

# Ett hundre pasienter behandlet med primær angioplastikk ved akutt hjerteinfarkt



Medisin  
og vitenskap

100 pasienter med akutt ST-elevasjons hjerteinfarkt og sykehistorie < 6 t ble behandlet med akutt angioplastikk. Tiden fra henholdsvis symptomdebut og innleggelsestidspunkt til etablering av reperfusjon var gjennomsnittlig 224 minutter og 69 minutter. Hos 95 % ble det oppnådd et angiografisk godt resultat. Ejeksjonsfraksjon målt hos 71 pasienter var 56 % (36–80 %) ved utskrivning. Sykehus- og 30-dagersmortalitet var 1 %. Behovet for ny revascularisering under oppholdet og etter utskrivning var henholdsvis 4 % og 2 %.

Ingen av pasientene hadde behandlingstrengende ventrikulære arytmier under oppholdet, og i gjennomsnitt lå de seks dager i sykehuset, hvorav 1,8 døgn på hjerteovervåkingen. Hjertersvikt ble observert hos 24 % det første døgnet, redusert til 11 % ved utskrivning. Akutt/subakutt reinnleggelse innen 30 dager ble sett hos 7 %, men bare 2 % ble innlagt for brystmerter.

Akutt angioplastikk ved ST-elevasjons hjerteinfarkt er et godt og trygt alternativ til trombolytisk behandling. Korttidsprognosen var god, og i vår serie langt bedre enn det norske data for trombolysede pasienter har vist tidligere. Videre hadde pasientene i gjennomsnitt velbevart venstre ventrikkel og få alvorlige komplikasjoner, og det var ikke mange reinnleggelser de første 30 dagene.

De siste ti årene har det knyttet seg stor interesse til om man med akutt angioplastikk kan oppnå bedre resultater enn med trombolysed ved behandling av akutt hjerteinfarkt både med hensyn til morbiditet og mortalitet (1–7). Fra en lang rekke trombolysed studier er det kjent at 30-dagersmortaliteten ligger et sted mellom 7 % og 10 % (8, 9). I Norge og i den «virkelige verden» med uselekterte pasientpopulasjoner er situasjonen annerledes. Reikvam og medarbeidere (10) har nylig vist at sykehusmortaliteten for akutt hjerteinfarkt ved ti norske sykehus i 1995 var 18 % og 11 % for de pasientene som fikk trombolytisk behandling. Liknende undersøkelser fra Norge finnes ikke etter akutt angioplastikk, men vi har beskrevet våre erfaringer med et lite antall pasienter (11, 12).

I det følgende presenterer vi våre kliniske

Arild Mangschau  
arild.mangschau@ulleva.no

Bjørn Bendz

Jan Eritsland

Sindre Stavnes

Hjerte-lungesenteret

Carl Müller

Radiologisk divisjon

Nukleærmedisinsk seksjon

Magne Brekke

Nils-Einar Kløw

Hjerte-lungesenteret

Ullevål sykehus

0407 Oslo

Mangschau A, Bendz B, Eritsland J, Stavnes S, Müller C, Brekke M, Kløw N-E.

**Clinical results, hospital and 30 days' mortality in 100 patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty.**

*Tidsskr Nor Lægeforen 2001; 121: 775–9.*

*Background.* Much attention has lately been focused on primary angioplasty in the treatment of acute myocardial infarction. This report describes our results in 100 patients.

*Material and methods.* 100 consecutive patients with acute ST elevation myocardial infarction and a history of less than six hours were treated with primary angioplasty. The mean time from start of symptoms until establishment of reperfusion of the infarct related artery was 224 minutes; «the door-to-balloon» time was 69 minutes.

*Results.* Angioplasty was successful in 95 % of all patients. Mean ejection fraction measured before discharge in 71 patients was 56 %. Hospital and 30-days' mortality was 1 %. New revascularization was needed in 6 %. Average observation period in the coronary care unit was 1.8 days; no patient needed treatment for ventricular arrhythmias after angioplasty. The first 24 hours 24 % had symptomatic congestive heart failure, reduced to 11 % at hospital discharge on day 6. Acute rehospitalization within the first 30 days was necessary in 7 %, but only in 2 % for chest pain.

*Interpretation.* Our results are comparable to those of other high volume centres and show well preserved ventricular function and low hospital and 30-days' morbidity and mortality.

☞ Se også side 774

resultater hva gjelder sykehus- og 30-dagersmortalitet og morbiditet hos 100 pasienter behandlet fortløpende for akutt hjerteinfarkt med akutt angioplastikk fra januar 1996 til oktober 1998.

**Tabell 1** Inklusjonskriterier for primær angioplastikk hos pasienter med akutt hjerteinfarkt

Inklusjonskriterier	Dag	Natt/helg
Innkøst-EKG	ST-elevasjon > 1–2 mm i to avledninger	ST-elevasjon > 10 mm i sum
Smertedebut ved ankomst	< 6 t	< 3 t

**Tabell 2** Tider fra smertedebut til ankomst og reperfusjon

Smertedebut – ankomst	Ankomst – reperfusjon	Smertedebut – reperfusjon
164 min (133–195 min)	69 min (62–75 min)	224 min (191–257 min)

### Materiale og metode

Pasienter innlagt i Ullevål sykehus med akutte transmural infarkter og sykehistorie < 6 t ble fra 15.1. 1996 fortløpende vurdert for akutt angioplastikk, i stedet for trombolytisk behandling. Inklusjonskriteriene fremgår av tabell 1. Det første året hadde vi dette tilbudet kun på dagtid, og øvre aldersgrense ble satt til 75 år. Fra 1997 er slik be-

handling blitt gitt døgntilførlig, og det har ikke vært noen øvre aldersgrense. Pasientene skulle ha ST-elevasjon på 1 mm eller mer i minst to EKG-avledninger og typiske infarktmerter. Pasienter med venstre grenblokk, behandlingstrengende arytmier eller kardiogent sjokk ble ikke inkludert i denne serien. Om natten og på helligdager inkluderte vi kun pasienter med inntil tre

timers sykehistorie og ST-elevasjon i sum > 10 mm eller pasienter med kontraindikasjoner mot trombolyse (tab 1).

Vakthavende lege i mottakelsen tok umiddelbart kontakt med kardiologisk bakvakt når aktuelle kandidater ble innlagt. Dersom pasienten fylte kriteriene, fikk han/hun umiddelbart 300 mg acetylsalisylsyre per os og 10 000 IE ufraksjonert heparin som støt intravenøst samt glyserylnitrat som infusjon dosert ut fra respons på smerte og blodtrykk. Oksygen, morfin og betablokker ble gitt etter vanlige retningslinjer. Samtlige ble forklart prosedyren i forkant og gav sitt samtykke til behandlingen.

På angiografilaboratoriet ble en diagnostisk angiografi og påfølgende angioplastikk utført som beskrevet tidligere (11). Fra neste dag fikk alle pasientene 160 mg acetylsalisylsyre. De første 20 pasientene ble behandlet med heparin intravenøst 1–4 dager etter inngrepet, og man tilstrebet en kefotest på 60–85 sekunder. Senere pasienter ble behandlet 1–4 dager etter prosedyren med lavmolekylært heparin subkutant i behandlingsdoser. Alle stentbehandlede pasienter fikk tiklopidin 250 mg × 2 per os i 2–4 uker.

Før hjemreise fikk alle pasienter gjort en bestemmelse av egekjonsfraksjonen, enten ved hjelp av ekkokardiografi og/eller isotopventrikulografi. Sykkelbelastning hos pasienter som fikk implantert stent ble ansett som kontraindisert under oppholdet, og hos disse ble arbeids-EKG gjennomført poliklinisk seks uker senere.

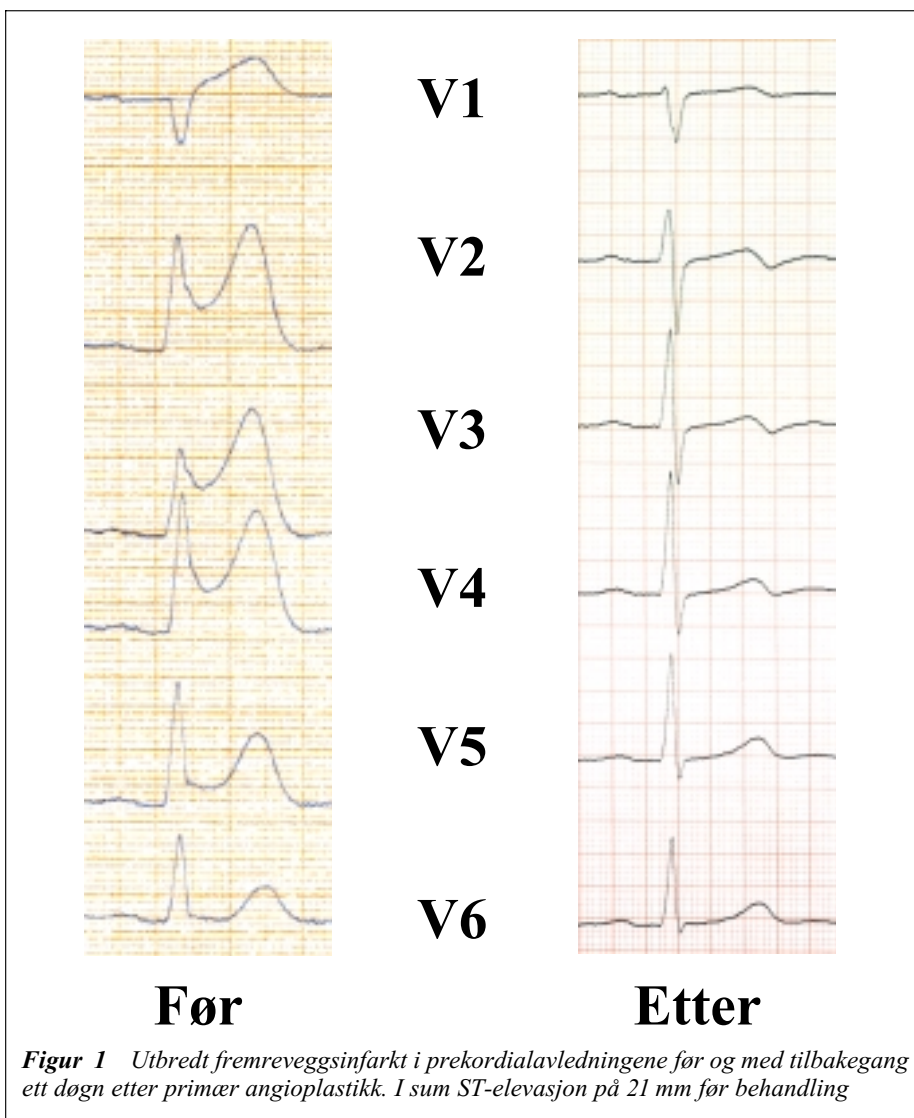
Data er presentert som middelværdi med 95% konfidensintervall.

### Resultater

I alt ble 78 menn og 22 kvinner med gjennomsnittsalder 59 år fortløpende behandlet for akutt transmural infarkt med akutt angioplastikk. 45 pasienter hadde infarktforandringer i fremre vegg på EKG og 55 i nedre vegg. Hos 95 pasienter lyktes man i å etablere reperfusjon, hos to var forsøket mislykket og hos tre avstod man fra å forsøke pga. allerede spontan reperfusjon.

Alle hadde ST-elevasjon i henhold til inklusjonskriteriene (tab 1), og persisterende Q-bølge ble registrert hos 60% ved utskrivning. Eksempler på infarktforandringer i EKG illustreres ved figur 1 og figur 2. Eksempel på endring av infarktutbredelse i et perfusjonsscintigram av venstre ventrikel før og seks uker etter angioplastikk er vist i figur 3.

I gjennomsnitt lå pasientene på hjerteovervåkingen i 1,8 døgn og i sykehuset i seks døgn. Kreatinfosfokinaseverdien (CK) ved innkomst var 179 U/l (KI 92–267 U/l) og steg til maksimum 2 639 U/l (2 065–3 214) gjennomsnittlig 475 minutter etter revaskulariseringen. Det var ingen påvisbar korrelasjon mellom tiden fra smertedebut og den maksimale CK-verdi. Gjennomsnittstiden i minutter fra smertedebut til ankomst i syke-



**Figur 1** Utbredt fremreveggsinfarkt i prekordialavledningene før og med tilbakegang ett døgn etter primær angioplastikk. I sum ST-elevasjon på 21 mm før behandling



**Figur 2** Reperfusjonsarytmi-/selvbegrensende ventrikkeltakykardi etter åpning av okkludert koronararterie

huset og reperfusjonstidspunktet fremgår av tabell 2.

Global ejectivesjonsfraksjon målt etter en uke med isotopteknikk hos 71 pasienter var 56 % (36–80%). Av disse hadde 22 pasienter ejectivesjonsfraksjon under 50%, og to pasienter hadde ejectivesjonsfraksjon mindre enn 40%.

Behandlingskrevende komplikasjoner under sykehusoppholdet fremgår av tabell 3. Sykehus- og 30-dagersmortaliteten var 1%. Pasienten som døde, hadde prehospital hjertestans og ble vellykket resuscitert. Den primære angioplastikk var også vellykket, men pasienten døde som følge av anoksisk hjerneskade under sykehusoppholdet etter 21 dager. I alt var det fem pasienter som hadde prehospital sirkulasjonsstans (12). Fem pasienter, alle med nedreveggsinfarkt, fikk anlagt temporær pacemaker. Ingen trengte denne lenger enn et døgn. Mange hadde korte løp med reperfusjonsarytmier, men ingen hadde behandlingstrengende arytmier mens de lå på hjerteovervåkingen. Tre pasienter hadde transfusjonskrevende blødning fra lysken etter inngrepet, men ingen av disse trengte kirurgisk intervensjon.

I alt 24 pasienter ble vurdert til å ha forbigående symptomatisk hjertesvikt det første døgnet. Ved utskrivningen ble 11 pasienter vurdert til å ha symptomatisk hjertesvikt. 25 pasienter fikk angiotensinkonvertasehemmer ved utskrivning. Bare hos 11 av disse var det mistanke om symptomatisk hjertesvikt og/eller ejectivesjonsfraksjon < 40%, og disse

fikk diuretika i tillegg. De resterende 14 fikk angiotensinkonvertasehemmer pga. hypertoni og tidligere gjennomgått infarkt.

Akutt reinnleggelse innen 30 dager etter infarktdebut var nødvendig for seks pasienter, og totalt var det sju innleggelser. Reinnleggelser direkte knyttet opp til den infarktrelaterte arterien ble kun observert hos én pasient, de resterende seks innleggelser var betinget i henholdsvis ustabil angina pectoris, hepatitt, lungeemboli, ventrikkeltakykardi, palpitasjoner og hjertesvikt (tab 4).

### Diskusjon

#### Mortalitet

Sykehus- og 30-dagersmortaliteten er 2–4% i randomiserte studier med primær angioplastikk versus trombolytisk behandling (6). Vårt resultat (1%) er i overensstemmelse med dette. Siden våre erfaringer er basert på en ikke-randomisert studie, er det ikke mulig å konkludere med at primær angioplastikk er bedre enn trombolytisk behandling ved vårt sykehus. Når det er sagt, er resultatene likevel svært oppmuntrende, på bakgrunn av at denne pasientpopulasjonen med store transmural infarkter er de som har størst risiko for alvorlig myokardskade og død. I norske trombolysesstudier hvor indikasjonen for reperfusjonsbehandling var nærmest identisk, var sykehusmortaliteten 11–16% (10, 13).

I en metaanalyse av ti randomiserte studier med totalt 2 606 pasienter ble det funnet en 30-dagersmortalitet for angioplastikk-

gruppen på 4,4%, versus 6,5% i trombolyssegruppen (6). Dette var studier helt tilbake fra slutten av 1980-årene – da man ikke hadde stentmuligheter og moderne antitrombotisk behandling med GPIIb/IIIa-hemmere og det til dels var «gammel» teknologi. Mange mener derfor at resultatene i dag bør være enda mer overbevisende. I kontrast til dette står det faktum at det foreligger flere ikke-randomiserte registre fra «den virkelige» verden som ikke viser noen signifikant bedre effekt på mortalitet enn ved trombolytisk behandling (14).

#### Pasientsleksjonen

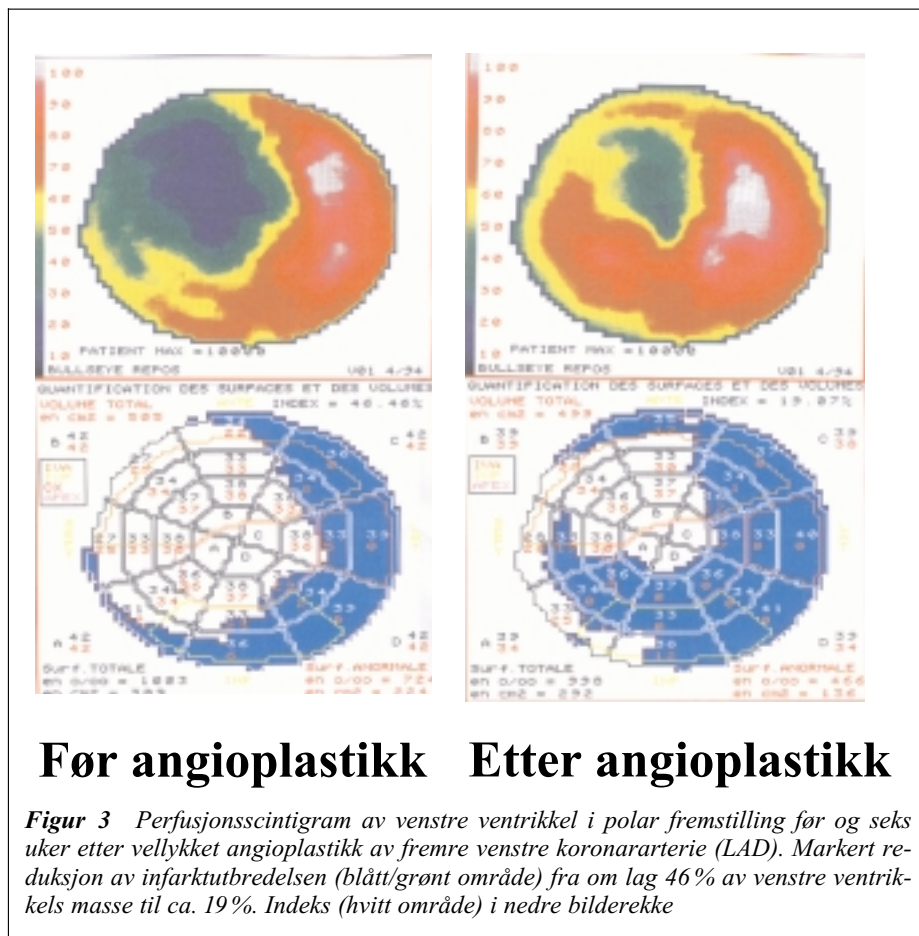
Pasientsleksjonen er avgjørende for morbiditet og mortalitet i et materiale som vårt. Alder og infarktutbredelse er av de viktigste prediktorer for prognosen. I vårt materiale var gjennomsnittsalderen 59 år. Dette er klart lavere enn gjennomsnittet for infarktpopulasjonen i vårt sykehus, som siste året var 65 år for menn og 75 år for kvinner, noe som er vel forenlig med andre sykehus i Norge (10). Dersom vi derimot sammenlikner med et materiale av trombolyssebehandlede pasienter ved Ullevål sykehus i perioden 1996–2000 med gjennomsnittsalder 64 år, blir forskjellen liten (15).

Infarktutbredelsen ved innkomst gjenspeiles delvis i EKG-forandringene. Siden man bruker identiske EKG-kriterier og tidsvindu ved inklusjon for trombolytisk behandling som for PTCA, vil det neppe være store forskjeller på dette punktet.

**Tabell 3** Behandlingskrevende komplikasjoner under sykehusoppholdet

Type	Antall	Tidspunkt	Behandling	Resultat
Anoksisk hjerneskade	1	1–21 dager	Respirator	Død
Temporær pacemaker	5	1 døgn	Kortvarig bruk	Ingen permanent
Ventrikulære arytmier	0	–	–	–
Reinfarkt/reokklusjon	1	En time	Ny angioplastikk	Symptomfri
Blødning – transfusjon	3	Første døgn	Transfusjon 2 enheter/pasient	Symptomfri
Bypasskirurgi akutt pga. disseksjon	1	Umiddelbart	Bypass × 1	Symptomfri
Bypasskirurgi subakutt	1	7 døgn	Bypass × 4	Symptomfri
Angioplastikk subakutt	1	7 døgn	Av a. subclavia	Symptomfri
Hjertesvikt første døgn	24	1 døgn	Diuretika/ACE	Alle kompensert
Hjertesvikt ved utskrivning	11	Utskrivning	Diuretika/ACE	Alle kompensert

ACE = angiotensinkonvertasehemmende enzym



## Før angioplastikk Etter angioplastikk

**Figur 3** Perfusjonsscintigram av venstre ventrikel i polar fremstilling før og seks uker etter vellykket angioplastikk av fremre venstre koronararterie (LAD). Markert reduksjon av infarktutbredelsen (blått/grønt område) fra om lag 46% av venstre ventrikels masse til ca. 19%. Indeks (hvitt område) i nedre bilderekke

Sykehusmortaliteten ved kardiogent sjokk er et sted mellom 60% og 90%, avhengig av hvilke kriterier som er lagt til grunn (16). PTCA er den beste behandlingen ved kardiogent sjokk, men sykehusmortaliteten vil likevel ligge over 50% (16). Vi har bevisst utelatt pasienter med kardiogent sjokk i denne studien for å kunne sammenlikne våre data med data fra andre infarktstudier. Likevel har det i det foreliggende materiale vært flere pasienter med lavt blodtrykk og minuttvolum som klinisk bedømt har vært/eller nær ved å gå inn i et kardiogent

sjokk. De fleste av disse fikk en frapperende effekt av å få åpnet den infarktrelaterede arterien, med tilbakegang av både symptomer og EKG-forandringer. Ved Ullevål sykehus har disse positive erfaringene medført en tendens i retning av å behandle de dårligste pasientene med PTCA og forbeholde trombolytisk behandling til pasienter hvor gevinsten ved reperfusjon er liten/minimal.

Pasientsleksjonen ved vårt sykehus har således fått en dreining fra initialt de stabile (det første året, n = 20) (11) mot de mer ustabile og hemodynamisk påvirkede. Inklusjon

av fem pasienter med prehospital hjertestans i vårt materiale illustrerer også dette (12). Materialet har derfor ikke overvekt av de enkleste pasientene, og pasientsleksjonen alene kan ikke forklare den lave 30-dagersmortaliteten.

### Tidsaspektet

Tiden fra infarktdebut til reperfusjon er avgjørende for prognosen enten man behandler med trombolyse eller med angioplastikk (6).

Kan man oppnå reperfusjon av den okkluderte infarktrelaterede arterien i løpet av 2–4 timer etter infarktdebut, er det vist at myokardnekrosen, avhengig av kollateralutviklingen, kan reduseres betydelig (17). Vi er således godt fornøyd med at tiden i gjennomsnitt fra infarktdebut til åpning av den infarktrelaterede arterien lå på om lag 3–4 timer. Det er i god overensstemmelse med hva andre høyvolumsentre rapporterer (1–7). Velbevart venstre ventrikel-funksjon hos majoriteten etter behandlingen støtter antakelsen om at behandlingen har vært effektiv og «myokardskånende».

Variasjonen i tid fra symptomdebut/ankomst i sykehuset til oppnådd reperfusjon indikerer imidlertid at det er mulig med betydelig tidsbesparelse i behandlingkjeden, både prehospitalt og etter ankomst på sykehuset. Vi har i likhet med andre sentre (18) erfaring for at pasienter som har kjent infarkt diagnose før ankomst og hvor avdelingen er varslet på forhånd, i gjennomsnitt går ca. 30 minutter raskere igjennom behandlingkjeden på sykehuset enn de andre. Således vinner disse pasientene tilbake noe av tidstapet de har initialt ved innleggelse i annet sykehus eller lang transporttid. Når alle forhold ligger optimalt til rette, har vi kunnet presse tiden fra ankomst til reperfusjon ned i 20–30 minutter.

I vårt materiale ble 17 pasienter transportert fra andre sykehus. Vi så ingen problemer under transporten, men tiden fra symptomdebut til reperfusjon var i gjennomsnitt 45 minutter lengre enn hos de andre. Med telemedisinsk utstyr for EKG i ambulansene

**Tabell 4** Reinnleggelser innen de første 30 dager

Pasient	Kjønn/alder	Sykehusinnleggelse for	Behandling	Relatert til infarktrelatert arterie
1	♂ 58 år	Ustabil angina pectoris, reokklusjon, ikke tatt acetylsalisylsyre og ticlide	Ny angioplastikk akutt	Ja
2	♂ 52 år	Ventrikkeltakykardi	Intern defibrillator	Nei
3	♂ 45 år	Palpitasjoner	Observasjon	Nei
4	♂ 50 år	Hepatitt-ticlide indusert	Seposering	Nei
5	♀ 58 år	Lungeemboli	Heparinbehandling	Nei
6	♂ 82 år	Hjertesvikt	Medisinsk behandling	Nei
7	♀ 58 år	Ustabil angina pectoris	Elektiv angioplastikk annet kar	Nei

kan man lett unngå dette tidstapet og dirigere pasienten til det invasive senter. Et behandlingsrelatert dilemma oppstår når man har anledning til nokså umiddelbart å starte trombolytisk behandling og oppnå reperfusjon kanskje hos 60%, mens man ved å vente kan nå et sykehus med mulighet for angioplastikk og oppnå reperfusjon hos mer enn 95%. Når går vinningen ved PTCA og reperfusjon opp i tapet av tid overfor trombolytisk behandling?

I 1998 ble det publisert et arbeid med 207 pasienter fra Nederland. Pasientene var transportert inn fra annet sykehus uten komplikasjoner (18). I gjennomsnitt ble disse reperfunderet 53 minutter senere enn ikke-overflyttede pasienter, men dette påvirket ikke sykehusmortaliteten. Derimot gav tids-tapet som forventet større infarkter og lavere ejeksjonsfraksjon. For praktiske formål er det derfor blitt vanlig å anta at det fortsatt er gevinst ved PTCA, selv om transporten tar en time. Trolig vil en stor randomisert multi-senterundersøkelse i Danmark (DANAMI-II) kunne avklare spørsmålet, omkring hvilken plass PTCA skal ha i fremtidig infarkt-behandling. Studien skal inkludere ca. 850 pasienter i henholdsvis trombolys- og angioplastikkgruppen, og vil foruten mortalitet og morbiditet belyse problemet omkring transport og valg av infarktbehandling i forhold til tidsfaktoren.

#### Komplikasjoner og reinnleggelser

Ny revaskulariserende prosedyre, angioplastikk eller bypass ble utført hos i alt 6% innenfor de første 30 dager. Akutt reokklusjon ble sett hos bare to pasienter, hvorav et tilfelle skyldtes at pasienten unnlot å ta acetylsalisylsyre og tiklopidin etter utskrivningen. Den lave reokklusjonsraten ved primær angioplastikk er en av de viktigste fordelene ved metoden versus trombolytisk behandling, og dette går igjen som et mønster også i andre studier (19).

Behovet for akutt revaskularisering med bypasskirurgi var lav i vår studie (én pasient) sammenliknet med andre (3–6). Det er ikke full enighet i det kardiologiske miljøet hvorvidt muligheten for akutt kirurgi på stedet er en forutsetning for å benytte seg av metoden (20). I Norge er det kun regionsykehusene som bruker metoden, men det foreligger etter hvert flere sentre i utlandet som har tatt den i bruk uten kirurgisk beredskap (21). Sett i lys av de gode resultatene er denne problemstillingen også aktuell i vårt land. Viktigere enn kirurgisk beredskap er sannsynlig høyt volum og trente invasive kardiologer/radiologer.

En annen fordel med koronar angiografi er at den avslører annen koronar patologi og er en betydelig hjelp for klinikerne i den videre behandling. I dette materialet medførte det hasteoperasjon for en pasient etter sju dager og snarlig elektiv PTCA for tre andre pasienter.

Om lag en firedel hadde symptomatisk

hjertesvikt det første døgnet etter blokkingen, men ved utskrivning bare drøyt 10%. Kun én pasient måtte reinnlegges for hjertesvikt. Målinger av ejeksjonsfraksjon tyder også på at de fleste pasientene på sikt endte opp med relativt velbevart venstre ventrikel. Vår erfaring er at mange trenger dager og uker innen stuning-/hiberneringsfenomenet er borte og at man skal være varsom med å bedømme infarktsekvelets størrelse for det er gått noen uker (11).

Overvåkningsbehovet synes å være beskjedent med denne form for behandling. Ingen hadde behandlingstrengende ventrikulære arytmier, og i gjennomsnitt lå pasientene i hjerterovervåkingen bare i snaut to døgn.

#### Begrensninger ved metoden

Den viktigste begrensningen ligger i at kompetanse og utstyr bare finnes ved regionsykehusene. Dessuten er det ressurskrevende behandling, og det er ikke endelig avklart om det er kostnadseffektivt. Data fra Nederland tyder imidlertid på at metoden er kostnadseffektiv på lang sikt (19).

En ulempe ved metoden er den perifere mikroemboliseringen som trolig er til stede hos kanskje bortimot en tredel av pasientene selv om disse tilsynelatende har normal gjennomblødning ved angiografi. Så langt foreligger det ingen gode data på hvilken betydning dette har for mortalitet og morbiditet, og vi trenger gode studier som kan vise oss om dette problemet kan omgås ved bruk av GPIIa-/IIIb-hemmere.

#### Konklusjon

Sykehus- og 30-dagersmorbidity og mortalitet etter primær angioplastikk hos 100 pasienter med kort sykehistorie og akutt STELEVASJONS hjerteinfarkt var lav. Det var få alvorlige komplikasjoner. Dette er i samsvar med rapporter fra andre internasjonale høyvolumsentre (6). Vi tror metoden vil vinne sterkere innpass også i Norge, ikke minst dersom det viser seg at langtidresultatene holder seg like gunstige som det nylig er vist fra Nederland (7) og vi dessuten får definert indikasjonsstillingen spesielt med henblikk på tidsfaktoren ytterligere.

#### Litteratur

1. Bendz B, Mangschau A. Reperfusion therapy and strategies in acute myocardial infarction. *Scand Cardiovasc J* 2000; 34: 355–6.
2. Every NR, Parson LS, Hlaty M, Martin JS, Weaver WD. A comparison of thrombolytic therapy with primary coronary angioplasty for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1996; 335: 1235–60.
3. The task force of the management of acute myocardial infarction of the European society of cardiology. Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. *Eur Heart J* 1996; 17: 43–63.
4. Zijlstra F, de Boer MJ, Beukema WP, Liem AL, Reiffers S, Huysman D et al. Mortality, reinfarction, left ventricular ejection fraction and costs following reperfusion therapies for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 1996; 17: 382–7.

5. Tiefenbrunn A, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Rogers WJ. Clinical experience with primary percutaneous transluminal coronary angioplasty compared with alteplase (recombinant tissue-type plasminogen activator) in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 1240–5.
6. Weaver WD, Simes J, Betriu A, Grines C, Zijlstra F, Garcia E et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *JAMA* 1997; 278: 2093–8.
7. Zijlstra F, Hoorntje JCA, de Boer MJ, Reiffers S, Miedema K, Ottervanger JP et al. Long term benefit of primary angioplasty as compared with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1999; 341: 1413–9.
8. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet* 1988; 2: 349–60.
9. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative. 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* 1994; 343: 311–22.
10. Reikvam Å, Aursnes I. Hospital mortality from acute myocardial infarction has been modestly reduced after introduction of thrombolytics and aspirin: results from a new analytic approach. *J Clin Epidemiol* 1999; 57: 609–13.
11. Mangschau A, Bendz B, Rostrop M, Eritsland J, Muller C, Kjellvand TO et al. Angioplastikk ved akutt hjerteinfarkt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 687–94.
12. Bendz B, Mangschau A, Eritsland J, Muller C, Brekke M. Angioplastikk ved hjertesans. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 3410–3.
13. Hessen JO, Schei MA, Valle PC, Kildahl-Andersen O. Forbedrede rutiner for trombolytisk behandling ved akutt hjerteinfarkt. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 2982–5.
14. Danchin N, Vaur L, Genes N, Etienne S, Angioi M, Ferrières J et al. Treatment of acute myocardial infarction by primary angioplasty or intravenous thrombolysis in the «real world». One-year results from a nation-wide French survey. *Circulation* 1999; 99: 2639–44.
15. Solheim S, Mangschau A, Eritsland J, Bendz B. Primær angioplastikk: bedre enn trombolys ved akutt hjerteinfarkt? Observasjonelle data fra perioden 1996–98. *Hjerteforum* 2000; (suppl 2): 226.
16. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley D et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *N Engl J Med* 1999; 341: 23–34.
17. Brodie BR, Stuckey TD, Wall TC, Kissling G, Hansen CJ, Muncy DB et al. Importance of time to reperfusion for 30-day and late survival and recovery of left ventricular function after primary angioplasty for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 1312–9.
18. Liem AL, van't Hof AWJ, Hoorntje JCA, de Boer J-M, Suryapranata H, Zijlstra F. Influence of treatment delay on infarct size and clinical outcome in patients with acute myocardial infarction treated with primary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1998; 32: 629–33.
19. Zijlstra F. Long term benefit of primary angioplasty compared to thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Eur Heart J* 2000; 21: 1487–9.
20. Ståhle E. Percutaneous coronary interventions without surgical backup – are they safe? *Scand Cardiovasc J* 2000; 34: 227–8.
21. Smyth DW, Richards AM, Elliot JM. Direct angioplasty for myocardial infarction: one year experience in a center with surgical back-up 220 miles away. *J Invasive Cardiol* 1997; 9: 324–32.