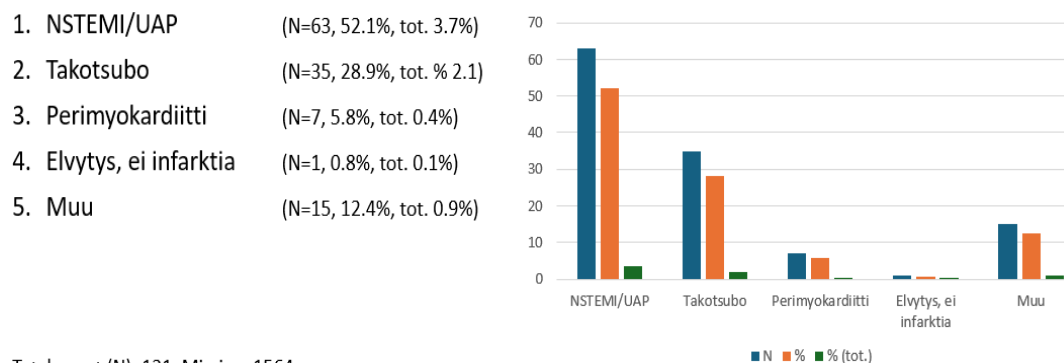
Kyllä (N=1564, 92.8%)  
Ei (N=121, 7.2%)



Total count (N)=1685, Missing=0, Unique=2

Kuva 1. Diagnoosin STEMI osuus potilaiden todellisesta tulosyöstä (92.8%).

Potilaista, joiden todellinen tulosyy ei ollut STEMI (n=121, 7.2%) yleisin ensisijainen tapahtumadiagnoosi oli NSTEMI/UAP (n=63, 52.1%, %tot 3.7). Harvinaisempia ensisijaisia tapahtumadiagnooseja olivat Takotsubo (n=35, 28.9%, %tot 2.1), perimyokardiitti (n=7, 5.8%, %tot 0.4), Elvytys, ei infarktia (n=1, 0.8%, %tot 0.1%) ja muut (n=15, 12.4%, %tot 0.9).



Total count (N)=121, Missing=1564

Kuva 2. Ensisijainen tapahtumadiagnoosi potilailla, joilla se ei ollut STEMI

## 5. Pohdinta

Tutkimuksen perusteella STEMI-diagnoosin onnistuneisuus oli varsin hyvä (92.8%). Aikaisemmin Suomessa tehdyssä tutkimuksessa on todettu, ettei sydäninfarktien luokittelu STEMI ja NSTEMI ollut suomalaisessa maanlaajuisessa rekisterissä luotettava. Tässä tutkimuksessa kuitenkin aineisto oli suurempi (n=1685) verrattuna aikaisempaan tutkimukseen (n=450). Tämän tutkimuksen aineisto oli myös tuoreempaa (2016-2022) verrattuna aikaisempaan tutkimukseen (1996-2012), joka voi kehittyneiden tutkimusmenetelmien myötä osaltaan selittää poikkeavuuksia.

Akuutin sepelvaltimotautikohtauksen diagnoosi ei ole spesifinen, oirekuva voi olla hyvin monimuotoinen. Muut sairaudet voivat oireilla hyvin samankaltaisesti tai peittää alleen akuuttiin sepelvaltimotautikohtaukseen liittyviä löydöksiä. Akuutissa sepelvaltimotautikohtauksessa pyritään hoitoviiveen minimoimiseksi nopeaan hoitoon, joka voi osaltaan lisätä riskiä väärälle diagnoosille.

Datarekisterejä käytetään laajalti tutkimuskäytössä ja lähtökohta on, että niissä oleva data olisi validia. Tästä syystä datan validiteettiin kohdistuva tutkimus on merkityksellistä. Datarekistereissä olevasta datan luotettavuudessa on kirjallisuudesta ristiriitaista näyttöä, kuitenkin vaikuttaa siltä, että tulokset ovat kehittymään päin, johtuen osaltaan mahdollisesti tekniikan kehityksestä. Tämän vaihtelevan näytön takia asiaa olisi mahdollista mielekästä tutkia jatkossa vielä lisää.

# Lähteet

2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines

2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)

2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC)

Aleksandar N. Neskovic, Andreas Hagendorff, Patrizio Lancellotti, Fabio Guarracino, Albert Varga, Bernard Cosyns, Frank A. Flachskampf, Bogdan A. Popescu, Luna Gargani, Jose Luis Zamorano, Luigi P. Badano, on behalf of the European Association of Cardiovascular Imaging, Emergency echocardiography: the European Association of Cardiovascular Imaging recommendations, *European Heart Journal - Cardiovascular Imaging*, Volume 14, Issue 1, January 2013, Pages 1–11

Barstow C. Acute Coronary Syndrome: Presentation and Diagnostic Evaluation. *FP Essent.* 2020 Mar;490:11-19. PMID: 32150364.

Bork CS, Al-Zuhairi KS, Hansen SM, Delekta J, Joensen AM. Accuracy of angina pectoris and acute coronary syndrome in the Danish National Patient Register. *Dan Med J.* 2017 May;64(5):A5369. PMID: 28552092.

David Brieger, Kim A. Eagle, Shaun G. Goodman, P. Gabriel Steg, Andrzej Budaj, Kami White, Gilles Montalescot, Acute Coronary Syndromes Without Chest Pain, An Underdiagnosed and Undertreated High-Risk Group: Insights From The Global Registry of Acute Coronary Events, *Chest*, Volume 126, Issue 2, 2004, Pages 461-469, ISSN 0012-3692

DeVon HA, Penckofer S, Larimer K. The association of diabetes and older age with the absence of chest pain during acute coronary syndromes. *West J Nurs Res.* 2008 Feb;30(1):130-44. doi: 10.1177/0193945907310241. PMID: 18182562; PMCID: PMC2247416.

Dyslipidemia. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Sisätautilääkärien Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2022 (viitattu 16.03.2026). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

EKG ja iskemia. Duodecim verkkokurssi 2022. Oppiportti.fi. <https://www.oppoportti.fi/dvk00043> (viitattu 16.03.2026)

Hannu Leinonen. Sydämen verenkierto. *Duodecim* 1998;114(17):1753-

Ken S. Woo, William A. Ghali, Danielle A. Southern, Jack V. Tu, Gerry Parsons, Michelle M. Graham, Feasibility of determining myocardial infarction type from medical record review, *Canadian Journal of Cardiology*, Volume 24, Issue 2, 2008, Pages 115-117, ISSN 0828-282X,

Koh N, Nieman K. Role of cardiac imaging in acute chest pain. *Br J Radiol*. 2023 Mar;96(1143):20220307. doi: 10.1259/bjr.20220307. Epub 2023 Jan 14. PMID: 36533544; PMCID: PMC9975370.

Koukkunen H, Havulinna AS, Lehto S, Ketonen M, Mustonen J, Airaksinen JK, Ukkola O, Kesäniemi YA, Salomaa V; FINAMI Study Group. Case fatality of acute coronary events is improving even among elderly patients; the FINAMI study 1995-2012. *Ann Med*. 2018 Feb;50(1):35-45. doi: 10.1080/07853890.2017.1382713. Epub 2017 Oct 3. PMID: 28927303.

Morris F, Brady WJ. ABC of clinical electrocardiography: Acute myocardial infarction-Part I. *BMJ (Clinical Research ed.)*. 2002 Apr;324(7341):831-834. DOI: 10.1136/bmj.324.7341.831. PMID: 11934778; PMCID: PMC1122768.

Okkonen M, Havulinna AS, Ukkola O, Huikuri H, Ketonen M, Kesäniemi YA, Mustonen J, Airaksinen J, Salomaa V. The validity of hospital discharge register data on non-ST-elevation and ST-elevation myocardial infarction in Finland. *Scand Cardiovasc J*. 2020 Apr;54(2):108-114. doi: 10.1080/14017431.2019.1686165. Epub 2019 Nov 8. PMID: 31701776.

Rohde LE, Lee RT. Pathophysiology of atherosclerotic plaque development and rupture: an overview. *Semin Vasc Med*. 2003 Nov;3(4):347-54. doi: 10.1055/s-2004-815692. PMID: 15199441.

Sepelvaltimotautikohtauksen diagnoosi. *Duodecim Kardiologia* 2024. Oppiportti.fi. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/kar01326?toc=1119953> (viitattu 16.03.2026)

Sepelvaltimotautikohtaus. Käypä hoito -suositus. Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecimin ja Suomen Kardiologisen Seuran asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2022 (viitattu 16.03.2026). Saatavilla internetissä: [www.kaypahoito.fi](http://www.kaypahoito.fi)

Shah PK. Pathophysiology of coronary thrombosis: role of plaque rupture and plaque erosion. *Prog Cardiovasc Dis*. 2002 Mar-Apr;44(5):357-68. doi: 10.1053/pcad.2002.123473. PMID: 12024334.

Sundbøll J, Adelborg K, Munch T, Frøslev T, Sørensen HT, Bøtker HE, Schmidt M. Positive predictive value of cardiovascular diagnoses in the Danish National Patient Registry: a validation study. *BMJ Open*. 2016 Nov 18;6(11):e012832. doi: 10.1136/bmjopen-2016-012832. PMID: 27864249; PMCID: PMC5129042.

Sydämen verenkierto. *Duodecim Kardiologia* 2024. Oppiportti.fi. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/kar01004> (viitattu 16.03.2026)

Sydän- ja verisuonitautien yleisyys. Terveiden ja hyvinvoinnin laitos. thl.fi. <https://thl.fi/aiheet/kansantaudit/sydan-ja-verisuonitaudit/sydan-ja-verisuonitautien-yleisyys> (viitattu 16.03.2026)

Syvänne ja Hekkala. Sydämen rakenne. Sydänliitto 2019. sydan.fi.  
<https://sydan.fi/fakta/sydamen-rakenne/> (viitattu 16.03.2026)

Valtimosairauksien ehkäisy ja riskinarvio. Duodecim Kardiologia 2024.  
Oppiportti.fi. <https://www.oppoportti.fi/oppikirjat/kar01121?toc=1120053> (viitattu 16.03.2026)

Wasilewski J, Czaja-Ziółkowska MZ, Gąsior M. The site-specific distribution of atheromatous plaques in the coronary arteries. *Postepy Kardiol Interwencyjne*. 2023 Sep;19(3):195-201. doi: 10.5114/aic.2023.131471. Epub 2023 Sep 27. PMID: 37854963; PMCID: PMC10580840.