

2021



SYDÄNÄÄNI

Suomen Kardiologisen Seuran lehti

Rytmikardiologia

Toim. Heidi Lehtola,
Jarkko Karvonen ja Marko Nikkinen

VUOSIKERTA 32
nro

1A

TEEMANUMERO

Mainos

Mainos



Julkaisija
Suomen Kardiologinen Seura

Yhteystiedot ja osoitteenmuutokset
Sepänkatu 20, 90100 Oulu
Puh. 050 430 4158
S-posti: fcs@fincardio.fi
tuija.ranta@fincardio.fi
jaana.kemppainen@fincardio.fi
maiju.pikkarainen@fincardio.fi

Internet: www.fincardio.fi

Päätoimittaja
Heidi Lehtola
Kardiologian erikoislääkäri, LT
OYS Kardiologian osasto
Kajaaninkatu 50, 90029 Oulu
heidi.m.lehtola@gmail.com
Puh. 08 315 8224

Toimittajat
Juhani Junntila, Oulu
Tuomas Kiviniemi, Turku
Tuula Meinander, Tampere
Mikko Minkkinen, Helsinki
Jarkko Hytönen, Kuopio
Juha Koskinen, Kotka
toimitus@fincardio.fi

Toimituskunta
Annala Antti-Pekka, Kiviniemi Tuomas,
Kaikkonen Kari, Laine Mika,
Niemelä Matti, Ojala Tiina,
Pikkarainen Essi, Pikkarainen Maiju,
Piihola Jarkko, Ryödi Essi, Valtola Antti

Taitto ja ulkoasu
PunaMusta Oy, Sisältö- ja suunnittelupalvelut

Paino
PunaMusta Oy

Painos 1290 kpl
32. vuosikerta
ISSN 0788-0227

Sydänääni ilmestyy kolme kertaa vuodessa
1. numero maaliskuussa
2. numero syyskuussa
3. numero joulukuussa

Ylimääräinen numero tiedottamisen vaatiessa.

Materiaalin toimitus
Mainokset: PunaMusta Oy,
ilmo.sydanaani@punamusta.com
Kannatusjäsenilmoitukset:
Kardiologisen Seuran toimisto
Artikkelit/jutut: päätoimittaja

Käsikirjoitukset
sähköpostin liitteenä tai USB-muistitikulla.
HUOM! Ei muokkauksia (tavutus, palstoitus
tms.) tekstiin. Hyväksyttävät kuvatiedosto-
muodot: TIFF, JPG tai PDF.

Ilmoituspaikat
I-kansi: etukansi 150 x 200 mm
II-kansi: 210 x 297 mm
III-kansi: 210 x 297 mm
IV-kansi: takakansi 210 x 230 mm
Sisäsivut: 210 x 297 mm

SYDÄNÄÄNEN TEEMANUMERO

Rytmikardiologia

PÄÄKIRJOITUS

Heidi Lehtola, Jarkko Karvonen ja Marko Nikkinen156

LUKU 1

Perinnölliset rytmihäiriösairaudet Suomessa
Annukka Marjamaa ja Juhani Junntila158

LUKU 2

Eteisvärinän seulonta
Riho Luute ja Samuli Jaakkola165

LUKU 3

Eteisvärinäablaatio tänään
Tuomas Kerola ja Mikko Savontaus170

LUKU 4

AVNRT ja AVRT – rytmihäiriömekanismina kiertoaktivaatio
Tero Penttilä ja Juha Lund176

LUKU 5

Iskeemiseen sydänsairauteen liittyvä kammiotakykardia
MJ Pekka Raatikainen ja Jaakko Inkovaara183

LUKU 6

Terveen sydämen kammioarytmiat
Marko Nikkinen ja Heikki Mäkyinen193

LUKU 7

Mikä laite sydänperäisen äkkikuolemann estoon: VVI/DDD/VDD/S-ICD?
Ulla-Maija Koivisto ja Jussi Naukkarinen201

LUKU 8

Hisin kimpun tahdistus
Saila Vikman ja Aapo Aro205

LUKU 9

Johdoton tahdistus
Jarkko Karvonen ja Petri Haataja212

LUKU 10

Tahdistimen aiheuttamat takykardiat: ELT ja RNRVAS
Leena Peräaho ja Jarkko Magga220

LUKU 11

Tahdistinjärjestelmän päivitys: poistanko vai jätänkö vanhat johdot?
Tiina Salo ja Juha Hartikainen224

LUKU 12

Miten optimoin tahdistimen etäseurantalähetyksiä?
Pentti Korhonen ja Markus Sane229

Hyvät kollegat

Rytmihäiriöiden hoito on kehittynyt valtavasti yhden ihmisiän aikana. Ennen tahdistimen keksimistä eteis-kammiokatkospotilaita saatettiin hoitaa pitkäaikaisesti efedriinillä, pentymaalilla, atropiinilla, isoprenaliinilla, kofeiinilla ja viskillä. Heidän laatu-painotteisia elinvuosiaan tuskin kannatti laskea. Nopeiden rytmihäiriöiden yleishoito oli aikoinaan Cardiosedan-valmiste. Nyt samat rytmihäiriöt voidaan elegantisti kartoittaa ja hoitaa kate-triabaatiolla. Rytmikardiologia ei ole kuitenkaan pelkästään toimenpiteitä. Vaikka esimerkiksi eteisvärinäablaatiomenetelmät ovat kehittyneet, tulokset eivät parane, ellei potilasta hoideta kokonaisvaltaisesti elämäntapamuutokset mukaan lukien. Potilas onkin aina rytmikardiologian keskiössä, vaikka insinöörit kehittävät rytmihäiriöiden hoitoon toinen toistaan pienempiä laitteita.

Elektrofysiologisten toimenpiteiden määrä Suomessa on noin kolminkertaistunut kymmenessä vuodessa. Kasvu jatkuu, ja rytmikardiologian osaajia tarvitaan runsaasti lisää. Monessa sairaalassa rytmitoimenpiteitä tehdään joka päivä useassa salissa. Silti valmistuvien kardiologien kokemus on se, että rytmikardiologian koulutus jää erikoistumisaikana hyvin ohueksi. Mielestämme nyt onkin aika alkaa keskustella siitä, miten rytmikardiologian osuutta kardiologin peruskoulutuksessa voidaan lisätä. Jos erikoistumisaikana ei pääse osallistumaan elektrofysiologisiin toimenpiteisiin, miten niistä voisi kiinnostua? Laskimoreittiä tehtävä elektrofysiologinen tutkimus on huomattavasti turvallisempi toimenpide kuin sepevaltimoiden varjoainekuvaus. Voidaan kysyä, miksi erikoistuvat lääkärit tekevät jo varhaisessa vaiheessa sepevaltimokuvauksia mutta elektrofysiologista tutkimusta moni ei edes näe – saati itse suorita – erikoistumisaikana. Kardiologinen seura on ansiokkaasti järjestänyt rytmikardiologian kurssseja. Toivottavaa on, että jokainen kardiologiaan erikoistuva kollega pääsee erikoistumisaikanaan osallistumaan elektrofysiologian ja tahdistinhoidon peruskursseille. Rytmipäivät tarjoavat laadukasta koulutusta koko kardiologikunnalle.

Tahdistinhoidossa eletään hyvin jännittävää aikakautta. Perinteisen eteis- ja kammiojohtoihin perustuvan tahdistuksen rinnalle on tullut useita vaihtoehtoja. Hisin kimpun tahdistus on muuttunut kuriositeetista käyväksi hoitovaihtoehdoksi, ja johdottomalla tahdistimella voidaan hoitaa yhä useampia potilaita. Ihonalainen rytmihäiriötahdistin on noussut nuorilla potilailla ensisijaiseksi hoidoksi. Monien vaihtoehtojen myötä tahdistustavan valinta onkin tehtävä entistä tarkemmin. Toivomme,

että tämä teemanumero auttaa kardiologeja, jotka miettivät potilaidensa kanssa parasta hoitovaihtoehtoa kulloiseenkin tilanteeseen.

Koronavirusepidemian aikana koko maailma on siirtynyt hetkeksi etätoimintaan. ESC:n julkaisema COVID-19-ohjeistus suosittelee mahdollisimman runsasta etäseurannan käyttöä tahdistinhoidossa. Tämän johdosta HUSissa otettiin vuonna 2020 etäloikka: erikoistahdistimien ohella alettiin liittää etäseurantaan myös kaikki hidasllyöntisyystahdistimet, ja perinteisten poliklinikkakontrollien määrä lähti selvään laskuun. Jotta etäseurannan työmäärä ei räjähtäisi käsiin erilaisten hälytysten myötä, etäseurantaohjeistukset muokattiin uusiksi. Taysissa on jo pitkään kehitetty kaikkien tahdistimien etäseuranta. Tässä numerossa saamme lukea Pentti Korhosen ja Markus Sanen katsauksen etäseurannan optimoinnista Suomen kahden suurimman etäseurantakeskuksen näkökulmasta. Uskomme, että siitä on apua myös muiden keskustien kehittäessä etäseuranta. Viimeistään nyt pandemian myötä etäseurannasta on tullut valtavirtaa kaikessa tahdistinseurannassa.

Rytmihäiriöiden diagnostiikka ja hoidon perusasiat ovat tärkeä osa yleiskardiologiaa. Uusista hoitomahdollisuuksista on jokaisen kardiologin hyvä olla tietoinen, vaikka ei itse osallistuisikaan näihin toimenpiteisiin. Yksittäinen lehden numero ei riitä kattamaan koko rytmikardiologian kenttää, mutta olemme pyrkineet valitsemaan aiheita mahdollisimman laaja-alaisesti. Haluamme esittää parhaan kiitoksemme kirjoittajille erinomaisista katsauksista! Rytmikardiologia on äärimmäisen kiinnostava ja jatkuvasti kehittyvä osa erikoisalaamme. Toivomme, että tämä teemanumero osaltaan innostaa yhä useampia nuoria kardiologeja rytmikardiologin uralle.

Heidi Lehtola
Päätoimittaja
LT, kardiologian el
OYS

Jarkko Karvonen
LT, kardiologian el
HUS Sydän-ja keuhkokeskus

Marko Nikkinen
LL, kardiologian el
KYS Sydänkeskus

Mainos

Perinnölliset rytmihäiriösairaudet Suomessa

Annukka Marjamaa, LKT, kardiologian erikoislääkäri, HUS

Juhani Junttila, professori, kardiologian erikoislääkäri, Oulun yliopisto ja OYS

Tiivistelmä

Perinnölliset rytmihäiriösairaudet ilmenevät vakavina kammioperäisinä rytmihäiriöinä rakenteellisesti normaaleissa sydämissä. Taudin ensioire voi olla sydänperäinen äkkikuolema, mutta hyvin monella tauti on oireeton. Perinnöllisille rytmihäiriösairauksille onkin tyypillistä epätäydellinen penetraatio ja vaihteleva ilmaisu. Yleisin perinnöllisistä rytmihäiriösairauksista on pitkä QT -oireyhtymä (LQTS), jonka kliinistä ilmentymää, QT-ajan pidentymistä ja repolarisaatiohäiriötä, tavataan usein myös muissa potilasryhmissä ilman, että kyseessä olisi primaari rytmihäiriösairaus. Tässä kirjoituksessa käsittelemme kolmen tavallisimman perinnöllisen rytmihäiriösairauden, LQTS:n, katekoliamiiniherkän monimuotoisen kammiotakykardian (CPVT) ja Brugada-oireyhtymän, diagnostiikkaa, riskin arviointia ja hoitoa ja tuomme esille näiden sairauksien suomalaisessa väestössä esiintyviä erityispiirteitä.

Pitkä QT -oireyhtymä

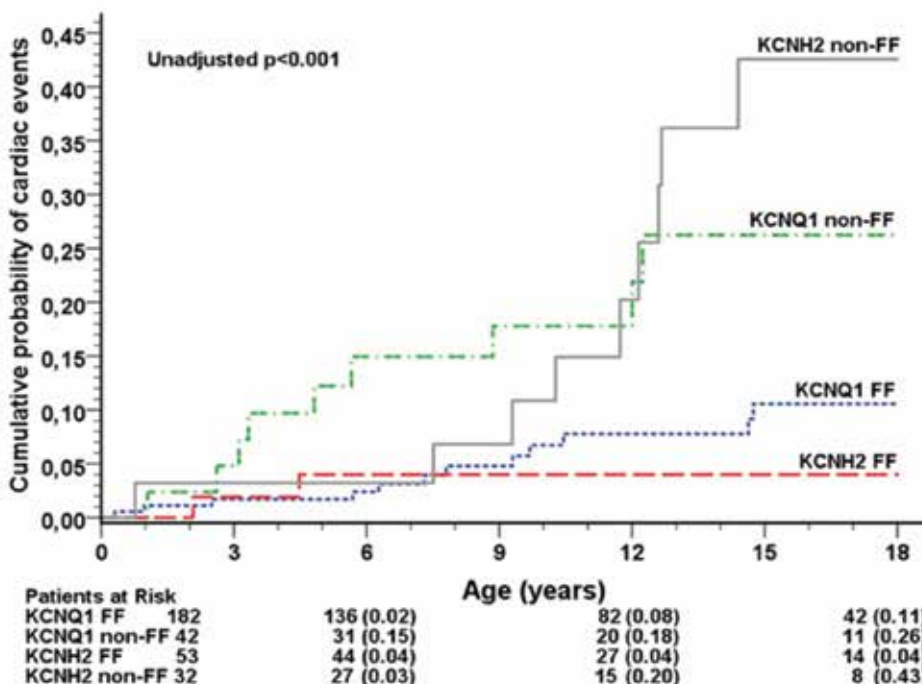
Pitkä QT -oireyhtymä (LQTS, long QT syndrome) on perinnöllinen rytmihäiriösairaus, jossa potilaalla on alentuneen repolarisaatioreservin myötä taipumus kääntyvien kärkien kam-

miotakykardioihin ja sitä kautta lisääntynyt äkkikuolemariski. Kliinisen LQTS:n esiintyvyydestä on esitetty arvio 1:2 000–1:3 000 (1), mutta Suomessa geneettinen LQTS on tätä yleisempää (2).

Etiologia

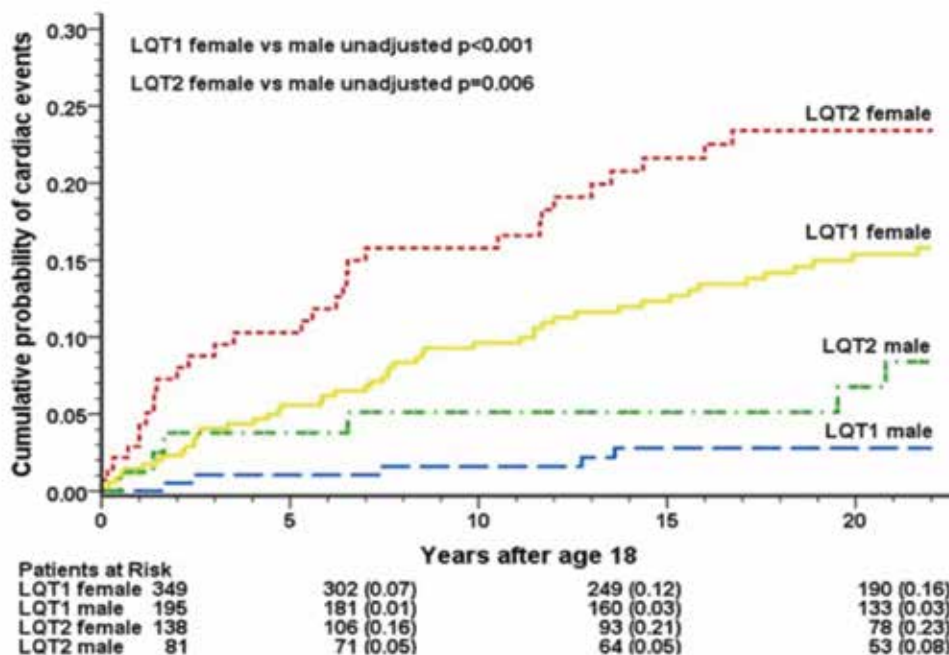
LQTS:n aiheuttajageenejä on tunnistettu tällä hetkellä 16 (3), joista valtaosa koodaa sydänlihaksen ionikanavia tai niihin läheisesti liittyviä proteiineja. Yhdeksänkymmentäluvulla ensimmäisinä kuvatut kolme ionikanavageeniä, *KCNQ1* (LQTS1), *KCNH2* (LQTS2) ja *SCN5A* (LQTS3), ovat edelleen tavallisimmat ja selittävät 90 % geenivarmennetuista LQTS-tapauksista (4). Edelleen kuitenkin noin neljäsosa LQTS-potilaista jää vaille geneettistä osoitusta (4).

Suomalaiselle LQTS:lle on tyypillistä neljän perustajamutaation rikastuminen väestössämme, ja nämä mutaatiot, *KCNQ1* G589D, *KCNQ1* IVS7-2A>G, *KCNH2* L552S ja *KCNH2* R176W, selittävät noin 40 % suomalaisesta LQTS:stä (5). Perustajamutaatiot johtavat tavanomaista lievempään taudinkuvaan: mutaation kantajista 23–38 % on oireisia, ja heidän QTc-aikansa on keskimäärin 460–470 ms (6). *KCNH2* R176W on mutaatioista lievin, ja kansainvälisissä rekistereissä se tulkitaan QT-aikaa pidentäväksi variantiksi (7).



KUVA 1. Perustajamutaatiota kantavien ja ei-perustajamutaatiota kantavien, < 18-vuotiaiden LQT1- ja LQTS2-potilaiden kumulatiivinen sydäntapahtumien esiintyvyys (Koponen Cirr Arr E 2015).

KUVA 2. 18–40-vuotiaiden LQT1- ja LQTS2-potilaiden kumulatiivinen sydäntapahtumien esiintyvyys sukupuolittain ennen beetasalpaajäläkityksen aloitusta (Koponen BMC 2018).



Oireet

Oireisella LQTS:lla tarkoitetaan synkopeekohtausta alamuodolle tyypillisessä altisteessa. LQT1:ssä tajunnanmenetyskohtaukset ilmenevät sympatikotonian aikana fyysisessä tai psyykkisessä rasituksessa tai uudessa, kun taas LQTS2:ssa oire provosoituu tavallisesti äkillisen hälyäänen tai pelästymisen yhteydessä. LQTS3:lle on tyypillistä oireilu levossa tai nukkuessa (8). Oirearvioinnissa tulisi pyrkiä erottamaan heijasteperäisellä mekanismilla tapahtuva synkopee rytmihäiriöperäisestä asianmukaisen riskiarvion toteutumiseksi. LQTS-potilaan muljahdus- ja tiheälyöntisyysoireet ovat lähtökohtaisesti QT-ajasta riippumattomia, joskin LQTS2:ssa tavataan ajoittain monimuotoista kammiolisälyöntisyyttä.

Diagnoosi

LQTS:n diagnosoinnissa olennaisinta on osoittaa repolarisaatiohäiriö, yksinkertaisimmillaan lepo-EKG:ssä pidentyneenä, sykkeellä korjattuna QT-aikana. QTc-aikaa määritettäessä on huomioitava, että Bazettin korjauskaava ylikorjaa korkeilla syketaajuuksilla ja vastaavasti alikorjaa matalilla sykkeillä (9). Lepo-EKG:stä on tunnistettavissa myös yleisempien alatyypien T-aaltomuutokset: LQT1:ssä leveäkantainen T-aalto, LQTS2:ssa kaksihuippuinen T-aalto ja LQTS3:ssa huipukas T-aallon loppuosaa.

ESC:n ohjeistuksen mukaisesti LQTS:n diagnoosi voidaan asettaa, kun QTc-aika on toistuvasti yli 480 ms ilman altistavaa tekijää tai jos potilaalla on todettu tautia aiheuttava mutaatio (IC)(10). Myös P.J. Schwartzin mukaan nimetyn kriteeristön pisteytyksen ylittäessä 3 voidaan asettaa LQTS-diagnoosi (IC). LQTS:ää tulisi harkita, jos QTc-aika on toistuvasti yli 460 ms ilman QT-aikaa pidentäviä ulkoisia tekijöitä ja jos potilaalla on ollut epäselvä synkopee (IIaC). Oireisuus on siis sivuasemassa LQTS:n diagnostisissa kriteereissä, mutta se on keskeinen riskin arvioinnissa ja tehtäessä päätöksiä hoidosta/rajoituksista.

Kolmasosalla LQTS-potilaista lepo-EKG:n QTc-aika on

kuitenkin normaali (11). Repolarisaatiopolkkeavuus voidaan tällöin todeta tarkastelemalla QT-ajan ja T-aallon käyttäytymistä rasituskokeessa tai EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnissä eri syketaajuuksilla. LQTS1:ssä QT-aika ei lyhene normaalisti sykkeen noustessa rasituksessa, ja palautumisvaiheessa QT-aika on lähtötilannetta pidempi. LQTS1-potilailla myös rasituskokeen aikainen maksimisyke jää odotetusta iänmukaisesta arvosta (12). LQTS2:ssa sen sijaan QT-aika lyhenee normaalisti sykkeen noustessa, mutta pitenee jälleen palautumisvaiheessa. EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnissä on mahdollista tarkastella sähköistä instabiileettia, T-aallon vuorottelua ja T-aallon jälkihuiipun korostumista ja tunnistaa siten korkean riskin potilaat (13). Koska LQTS:n alatyypillä on merkitystä potilaan riskin arvioinnissa ja se määrittää osittain myös hoitoa ja elintapaohjeita, tulisi LQTS-diagnoosin lisäksi pyrkiä LQTS:n alatyypin määrittämiseen.

Geenitestaus

Viimeisten kolmen vuosikymmenen aikana kehittynyt geenidiagnostiikka on täsmentänyt LQTS:n diagnostiikkaa, sillä tautia aiheuttavan mutaation löytäminen varmistaa diagnoosin, tarkentaa LQTS:n alatyypin ja mahdollistaa sukulaisten seulonnan. Nykyaikaisissa geenipaneelitutkimuksissa voidaan havaita myös aiemmin tunnistamattomia geenimuutoksia, joiden kliininen merkitys on epäselvä. Näitä VUS-variantteja (variant of uncertain significance) ei voida käyttää diagnoosin varmentajana eikä sukulaisten seulonnassa, vaan päätöksiä tulee perustua kliinisten tutkimusten löydöksiin.

ESC:n hoitosuosituksen mukaan geenitutkimukset tulisi tehdä, jos on vahva kliininen epäily LQTS:stä, tai niille oireettomille potilaille, joilla QTc-aika on yli 500 ms (14). Mikäli potilaalta on tutkittu jo aiemmin 3–5 tavallisinta pitkä QT -oireyhtymää aiheuttavaa geeniä sekvensoimalla, ei laajan geenipaneelitutkimuksen teettäminen ole enää tarpeen. Sen sijaan, jos LQTS-potilaasta on tutkittu vain neljä perustajamutaatiota ilman löydöksiä, voi uusi paneelitutkimus olla perusteltu.



Riskiarvio

Sydäntapahtumien riskin arviointi LQTS:ssä perustuu useaan eri tekijään, kuten ikään, sukupuoleen, oireisuuteen, sukuhistoriaan ja repolarisaatiohäiriön asteeseen, mutta myös geenimutaatiolla on merkitystä.

Sydämenpysähdyksen jälkeen rytmihäiriöriski on korkea beetasalpaajalääkityksenkin aikana (14 % 5 vuodessa) oikeuttaen ICD:n asennuksen sekundaaripreventiona (15). Useissa tutkimuksissa on osoitettu myös aiemman synkopeekohtauksen ja 500 ms ylittävän QTc-ajan ennakoivan sydäntapahtumia LQTS-potilailla (16, 17). Lapsilla miessukupuoli assosioituu suurempaan rytmihäiriöriskiin (18), mutta 20 ikävuoden jälkeen oireettomina pysyneet LQTS1-miehet kuuluvat matalan riskin ryhmään (11). Sen sijaan naisilla, erityisesti alatyypissä LQTS2, riski on korostunut vielä 40 ikävuoden jälkeenkin (11). Naisilla, erityisesti LQTS2:ssa, on myös korostunut riski synnytyksen jälkeisten yhdeksän kuukauden aikana (19).

Suomalaisessa alle 18-vuotiaita LQTS1- ja LQTS2-mutaation kantajia käsittävässä seurantatutkimuksessa (n = 316, seuranta-aika 12 v) sydämenpysähdys tai asianmukainen ICD-iskuhoito todettiin 0,9 %:lla LQTS1-potilaista ja 1,2 %:lla LQTS2-potilaista (20). Ei-perustajamutaatiota kantavilla tapahtumia oli 2,7 %:lla ja perustajamutaatiota kantavilla vain 0,4 %:lla. Sydänperäisiä äkkikuolemia ei seuranta-aikana todettu. Kuvassa 1 on esitetty aineiston perustajamutaatiota kantavien ja ei-perustajamutaatiota kantavien LQTS1- ja LQTS2-potilaiden kumulatiivinen sydäntapahtumien esiintyvyys.

Suomalaisessa aikuisia LQTS1- ja LQTS2-mutaation kantajia käsittävässä seurantatutkimuksessa (n = 867, ikä 18–40 v, seuranta-aika 19 v) 1 % mutaation kantajista koki sydänperäisen äkkikuoleman, ja 1 %:lla oli vähintään yksi sydäntapahtuma (21). Riskitekijöitä sydäntapahtumalle olivat aiempi sydäntapahtuma alle 18 vuoden iässä, naissukupuoli, QTc-aika yli 500 ms ja LQTS2-alamuoto. Kuvassa 2 on esitetty näiden 18–40-vuotiaiden LQTS1- ja LQTS2-potilaiden kumulatiivinen sydäntapahtumien esiintyvyys sukupuolittain ennen beetasalpaajalääkityksen aloitusta.

Elintapahoito

ESC:n ohjeistukset (10) suosittavat elintapahoittoa kaikille LQTS-diagnoosin saaneille. QT-aikaa pidentäviä lääkkeitä on vältettävä (IB), ja niistä on päivittyvä, englanninkielinen lista sivulla www.crediblemeds.org. Elektrolyyttihäiriöitä, erityisesti hypokalemiaa, hypomagnesemiaa ja hypokalsemiaa, tulee välttää (IB). Lisäksi tulee välttää alatyypille ominaisia altisteita (IB).

Uusien ESC:n sydänpotilaan urheilusuositusten mukaan kilpaurheilua ja korkean intensiteetin vapaa-ajan urheilua ei suositella potilaille, joilla QTc-aika on yli 500 ms, eikä niille geneettisesti varmennetuille LQTS-potilaille, joilla QTc on selvästi pidentynyt (QTc \geq 470 ms miehillä ja \geq 480 ms naisilla) (IIIB). Sen sijaan oireettomilla LQTS-potilailla, joiden QTc-aika on vain lievästi pidentynyt, tulisi harkita yhdessä potilaan kanssa päätöstä rajoittaa urheilua (IIaC) (22). Ohjeistus ei tee jakoa LQTS-alatyypin välillä, vaikka tiedämme, että alatyypissä I riski on suurin rasisutilanteissa.

Lääkehoito

Beetasalpaajalääkitystä suositellaan kaikille kliinisen diagnoosin saaneille LQTS-potilaille (IB), ja lääkehoitoa tulisi harkita

myös niille LQTS-geenimutaation kantajille, joilla QTc-aika on normaali (IIaB). Kansainväliset hoitosuosittukset suosittavat beeta-1-selektiivisen pitkävaikutteisen propranololin tai nadololin käyttöä (23). Metoprololista on viitettä heikommasta tehosta muihin beetasalpaajiin verrattuna (24). Koska nadololi ei ole Suomessa markkinoilla ja pitkävaikutteinen propranololi (Dociton retard) on käytössä vain erityislupavalmisteena, on käytännöksi muotoutunut aikuispotilailla bisoprololin käyttö, mutta pitkävaikutteista propranololia on syytä harkita erityisesti korkean riskin LQTS-potilailla jo ensivaiheen lääkehoitona.

Alamuodossa LQTS1 beetasalpauksen teho on erinomainen, ja yli 80 % alun perin oireisista potilaista pysyy oireettomina (25). Alamuodossa LQTS2 beetasalpaajalääkityksen teho on kohtalainen ja LQTS3:ssa edellisiä heikompi (25). Suomalaisessa LQTS-seurantatutkimuksessa beetasalpaajalääkitys aloitettiin 29 %:lle aikuisista, ja heistä 11 %:lle tuli uusi sydäntapahtuma lääkityksen aikana. Tapahtumia oli useammin muilla kuin perustajamutaation kantajilla (16 % vs. 7 %). Niille, joille beetasalpaajalääkitys aloitettiin, se johti 60–81 % pienempään riskiin saada sydäntapahtuma 18–40 vuoden iässä.

Rytmihäiriötahdistinhoito

ICD:n käyttö LQTS-potilailla rajautuu sekundaaripreventioon (IB) ja primaaripreventiona niille potilaille, joilla ilmenee LQTS-peräiseksi sopiva tajunnanmenetyskohtaus beetasalpaajalääkityksen aikana (IIaB) (26).

LQTS1-potilaalle suositellaan fysiologisen ICD:n asennusta, mutta jos sinussolmuke toimii hyvin ja potilas sietää suuriannoksisen beetasalpaajalääkityksen, voidaan nuorilla potilailla harkita yhden johdon ICD:tä tai S-ICD:tä. Alamuodoissa 2–3 on fysiologinen ICD tarpeen, jotta alataajuus voidaan nostaa tasolle 70/min. ICD:n ohjelmoinnissa käytetään ainoastaan VF-aluetta pitkäköllä detektiolla (27).

Mikäli LQTS-potilaalla ilmenee toistuvia epäselviä tajunnanmenetyskohtauksia, mutta rytmihäiriöriski katsotaan pieneksi, tulee harkita rytmivalvuria (IIaC) (28). LSCD:tä eli vasemmanpuoleista korkeaa torakalista sympatektomiaa tulisi harkita niille LQTS-potilaille, jotka saavat toistuvia ICD-iskuhoitoja, ja niille rajatuille tapauksille, joilla beetasalpaajalääkitystä ja/tai ICD-hoitoa ei kyetä toteuttamaan (26). Suomalaisessa pediatrisessa LQTS-seurantatutkimuksessa LSCD suoritettiin 1 %:lle potilaista (n = 3), mutta kahdella heistä todettiin LQTS-synkopee vielä toimenpiteen jälkeen.

Sukulaisten seulonta

LQTS periytyy autosomaalisesti vallitsevasti, jolloin ensimmäisen asteen sukulaisilla on 50 %:n riski kantaa suvun geenivirhetä. Tutkimuksissa on osoitettu, että vain 15 % indeksipotilaista on ns. de novo mutaation kantajia. Kun uudella indeksihenkilöllä todetaan kliinisin tai geneettisin perustein LQTS, myös hänen sukulaistensa tutkiminen ensimmäisen asteen sukulaisista alkaen on aiheellista.

Lopuksi

Repolarisaatio on monitekijäinen tapahtuma, ja varsin monella esiintyy lieviä poikkeavuuksia, jotka ovat kliinisesti merkityksettömiä. Jatkumon ääripäässä ovat oireilevat korkean riskin LQTS-potilaat, joiden tunnistaminen ja saattaminen asianmukaisen hoidon ja seurannan piiriin on keskeistä. Geenitutkimukset ovat tarkentaneet LQTS:n diagnostiikkaa ja

yksinkertaistaneet sukulaisten seulontaa, mutta ne eivät milloinkaan korvaa kliinistä riskin arviointia. Suomalaiset LQTS-perustajamutaatiot johtavat tavanomaista lievempään taudinkuvaan, ja seurantatutkimusten valossa suomalaisten LQTS-potilaiden ennuste on hyvä, kun tauti on asianmukaisesti hoidettu.

Katekoliamiiniherkkä monimuotoinen kammiotakykardia

Katekoliamiiniherkkä monimuotoinen kammiotakykardia (CPVT) on harvinainen perinnöllinen sairaus, joka altistaa äkkikuolemalle. Ensisijainen oire CPVT:ssä on fyysisen tai psyykkisen rasituksen aikainen synkopee. Yleensä oireet alkavat alle 20-vuotiaana (23, 26).

Etiologia

Yleisimmin CPVT:n aiheuttaa RYR2-geenin mutaatio (29). Suomalaisessa väestössä on todettu RYR2-geenin perustajamutaatio (30). CPVT:ssä sydänlihassolun sisäinen kalsiumtaso vaihtelee, mikä voi johtaa aikaisiin depolarisaatioihin ja kammioarytmioihin (31).

Diagnostiikka

Diagnostiikan perusta CPVT:ssä on rasituksen aikana todetut useat polymorfiset kammiolisälyönnit ja/tai kammiotakykardia potilaalla, jolla ei ole taustalla rakenteellista sydänsairautta. Perinteisesti kammiotakykardian morfologia CPVT:ssä on bidirektionaalista, jolloin kammiolisälyöntisarjojen akseli kääntyy 180° lyöntien välillä. Diagnostisena tutkimuksena voidaan käyttää perinteistä rasitus-EKG:tä kouluikäisistä lapsista ylöspäin. Lisäksi tautia aiheuttavan geenimutaation kantajuus riittää diagnoosiin (26, 23).

Hoito

Elämäntapaohjauksena CPVT-potilaalle suositellaan kilpaurheilusta pidättäytymistä ja fyysisen rasituksen sekä emotionaalisesti stressaavien tilanteiden välttämistä (luokka I). CPVT:n lääkehoidon perusta on suurin siedetty beetasalpaajahoido kaikille kliinisen diagnoosin saaneille potilaille (luokka I), ja lääkityksestä voi olla hyötyä myös niille potilaille, joilla tauti on todettu geenitestien perusteella, vaikka rasituskoe olisikin normaali (luokka IIa). Lisäksi flekainidia voidaan käyttää lisälääkkeenä potilailla, joilla maksimaalisen beetasalpauksen aikana tulee oireita tai rasituskokeessa useamman kammiolisälyönnin sarjoja.

ICD tulisi asentaa potilaille, jotka on elvytetty kammioarytmiasta tai joille tulee oireita lääkityksestä huolimatta (luokka I). Myös LSCD-toimenpidettä voidaan harkita potilailla, joilla on oireita tai toistuvia ICD-iskuja beetasalpaajahoidosta huolimatta, tai niillä potilailla, joilla beetasalpaajahoido ei onnistu (luokka IIb).

Lähisukulaisten (ensimmäisen asteen sukulaiset) geenimutaatioiden seulonta tulisi tehdä niiden potilaiden perheissä, joissa on todettu tautia aiheuttava mutaatio. Suvuissa, joissa geenimutaatioita ei ole todettu, tulee ensimmäisen asteen sukulaiset seuloa rasituskokeen avulla.

Brugadan oireyhtymä

Brugadan oireyhtymä on Suomessa erittäin harvinainen sairaus, johon liittyy merkittävä äkkikuoleman riski (32). Kansainvälisesti arvioituna oireyhtymän esiintyvyys on noin 1:1 000,

ja esiintyvyys on korkeinta Kaakkois-Aasiassa (23). Suomessa spontaanin diagnostisen Brugada-EKG-löydöksen vallitsevuus on arvioitu olevan alle 1:10 000 (THL:n EKG-aineistot). Lisäksi diagnosoituja tapauksia on vain korkeintaan muutamia kymmeniä.

Etiologia

Brugadan oireyhtymä syntyy oikean kammion ulosvirtauskanavan transmuraalin repolarisaation heterogeenisuuden seurauksena (33). Lisäksi oireyhtymään on todettu liittyvän johtumishäiriötä sekä AV-solmukkeeseen tasolla että RVOT-alueella (34). Noin 25–30 %:lla potilaista todetaan taustalla Na-kanavan alfa-yksikköä koodaavaan geenin (SCN5A) mutaatio, joka johtaa Na-kanavan heikentyneeseen toimintaan depolarisaatioissa (35). Kammioarytmioiden ajatellaan syntyvän ns. transmuraaliseen *re-entry*-kiertoaktivaatioon epikardiumin ja endokardiumin eri repolarisaatiovaiheiden vuoksi (33). Kammioarytmiat tulevat Brugadan oireyhtymässä usein levossa ja öisin. Rasituksen aikaiset arytmiat/synkopeekohtaukset eivät ole tyypillisiä tälle oireyhtymälle. Oireyhtymää esiintyy useammin miehillä kuin naisilla (23).

Diagnostiikka

Uusimpien hoitosuosituksen mukaan Brugadan oireyhtymä diagnoosiin vaaditaan oireyhtymälle ominainen EKG-muutos eli J-pisteen elevaatio, joka on suuruudeltaan vähintään 2 mm, sekä T-invertaatio kytkennöissä V1 tai V2 (ns. tyyppin 1 Brugada-EKG) joko spontaanisti tai luokan IC (flekainidi, ajmalini, propafenoni) lääkeainetestin yhteydessä (kuva 3). Jos EKG on viitteellinen, mutta ei diagnostinen Brugadan oireyhtymälle, voidaan rintakytkennät sijoittaa myös 1–2 kylkiluuväliä ylempiin kytkennöissä johtaa myös oireyhtymän diagnoosiin (23). Vaikka diagnoosi voitaisiin uusien suositusten mukaan tehdä yhden kytkennän löydöksen perusteella, näkyy EKG-löydös yleensä kaikissa kytkennöissä V1–3. V1-kytkennässä T-invertaatio on yleensä normaali löydös.

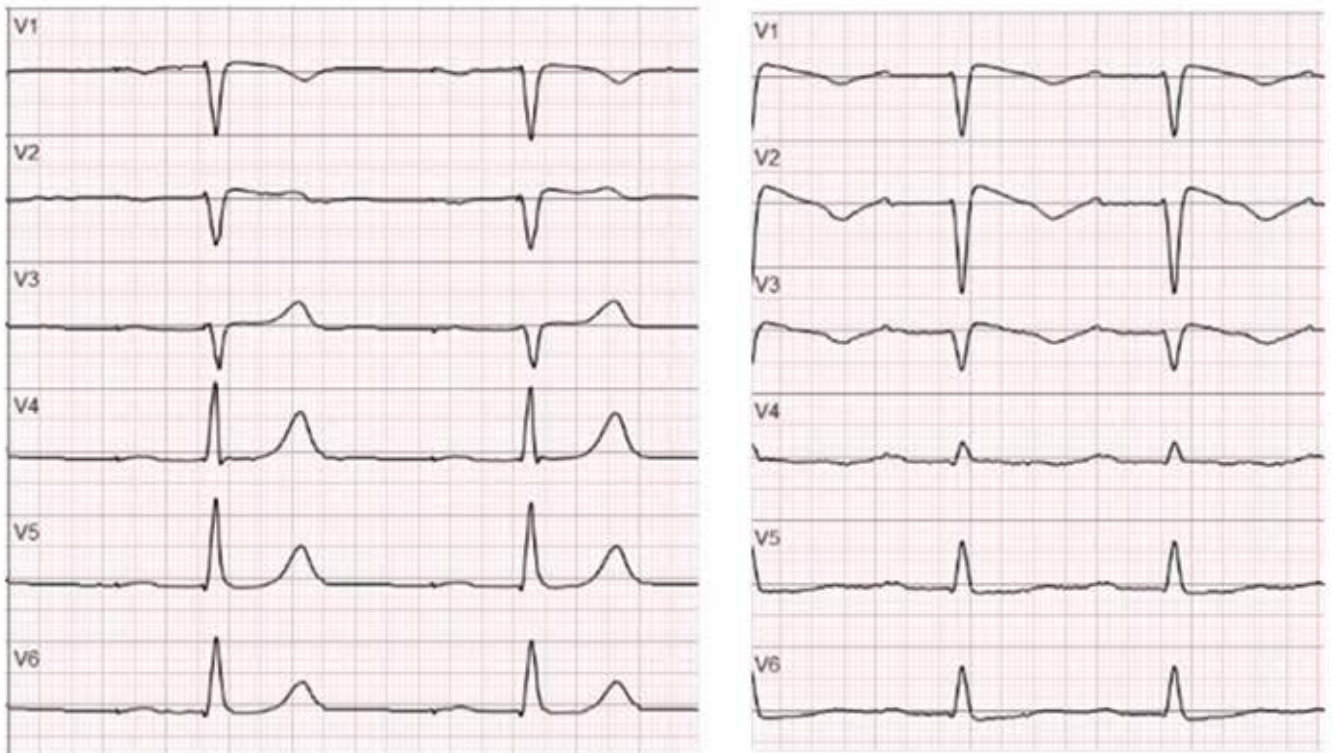
Riskiarvio

Korkean riskin merkkejä Brugadan oireyhtymässä on aiemmin todettu pitkäkestoinen kammioarytmia ja/tai elvytys kammiovärintästä. Spontaani tyyppin 1 diagnostinen EKG-löydös on myös liitetty kohonneeseen äkkikuoleman riskiin. Synkopee oireena on hieman kiistelty riskimarkkeri, mutta jos useampia kardiogeenisiksi sopivia synkopeekohtauksia esiintyy, on niillä arveltu olevan yhteys korkeampaan kammioarytmioiden riskiin. Sukutausta äkkikuolemalle, SCN5A-mutaation kantajuus tai muut rytmihäiriöoireet eivät liity Brugadan oireyhtymässä kohonneeseen äkkikuoleman riskiin. Elektrofysiologisen tutkimuksen (kammioarytmioiden indusointi) hyödyistä on keskusteltu kirjallisuudessa paljon, mutta tulokset ovat olleet ristiriitaisia (23, 36).

Hoito

Merkittävin asia Brugada-potilaan hoidossa on riskitilanteiden välttäminen. Brugadan oireyhtymää sairastavia potilaita tulee informoida lääkityksistä, joita ei tulisi käyttää (www.brugadadrugs.org; luokka I). Rytmihäiriöriski on kohonnut Brugada-potilaalla kuumeen aikana, joten kuumetta tulee hoitaa tehokkaasti kuumetta alentavilla lääkkeillä (luokka I). Myös alkoholin liiallista käyttöä tulee välttää (luokka I) (37).





KUVA 3. EKG-löydös Brugada-potilaalla ennen ajmaliinitiesiä (vasen) ja ajmaliinitiesin aikaan (oikea).

Ainoa merkittävä interventiohoito Brugadan oireyhtymässä on rytmihäiriötahdistimen (ICD) asennus. Perinteisistä lääkityksistä, kuten beetasalpaajista tai amiodaronista, ei ole hyötyä Brugada-potilaalle, vaan niistä voi olla jopa haittaa. Suositusten mukaan kaikille Brugada-potilaille, joilla on todettu kammioarytmia, suositellaan ICD:tä (luokka I). Potilaille, joilla on spontaani tyypin 1 Brugada-EKG ja kardiogeenisiksi sopivia synkopeekohtauksia, ICD:stä voi olla hyötyä (luokka IIa), ja jos elektrofysiologisessa tutkimuksessa todetaan tahdistuksella indusoituva kammioarytmia, ICD:tä voidaan harkita (luokka IIb). Oireettomia potilaita, joilla Brugada-EKG tulee esiin pelkästään lääkeainetestissä ja joilla on suvussa äkkikuolemia, ei tule hoitaa ICD:llä (luokka III).

Sähköisen myrskyn hoidossa voidaan käyttää kinidiiniä sekä isoprenaliinia (luokka IIa). Lisäksi kinidiiniä voidaan käyttää ICD-potilaalla sähköisen myrskyn ja eteisarytmioiden estoon (luokka IIa). Eteisarytmiat ja erityisesti eteisvärinä ovat Brugada-potilailla yleisiä. Kinidiinin saatavuudessa on kuitenkin nykyään ongelmia.

Epikardiaalista ablaatiohoitoa, jossa RVOT-alue eristetään muusta kammioista, on kokeiltu jonkin verran Brugadan oireyhtymässä lupaavin tuloksin, mutta satunnaistettuja töitä tästä ei vielä ole. Kuitenkin suositusten mukaan tätä hoitomuotoa voidaan kokeilla potilailla, joilla sähköinen myrsky ei muutoin laannu (luokka IIb) (23, 26).

SCN5A-mutaatiota kantavien Brugada-potilaiden kohdalla tulee myös ensimmäisen asteen sukulaiset seuloa kyseisen mutaation varalta. Potilailla, joilla genimutaatiota ei ole todettu,

kannattanee ensimmäisen asteen sukulaisille tehdä kertaalleen lääkeainetestit IC-ryhmän lääkkeellä, ja jos diagnostista muutosta ei siinä tule, on oireyhtymä näillä henkilöillä poissuljettu. ■

Annukka Marjamaa
LKT, kardiologian erikoislääkäri
HUS

Juhani Juntila
professori, kardiologian erikoislääkäri
Oulun yliopisto ja OYS

Viitteet

1. Schwartz PJ, Stramba-Badiale M, Crotti L, ym. Prevalence of the congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2009;120(18):1761-1767.
2. Marjamaa A, Salomaa V, Newton-Cheh C, ym. High prevalence of four long QT syndrome founder mutations in the Finnish population. *Ann Med*. 2009;41(3):234-240.
3. Neira V, Enriquez A, Simpson C, ym. Update on long QT syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2019;30(12):3068-3078.
4. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, ym. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm

- Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) [published correction appears in *Europace*. 2012 Feb;14(2):277. Probst, Vincent [added]; Schwartz, Peter J [added]; Käab, Stefan [added]; Kirchhof, Paulus [added]]. *Europace*. 2011;13(8):1077-1109.
5. Piippo K, Swan H, Pasternack M, ym. A founder mutation of the potassium channel KCNQ1 in long QT syndrome: implications for estimation of disease prevalence and molecular diagnostics. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(2):562-568
 6. Fodstad H, Swan H, Laitinen P, ym. Four potassium channel mutations account for 73% of the genetic spectrum underlying long-QT syndrome (LQTS) and provide evidence for a strong founder effect in Finland. *Ann Med*. 2004;36 Suppl 1:53-63.
 7. National Center for Biotechnology Information. ClinVar; [VCV000067509.15], <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/clinvar/variation/VCV000067509.15> (accessed Jan. 27, 2021).
 8. Schwartz PJ, Priori SG, Spazzolini C, ym. Genotype-phenotype correlation in the long-QT syndrome: gene-specific triggers for life-threatening arrhythmias. *Circulation*. 2001;103(1):89-95.
 9. Karjalainen J, Viitasalo M, Mänttari M, ym. Relation between QT intervals and heart rates from 40 to 120 beats/min in rest electrocardiograms of men and a simple method to adjust QT interval values. *J Am Coll Cardiol*. 1994;23(7):1547-1553.
 10. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, ym. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-2867.
 11. Priori SG, Schwartz PJ, Napolitano C, ym. Risk stratification in the long-QT syndrome. *N Engl J Med*. 2003;348(19):1866-1874
 12. Swan H, Viitasalo M, Piippo K, ym. Sinus node function and ventricular repolarization during exercise stress test in long QT syndrome patients with KvLQT1 and HERG potassium channel defects. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(3):823-829.
 13. Viitasalo M, Oikarinen L, Swan H, ym. Ratio of late to early T-wave peak amplitude in 24-h electrocardiographic recordings as indicator of symptom history in patients with long-QT Syndrome types 1 and 2. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(1):112-120.
 14. Ackerman MJ, Priori SG, Willems S, ym. HRS/EHRA expert consensus statement on the state of genetic testing for the channelopathies and cardiomyopathies: this document was developed as a partnership between the Heart Rhythm Society (HRS) and the European Heart Rhythm Association (EHRA) [published correction appears in *Europace*. 2012 Feb;14(2):277. Probst, Vincent [added]].
 15. Moss AJ, Zareba W, Hall WJ, ym. Effectiveness and limitations of beta-blocker therapy in congenital long-QT syndrome. *Circulation*. 2000;101(6):616-623.
 16. Sauer AJ, Moss AJ, McNitt S, ym. Long QT syndrome in adults. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(3):329-337.
 17. Jons C, Moss AJ, Goldenberg I, ym. Risk of fatal arrhythmic events in long QT syndrome patients after syncope. *J Am Coll Cardiol* 2010;55:783-788.
 18. Locati EH, Zareba W, Moss AJ, ym. Age- and sex-related differences in clinical manifestations in patients with congenital long-QT syndrome: findings from the International LQTS Registry. *Circulation*. 1998;97(22):2237-2244
 19. Seth R, Moss AJ, McNitt S, ym. Long QT syndrome and pregnancy. *J Am Coll Cardiol* 2007;49:1092-1098.
 20. Koponen M, Havulinna AS, Marjamaa A, ym. Clinical and molecular genetic risk determinants in adult long QT syndrome type 1 and 2 patients : Koponen et al. Follow-up of adult LQTS patients. *BMC Med Genet*. 2018;19(1):56.
 21. Koponen M, Marjamaa A, Hiipala A, ym. Follow-up of 316 molecularly defined pediatric long-QT syndrome patients: clinical course, treatments, and side effects. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8(4):815-823.
 22. Pelliccia A, Sharma S, Gati S, ym. 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease. *Eur Heart J*. 2021;42(1):17-96.
 23. Priori SG, Wilde AA, Horie M, ym. HRS/EHRA/APHS expert consensus statement on the diagnosis and management of patients with inherited primary arrhythmia syndromes: document endorsed by HRS, EHRA, and APHS in May 2013 and by ACCF, AHA, PACES, and AEPCC in June 2013. *Heart Rhythm*. 2013;10(12):1932-1963.
 24. Chockalingam P, Crotti L, Girardengo G, ym. Not all beta-blockers are equal in the management of long QT syndrome types 1 and 2: higher recurrence of events under metoprolol. *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(20):2092-2099.
 25. Priori SG, Napolitano C, Schwartz PJ, ym. Association of long QT syndrome loci and cardiac events among patients treated with beta-blockers. *JAMA*. 2004;292(11):1341-1344.
 26. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, ym. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J*. 2015;36(41):2793-2867. doi:10.1093/eurheartj/ehv316
 27. Schwartz PJ, Spazzolini C, Priori SG, ym. Who are the long-QT syndrome patients who receive an implantable cardioverter-defibrillator and what happens to them?: data from the European Long-QT Syndrome Implantable Cardioverter-Defibrillator (LQTS ICD) Registry. *Circulation*. 2010;122(13):1272-1282.
 28. Goldberger ZD, Petek BJ, Brignole M, ym. ACC/AHA/HRS Versus ESC Guidelines for the Diagnosis and Management of Syncope: JACC Guideline Comparison. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(19):2410-2423.
 29. Laitinen PJ, Brown KM, Piippo K, ym. Mutations of the cardiac ryanodine receptor (RyR2) gene in familial polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation*. 2001;103(4):485-490.
 30. Koponen M, Marjamaa A, Tuiskula AM, ym. Genealogy and clinical course of catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia caused by the ryanodine receptor type 2 P2328S mutation. *PLoS One*. 2020;15(12):e0243649.
 31. Jiang D, Xiao B, Yang D, ym. RyR2 mutations linked to ventricular tachycardia and sudden death reduce the threshold for store-overload-induced Ca²⁺ release (SOICR). *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2004;101(35):13062-13067.



32. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome. A multicenter report. *J Am Coll Cardiol.* 1992;20(6):1391-1396.
33. Yan GX, Antzelevitch C. Cellular basis for the Brugada syndrome and other mechanisms of arrhythmogenesis associated with ST-segment elevation. *Circulation.* 1999;100(15):1660-1666.
34. Nademanee K, Veerakul G, Chandanamattha P, ym. Prevention of ventricular fibrillation episodes in Brugada syndrome by catheter ablation over the anterior right ventricular outflow tract epicardium. *Circulation.* 2011 Mar 29;123(12):1270-1279.
35. Chen Q, Kirsch GE, Zhang D, ym. Genetic basis and molecular mechanism for idiopathic ventricular fibrillation. *Nature.* 1998;392(6673):293-296.
36. Probst V, Veltmann C, Eckardt L, ym. Long-term prognosis of patients diagnosed with Brugada syndrome: Results from the FINGER Brugada Syndrome Registry. *Circulation* 2010;121:635–643.
37. Junttila MJ, Gonzalez M, Lizotte E, ym. Induced Brugada-type electrocardiogram, a sign for imminent malignant arrhythmias. *Circulation.* 2008;117(14):1890-1893.

Sidonnaisuudet

- Annukka Marjamaa: luento-/asiantuntijapalkkio (Abbott), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Biotronik, Biosense Webster, Medtronic).
- Juhani Junttila: apuraha (Boehringer Ingelheim), luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Boehringer Ingelheim, MSD, Astra Zeneca, Bayer, Pfizer), korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbott, Biosense Webster).

Mainos

Eteisvärinän seulonta

Riho Luite, LL, kardiologian erikoislääkäri, KYS, Sydänkeskus ja KYSTERI

Samuli Jaakkola, LT, kardiologian erikoislääkäri, Tyks, Sydänkeskus ja Turun yliopisto

Tiivistelmä

Oireettoman eteisvärinän seulonta tulisi ensisijaisesti kohdentaa niihin eteisvärinän riskiryhmäläisiin, jotka hyötyvät antikoagulaatiohoidosta. Oikein kohdennettu ja toteutettu seulonta edellyttää sekä riskitekijöiden että seulontamenetelmien tuntemusta. Eteisvärinän diagnoosi edellyttää aina EKG-tallennetta. Monet älylaitesovellukset tuottavat diagnoosikelpoisen EKG-nauhoituksen, mutta ei-EKG-pohjaisista sovelluksista yleisin, fotopletysmografia, soveltuu parhaiten eteisvärinän poissulkemiseen. Pitkäkestoinen seulonta kannettavalla älylaitteella on tehokasta, mutta tietotulva saattaa olla merkittävä. Oireettoman eteisvärinän seulonnan vaikutus potilaan ennusteeseen on toistaiseksi epäselvä, ja tutkimustietoa saataneen lähivuosina.

Johdanto

Aikuisväestössä eteisvärinää esiintyy noin 2 %:lla, ja Suomessa on noin 200 000 eteisvärinäpotilasta. Väestön ikääntyminen ja sydäntä kuormittavien sairauksien yleistyminen lisäävät eteisvärinän ilmaantuvuutta. On arvioitu, että seuraavien vuosikymmenien aikana potilaiden lukumäärä saattaa jopa kaksinkertaistua. Eteisvärinä on etenevä sairaus, mutta sairauden kulku on yksittäisen potilaan kohdalla hankalasti ennakoitavissa. Yleensä oireeton rytmihäiriö muuttuu pitkäkestoiseksi ja potilaan elämänlaatuun sekä ennusteeseen vaikuttavaksi sairaudeksi. Eteisvärinä nostaa aivoinfarktiriskin noin viisinkertaiseksi, ja se lisää sekä sairastavuutta että kuolleisuutta. Varhaisella eteisvärinän diagnostiikalla ja hoidolla voidaan estää aivoinfarkteja, mutta sillä vaikutetaan myös eteisvärinän hoidettavissa oleviin riskitekijöihin. Eteisvärinän seulonnan tavoitteena on löytää ne oireettomat eteisvärinäpotilaat, jotka hyötyvät varhaisesta hoidosta, erityisesti antikoagulaatiohoidosta.

Riskiryhmä

Eteisvärinän riskitekijöitä tunnetaan runsaasti, ja niiden perusteella on kehitetty useita eteisvärinää ennustavia riskilaskureita, joskin laskurien kliininen käyttö on vähäistä (1). Ikääntymisen myötä eteisvärinän (ja aivoinfarktiin) riski kasvaa: esimerkiksi alle 55-vuotiailla eteisvärinän ilmaantuvuus on 0,1 % ja yli 80-vuotiailla jopa 9,0 % (2). STROKESTOP-tutkimuksessa eteisvärinää seulottiin korkean riskin potilailta (75–76-vuotiaat) nauhoittamalla kahden viikon aikana ajoittaisia 1-kykentyisiä EKG-tallenteita (3). Tutkituista 3,0 %:lla todettiin seurannan aikana uusi eteisvärinä. Kyseisen tutkimuskohortin vahvimmat eteisvärinää ennustavat tekijät olivat sydämen vajaatoiminta, aikaisempi ai-

voinfarkti tai TIA sekä diabetes. Tuoreessa tanskalaisessa eteisvärinän seulontatutkimuksessa eteisvärinää löytyi eniten 75-vuotia täyttäneillä, miehillä ja niillä, joilla CHADS₂-pisteet olivat yli 2 tai NT-proBNP \geq 40 pmol/l (4).

Käytännössä CHA₂DS₂-VASc-laskurin riskitekijät ovat samat kuin eteisvärinän riskitekijät, ja edellä mainittua pisteytystä voidaan siten käyttää myös eteisvärinän seulonnan kohdentamiseen. Seulontarajaksi on ehdotettu CHA₂DS₂-VASc \geq 2 pistettä, koska vasta korkeimmilla pisteillä antikoagulaatiohoito on aiheellinen (5). Luonnollisesti riskilaskurien tarkkuus on rajallinen, ja mikäli potilaalla on runsaasti eteisvärinälle altistavia sairauksia, on potilaskohtainen harkinta aiheellinen.

Oireeton eteisvärinä

Eteisvärinä lisää aivoinfarktiriskiä ja kuolleisuutta riippumatta sen aiheuttamista oireista (6, 7). Oireettoman eteisvärinän esiintyvyyttä ei tarkkaan tiedetä, mutta se on yleinen ja jopa 40 %:lla eteisvärinä saattaa olla jossain vaiheessa oireetonta (8). EORP-AF-rekisteritutkimuksen mukaan oireettoman eteisvärinään liittyy jopa kaksinkertainen kuolemariski (8). Oireettomia eteisvärinäpotilaita yhdistää korkea ikä, useat liittännäissairaudet ja suurentunut tromboemolian riski. Oireeton eteisvärinä esiintyy todennäköisemmin jatkuvana tai pysyvänä kuin kohtauksittaisena.

Aivoinfarkti voi olla eteisvärinän ensimmäinen oire (9). Iskeemisen aivohalvauksen sairastaneista noin 22 %:lla eteisvärinä on todettu jo aiemmin, mutta 8 %:lla todetaan uusi eteisvärinä (10). Oireettomaan eteisvärinään liittyvä suurentunut aivoinfarktiriski selittyy ainakin osittain riittämättömällä riskitekijöiden hallinnalla sekä antikoagulaatiohoidon puuttumisella.

Eteisvärinän kesto

Eteisvärinän diagnoosi perustuu joko 12-kytkentäisen EKG:n kertanauhoitukseen tai mihin tahansa yli 30 sekunnin kestoiseen EKG-tallenteeseen. Luonnollisesti yksittäisen EKG-nauhoituksen diagnostinen osuvuus on erilainen kohtauksittaisessa, jatkuvassa tai pysyvässä eteisvärinässä. Eteisvärinän kestolla on vaikutus myös aivoinfarktiriskiin. ACTIVE-A- ja AVERROES-tutkimuksien yhdistetyn tiedon perusteella antikoaguloimattomien eteisvärinäpotilaiden vuosittainen aivoinfarktiriski oli kohtauksittaisessa eteisvärinässä 2,1 %, jatkuvassa 3,0 % ja pysyvässä 4,2 % (11). Kohtauksittainen eteisvärinäkin muuttuu ikääntymisen myötä. Iäkkäillä kohtauksittainen eteisvärinä on pitkäkestoisempi, mutta kohtauksia on harvemmin (12).

Tahdistin-, rytmivalvuri- ja EKG-pitkäaikaisnauhoituksiin pohjautuvista tutkimuksista saadun tiedon perusteella yksittäi-

nen eteisvärinäkohtaus yksinään ei aina lisää riskiä, vaan riski on yhteydessä eteisvärinän kokonaistaakkaan (13).

Seulonta

Eteisvärinän ilmaantuvuus vaihtelee eri väestöryhmien välillä, ja seulontaa voidaan pitää aiheellisenä, jos ennakkotodennäköisyyden perusteella väestössä on paljon diagnosoimatonta eteisvärinää potilailla, jotka hyötyisivät antikoagulaatiolääkityksestä. Oireettoman eteisvärinän toteaminen riippuu seulontamenetelmästä ja tutkimuksen kestosta. Seulonta voidaan toteuttaa joko opportunistisesti eli vuosikontrollin tai muun vastaanottokäynnin yhteydessä tai systemaattisesti. Systemaattisessa seulonnassa tutkitaan koko kohteeksi valittu ryhmä.

Opportunistisesta seulonnasta julkaistujen 30 tutkimuksen yhdistetty tulos osoitti, että yksittäisellä mittausmenetelmällä eteisvärinä todettiin 1,0%:lla tutkittavista (keski-ikä 64 vuotta ja 54 % miehiä) (14). Yli 64-vuotiailla (67 % näistä luokiteltiin suurentuneeseen aivoinfarktiriskiin) seulontatutkimuksen osuvuus parani hieman, tasolle 1,4 % (14). Edellä mainitussa STROKESTOP-tutkimuksessa eteisvärinä todettiin ensimmäisellä EKG:llä ainoastaan 0,5%:lla, ja vasta toistuvat mittaukset paransivat osuvuutta (3). SAFE-tutkimuksen lisätutkimuksessa vertailtiin systemaattista ja opportunistista eteisvärinän seulontaa, eikä seulontatapojen välillä löydetty eroa (eteisvärinä 1,62 % ja 1,64 %) (15). ESC:n hoitosuositus suosittelee opportunistista seulontaa 65 vuotta täyttäneille ja systemaattista seulontaa vasta suuren riskin potilaille (mm. ≥ 75 -vuotiaat) (1).

Osana LOOP-tutkimusta (eteisvärinän rytmivalvuriseulonta suuren riskin potilailla) julkaistiin seulontamenetelmien mallinnus, jossa arvioitiin erilaisten seulontamenetelmien osuvuutta (4). Eteisvärinädiagnoosi on todennäköisempi, jos seulonta on pidempikestoinen, mittaukset toteutetaan hajautetusti (mittauskertoja jaetaan tasaisesti tietyille ajanjaksolle) ja toistokertoja lisätään. Kolmen viikon aikana kolme erillistä 24 tunnin EKG:n pitkäaikaisseuranta on diagnostisesti tehokkaampi kuin yksi 72 tunnin EKG:n pitkäaikaisseuranta. Tässä tutkimuksessa, rytmivalvurilöydöksiä perusteella mallinnettuna, 30 päivän EKG-seurannan diagnostinen osuvuus olisi 34 %.

Suunnattua seulontaa voidaan käyttää aivoinfarktiin tai TIA:n sairastaneisiin potilaisiin, joilla kohtauksen etiologia on jäänyt epäselväksi (ESUS, *embolic stroke of undetermined source*). Find-AF-tutkimuksessa aivoinfarktiin sairastaneita potilaita seulottiin joko perinteisellä, vähintään 24 tunnin EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnillä tai 10 vuorokauden EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnillä. Kymmenen vuorokauden rekisteröinti tehtiin alkuvaiheen lisäksi kolmen ja kuuden kuukauden kuluessa (16). Perinteisellä 24 tunnin EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnillä uusi eteisvärinä todettiin 5%:lla, ja pidempikestoisella nauhoituksella uutta eteisvärinää löytyi 14%:lla tutkittavista. EMBRACE- ja CRYSTAL AF -tutkimuksissa seurattiin aivoinfarktiin tai TIA:n sairastaneita potilaita (EMBRACEssa 30 päivän sykevyöllä ja CRYSTAL AF:ssä rytmivalvurilla). Pidempiaikainen rekisteröinti paransi odotetusti diagnostiikkaa (17, 18). Kolmenkymmenen sekunnin kestoinen eteisvärinä löytyi EMBRACE-tutkimuksessa 16,1%:lla ja CRYSTAL AF -tutkimuksessa 6 kuukauden aikana 8,9%:lla ja 36 kuukauden seurannassa 30%:lla potilaista.

ESC:n hoitosuositus (1) esittää aivoinfarktiin tai TIA:n sairastaneiden seulomista vähintään 72 tunnin seurannalla (suositustaso I, näytönaste B). Valikoiduille potilaille tulisi harkita

pitkäaikaista rytmimonitorointia, kuten rytmivalvurin asennusta (suositustaso IIa, näytönaste B), mutta vakiintuneita potilaslainn kriteerejä ei toistaiseksi ole määritelty.

Eteisvärinän seulontamenetelmät

Erilaisia eteisvärinän havaitsemiseen tarkoitettuja sovelluksia on arvioiden mukaan tarjolla yli 100 000 ja havainnointilaitteita yli 400 (1). Sovellukset ja laitteet eroavat toisistaan teknisen toteutuksen lisäksi mm. nauhoitettavan signaalin perusteella. Alla on eritelty tarjolla olevia menetelmiä eteisvärinän seulonnan näkökulmasta.

Sykkeen tunnustelu ja verenpainemittarin oskillometria

Vanhin ja halvin eteisvärinän seulontatapa on rannepulssin tunnustelu, joka vaikuttaisi olevan hyödyllistä sekä opportunistisena että määrääjain tehtynä (19). Menetelmän helppoudesta huolimatta tunnustelumotivaatio vaikuttaa hiipuvan merkittävästi jo ensimmäisen vuoden aikana (20). Modernit automaattiset verenpainemittarit pystyvät automatisoituun rytmianalyysiin mitausmansetin kautta välittyvän oskillometrisen impulssin perusteella. Mittareiden helppokäyttöisyys, hyvä saatavuus ja useissa tutkimuksissa osoitettu diagnostinen osuvuus puoltavat niiden käyttöä eteisvärinän seulonnassa (21). Sekä rannepulssia tunnusteltaessa että verenpainemittaria käytettäessä eteisvärinädiagnoosiin pääsyn edellytyksenä on EKG-varmenne.

Kaksitoistakytkeäinen EKG

ja EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti

Kaksitoistakytkeäinen EKG-nauhoitus on tärkein menetelmä eteisvärinän diagnostiikassa, mutta seulontatyökaluksi se soveltuu huonosti. EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti soveltuu lähinnä potilaille, joilla on päivittäistä rytmihäiriötuntemusta, tai kryptogeenisen aivohalvauksen jälkeen eteisvärinäkohtausten etsimiseen (22). Kustannukset, elektrodien aiheuttama ihoärsytys ja joskus riittämätön nauhoituksen kesto rajoittavat menetelmän käytettävyyttä seulonnassa.

Tapahtuma-EKG, elektrodivyö ja

iholle kiinnitettävät EKG-tallentimet

Tapahtuma-EKG on tarkoitettu ensisijaisesti oireisten rytmihäiriökohtausten selvittelyyn. Perinteiseen holternauhoituksen verrattuna tapahtuma-EKG:llä seulontaa voidaan toteuttaa ajallisesti pidempään, mutta lyhyiden ja oireettomien eteisvärinäjaksojen havaitseminen kertaluonteisilla mittauksilla voi olla haastavaa. Kuitenkin säännöllisesti toistetuilla nauhoituksilla oireetonta eteisvärinää löytyy merkittävästi tehokkaammin yksittäiseen mittaukseen tai jopa 48 tunnin pitkäaikaisrekisteröintiin nähden (23, 5). Erilaisia tapahtuma-EKG:n tallentamiseen tarkoitettuja laitteita ovat esimerkiksi HeartScan®, Aivoni® (myös kaulakoruun- ja avaimenperään istutetut nauhoittimet), MyDiagnostick®, Beurer ME90® ja Zenicor® (24).

Erikestoisia nauhoituksia voidaan tehdä myös alarintakehän ympäri kiinnitettävällä elektrodivyöllä (mm. Beat2Phone®, Aivoni®) tai iholle liimattavalla, vedenpitävällä tarrakiinnitteisellä EKG-laitteella (mm. Bittium Faros®). Tarran aiheuttama ihoärsytys saattaa vaikuttaa nauhoituksen kestoön (maksimissaan 14 päivää), ja jatkuvan nauhoituksen tuottama EKG-datamäärä voi olla työläs analysoida, joskin analytiikkaa on nykyään pitkälti automatisoitu (21).

Älypuhelin-EKG ja älykello-EKG

Älypuhelinien EKG-lisälaitteista tutkituin on KardiaMobile (Alivecor®), jossa älypuhelimien yhdistettävällä elektrodilevyllä saadaan nykyisin jopa 6-kytkentäinen nauhoitus (KardiaMobile 6L) (25). Tutkimuksissa automaattialgoritmi on saavuttanut erinomaisen spesifisyyden ja positiivisen ennustearvon (PPV), ja siten menetelmän paras käyttöaihe lieneekin oireisen eteisvärinäepäilyn varmistaminen (24).

Älykellolla nauhoitetulla EKG:llä voidaan päästä lyhyenkin eteisvärinäkohtauksen diagnoosiin, sillä kellotaulun taakse integroidulla fotopletysmografiatoiminnolla (PPG) voidaan seurata sykevaihtelua ja tarvittaessa kellon runkoa koskettamalla mitata 1-kytkentäinen EKG. Älykellolla nauhoitettu EKG on usein siirrettävissä älypuhelimien avulla dokumentoitavaan muotoon. On tärkeää huomioida, että hoitopäätökseen johtanut EKG-nauhoite tulee voida tallentaa sairauskertomusjärjestelmään. Älykelloa käyttävän potilaan kannattaa tallentaa sinusrytmin aikainen nauhoitus, jota voidaan tarvittaessa käyttää vertailunauhoituksena.

Älypuhelimien fotopletysmografiasovellukset (PPG)

Fotopletysmografiaan perustuvassa mittauksessa älypuhelinsovellus hyödyntää puhelimen kameraa ja salamavaloa sormenpään verisuonten pulssiaallon mittaamiseksi. Markkinoilla on useita älypuhelimien PPG-sovelluksia (mm. CardioRhythm®, PULSE-SMART app®, FibriCheck®), ja myös älykellojen jatkuva syke seuranta perustuu tähän menetelmään.

Eteisvärinän havaitsemiseen käytetyt PPG-algoritmit tulkitsevat RR-välien lisäksi muutoksia pulssiaallon muodossa (21). Menetelmän negatiivinen ennustearvo (NPV) eteisvärinän seulonnassa on erinomainen ja PPV vaatimaton, vaikka sitä sovellettaisiin eteisvärinän riskiryhmäläisiin (> 65 v) (25, 26). Näin ollen mikäli terveellä, oireettomalla potilaalla todetaan PPG-nauhoituksessa sinusrytmi, on eteisvärinä sillä hetkellä suurella todennäköisyydellä poissuljettu. Toisaalta, jos sovellusta käytetään matalan eteisvärinärisikin populaatiossa ja algoritmin tulkintana on eteisvärinä, on kyseessä todennäköisesti väärä positiivinen löydös.

Käytännössä siis PPG-nauhoitus soveltuu parhaiten eteisvärinän poissulkemiseen. On hyvä huomioida, että erityisesti ikääntyneemmälle väestölle nauhoituksen edellyttämä sormenpään vakauttaminen kamera-aukon päälle voi osoittautua haastavaksi. Kuten muillakin ei-EKG-pohjaisilla menetelmillä, on positiivisen seulontatuloksen varmistaminen EKG-nauhoituksella edellytys eteisvärinädiagnoosille.

Implantoitavat rytmivalvurit ja tahdistinpotilaat

Ihon alle asennettavien rytmivalvureiden tavallisin käyttötarkoitus on toistuvien tajunnanmenetykskohtausten selvittely. Asennuksia on tehty myös eteisvärinän etsimiseksi, ja lähinnä tutkimusasetelmissä ja suurimmissa töissä (ASSERT II, PREDATE AF ja REVEAL AF) eteisvärinää onkin löydetty vuosittain jopa 20–34 %:lla riskiryhmäläisistä, joskin kohtauksen kestoksi on riittänyt 5–6 minuutin pituinen eteisvärinä (19). Kryptogeenisen aivohalvauksen jälkeisen eteisvärinän havaitsemisessa on rytmivalvurin asennuksen ajateltu olevan kustannustehokasta, mutta noninvasiivisten menetelmien kehittyessä sen rooli tulevaisuudessa on avoin (27).

Tahdistinluennassa todetaan eteisvärinää episodien määritelmästä riippuen 34–55 %:lla (28, 29). Lyhyet eteisvärinäepiisodit (5–6 min) viestivät lisääntyneestä aivohalvausriskistä, mutta ajal-

lista yhteyttä ei episodien ja aivohalvauksen välillä ole osoitettu (30). Episodien lisääntyessä ja pidentyessä (lisääntyvä eteisvärinätaakka) aivohalvausriski kasvaa (1, 31, 32). Iskeemisten tapahtumien riskiä ja siten antikoagulaatiohoidon aloitusta tulisi arvioida säännöllisesti sekä CHA₂DS₂-VASc-pisteet että eteisvärinätaakka huomioiden. Antikoagulaatiohoidon vaikutus aivohalvausten estoon suhteessa komorbiditeettiin ja eteisvärinätaakkaan on selvittämättä, ja siitä saadaan lähivuosina tärkeää lisätietoa satunnaistettujen ARTESiA-, NOAH-AFNET 6- ja LOOP-tutkimusten valmistuessa (33, 34, 35). Nykytiedon mukaan parhaiten antikoagulaatiosta hyötyvät potilaat, joilla laiteluennassa todetaan yli 24 tunnin kestoinen eteisvärinäepiisodi (36).

Tutkimusvaiheessa olevat menetelmät

Mekanokardiografia

Mekanokardiografiassa älypuhelimien sisäänrakennetuilla kiihtyvyyssantureilla (akselometri ja gyroskooppi) mitataan sydämen mekaanista aktiivisuutta asettamalla älypuhelin rintakehän päälle potilaan ollessa makuuasennossa. Menetelmä tunnistaa eteisvärinän luotettavasti, mutta diagnoosi on varmistettava EKG-nauhoituksella (37). Helposti tehtävä mittaus ei edellytä älypuhelimien lisälaitteita, ja siihen voidaan käyttää käytännössä mitä tahansa modernia älypuhelinia.

Videopletysmografia

Kasvojen ihon verenkierron pulsaatiota voidaan mitata videoteknisesti (digitaalinen RGB) täysin ilman fyysistä kontaktia (21, 38). Videopletysmografista signaalia voidaan teoriassa mitata myös useilta henkilöiltä samanaikaisesti. Menetelmä on ollut alustavissa tutkimuksissa lupaava, ja sen soveltamista eteisvärinän havaitsemiseen tutkitaan aktiivisesti.

Eteisvärinän seulonnan ongelmakohtia

Seulontatutkimuksien ongelmana saattaa olla tutkittavan väestön huono osallistuminen seulontaan. STROKESTOP-tutkimukseen (systemaattinen riskiryhmän seulonta) kutsutuista ainoastaan 53,8 % osallistui seulontaan (3). Samasta tutkimuksesta on laskettu ensimmäisellä EKG:llä todetun eli opportunistisen seulonnan NNS-arvo (*number needed to screen*) (39). Jos ensimmäisellä EKG:llä todetaan eteisvärinä 0,5 %:lla tutkittavista, on NNS-arvo yksittäisen EKG:n perusteella 200. Lisäksi seulonta ei ole kaikissa tilanteissa kustannustehokas. Kustannuksia tulee luonnollisesti seulonnasta mutta myös todettujen eteisvärinäpotilaiden jatkotutkimuksista, mm. väärin positiivisten löydösten tutkimisesta. Samalla seulonnassa löydetyn potilaan hoitoketju pitäisi olla suunniteltu valmiiksi, ja mahdollisesti oireettoman sairauden hoitoa on seurattava riittävästi tarkasti.

Uusien seulonta- ja tutkimusmenetelmien käyttö on ongelmallista, sillä valtaosa nyt markkinoille tulevista laitteista ja ohjelmista on suunnattu kuluttajille. Yleensä nuoret omaksuvat nopeasti uudet digitalisaation mahdollistamat menetelmät, mutta heillä eteisvärinärisiko on lähtökohtaisesti matala. Mikäli menetelmänä uutta, kannettavaa rytmiseurantalaitetta käytetään diagnostiikkaan tai tutkimiseen, on kyse lääkintälaitteesta, jolloin menetelmällä on oltava viranomaisten hyväksyntä (CE-merkintä). Valitettavasti terveydenhuollon valmius uusien seulontamenetelmien käyttöön on rajallista menetelmien suuren määrän takia. Lääkäriin on tunnettava käytettävä seulontamenetelmä sekä mahdolliset virhelähteet.



Yhteenveto

Eteisvärinän kehittymisen ja etenemisen yksityiskohdat ovat vielä epäselviä. Sairauden kulku vaihtelee, ja samalla siihen liittyvät riskit muuttuvat. Parhaimmillaan oireettoman eteisvärinän diagnosointi ja asianmukainen hoito estävät aivoinfarkteja. CHA₂DS₂-VASc-pisteytyksellä löytyvät tukosvaarassa olevat potilaat, ja vaikka eteisvärinä on oireetonta, on antikoagulaatiohoidon aloituksesta päättäminen johdonmukaista. Toisaalta vielä ei ole kunnollista tutkimusnäyttöä eteisvärinän seulonnan ennustevaikutuksesta. Oireettomien eteisvärinäkohtausten keston ja esiintymistiheyden yhteys aivoinfarktirisikiin ja erityisesti antikoagulaatiohoidon vaikutus on vielä selvittämättä.

Eteisvärinän seulonnan tulisi olla mahdollisimman helppoa tutkittavalle väestölle, ja opportunistinen seulonta on todennäköisesti tehokkain tämän toteutumiseksi. Runsaiden hoitokontaktien vuoksi seulonnan toteutus onnistunee parhaiten perusterveydenhuollossa. Seulontamenetelmän tulee olla helpokäyttöinen, kajoamaton ja halpa, ja lisäksi seurannan tulisi olla pitkäkestoinen tai jopa jatkuva. Kannettavat älylaitteet mahdollistavat tehokkaan seulonnan, mutta toisaalta jatkuvan seurannan tietotulva ja taloudelliset rajoitteet saattavat vähentää seulontamahdollisuuksia.

Hoitosuositus	Suositus-taso	Näytön-aste
Opportunistinen \geq 65-vuotiaiden seulonta, sykkeen tunnustelu tai EKG	I	B
Tahdistimien rytmihäiriömuistoin säännöllinen tarkistaminen	I	B
Eteisvärinän seulonta: – Tutkittavat ovat tietoisia seulonnan tavoitteesta ja eteisvärinän hoidosta. – Todettu eteisvärinäpotilas ohjautuu hoitoketjun mukaan jatkotutkimuksiin. – Eteisvärinän diagnoosin tekee lääkäri \geq 30 s kestävästä yksikanavaisesta EKG:n tai 12-kytkentäisestä EKG:n perusteella.	I	B
Systemaattista EKG-seulontaa pitäisi harkita kaikille \geq 75-vuotiaille tai niille, joilla on merkittävä aivoinfarktirisiki.	Ila	B

ESC:n hoitosuosituksen mukaan (taulukko) opportunistista seulontaa suositellaan 65 vuotta täyttäneille, ja tahdistinpotilaita on seurattava säännöllisesti. Systemaattista seulontaa suositellaan harkittavaksi suuren riskin potilaille. Sekundaarisesti seulonnaksi (eli iskeemisen aivoinfarktin jälkeen) suositellaan EKG:n pitkäaikaisseurainta, ja valikoiduille potilaille tulisi harkita implantoitavia rytmiseurantalaitteita. ■

Riho Luite

LL, kardiologian erikoislääkäri
KYS, Sydänkeskus ja KYSTERI

Samuli Jaakkola

LT, kardiologian erikoislääkäri
Tyks, Sydänkeskus ja Turun yliopisto

Viitteet

- Hindricks G, Potpara T, Dagres N, ym. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J.* 2020; 00: 1-126 doi:10.1093/eurheartj/ehaa612
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA, ym. Prevalence of Diagnosed Atrial Fibrillation in Adults, National Implications for Rhythm Management and Stroke Prevention: the Anticoagulation and Risk Factors In Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA.* 2001; 285(18):2370-2375
- Svensen E, Engdahl J, Al-Khalili F, ym. Mass Screening for Untreated Atrial Fibrillation, The STROKESTOP Study. *Circulation.* 2015; 131:2176-2184
- Diederichsen SZ, Haugan KJ, Kronborg C, ym. Comprehensive Evaluation of Rhythm Monitoring Strategies in Screening for Atrial Fibrillation. *Circulation.* 2020; 141:1510-1522
- Mairesse GH, Moran P, Van Gelder IC, ym. ESC Scientific Document Group. Screening for atrial fibrillation: a European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document endorsed by the Heart Rhythm Society (HRS), Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS), and Sociedad Latinoamericana de Estimulación Cardíaca y Electrofisiología (SOLAECE). *Europace.* 2017 Oct 1;19(10):1589-1623. doi: 10.1093/europace/eux177. Erratum in: *Europace.* 2018 Apr 1;20(4):658.
- Martinez C, Katholing A, Freedman SB. Adverse prognosis of incidentally detected ambulatory atrial fibrillation. *Thrombosis and Haemostasis.* 2014; 112: 276-286
- Xiong Q, Proietti M, Senoo K, ym. Asymptomatic versus symptomatic atrial fibrillation: A systematic review of age/gender differences and cardiovascular outcomes. *International Journal of Cardiology.* 2015; 191:172-177
- Boriani G, Laroche C, Diemberger I, ym. Asymptomatic Atrial Fibrillation: Clinical Correlates, Management, and Outcomes in the EORP-AF Pilot General Registry. *The American Journal of Medicine.* 2015; 128: 509-518
- Jaakkola J, Mustonen P, Kiviniemi T, ym. Stroke as the First Manifestation of Atrial Fibrillation. *PLOS ONE.* 2016; Dec 9: https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168010
- Friberg L, Rosenqvist M, Lindgren A, ym. High Prevalence of Atrial Fibrillation Among Patients With Ischemic Stroke. *Stroke.* 2014; 45:2599-2605.
- Vanassche T, Lauw MN, Eikelboom JW, ym. Risk of ischaemic stroke according to pattern of atrial fibrillation: analysis of 6563 aspirin-treated patients in ACTIVE-A and AVERROES. *European Heart Journal.* 2015; 36: 281-287
- Wineinger N, Barrett PM, Zhang Y, ym. Identification of paroxysmal atrial fibrillation subtypes in over 13,000 individuals. *Heart Rhythm.* 2019;16:26-30
- Go AS, Reynolds K, Yang J, ym. Association of Burden of Atrial Fibrillation With Risk of Ischemic Stroke in Adults With Paroxysmal Atrial Fibrillation, The KP-RHYTHM Study. *JAMA Cardiol.* 2018; 3(7): 601-608
- Lowres N, Neubeck L, Redfern J, ym. Screening to identify unknown atrial fibrillation. *Thrombosis and Haemostasis.* 2013; 110:213-222

15. Fitzmaurice DA, Hobbs FD, Jowett S, ym. Screening versus routine practice in detection of atrial fibrillation in patients aged 65 or over: cluster randomized controlled trial. *BMJ*. 2007; 335; 383-389
16. Wachter R, Gröschel K, Gelbrich Gym. Holter-electrocardiogram-monitoring in patients with acute ischaemic stroke (Find-AF randomized): an open-label randomized controlled trial. *Lancet Neurol*. 2017; 16:282-290
17. Sanna T, Diener HC, Passman RS, ym. Cryptogenic Stroke and Underlying Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2014; 370: 2478-2486
18. Gladstone DJ, Spring M, Dorian P, ym. Atrial fibrillation in patients with cryptogenic stroke. *N Engl J Med*. 2014; 370: 2467-2477
19. Kochav SM, Reiffel JA. Detection of Previously Unrecognized (Subclinical) Atrial Fibrillation. *Am J Cardiol*. 2020 Jul 15;127:169-175.
20. Jaakkola J, Virtanen R, Vasankari T, ym Self-detection of atrial fibrillation in an aged population: three-year follow-up of the LietoAF intervention study. *BMC Geriatr*. 2017 Sep 16;17(1):218.
21. Varma N, Cygankiewicz I, Turakhia M, ym. 2021 ISHNE/ HRS/ EHRA/ APhRS collaborative statement on mHealth in Arrhythmia Management: Digital Medical Tools for Heart Rhythm Professionals: From the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology/Heart Rhythm Society/ European Heart Rhythm Association/Asia Pacific Heart Rhythm Society. *Ann Noninvasive Electrocardiol*. 2021 Jan 29:e12795.
22. Glotzer T, Ziegler P. Cryptogenic stroke: Is silent atrial fibrillation the culprit? *Heart Rhythm*. 2015 Jan;12(1):234-41.
23. Petryszyn P, Niewinski P, Staniak A, ym. Effectiveness of screening for atrial fibrillation and its determinants. A meta-analysis. *PLoS One* 2019;14:e0213198
24. Santala O, Lipponen J, Jäntti H, ym. Necklace-embedded ECG for the detection and diagnosis of atrial fibrillation *Clin Cardiol* 2021 Feb 25. doi: 10.1002/clc.23580, in press.
25. Perales CRL, Van Spall HGC, Maeda S, ym, Mobile health applications for the detection of atrial fibrillation: a systematic review, *EP Europace*, 2020 Oct 12;23(1):11-28
26. O'Sullivan JW, Grigg S, Crawford W, ym. Accuracy of Smartphone Camera Applications for Detecting Atrial Fibrillation: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Netw Open*. 2020;3(4):e202064.
27. Virtanen R, Airaksinen J. Eteisvärinän seulonta. *Duodecim* 2018;134:1066-74
28. Boriani G, Glotzer T, Ziegler P, ym. Detection of new atrial fibrillation in patients with cardiac implanted electronic devices and factors associated with transition to higher device-detected atrial fibrillation burden. *Heart Rhythm*. 2018 Mar;15(3):376-383.
29. Healey J, Martin J, Duncan A, ym. Pacemaker-detected atrial fibrillation in patients with pacemakers: prevalence, predictors, and current use of oral anticoagulation. *Can J Cardiol*. 2013 Feb;29(2):224-8.
30. Brambatti M, Connolly S, Gold M, ym. ASSERT Investigators. Temporal relationship between subclinical atrial fibrillation and embolic events. *Circulation*. 2014 May 27;129(21):2094-9. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.007825. Epub 2014 Mar 14. PMID: 24633881.
31. Turakhia M, Ziegler P, Schmitt S, Chang Y, ym. Atrial Fibrillation Burden and Short-Term Risk of Stroke: Case-Crossover Analysis of Continuously Recorded Heart Rhythm From Cardiac Electronic Implanted Devices. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015 Oct;8(5):1040-7.
32. Van Gelder I, Healey J, Crijns H, ym. Duration of device-detected subclinical atrial fibrillation and occurrence of stroke in ASSERT. *Eur Heart J*. 2017 May 1;38(17):1339-1344.
33. Lopes R, Alings M, Connolly S, ym. Rationale and design of the Apixaban for the Reduction of Thrombo-Embolism in Patients With Device-Detected Sub-Clinical Atrial Fibrillation (ARTESiA) trial. *Am Heart J*. 2017 Jul;189:137-145.
34. Kirchhof P, Blank B, Calvert M, ym. Probing oral anticoagulation in patients with atrial high rate episodes: Rationale and design of the Non-vitamin K antagonist Oral anticoagulants in patients with Atrial High rate episodes (NOAH-AFNET 6) trial. *Am Heart J*. 2017 Aug;190:12-18.
35. Diederichsen S, Haugan K, Køber L, ym. Atrial fibrillation detected by continuous electrocardiographic monitoring using implantable loop recorder to prevent stroke in individuals at risk (the LOOP study): Rationale and design of a large randomized controlled trial. *Am Heart J*. 2017 May;187:122-132.
36. Perino A, Fan J, Askari M, ym. Practice Variation in Anticoagulation Prescription and Outcomes After Device-Detected Atrial Fibrillation. *Circulation*. 2019 May 28;139(22):2502-2512.
37. Jaakkola J, Jaakkola S, Lahdenoja O, ym. Mobile Phone Detection of Atrial Fibrillation With Mechanocardiography: The MODE-AF Study (Mobile Phone Detection of Atrial Fibrillation). *Circulation*. 2018 Apr 3;137(14):1524-1527.
38. Li X, Alikhani I, Shi J, ym. The OBF Database: A Large Face Video Database for Remote Physiological Signal Measurement and Atrial Fibrillation Detection. 2018 13th IEEE International Conference on Automatic Face & Gesture Recognition (FG 2018), Xi'an, 2018, pp. 242-249.
39. Mandrola J, Foy A, Naccarelli G. Screening for Atrial Fibrillation Comes With Many Snags. *JAMA Internal Medicine*. 2018; 178: 1296-1298

Sidonnaisuudet

- Riho Luite: työnantajan määräämät koulutukset (Webster Biosense, Boston Scientific, Medtronic, Abbott), luontopalkkiot (Bristol Myers Squibb/Pfizer, Bayer, Webster Biosense, Cardiome).
- Samuli Jaakkola: työnantajan määräämät koulutukset (BMS-Pfizer, AstraZeneca, Bayer, St Jude Medical, Boston Scientific, EPS Medical, Abbott), luontopalkkiot (MSD, Boehringer-Ingelheim, Orion Pharma, BMS-Pfizer, Bayer, AstraZeneca).

Eteisvärinäablaatio tänään

Tuomas Kerola, dosentti, kardiologian ja sisätautien erikoislääkäri, kardiologian ylilääkäri, Sydänkeskus, Päijät-Hämeen keskussairaala

Mikko Savontaus, dosentti, kardiologian ja sisätautien erikoislääkäri, osastonylilääkäri, Tyks Sydänkeskus

Tiivistelmä

Eteisvärinä on tavallisin hoitoa vaativa rytmihäiriö. Se aiheuttaa merkittävää oireisuutta, jonka keskeiseksi hoidoksi on vakiintunut eteisvärinän ablaatiohoito. Ablatiohoidon tekniikka on kehittynyt viimeisten 20 vuoden aikana merkittävästi parantaen hoitotuloksia ja turvallisuutta. Toimenpiteen tavoitteena on eristää keuhkolaskimot sydämen vasemmasta eteisestä. Muiden ablaatiostrategioiden tehosta ei ole selkeää näyttöä. Toimenpide voidaan tehdä radiotaajuusenergialla tai kryopallolla yhtä hyvin tuloksin. Tulossa olevat uudet toimenpidetekniikat todennäköisesti lyhentävät toimenpiteen kestoa ja parantavat hoitotuloksia edelleen. Onnistuakseen eteisvärinän hoidossa tulee keskittyä myös altistavien tekijöiden, kuten korkean verenpaineen, ylipainon ja uniapnean hoitoon.

Johdanto

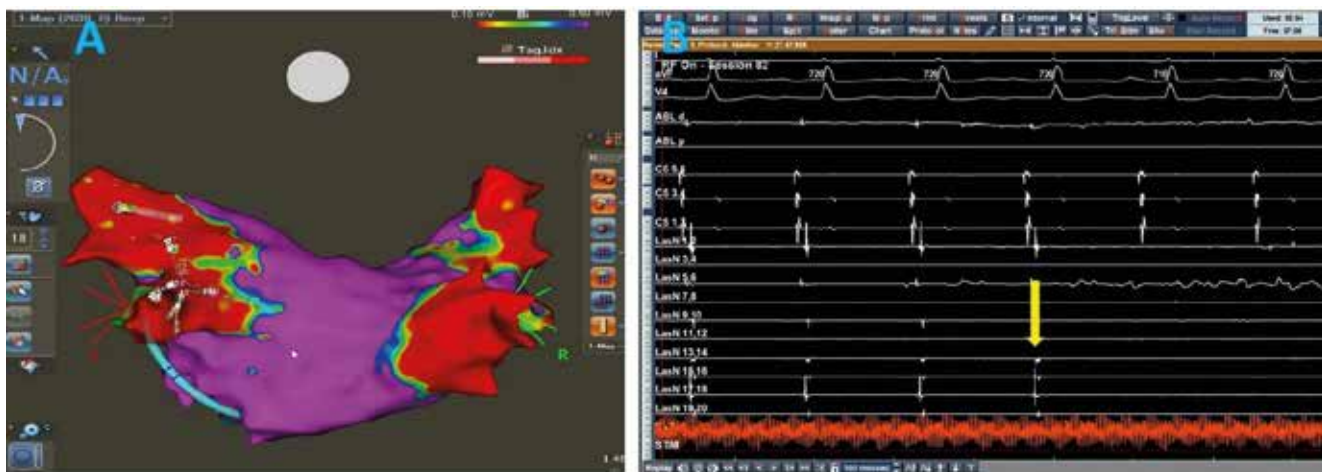
Eteisvärinä on tavallisin hoitoa vaativa rytmihäiriö. Siihen tiedetään liittyvän lisääntynyttä kuolleisuutta sekä suurentunut aivohalvauksen ja sydämen vajaatoiminnan riski. Useat muokatavat riskitekijät, kuten korkea verenpaine, uniapnea, liiallinen alkoholin käyttö ja ylipaino, altistavat eteisvärinälle (1). Eteisvärinän aiheuttamat, usein varsin hankalat oireet ohjaavat potilaita toistuvasti hoidon piiriin, mikä tarjoaa erinomaisen mahdollisuuden puuttua näihin kansanterveydellisestikin tärkeisiin riskitekijöihin.

Eteisvärinä alkaa useimmiten keuhkolaskimoista peräisin olevien lisälyöntien laukaisemana (2). Sen lisäksi vaaditaan, että eteisen kudoksen on sitä kuormittaneiden tekijöiden seurauksena altis jäämään eteisvärinään. Jos eteisvärinää pyritään tehokkaasti ehkäisemään, on molempiin mekanismeihin puuttuttava. Yleisesti eteisvärinäpotilaiden hoidossa on kolme keskeistä tavoitetta: 1) pienentää lisääntynyttä aivohalvauksen riskiä, 2) estää tiheilyöntisyyden aiheuttaman sydämen vajaatoiminnan eli takykardiamyopatian kehittyminen ja 3) helpottaa eteisvärinän potilaalle aiheuttamaa oireistoa.

Eteisvärinän katetriablaatio on kehittynyt viimeisten kahdenkymmenen vuoden aikana kokeellisesta hoidosta yleisimmäksi rytmihäiriöiden katetriablaatioksi. Sen teho eteisvärinän aiheuttamien oireiden helpottajana on osoitettu monissa satunnaistetuissa tutkimuksissa. Toimenpiteessä tavoitteena on eristää keuhkolaskimot sähköisesti vasemmasta eteisestä ja sen myötä ehkäistä keuhkolaskimoiden tyvälueelta lähtevien lisälyöntien laukaisemaa eteisvärinää. Näyttöä muiden ablaatiostrategioiden rutiininomaisesta käytöstä ei toistaiseksi ole (3). Viime vuosien tekniset kehitysaskeleet eteisvärinän ablaatiohoidossa ovat liittyneet lähinnä mahdollisimman pitävän ablaatiolinjan luomiseen keuhkolaskimoiden eristämiseksi sekä toimenpiteen nopeuttamiseen. Toimenpidetekniikoiden, perioperatiivisen hoidon kehittymisen ja laitekehityksen myötä toimenpidekomplikaatioiden riski on vähentynyt ja hoitotulokset ovat parantuneet.



KUVA 1. Kryopalloablaatio. **A** Kryopallokateri vasemmassa alakeuhkolaskimossa. Varjoaineruiskutuksessa varjoaine jää laskimoon varmistaen hyvän okklusion. Lassokatetri on laskimon tyvälueella keuhkolaskimosignaalien tarkastelua varten. **B** Pallokateetrin mitattu lämpötila ablaation aikana. Lämpötila minimissään -42°C . Laskimo eristyy 20 s ablaation alusta (sininen viiva). **C** Lassokatetrin signaaleista nähdään keuhkolaskimosignaalin (keltainen nuoli) häviävän ablaation aikana. Jäljelle jäävät vain ns. far field signaalit.



KUVA 2. RF-ablaatio. **A** Moninapaisella Pentaray-katetrilla tehty elektroanatominen kartta vasemmasta eteisestä. Ablation jälkeen tehdyssä voltitikartassa nähdään keuhkolaskimoissa matalat signaalit (kartassa punaisella) sopien onnistuneeseen eristystulokseen. **B** Ablation aikana nähtiin keuhkolaskimoon asetetusta Pentaray-katetrilla keuhkolaskimosignaalin (keltainen nuoli) häviävän ablaation aikana.

Käymme tässä katsauksessa läpi ablaatiohoidon tekniikkaa sekä lupaavia uusia teknologisia lähestymistapoja eteisvärinä ablaation hoitotuloksen ja turvallisuusprofiilin parantamiseksi. Tarkastelemme myös tutkimusnäyttöä toimenpiteen käyttöaiheen laajentamisesta ja eteisvärinän riskitekijöiden hoidon vaikutuksesta ablaatiohoidon pitkäaikaistuloksiin, sekä tuomme esiin keskeisiä seikkoja eteisvärinän ablaation perioperatiivisesta hoidosta.

Ablaatiotekniikat ja teknologiat

Vuonna 1998 Haissaguerre ja kollegat kuvasivat kohtausittaisen eteisvärinän käynnistyvän keuhkolaskimoissa sijaitsevien ektooppisten fokusten lisälyönneistä (2). Tämä läpimurtolöydös osoitti uuden mekanismin eteisvärinän patofysiologiassa ja loi pohjan eteisvärinän ablaatiotoimenpiteelle. Toimenpide kehittyi nopeasti yksittäisten ektooppisten pesäkkeiden ablaatiosta keuhkolaskimoiden sisällä koko keuhkolaskimon eristämiseen keuhkolaskimon tyven ulkopuolelle ulottuvan ablaatiolinjan avulla. Tämä tekniikka osoittautui fokaalista ablaatiota tehokkaammaksi johtuen todennäköisesti tyven ulkopuolella sijaitsevien pesäkkeiden eliminoinnista sekä autonomisen hermoston denervaatiosta ablaation yhteydessä. Keuhkolaskimoiden eristys onkin muodostunut eteisvärinäablaation peruskiveksi, ja hoitosuosituksen mukaan se tulisi tehdä kaikkien eteisvärinäablaatioiden yhteydessä, ellei laskimoita ole jo ennestään eristetty (3).

Yleisimmät eteisvärinäablaatioissa käytetyt tekniikat ovat radiotaajuusenergialla tehtävä katetriablaatio (RF-ablaatio) ja kryopalloablaatio. Onnistunut ablaatiotulos vaatii aukottoman ja pysyvän ablaatiolinjan laskimoiden ympäri, ja ongelmat tämän saavuttamisessa ovat pitkään olleet merkittävien kompastuskivi tehokkaaseen hoitotulokseen pääsemisessä. Viime vuosien edistysaskeleet molempien metodien tekniikassa ja teknologisissa ovat merkittävästi vähentäneet tätä ongelmaa.

RF-ablaation kehityksessä oleellisia parannuksia ovat olleet kontaktivoimaa tunnustavat katetrit ja tähän tekniikkaan perustuvan ablaatioindeksin kehittäminen. Ablatioindeksi hyödyntää katetrin kontaktivoimaa, ablaatiotehoa, katetristabiliteettia ja ablaatioaikaa leesioon koon arvioinnissa. Tämä mahdollistaa koko eteisen seinämän läpi ulottuvan leesioon saavuttamisen

turvallisesti ja ennakoitavasti. Ablatioindeksiä hyödyntävällä CLOSE-protokollalla tehtävät ablaatiot ovat saavuttaneet keuhkolaskimoiden eristyksen yli 95 %:ssa toimenpiteistä ilman lisääablaatioiden tarvetta (4). Merkittävä tekninen edistysaskel on ollut myös magneettinavigoinnin kehittäminen. Tässä teknologiassa ablaatiokatetria ohjataan magneettikentän avulla, mikä mahdollistaa katetrin tarkan kohdistamisen ilman toimenpidelääkäriin kohdistuvaa säde- tai muuta rasitusta. Magneettinavigointilaitteisto löytyy kaikkien suomalaisten yliopistosairaaloiden elektrofysiologian yksiköistä.

Kryopalloablaatioissa riittävän tiivis laskimon okklusio ja riittävän alhainen jäädytyslämpötila ovat oleellisia tekijöitä pitävän laskimoeristyksen saavuttamiseksi. Aika ablaation alusta laskimon eristymiseen on osoittautunut merkittäväksi pitävän ablaatiotuloksen ennustetekijäksi, ja uudemman sukupolven kryopallokatetreissa katetrin lyhyempi kärki mahdollistaa keuhkolaskimosignaalin tarkemman seurannan. Mikäli eristys ja -40 asteen lämpötila saavutetaan alle 60 sekunnissa ablaation alusta, on pitkäaikainen eristytulos pääsääntöisesti saavutettu (5).

Käytetystä ablaatiomenetelmästä riippumatta tulee eristytulos varmentaa toimenpiteen aikana. Vähimmäisvaatimuksena on keuhkolaskimosignaalin häviämien ablaation jälkeen, ja tämä varmennetaan yleensä lassokatetrilla tai muulla moninapaisella katetrilla toimenpiteen aikana (kuvat 1 ja 2). Epäselvissä tapauksissa voidaan ablaatiolinjalta tai sen sisäpuolelta tahdistamalla todeta tahdistusimpulssin pysähtyminen ablaatiolinjalle (*exit block*). Adenosiinia voidaan käyttää piilevän johtumisen esille tuomiseen.

Useissa satunnaistetuissa tutkimuksissa on verrattu RF-ablaation ja kryoablaation tehoa ja turvallisuutta kohtausittaisen eteisvärinän hoidossa (6). Tutkimuksissa ei ole todettu merkittäviä eroja metodien tehossa tai turvallisuudessa. Kryoablaation toimenpideajat olivat tutkimuksissa yleensä hieman lyhyemmät ja toisaalta läpivalaisuajat puolestaan pidemmät. Valinta perustuukin yleensä keskus- ja toimenpidelääkärikohdaisiin mieltymyksiin sekä potilaskohdattaiseen arvioon. Potilailla, joilla vasemman eteisen vasemmalle puolelle laskee yksi yhteinen keuhkolaskimohaara (*common ostium*) tavallisemman kahden laskimohaaran sijaan, voi keuhkolaskimoiden eristäminen kryopallolla olla haastavaa. Näillä potilailla ensilinjan



hoitovaihtoehtoksi valitaan useimmiten RF-ablaatio. Kryo-ablaatiotoimenpiteen oppimiskäyrä on yleensä RF-ablaatiota lyhyempi, ja sitä käytetään monissa keskuksissa pääsääntöisesti ensilinjan toimenpidevaihtoehtona. Tätä lähestymistapaa puoltaa kaksi tuoretta tutkimusta, joissa kryopalloablaatio oli antiarytmista lääkehoitoa tehokkaampi kohtausittaisen eteisvärinän ensilinjan hoitona (7, 8). RF-ablaatio soveltuu myös hyvin ensilinjan hoitovaihtoehtoksi, mutta sitä käytetään erityisesti uusintatoimenpiteissä, jolloin toimenpiteessä käytettävä elektroanatominen kartointus mahdollistaa aiemmin tehdyn ablaatiolinjan aukkojen paikantamisen ja hoidon. RF-ablaatiokatetrilla voidaan lisäksi tehdä samassa toimenpiteessä mahdollisia lisäablaatiolinjoja sekä tehdä eteissignaalien volttikartointus mahdollisten arpialueiden tai muiden eteisvärinää ylläpitävien substraattien toteamiseksi.

Potilasvalinta ja hoitotulokset

Potilaan oireisuus eteisvärinän aikana on ratkaiseva tekijä ablaatiohoidosta päätettäessä. Monet eteisvärinän aiheuttamat oireet, kuten hengenahdistus, heikentynyt rasiituksen tieto ja rintatuntemukset, ovat tavallisia myös ilman eteisvärinää. Potilasvalinnassa on pyrittävä arvioimaan, kuinka suuri osa potilaan oireista liittyy nimenomaan eteisvärinään ja selittykö osa oireista muilla syillä, kuten ylipainolla, keuhkosairaudella tai huonolla fyysisellä kunnolla. Samoin tulee pohtia, kuinka paljon potilas tulee hyödyntämään sinusrytmin myötä mahdollisesti saatavaa parempaa suorituskykyä. Potilaan mahdolliset ammattiin liittyvät vaatimukset tulee myös huomioida. Tämä pohdinta on oleellisempaa kuin potilaan kalenteri-ikä, ja ablaatiohoito onkin hyvä vaihtoehto myös valikoiduille iäkkäille eteisvärinäpotilaille.

Satunnaistetuissa tutkimuksissa on kohtausittaisen eteisvärinän ablaatiolla saavutettu kohtausten loppuminen 60–80 %:lla potilaista (9). Vaihteluväli riippuu paitsi tutkimusasetelmasta myös positiivisen hoitovasteen määritelmästä. Useissa tutkimuksissa hoidon epäonnistumiseksi on määritelty yksi rekisteröity yli 30 sekunnin kestoinen eteisvärinäepisodi, ja osa näistäkin potilaista on kuitenkin saanut oirehyödyn toimenpiteestä. Antiarytmiseen lääkehoitoon verrattuna ablaatio on tehokkaampi sekä eteisvärinäkohtausten estossa että oireiston vähenemisessä. Hoitomuotoihin liittyvissä komplikaatioissa ei ole todettu merkittäviä määrällisiä eroja. Tuoreet eurooppalaiset hoitosuosituksen puoltavat kohtausittaisen eteisvärinän ablaatiohoitoa oireiden helpottamiseksi, mikäli antiarytmisen lääkityksen osoittautunut tehottomaksi (IA-suositus), tai suoraan ensilinjan hoitona (IIa-suositus). Eteisvärinälle altistavien patofysiologisten prosessien jatkuminen johtaa usein hoitovasteen hiipumiseen ajan myötä. Uusinta-ablaatiota tulee harkita erityisesti, jos ensimmäisellä ablaatiolla saavutettiin alkuun hoitovaste.

Eteisvärinäablaation ensisijaisena toimenpideindikaationa on pidetty eteisvärinästä johtuvan oireiston helpottamista. Tutkimushypoteesina on tämän lisäksi jo pitkään esitetty ablaation vähentävän myös kuolleisuutta ja merkittäviä päätapahtumia. Vuonna 2019 julkaistu CABANA-tutkimus satunnaisti suuren joukon (2 204) potilaita joko eteisvärinäablaation tai antiarytmiseen lääkehoitoon (10). Ablaatio esti eteisvärinää tehokkaasti ja helpotti oireistoa lääkehoitoa paremmin. Kuitenkaan kuolleisuudessa, aivohalvauksissa tai muissa merkittävässä pää-

tapahtumissa ei tutkimuksessa havaittu eroja. CASTLE-AF-tutkimus osoitti eteisvärinää sairastavilla sydämen vajaatoimintapotilailla (HF_{rEF}) katetriablaation vähentävän kuolleisuutta ja sairaalahoitajaksoja lääkehoitoon verrattuna (11). CASTLE-AF:n yleistettävyyttä on sittemmin tutkittu laajassa sydämen vajaatoimintaa sairastavien potilaiden aineistossa, jossa vain alle 10 % potilaista täytti CASTLE-AF:n sisäänottokriteerit. Tämä luonnollisesti vähentää tutkimustuloksen yleistettävyyttä käytännön työssä. Nykytiedon valossa eteisvärinäablaatiota tulee siis edelleen pitää ensisijaisesti oireiden hoitona, ja oireetonta potilasta tulee hoitaa vain erityistapauksissa potilaskohtaisen harkinnan jälkeen. Valikoiduilla vajaatoimintapotilailla, joilla vajaatoiminnan vaikeutumisen voidaan katsoa liittyä eteisvärinään, erityisesti jos epäillään ns. takykardiamyopatiaa, on eteisvärinäablaatio usein suositeltava hoitovaihtoehto. Tällöinkin on tärkeää arvioida potilaan kokonaistilannetta ja sinusrytmistä pysymisen edellytyksiä toimenpiteen jälkeen.

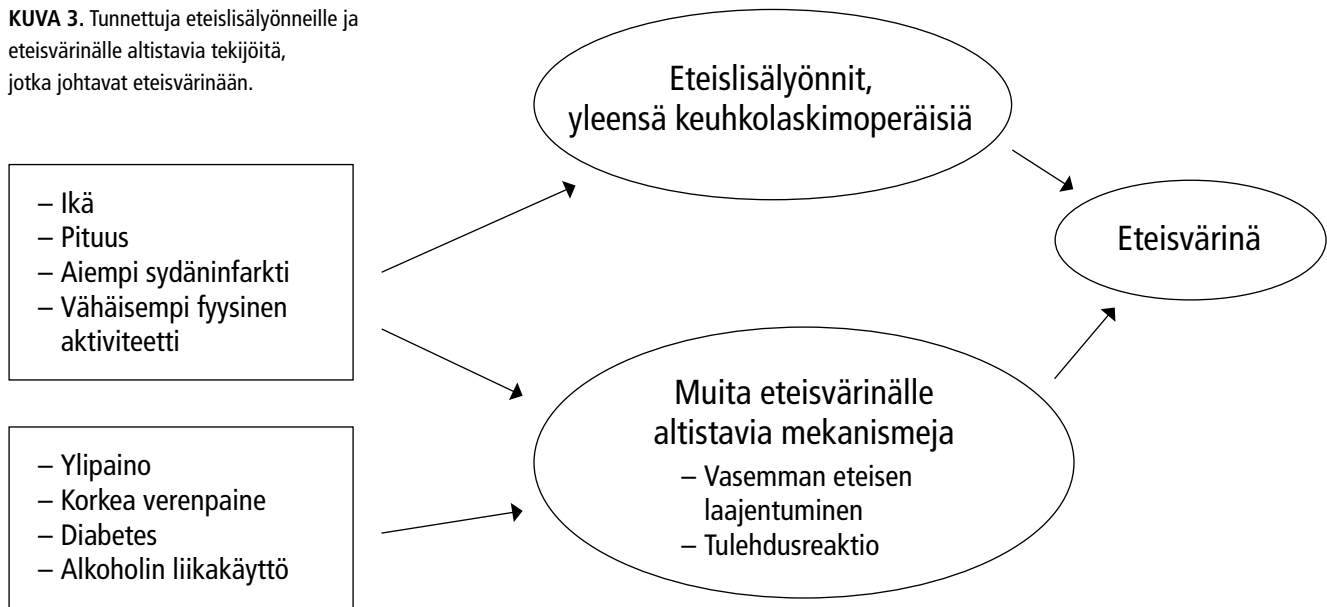
Eteisvärinäablaatio on kajoava toimenpide, johon väistämästä liittyy komplikaatoriski. Valtaosa toimenpiteistä tehdään työikäisten ihmisten oireiden helpottamiseksi, joten ablaation hyötyjen ja riskien arviointi yhdessä potilaan kanssa kuuluu olennaisena osana toimenpiteen esivalmisteluihin. Kansainvälisissä prospektiivisissä rekistereissä komplikaatioiden esiintyvyydeksi on raportoitu 4–14 %, joista vakavien komplikaatioiden määrä on 2–3 %. Myös eteisvärinäablaatioiden komplikaatoriskin on osoitettu korreloivan käänteisesti keskus- ja lääkärikohdaksiin toimenpidemääriin, ja suuren toimenpidevolyymin (yli 100 toimenpidettä/vuosi) keskuksissa komplikaatioluvut ovat pääsääntöisesti näiden lukujen alarajoilla. Tays Sydänsairaalan julkaisemassa 1 150 potilaan aineistossa kaikkien komplikaatioiden esiintyvyyttä oli 3,9 %.

Muut hoitomuodot

Kaikki eteisvärinäpotilaat eivät saa hoitovastetta pelkästään keuhkolaskimoiden eristyksistä. Erityisesti pitkäkestoisen eteisvärinän pidemmän aikavälin hoitotulokset ovat selvästi kohtausittaisen eteisvärinän tuloksia huonommat, ja näillä potilailla keuhkolaskimoiden ulkopuoliset arytmiamekanismit ovat useammin eteisvärinän käynnistymisen ja jatkumisen syytä. Useita eri ablaatiostrategioita onkin kehitetty ja tutkittu niiden potilaiden auttamiseksi, jotka jäävät oireisiksi keuhkolaskimoiden eristyksen jälkeen. Ylimääräisillä ablaatiolinjoilla on pyritty eristämään keuhkolaskimoiden ulkopuolisia rakenteita, mm. eteiskorvaketta ja eteisen takaseinää. Lisäksi on pyritty etsimään ja eristämään fraktioituneita eteissignaaleja tai arpialueita joko signaalien volttikartoituksella toimenpiteen aikana tai MRI:llä ennen toimenpidettä. Multielektrodisilla korikatetreilla tai elektrodiliveillä on etsitty roottoreita, joiden on tutkimuksissa osoitettu ylläpitävän pitkäkestoista eteisvärinää. Näyttö näiden lähestymistapojen hyödyllisyydestä rajoittuu toistaiseksi pääosin pieniin kontrolloimattomiin tutkimuksiin; satunnaistetuissa tutkimuksissa ei ole onnistuttu osoittamaan merkittävää lisähyötyä pelkkään keuhkolaskimoiden eristykseen verrattuna. Toistaiseksi näiden lisäablaatiomenetelmien käyttö rajoittuu ainakin suomalaisissa keskuksissa yksittäistapauksiin.

Uudet ablaatiotekniikat ja teknologiat ovat aktiivisen tutkimuksen ja tuotekehittelyn kohteena. Korkeaenerginen (70–90 W) lyhytkestoinen RF-ablaatio on osoittautunut lupaavaksi tekniikaksi niin tehon kuin turvallisuuden kannalta. Useat lai-

KUVA 3. Tunnettuja eteislisälyönneille ja eteisvärinälle altistavia tekijöitä, jotka johtavat eteisvärinään.



tevalmistajat ovat kehittämässä RF-energiaan perustuvia pallokatetreja tai moninapaisia ablaatiokatetreja. Elektroporaatioon perustuva ablaatio (*pulse field ablation*) perustuu lyhytkestisiin korkeajännitepulsseihin, jotka saavat aikaan palautumattoman solutuhon. Sydänlihassolut ovat erityisen herkkiä elektroporaatiolle, joten menetelmä on herättänyt erityistä mielenkiintoa sen teoreettisesti lupaavan turvallisuusprofiilin vuoksi. Tulevaisuuden laajemmat potilastutkimukset selventänevät näiden uusien menetelmien roolia käytännön työssä.

Perioperaattiset tutkimukset ja hoito

Kaikilla potilailla tulee aivoembolian riskistä riippumatta (CHA2DS2VASc) olla käytössä hoitotasolla oleva antikoagulaatiohoito viimeistään neljä viikkoa ennen eteisvärinän ablaatiohoitoa. Keskeytyksettömän tehokkaan hoidon varmistamiseksi suositetaan uusia antikoagulantteja. Vasemman eteisen ja keuhkolaskimoiden tietokonetomografia on hyödyllinen hoitotekniikan valitsemisessa (kryo vs. RF), ja myös mahdollinen eteiskorvakkeen trombi on siinä todennettavissa. Aiemmin potilailla on tehty toimenpidettä edeltäen rutiiniluonteisesti ruokatorven kautta sydämen ultraäänitutkimus (TEE) eteiskorvakkeen trombin poissulkemiseksi. Uusi ESC:n eteisvärinän hoitosuositus antaa nyt tutkimusnäyttöön perustuen mahdollisuuden luopua TEE:n tekemisestä, jos potilaan toimenpidettä edeltävä antikoagulaatiohoito on toteutunut keskeytyksettä (3).

Potilaat saapuvat sairaalaan tyypillisesti toimenpideaamuina. Toimenpiteen kesto on usein 1–2,5 tuntia, ja suuri osa potilaista voidaan kotiuttaa turvallisesti samana päivänä. Osalla potilaista on varhaisia eteisvärinäepisodeja vielä toimenpiteen jälkeisinä viikkoina, jotka saattavat vaatia useitakin rytminsiirtoja. Eteisvärinä, joka ilmaantuu 1,5–2 kuukauden jälkeen, ennakoit kuitenkin huonompaa pitkäaikaistulosta. Ruokatorvi sijaitsee varsin lähellä keuhkolaskimoiden tyviäaluetta, ja kuukauden mittainen PPI-lääkehoito on hyödyllinen toimenpiteen jälkeen ilmaantuvan, ruokatorviärsytyksen aiheuttaman rinnan korvenuksen ja limakalvovaurioiden hoidossa. Toimenpiteen jälkeen sairausloman tarve liittyy lähinnä toimenpidereittiin ja on usein työnkuvasta riippuen 3–5 päivää.

Elintavat ja eteisvärinän ablaatio

Eteisvärinä alkaa useimmiten keuhkolaskimoista lähtevien lisälyöntien seurauksena. Sydämen pysymisessä eteisvärinässä taas keskeistä on eteiskudoksen muokkautuminen eteisvärinää suosivaksi eteisiä kuormittavien tekijöiden vaikutuksesta. Kuvassa 3 on esitetty kaavio eteislisälyönneihin ja eteisvärinään liitettyjen tekijöiden vuorovaikutuksesta (12), jonka lopputuloksena eteisvärinä syntyy. Tavoiteltaessa hyvää eteisvärinän ablaatiohoidon pitkäaikaistulosta on pyrittävä hoitamaan eteisvärinää laukaisevien keuhkolaskimoperäisten lisälyöntien lisäksi eteisiä kuormittavia tekijöitä, kuten korkeaa verenpainetta, ylipainoa ja uniapneaa.

Ylipainon (BMI yli 30 kg/m²) tiedetään altistavan eteisvärinälle sekä huonontavan eteisvärinän ablaation pitkäaikaistulosta (13). Ylipainon ja eteisvärinän ablaation tehon yhteyttä selvittäneessä meta-analyysissä todettiin yhden yksikön nousun BMI:ssä lisäävän ablaation jälkeistä eteisvärinän uusiutumisen riskiä 3,1 %:lla (14). Satunnaistetuissa tutkimuksissa painonhallintainterventiolla on pystytty parantamaan ablaatiohoidon tulosta huomattavasti. Suurin hyöty saatiin, jos ylipainoinen saavutti 10 %:n painonlaskun (15). Vaikeasti lihaviin potilaiden (BMI yli 35 kg/m²) eteisvärinän ablaatiohoitoon tulisi selvästi huonompien hoitotulosten vuoksi suhtautua hyvin kriittisesti ja pyrkiä ensin kaikkiin keinoin saavuttamaan merkittävä painonpudotus. Potilaan painonlaskuinterventiosta mahdollisesti saama terveyshyöty ylittää selvästi sen, mitä ablaatiohoidolla on saavutettavissa. On lisäksi mahdollista, että painonpudotuksen myötä eteisvärinäalttius jopa väistyy tai eteisvärinän aiheuttama oireisto muuttuu ainakin paremmin hallittavaksi.

Uniapnea on liitetty lisääntyneeseen eteisvärinän riskiin useissa seurantatutkimuksissa. Näyttäisi myös, että tehokas uniapnean hoito parantaa eteisvärinän ablaation pitkäaikaishoitotulosta (16). Uniapneaa onkin syytä seuloa aktiivisesti eteisvärinäpotilaiden joukosta kysymällä siihen viittaavista oireista sekä herkästi myös uniapneatutkimuksella. Uniapnean ja eteisvärinän yhteyttä tutkiva monikeskustutkimus SLEEP-AF (17) tuonee valmistuttuaan merkittävää lisätietoa aiheesta. Alkoholin käyttö näyttää altistavan eteisvärinän uusiutumiselle ablaation jälkeen. Seurantatutkimuksessa eteisvärinän ilmaantuminen



ablaation jälkeen oli jo kohtuukäyttäjillä (yksi päivittäinen annos naisilla/kaksi annosta miehillä) yleisempää verrattuna alkoholista pidättäytyviin (vuoden kohdalla vapaana eteisvärinästä 81 vs. 69 %). Runsaammin alkoholia käyttävistä vain 35 %:lla ei ollut esiintynyt eteisvärinää vuoden kohdalla (18).

Liikunnalla ja eteisvärinällä tiedetään oleva U-käyrää muistuttava suhde. Erittäin paljon kestävyysurheilua harrastavilla eteisvärinän riskin tiedetään olevan lisääntynyt. Vähemmän liikkuvien eteisvärinäpotilaiden liikunnan lisäämisen on kuitenkin havaittu vähentävän eteisvärinän ilmaantumista, ja yleisesti liikunnan lisäämistä voidaan pitää perusteltuna myös eteisvärinäpotilaille (19).

Yhteenveto

Katetriablaatio helpottaa tehokkaasti eteisvärinän aiheuttamaa oireistoa, mutta näyttö sen ennustehyödyistä on vielä vähäinen. Toimenpidetekiikoiden kehittymisen ja kokemuksen myötä siitä on tullut keskeinen osa eteisvärinäpotilaiden hoitoa. On oletettavaa, että uudet tekniikat parantavat hoitotuloksia ja nopeuttavat toimenpidettä entisestään. Tavoiteltaessa parasta mahdollista terveyshyötyä, hyvää ablaatiohoidon pitkäaikaistulosta ja oireiden helpotusta koko ajan kasvavalle joukolle eteisvärinäpotilaita on keskeistä tarjota ablaatiohoidon lisäksi potilaskohdaisesti painotettua elämäntapaohjausta sekä tunnistaa ja hoitaa eteisvärinälle altistavia riskitekijöitä. ■

Tuomas Kerola
dosentti, kardiologian ja sisätautien erikoislääkäri,
kardiologian ylilääkäri
Sydänkeskus, Päijät-Hämeen keskussairaala

Mikko Savontaus
dosentti, kardiologian ja sisätautien erikoislääkäri,
osastonylilääkäri
Tyks Sydänkeskus

Viitteet

1. Chugh, S. S., Havmoeller R, Narayanan ym. Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: a global burden of disease 2010 study. *Circulation* 2014;129:837–847.
2. Haïssaguerre M, Jaïs P, Shah DC, ym. Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating in the pulmonary veins. *N Engl J Med*. 1998;339(10):659-666.
3. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, ym. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J*. 2021;42(5):373-498.
4. Duytschaever M, De Pooter J, Demolder A, ym. Long-term impact of catheter ablation on arrhythmia burden in low-risk patients with paroxysmal atrial fibrillation: The CLOSE to CURE study. *Heart Rhythm*. 2020;17(4):535-543.
5. Osório TG, Coutiño HE, Brugada P, ym. Recent advances in cryoballoon ablation for atrial fibrillation. *Expert Rev Med Devices*. 2019;16(9):799-808.
6. Kuck KH, Brugada J, Furnkranz A, ym. FIRE AND ICE Investigators. Cryoballoon or radiofrequency ablation for paroxysmal atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2016;374:2235-2245.

7. Andrade JG, Wells GA, Deyell MW, ym. Cryoablation or Drug Therapy for Initial Treatment of Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2021;384(4):305-315.
8. Wazni OM, Dandamudi G, Sood N, ym. Cryoballoon Ablation as Initial Therapy for Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2021;384(4):316-324.
9. Andrade JG, Champagne J, Dubuc M, ym. Cryoballoon or Radiofrequency Ablation for Atrial Fibrillation Assessed by Continuous Monitoring: A Randomized Clinical Trial. *Circulation*. 2019;140:1779-1788.
10. Mark DB, Anstrom KJ, Sheng S, ym. Effect of catheter ablation vs medical therapy on quality of life among patients with atrial fibrillation: the CABANA randomized clinical trial. *JAMA* 2019;321:1275-1285
11. Marrouche NF, Brachmann J, Andresen D, ym. CASTLE-AF Investigators. Catheter ablation for atrial fibrillation with heart failure. *N Engl J Med* 2018;378:417-427.
12. Kerola T, Dewland TA, Vittinghoff E ym. Predictors of atrial ectopy and their relationship to atrial fibrillation risk. *EP Europace*, 2019;21:864–870.
13. Winkle RA, Mead RH, Engel G ym. Impact of obesity on atrial fibrillation ablation: Patient characteristics, long-term outcomes, and complications. *Heart Rhythm*. 2017;14:819–827.
14. Letsas KP, Siklodi SC, Korantzopoulos P ym. The impact of body mass index on the efficacy and safety of catheter ablation of atrial fibrillation. *Int. J. Cardiol*. 2013;164:94–98.
15. Middeldorp ME, Pathak RK, Meredith M. Prevention and regressive effect of weight-loss and risk factor modification on atrial fibrillation: the REVERSE-AF study. *Europace* 2018;20:1929–1935.
16. Li, L, Wang Z, Li J ym. Efficacy of catheter ablation of atrial fibrillation in patients with obstructive sleep apnoea with and without continuous positive airway pressure treatment: a meta-analysis of observational studies. *Europace* 2014;16:1309–1314.
17. Australian New Zealand Clinical Trials Registry. ANZCTR.org.au <https://www.anzctr.org.au/Trial/Registration/TrialReview.aspx?id=369157> (2016).
18. Qiao Y, Shi R, Hou B, ym. Impact of alcohol consumption on substrate remodeling and ablation outcome of paroxysmal atrial fibrillation. Qiao, Y. et al. *J. Am. Heart Assoc*. 2015;4:e002349.
19. Pathak, RK, Elliott A, Middeltorp ME, ym. Impact of cardiorespiratory fitness on arrhythmia recurrence in obese individuals with atrial fibrillation: the CARDIO-FIT study. *J Am Coll. Cardiol*. 2015;66:985–996.

Sidonnaisuudet

- Tuomas Kerola: luentopalkkio (BMS, Bayer, Boehringer Ingelheim).
- Mikko Savontaus: luentopalkkio (Biosense Webster, BMS, Medtronic, Pfizer), tukea työnantajan määräämiin koulutuksiin (Biosense Webster, Medtronic, Pfizer).

Mainos

AVNRT ja AVRT – rytmihäiriömekanismina kiertoaktivaatio

Tero Penttilä, LT, kardiologian erikoislääkäri, Tays Sydänsairaala

Juha Lund, LT, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, Tyks

Tiivistelmä

Eteis-kammiosolmukkeen kiertoaktivaatiotakykardia (AVNRT) ja eteis-kammiokiertoaktivaatiotakykardia (AVRT) ovat yleisimpiä supraventrikulaarisia rytmihäiriöitä. AVNRT:n synnyn mahdollistava rakenne on eteis-kammiosolmukkeen kaksijakoisuus. AVRT taas liittyy synnynnäisiin oikoratoihin eteis- ja kammiokudoksen välillä. Molemmissa rytmihäiriömekanismina on kiertoaktivaatio: muodostuu sähköinen lenkki, joka aiheuttaa tyypillisesti äkillisesti alkavan tasaisen tiheälyöntisyyden. Useimmiten nämä rytmihäiriöt ovat hyvänlaatuisia, mutta nopeasti eteisistä kammioihin johtaviin oikoratoihin voi liittyä lisääntynyt äkkikuoleman riski. Jos rytmihäiriöoireisto on hankala tai oikoradan sähköiset ominaisuudet viittaavat lisääntyneeseen riskiin, molempien rytmihäiriöiden ensisijainen hoito on elektrofysiologisen tutkimuksen yhteydessä suoritettava ablaatiohoito.

Johdanto

Supraventrikulaariset takykardiat (SVT) ovat määritelmän mukaan rytmihäiriöitä, joiden taajuus on levossa yli 100/min ja rytmihäiriömekanismi on riippuvainen sydämen eteiskudoksesta tai eteis-kammiosolmukkeesta (AV-solmuke). Nämä rytmihäiriöt luokitellaan edelleen eteistakykardioiksi, AV-solmukkeen takykardioiksi ja eteis-kammiokiertoaktivaatiotakykardioiksi (1). Tässä kirjoituksessa käsittelemme yksityiskohtaisesti näistä kahta yleisintä: AV-solmukkeen kiertoaktivaatiotakykardiaa (AVNRT) ja oikoratoihin liittyvää eteis-kammiokiertoaktivaatiota (AVRT).

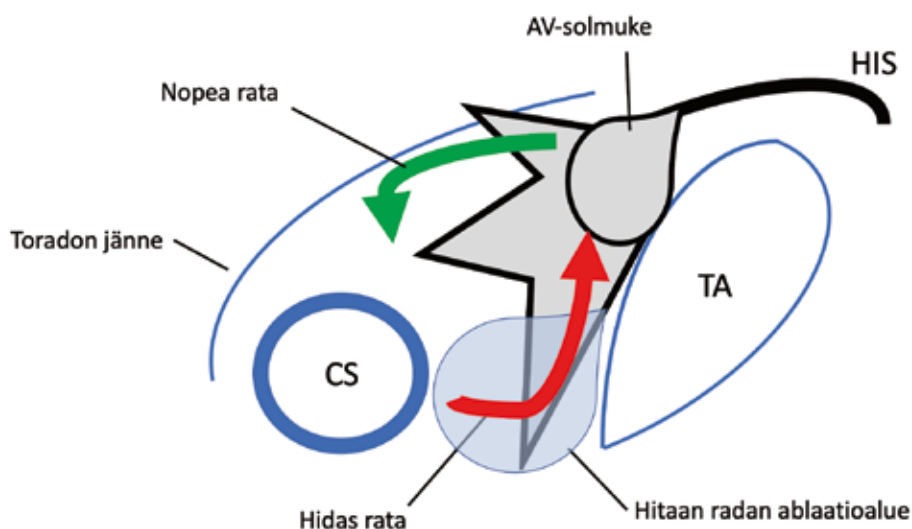
Esiintyvyys

Epidemiologisia tutkimuksia SVT-tyyppisistä rytmihäiriöistä on olemassa vähän. Kaikkien SVT-tyyppisten rytmihäiriöiden esiintyvyyden arvioidaan olevan noin 2,25/1 000 henkilöä ja ilmaantuvuuden 35/100 000 henkilövuotta (2). AVNRT on eteisvärinän jälkeen yleisin katetriablaatiolla hoidettava rytmihäiriö (3). Sukupuolijakauma on AVNRT:ssä ja AVRT:ssä erilainen: AVNRT on naisilla miehiä yleisempi (70:30), kun taas enemmistö AVRT-potilaista on miehiä (45:55) (4). EKG:ssä todettavan delta-aallon esiintyvyyden arvioidaan olevan 0,15–0,25 % (5).

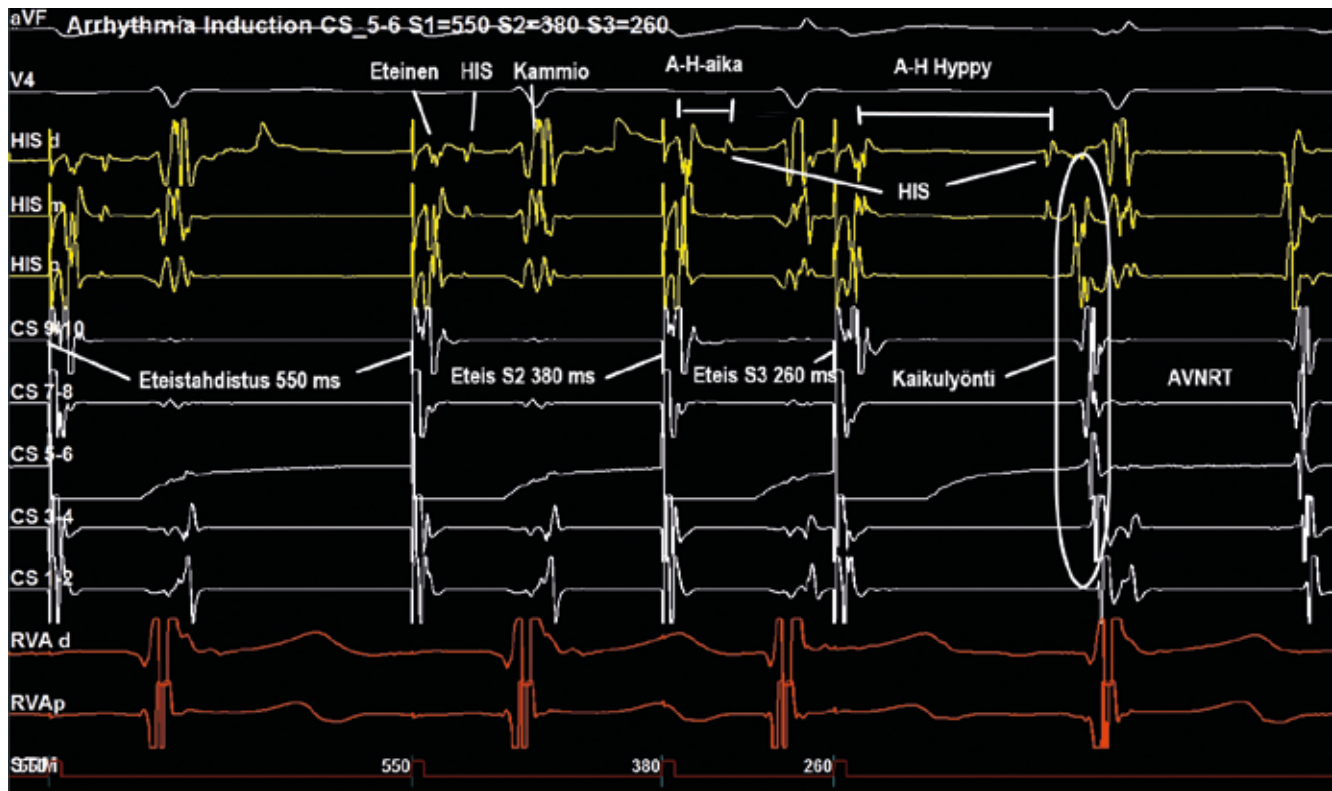
AVNRT ja AVRT – rytmihäiriömekanismi

Sekä AVNRT (*atrioventricular nodal re-entrant tachykardia*) että AVRT (*atrioventricular re-entrant tachycardia*) ovat mekanismiltaan kiertoaktivaatiorytmihäiriöitä. Sydänlihassoluissa ja johtoratajärjestelmässä etenevä sähkörintama aktivoi edellisestä sähköimpulssista jo palautuneen alueen, jolloin sähkörintama kykenee käynnistämään jatkuvan sähköisen lenkin kudoksessa. Kiertoaktivaatiorytmihäiriö vaatii käynnistyäkseen tavallisesti ns. hitaan johtumisen alueen, jossa sähkörintaman eteneminen on olennaisesti hidastunut mahdollistaen ajallisesti muun rytmihäiriön käyttämän kudoksen sähköisen palautumisen (6).

AVNRT:ssä rytmihäiriön mahdollistava hitaan johtumisen alue sijaitsee AV-solmukkeessa. AV-solmuke on jakautunut elektrofysiologisilta ominaisuuksiltaan nopean ja hitaan johtumisen alueisiin (nopea ja hidas rata), vaikka varsinaisia histologisesti havaittavia ratoja ei olekaan todettavissa. AV-sol-



KUVA 1. Sähkön kulku AV-solmukkeessa tyypillisen hidas-nopea-AVNRT:n aikana (punainen ja vihreä nuoli). AV-solmuke sijaitsee trikuspidaaliläpän annuluksen (TA), sinus coronariuksen (CS) ja Toradon janteen rajaamassa Kochin kolmiossa. AV-solmuke johtaa sähköimpulsseja eteiskudoksesta kohti Hisin kimppeä. AV-solmuke on kolmiulotteinen alue, jossa on erotettavissa superiorinen uloke, vasen inferiorinen uloke ja oikea inferiorinen uloke (harmaa alue). Tyypillisessä hidas-nopea-AVNRT:ssä ablaatio kohdistetaan sinus coronariuksen ja trikuspidaaliläpän annuluksen väliin AV-solmukkeen oikean inferiorisen ulokkeen alueelle (vaaleansininen alue).



KUVA 2. Tyypillisen AVNRT:n käynnistyminen elektrofysiologisessa tutkimuksessa. Tahdistettaessa eteistä perussekvenssillä 550 ms (S1) ja lyhentämällä eteistahdistuksen kytkentävälillä S2 (380 ms) ja S3 (260 ms) johtuminen siirtyi hitaalle radalle (A–H-hyppy) nopean radan ollessa refraktaariajassa. Todetaan kaikulyönti sähkön palatessa nopeaa rataa kohti eteistä, ja samalla rytmihäiriö käynnistyy.

mukkeen eri osien toisistaan poikkeavista sähkönjohtumisominaisuuksista käytetään termiä kaksijakoinen AV-solmuke. Tavallisesti sähköimpulssi etenee sinusrytmin aikana eteiskudoksesta kohti Hisin kimppua pääosin AV-solmukkeeseen nopeaa rataa pitkin. Tämän nopean radan palautumisnopeus eli refraktaariaika edellisestä sähköimpulssista on kuitenkin pidempi kuin hitaalla radalla, mikä on tärkeä ominaisuus AVNRT:n käynnistymismekanismeissa (kuva 1).

Kaksijakoisessa AV-solmukkeessa sähköimpulssi voi esimerkiksi eteislyönnin seurauksena päätyä etenemään pelkästään hidasta rataa pitkin, koska nopea rata ei ole vielä ehtinyt palautua edellisestä sähköimpulssista. Sähköimpulssin eteneminen hitaassa radassa mahdollistaa ajallisesti nopean radan palautumisen edellisestä impulssista, jolloin nopea rata kykenee johtamaan impulsseja takaisinpäin aiheuttaen ns. kaikulyönnin aktiivomalla eteiskudoksen uudelleen tai käynnistäen AVNRT:n (kuva 2).

Tyypillinen AVNRT-muoto on edellä kuvattu hidas-nopea, mutta harvemmin voidaan todeta myös epätyypillisiä muotoja, kuten nopea-hidas- tai hidas-hidas-AVNRT. On tärkeää huomata, että AV-solmukkeeseen kaksijakoisuus esiintyy usein myös henkilöillä, joilla ei ole siihen liittyviä kliinisiä rytmihäiriöitä; AVNRT vaatii kaksijakoisuuden lisäksi käynnistykseen sopivat AV-solmukkeeseen osien sähkönjohto- ja palautumisominaisuudet (7).

AVRT on sydämen eteisten ja kammioiden välillä sijaitsevaan ylimääräiseen sähköiseen yhteyteen eli oikorataan liittyvä rytmihäiriö. Oikoradat ovat synnynnäisiä rakenteita, jotka voi-

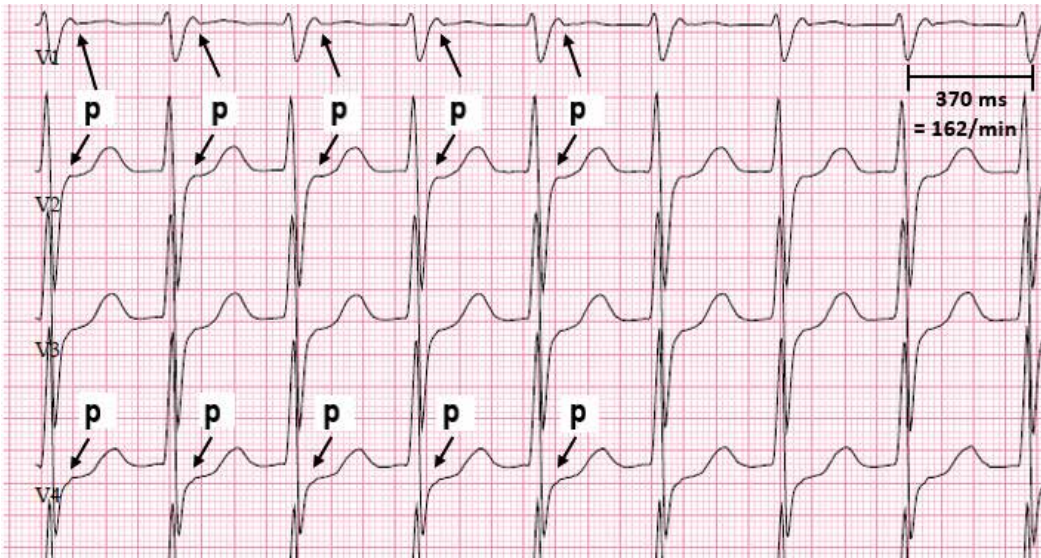
vat mahdollistaa kiertoaktivaatiorytmihäiriön käynnistymisen. Normaalisti eteisten ja kammioiden välinen kudosisolmuke on sähköisesti eristetty lukuun ottamatta eteiskammiosolmuketta ja Hisin kimppua. Oikoradalla on kuitenkin kyky johtaa sähköimpulsseja joko antegradisesti eteisestä kammioon (manifesti rata), retrogradisesti kammion eteiseen (kätkeytynyt rata) tai molempiin suuntiin.

AVRT:ssä sähköinen lenkki muodostuu oikoradan, eteiskudoksen, AV-solmukkeeseen, johtorasysteemin ja kammion välille (8). Yli 90 % AVRT-rytmihäiriöistä on ortodromisia, jolloin impulssi etenee eteisestä kammioon AV-solmukkeeseen kautta ja palaa retrogradisesti eteiseen oikorataa pitkin. Pieni osa (3–8 %) eteiskammiokiertoaktivaatioista on antidromisia (1), jolloin johtuminen tapahtuu eteisestä kammioon antegradisesti oikorataa pitkin ja kammion eteiseen AV-solmukkeeseen kautta (tai harvoissa tapauksissa toista oikorataa pitkin). Jopa 30–60 %:lla potilaista, joilla havaitaan antidrominen AVRT, on useampi kuin yksi oikorata (1). Aina oikorata ei kuitenkaan aiheuta AVRT:tä, vaan kyseessä on voi olla sattumalöydös elektrofysiologisessa tutkimuksessa (9).

Kliininen kuva

AVNRT ja AVRT aiheuttavat potilaille tavallisesti oireita. Oireiden laadun perusteella näitä rytmihäiriötyyppejä ei voi erottaa toisistaan. Tyypillinen oire molemmissa rytmihäiriöissä on äkillisesti, kuin ”katkaisimesta painamalla” alkava sydämen tasainen tykkytysoire, jossa syketaajuus on tavallisesti 130–220/min





KUVA 3. Tyypillinen AVNRT-rytmihäiriö. Eteisheilahdus (p) välittömästi QRS-kompleksin jälkeen havaittavissa parhaiten kytkennässä V1.

ja joka kestää minuuteista useampaan tuntiin ja menee ohi yhtä äkillisesti kuin ilmaantuinkin. Tavallisesti rytmihäiriö käynnistyy mm. äkillisen asennonvaihdon (esim. kyykistyminen) tai ponnistuksen yhteydessä, mutta se saattaa käynnistyä levossakin. Varsinainen tajunnan häiriö on melko harvinainen oire, jos potilaalla ei ole muuta sydänsairautta. Tätä yleisempää on jonkinasteinen silmissä sumentumisen tunne etenkin, jos rytmihäiriö on taajuudeltaan nopea. Useimmat potilaat aistivat selvän rytmihäiriöoireen, mutta osalla potilaista oireena voi olla esimerkiksi hengenahdistus tai vain epämääräinen rintatuntemus. Joskus oire on epätyypillinen ja voidaan sekoittaa nuorella esimerkiksi paniikkihäiriöoireeseen. Rytmihäiriöt saattavat olla päivittäisiä, normaaleja arjen askareita häiritseviä tai toisaalta voivat ilmaantua satunnaisesti jopa vuosien välein. Pelkästään muutaman sekunnin mittaisten pyrähdysten mekanismina on vain harvoin kiertoaktivaatiomekanismi.

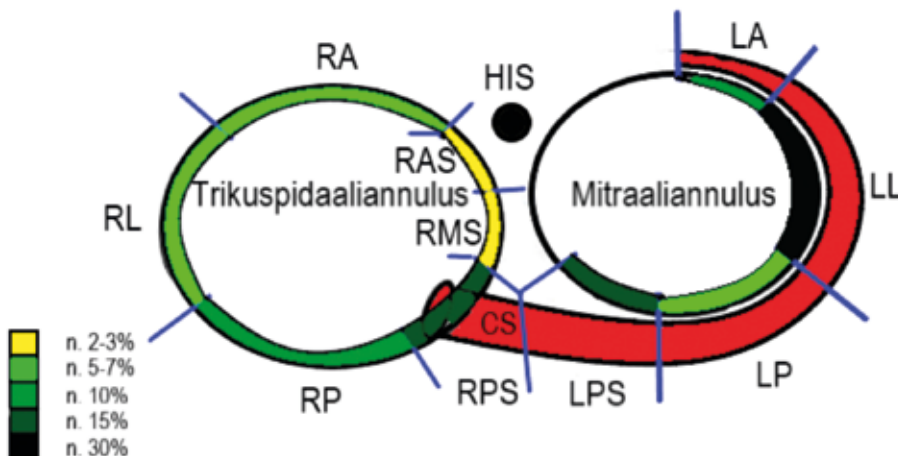
Potilaan kertoma oireiden alkuaikajankohta on olennainen: AVRT:lle tyypillistä on oireiden alkaminen lapsuudessa tai nuorella iällä, ja AVNRT:lle tyypillinen oireiden alku on teini-iässä tai 30–50 vuoden iässä. Molemmat rytmihäiriötyypit voivat altistaa eteisvärinälle toimien ns. triggeriarytmiana. Nuorella eteisvärinäpotilaalla tuleekin anamnestisesti ja tarvittaessa elektrofysiologisella tutkimuksella arvioida kiertoaktivaatiorytmihäiriön mahdollisuus (1).

Tyypilliset EKG-löydökset

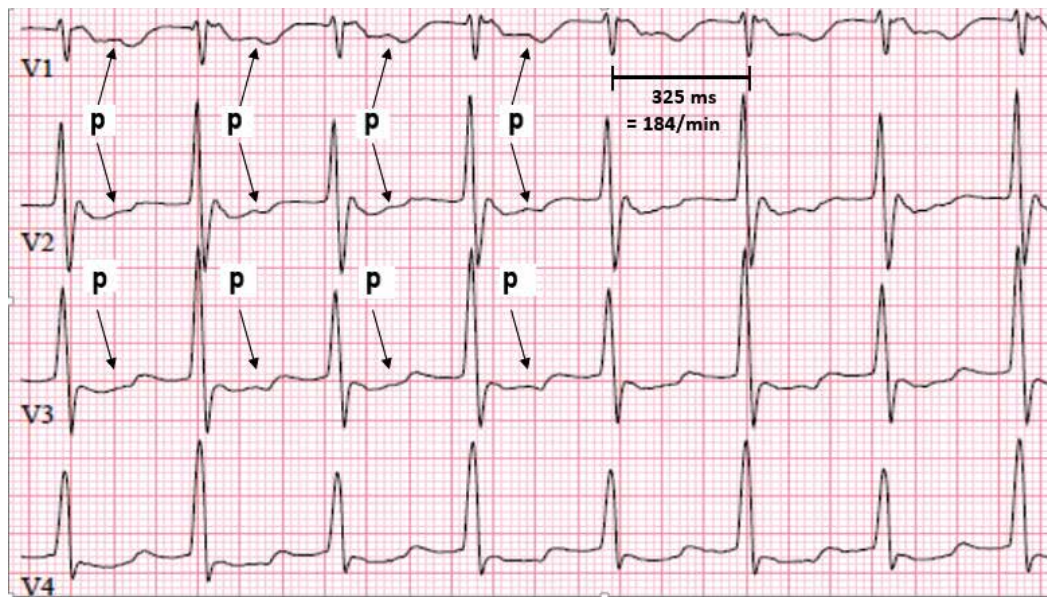
Sinusrytmin ja rytmihäiriön aikainen EKG on AVNRT:n ja AVRT:n diagnostiikassa olennainen. AVNRT-potilaan sinusrytmin aikaisessa EKG:ssä ei tavallisesti nähdä mahdolliseen rytmihäiriöön viittaavia löydöksiä. Pidentynyt PQ-aika viitaten johtumiseen hitaassa radassa on mahdollinen, joskin harvinainen löydös. Rytmihäiriön aikaisessa EKG:ssä tyypilliseen hidasa nopea-AVNRT:ään sopivat löydökset ovat kapea sinusrytmin kaltainen QRS-kompleksi, tasainen RR-väli, nopeus 130–220/min ja retrogradinen P-aalto kiinni QRS-kompleksissa (näkyvät usein parhaiten kytkennässä V1) (kuva 3).

Epätyypillisessä AVNRT:ssä (nopea-hidas tai hidas-hidas) P-aalto nähdään rytmihäiriön aikaisessa EKG:ssä selvästi QRS-kompleksin jälkeen. Joskus AVNRT:n aikana EKG:ssä nähdään leveä QRS-kompleksi; tällöin kyseessä on tavallisesti nopean kammiovasteen aiheuttama toiminnallinen haarakatkos (10).

Oikoratapotilaan sinusrytmin aikaisessa EKG:ssä voidaan todeta delta-aalto viitaten kammioiden aktivoitumiseen oikoradan kautta. Tällöin kyseessä on ns. pre-eksitaatio eli manifesti oikorata. Delta-aalto voi näkyä sinusrytmin aikaisessa EKG:ssä vain ajoittaisesti, jolloin kyseessä on intermittoiva delta-aalto. Delta-aallon sähköisestä akselistasta ja QRS-kompleksin muodosta voidaan arvioida oikoradan sijaintia eteis-kammiorajassa. Tämä on tärkeää erityisesti ablaatiotoimenpidettä suunniteltaessa



KUVA 4. Oikoratojen esiintymisen ja suhteellisen osuuden suhteellinen osuus trikuspidi- ja mitraaliannulusten eri alueilla. RA = right anterior, RL = right lateral, RP = right posterior, RPS = right posteroseptal, RMS = right mid-septal, RAS = right anteroseptal, HIS = Hisin kimppu, LA = left anterior, LL = left lateral, LP = left posterior, LPS = left posteroseptal, CS = Coronary sinus.



KUVA 5. AVRT-rytmihäiriö, jossa eteisheilhdus (p) sijaitsee selkeästi QRS-kompleksin jälkeen (n. 100 ms).

(11). Valtaosa (noin 60 %) oikoradoista sijaitsee mitraaliannuluksen vapaan seinän alueella, 25 % septaalisesti (joko oikealla tai vasemalla) ja 15 % trikuspidaaliannuluksen vapaan seinän alueella (14) (kuva 4).

Mitraaliannuluksen puhtaasti anteriorisessa osassa sijaitsevat radat ovat harvinaisia johtuen kammolihasen puuttumisesta tältä alueelta. Tavallisesti EKG:ssä todettavassa delta-aallossa on kuitenkin kyse fuusiojohtumisesta, jossa osa impulssista etenee eteiskammiosolmukkeessa ja osa oikorataa pitkin. Jos potilaalla on EKG:ssä todettava manifesti oikorata ja tähän liittyvä rytmihäiriö (tavallisimmin ortodrominen), diagnoosina voidaan käyttää Wolf–Parkinson–Whiten oireyhtymää (WPW-oireyhtymä) (9).

Ortodromisessa AVRT:ssä QRS-kompleksi on EKG:ssä rytmihäiriön aikana sinusrytmin kaltainen kammioiden aktivoituessa Hisin kimpun ja johtoratasysteemin kautta, mutta kuten AVNRT-rytmihäiriössäkin, voi QRS toisinaan levitä johtoratajärjestelmän toiminnallisen haarakatkoksen vuoksi. Antidromisessa AVRT:ssä QRS-kompleksin muoto riippuu oikoradan sijainnista, ja sen tulisi periaatteessa vastata perusrytmin aikaista QRS-kompleksia, jos varhaisaktivaatio eli delta-aalto on sinusrytmin aikana nähtävillä saman asteisesti kuin rytmihäiriön aikana. Rytmihäiriön aikainen varhaisaktivaatio näkyy usein kuitenkin korostetummin, koska kaikki antegradinen johtuminen tapahtuu tällöin oikoradan kautta, kun taas perusrytmin aikana kyse on lähes aina osittaisesta fuusiojohtumisesta AV-solmukkeen kautta. Joka tapauksessa QRS on levinnyt ja poikkeava. RR-väli on AVRT:ssä tyypillisesti tasainen. P-aallon sijainti suhteessa QRS-kompleksiin AVRT:n aikana määräytyy oikoradan sijainnin ja sähköisen lenkin nopeuden mukaan: tyypillisesti P-aalto on nähtävissä ST-tason tai T-aallon kohdalla eli kauempana QRS-kompleksista kuin AVNRT:ssä (kuva 5).

Kätkeytnyt oikorata ei paljastu sydänfilmissä normaalin sinusrytmin eikä myöskään puhtaasti eteisperäisen rytmihäiriön yhteydessä. Kätkeytnyttä oikorataa voidaan epäillä eteis-kammiokiertoaktivaatiorytmihäiriön yhteydessä, etenkin jos rytmihäiriön aikainen eteisheilhdus tulee selkeästi QRS-kompleksin jälkeen. Kätkeytneen oikoradan olemassaolo ja lokalisatio voidaan varmistaa aukottomasti vain kajoavalla elektrofysiologisella tutkimuksella.

Potilaan tutkiminen

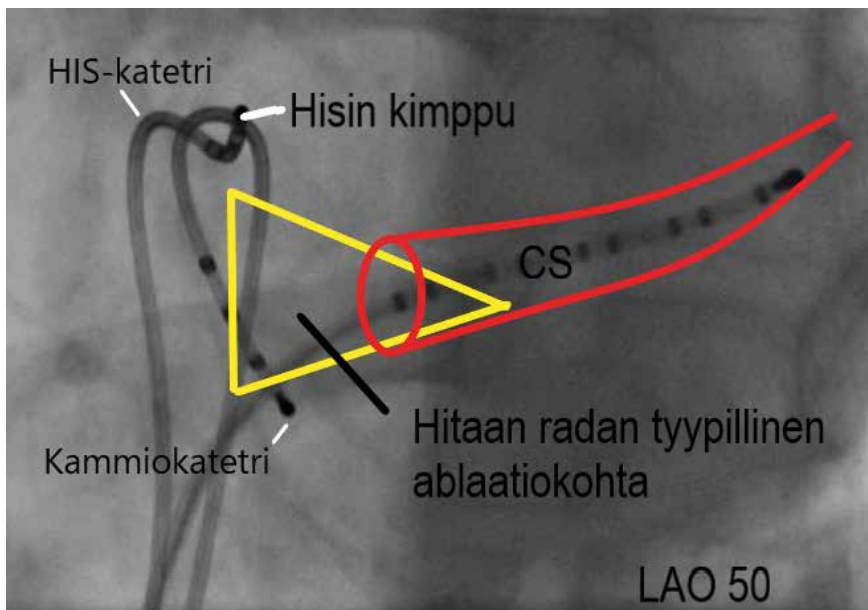
Rytmihäiriöpotilaan tutkiminen perustuu hyvään anamneesiin. Tarkka oirekuvaus, oireiden alkamisajankohta sekä rytmihäiriön laukaisevat ja mahdollisesti oirekuvaa hankaloittavat muut tekijät, kuten piristeiden käyttö (kahvi, energiajuomat, tupakka, alkoholi, huumeet), valvominen, stressi ja voimakas fyysinen rasitus, tulee aina selvittää ja kirjata sairauskertomukseen tai mahdolliseen erikoissairaanhoidon läheteeseen. Rytmihäiriötaipumus saattaa myös jossain määrin kulkea suvussa, ja sukuanamneesi voi antaa lisävalaistusta rytmihäiriön luonteesta. Koska hoitoindikaatio on useimmiten oireperusteinen, on myös oireiden häiritsevyys, ammatti ja mahdolliset riskiharrastukset tarpeellista selvittää.

EKG kuuluu aina rytmihäiriöpotilaan tutkimuksiin, tarvittaessa toistetuksi. Edellä kuvatut EKG-löydökset ovat tyypillisiä mutta eivät aina helposti todettavissa. Rytmihäiriön aikainen EKG on aina paras dokumentti oikein kohdennetun hoidon suunnittelemiseksi. Rytmihäiriöiden kohtauksittaisen esiintymisen vuoksi EKG-dokumenttia rytmihäiriöstä on monesti hankalaa saada, jolloin korostuu oirekuvaus.

Pidempiä rytmirekisterointeja voidaan harkita, jos oirekuvauksessa on epätyypillisiä piirteitä. Esimerkiksi 24 tunnin holterointi voi antaa tällaisessa tapauksessa lisätietoa, jos potilaalla on päivittäinen oireisto. Harvoin esiintyvän rytmihäiriöoireen ilmaantuminen holterointivuorokauden aikana on kuitenkin epätodennäköistä, jolloin tutkimuksen tekeminen ei useinkaan ole järkevää. Uudet 1-kanavaista EKG:tä antavat oire-EKG-laitteet tai älykello voivat epäselvässä tilanteessa auttaa erottamaan SVT:n esimerkiksi eteisvärinästä, mutta eivät tavallisesti anna lisätietoa SVT-mekanismista.

Perusverikokeet kilpirauhasarvoineen kuuluvat SVT-potilaan perustutkimuksiin. Jos potilas on normaaliyrytmin aikana sydämen suhteen oireeton ja suorituskyky, sydänstatus ja levossa otettu EKG ovat normaaleja, sydämen ultraäänitutkimus (UKG) tuo harvoin lisäinformaatiota kiertoaktivaatiorytmihäiriöpotilaan hoidon suunnitteluun. UKG on kuitenkin syytä teettää aina, jos on perusteltua epäillä sydämen rakenteellista tai toiminnallista poikkeavuutta. AVNRT ja AVRT ovat tavallisesti rakenteellisesti terveen sydämen rytmihäiriöitä, mutta pienellä





KUVA 6. Tyypillinen toimenpidealue (keltainen kolmio) hitaan radan ablaation yhteydessä.

osalla oikeatapatilasta löytyy taustalta rakenteellinen sydänvika, esimerkiksi Epsteinin anomalia (1).

Hoito

AVNRT- ja AVRT-potilaan hoidon tavoitteena on useimmiten häiritsevien oireiden helpottaminen. On kuitenkin tunnistettava tilanteet, joissa hoidon valinnalla voi olla ennusteellista merkitystä. Jokaisen rytmihäiriöpotilaan kohdalla on myös syytä kartoittaa ja tarvittaessa hoitaa mahdolliset muut rytmihäiriöitä ja sydänsairauksia pahentavat taustasairaudet.

AVNRT:n hoito akuutissa tilanteessa

Persistoivasti käyttäytyvä AVNRT on aina syytä pysäyttää, koska pitkään jatkuvana se voi johtaa nopean kammiovasteen aiheuttamaan sydämen vajaatoimintaan (takykardiomyopatia). Äkillisen eteiskammiosolmukkeeseen kiertoaktivaatiorytmihäiriön ensisijainen hoito on potilaalle ohjeistettujen, vagaalista tonusta lisäävien keinojen käyttö. Valsalvan kokeen tyyppiset toimenpiteet, kuten kylmän veden juominen, yskäisy, nieleminen, kyykistyminen yms., on turvallista suorittaa myös kotioloissa. Karotispoukaman hierontaa voidaan myös kokeilla, mutta tässä yhteydessä tulisi kuitenkin muistaa poissulkea yliherkkä karotispoukama ja suositellaan välttämään myös yli 5 sekunnin kestoista hierontaa. Suositukset ohjeistavat monitoroimaan potilasta karotishieronnan aikana, mikä ei käytännössä ole kotioloissa mahdollista ilman terveydenhuollon henkilöstön läsnäoloa (1). Vagaalisten toimenpiteiden tehoa voidaan vahvistaa jalkopään kohoasennolla.

Viimeisin hoitosuositus ei ohjeista suun kautta otettavan ”pill in pocket” kohtauslääkkeen käyttöä. Tieteellinen näyttö tehosta perustuu suuriannoksisiin lääkeyhdistelmiin, joihin liittyy potentiaalinen hypotension tai johtumishäiriöiden riski. Mikäli rytmihäiriö ei normalisoidu kotioloissa vagaalisilla toimenpiteillä, voidaan kohtauslääkkeeksi kuitenkin harkita esimerkiksi propranololia tai muuta beetasalpaajaa, jos hemodynaamikka pysyy rytmihäiriön aikana vakaana.

Suonensisäinen adenosini (6–18 mg i.v.) on ensilinjan lääke, joka normalisoi rytmihäiriön keskimäärin yli 90 %:n varmuudella. Annosvaste on jonkin verran yksilöllinen, mutta oleellisempaa on saada verenkiertoon tehokas, mahdollisimman suuri hetkellinen pitoisuus käyttäen mahdollisimman proksiimaalista laskimotietä ja nopeaa bolusannostelua. Adenosiinin vaikutus perustuu johtumisen hidastumiseen eteiskammiosolmukkeessa (A–H-välissä) ja annosriippuvaisesti hetkelliseen AV-katkokseen pysäyttäen kiertoaktivaatiotakykardian. Lääkkeen vaikutus ohittuu käytännössä sekunneissa aiheuttaen potilaalle yleensä hetkellisen ”humauksen” ja hengenahdistuksen tunteen. Lyhyen puoliintumisajan vuoksi uusinta-annos voidaan antaa tarvittaessa jo minuutin päästä edellisestä annoksesta. Lääkettä käytettäessä on syytä muistaa, että adenosiniin antoon liittyy pieni eteisvärinän käynnistymisen riski.

Jos vagaaliset toimenpiteet tai adenosini eivät tuota toivottua lopputulosta, voidaan käyttää suonensisäisesti beetasalpaajaa tai kalsiumsalpaajaa, jos hemodynaamikka ei ole uhattuna. Hemodynaamisesti epävakaa tilanteessa suositellaan sähköistä kardioversiota (1).

AVNRT:n estohoito

Koska AVNRT on rytmihäiriönä hyvänlaatuinen ja estohoito oireperusteista, potilaan oma mielipide tulee ottaa vahvasti huomioon hoitolinjoja valittaessa. Jos rytmihäiriöitä on hyvin harvoin ja oirekuva lievä, voidaan tilannetta jäädä seuraamaan ilman jatkuvaa estolääkitystä tai tarvetta edetä elektrofysiologiseen tutkimukseen. Oirekuva saattaa myös ajan myötä spontaanisti lieventyä, joskin se voi vaikeutua uudelleen vuosienkin päästä.

Tyypillinen oireisto on aihe elektrofysiologiselle tutkimukselle ja mahdolliselle ablaatiohoidolle, jos potilas kokee sen arkielämää häiritsevänä. Jos potilaan ammatti tai harrastus (esim. lentäjä, kiipeilyharrastus) altistaa rytmihäiriökohtauksen aikaisen toimintakyvyn heikkenemisen myötä vaaratilanteelle, suositellaan elektrofysiologisen tutkimuksen tekemistä matalla kynnyksellä ennen työhön tai harrastukseen palaamista.

Edeltävän rytmihäiriödokumentin saaminen ei ole välttämätöntä, jos oireisto on tyypillinen (1). Hoitolinjauksia tehtäessä on asianmukaista käydä eri hoitovaihtoehdot läpi yhdessä potilaan kanssa ja samalla kertoa rytmihäiriön vaarattomasta luonteesta ja hoitoon mahdollisesti liittyvästä komplikaatoriskistä.

Kajoavalla elektrofysiologisella tutkimuksella saadaan lähes poikkeuksetta selvitettyä rytmihäiriön tarkka mekanismi. Jos kyseessä on tyypillinen AVNRT, saavutetaan ns. hitaan radan ablaatiolla yli 90 %:lla potilaista pysyvä, käytännössä parantava hoitotulos uusiutumisriskin ollessa alle 5 %:n luokkaa (1). Ablatio onnistuu lähes aina septumin oikealta puolelta (Kochin kolmion alareuna) tehtynä (kuva 6), ja vain hyvin harvoin joudutaan siirtymään septumin vasemmalle puolelle. Vakavin hitaan radan alueen ablaation komplikaatio on täydellinen eteiskammiokatkos, jonka riski on kuitenkin radiotaajuusablaatiossa vähäinen (< 1 %) ja jäädytysablaatiossa olematon (1). Tämä tulee kuitenkin huomioida ja potilasta informoida asiasta hoitoa suunniteltaessa. Toimenpiteen jälkeen potilaan leposyke voi tuntua aikaisempaan verrattuna jonkin verran tiheimmältä (n. 10–15/min). Tämä tasoittuu pääsääntöisesti muutamien viikkojen aikana. Onnistuneen ablaation jälkeen voi myös jäädä tuntemuksia rytmihäiriön ”pyrkimyksestä” käynnistystä. Tämä liittyy tavallisimmin lisälyöntisytyteen, joka ennen ablaatiota on toiminut rytmihäiriön käynnistävänä mekanismina. Tarvittaessa toimenpide voidaan uusia, jos rytmihäiriöt ilmaantuvat uudelleen samalla mekanismilla (tyypillisimmillään muutaman kuu-kauden sisällä). Hitaan radan ablaatio on tuoreen suosituksen perusteella oikean eteiskammiosolmukkeeseen kiertoaktivaatio-takykardian ensisijainen hoitomuoto (IA), joka parantaa potilaan elämänlaatua ja vähentää myös kustannuksia (1).

Nykyinen hoitosuositus asettaa lääkkeellisen estohoidon (IIa) vasta toissijaiseksi vaihtoehdoksi. Jos rytmihäiriöt aiheuttavat vaikeita oireita ja ablaatiohoito ei syystä tai toisesta tule kyseeseen, on syytä harkita estolääkitystä pitkävaikutteisella beetasalpaajalla (bisoprololi tai metoprololi) tai kalsiumsalpaajalla (verapamiili tai diltiatseemi) (1). Estolääkitysten teho on kuitenkin korkeintaan tyydyttävä vaihdellen 13–82 %:n välillä (15), ja merkittävä osa etenkin nuorista potilaista ei siedä tai halua käyttää jatkuvaa estolääkitystä.

AVRT:n hoito

Ortodrominen AVRT

Akuutti-tilanteessa kapeakompleksisen AVRT:n hoito on sama kuin eteiskammiosolmukkeeseen kiertoaktivaatio-takykardian hoito (ks. edellä). Adenosiinin, beetasalpaajan tai kalsiumsalpaajan teho AVRT-rytmihäiriössä perustuu johtumisen hidastumiseen tai hetkelliseen katkeamiseen AV-solmukkeessa. Ryhmän IA tai C lääkkeet tehoavat myös AVRT-rytmihäiriöön hidastamalla johtumista oikoradassa, ja niitä voidaan käyttää akuutti-tilanteessa etenkin, jos rytmihäiriötä ei saada muilla keinoin pysäyttämään tai se käynnistyy toistuvasti uudelleen. Hemodynaamisesti labiilissa tilanteessa suositellaan sähköistä kardioversiota (1).

Antidrominen AVRT

Akuutti-tilanteessa, jos hemodynaamiikka on vakaa, voidaan hoito aloittaa vagaalisilla toimenpiteillä. Ne saattavat tehotua, jos AV-solmuke on kierrossa mukana. Adenosiinin käyttöön tulee suhtautua varauksella siihen liittyvän eteisvärinärisen vuoksi. Eteisvärinän kammiovaste voi olla hyvinkin tiheä, jos eteenpäin

johtavan oikoradan toipumisaika on lyhyt, ja näin ollen välitön valmius sähköiseen kardioversioon tulee olla olemassa (12). Jos epäillään antidromista AVRT:tä, suositellaan akuuttihoitossa käyttämään nimenomaan oikoradan johtumiseen vaikuttavia IA- tai IC-ryhmän lääkkeitä (ibutilidi, procainamidi, flekainidi tai propafenoni). Amiodaronia voidaan myös harkita. Jos lääkehoito ei tehoa tai tilanne on hemodynaamisesti epävakaa, suositellaan sähköistä kardioversiota (1).

AVRT:n estohoito

Elektrofysiologinen tutkimus ja oikoradan ablaatiohoito on AVRT:stä kärsivän potilaan ensisijainen hoitomuoto (IB). Suosituksen aste on sama (IB) riippumatta siitä, onko potilaalla todettavissa delta-aalto (manifesti oikorata) (1).

Ennusteen kannalta kätkeytynyt oikorata rinnastetaan AVNRT-rytmihäiriöön, ja hoito on käytännössä oireenmukaista. Tilanteissa, joissa ablaatiohoito ei onnistu tai ei ole mahdollinen ja kyseessä on nimenomaan kätkeytynyt oikorata, oireenmukaisena lääkityksenä voidaan käyttää beetasalpaajaa, kalsiumsalpaajaa (verapamiili tai diltiatseemi) tai flekainidia (1).

Valtaosalla oikoradoista on kyky johtaa sähköistä impulssia hyvin nopeasti. Johtumisnopeutta merkittävämpi ominaisuus ja tärkein mitattava suure manifestin oikoradan yhteydessä on kuitenkin refraktaariaika eli se, kuinka tiheästi rata pystyy johtamaan impulsseja eteenpäin eteisestä kammioon. Lyhyt oikoradan refraktaariaika tai varhaisaktivoituneen eteisvärinän lyhin RR-väli < 250 ms (myös isoprenaliinialtistuksen aikana testattuna) altistavat hyvin nopealle kammiovasteelle ja sen seurauksena kammiovärinälle esimerkiksi eteisvärinän aikana (12). Tuoreimman arvion perusteella kammiovärinän riski on noin 2,4/1 000 potilasvuotta henkilöillä, joilla todetaan varhaisaktivaatio (= delta-aalto) sydänfilmissä (13, 16). Riskiä lisäävät lyhyen refraktaariajan lisäksi nuori ikä, indusoitavissa oleva AVRT ja useampi oikorata. Jos potilaalla on rytmihäiriötä tai todetaan muita korkean riskin piirteitä, elektrofysiologinen tutkimus on käytännössä aina aiheellinen, ja hoidossa tulisi pyrkiä oikoradan ablaatiohoitoon. Tutkimus on tehtävä viipymättä, jos potilaalla ilmaantuu tajunnanhäiriötä tai eteisvärinää.

Jos varhaisaktivaatio todetaan sydämen suhteen täysin oireettomalta potilaalta, oikoradan johtumisominaisuus voidaan pyrkiä selvittämään myös kliinisellä rasitustestillä tai EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnillä. Delta-aallon häviäminen ja PR-ajan normalisoituminen rasituksen aikana tai ns. intermittoiva delta-aalto puhuu matalan riskin oikoradan puolesta (1). Viimeaikaisen tiedon perusteella näyttö tämän suhteen ei ole kuitenkaan aukoton (1). Toisaalta riskiammatissa toimivilla (mm. lentäjät, autonkuljettajat, sukeltajat) oikoradan ominaisuudet tulee aina selvittää kajoavalla elektrofysiologisella tutkimuksella. Jos oireettoman potilaan tutkimuksissa ilmenee suuren riskin piirteitä (ks. edellä), tulisi edetä oikoradan ablaatiohoitoon. Beetasalpaaja, kalsiumsalpaaja ja digoksiini ovat yksinään käytettävänä vasta-aiheisia potilailla, joilla todetaan sydänfilmissä varhaisaktivaatio. Jos ablaatiohoito ei onnistu tai ei ole mahdollinen, tulevat kyseeseen suositeltavimpina IC-ryhmän lääkkeet eli flekainidi tai propafenoni.

Oikoradan ablaatiohoidon onnistumistodennäköisyys on keskimäärin > 90 % ja komplikaatoriski < 2 %:n luokkaa riippuen oikoradan sijainnista. Lähellä varsinaisia johtoratoja (= septaaliset) sijaitsevien oikoratojen ablaatioon liittyy AV-johtumisen häiriön mahdollisuus, mutta muissa radoissa tätä ris-



kiä ei pääsääntöisesti ole. Riskiä voidaan pienentää käyttämällä radiotaajuusablaation sijasta jäädytystekniikkaa (kryoablaatio).

Lopuksi

AVNRT:n ja AVRT:n hoito on tavallisesti oireenmukaista. Harvoin esiintyvien rytmihäiriötuntemusten esiintyessä voidaan potilasta informoida asian hyvänlaatuisuudesta ja opastaa häntä vagaalisten manööverien suorittamisessa rytmihäiriön pysäyttämiseksi. Jos oireisto on kuitenkin potilasta häiritsevää, on perusteltua edetä elektrofysiologiseen tutkimukseen ja ablaatiohoitoon. On myös syytä tunnistaa ne erityistilanteet, joissa hoitoratkaisulla voi olla ennusteellista merkitystä: manifestin oikoradan hoitotarpeen arvio on syytä tehdä kardiologin toimesta, ja pre-eksitoinut eteisvärinä vaatii nopean ablaatiohoidon. ■

Tero Penttilä
LT, kardiologian erikoislääkäri
Tays Sydänsairaala

Juha Lund
LT, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri
Tyks

Viitteet

1. Brugada J, Katritsis D, Arbelo E, ym. 2019 ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia. *Eur Heart Journal* 2020; 41(44):655-720.
2. Orajarena LA, Vidaillet H, DeStefano F, ym. Paroxysmal supraventricular tachycardia in the general population. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:150-157.
3. Holmqvist F, Kesek M, Englund A, ym. A decade of catheter ablation of cardiac arrhythmias in Sweden: ablation practices and outcomes. *Eur Heart J* 2019;40:820-830.
4. Porter MJ, Morton JB, Denman R, ym. Influence of age and gender on the mechanism of supraventricular tachycardia. *Heart Rhythm* 2004;1:393-396.
5. Krahn AD, Manfreda J, Tate RB, ym. The natural history of electrocardiographic preexcitation in men: the Manitoba Follow-up Study. *Ann Intern Med* 1992;116:456-460.
6. Wit AL, Wellens HJ, Josephson ME. *Electrophysiological foundations of cardiac arrhythmias*. 1st ed. Minneapolis: Cardiotext Publishing; 2017.
7. Katritsis DG, Efimov IR. Cardiac connexin genotyping for identification of the circuit of atrioventricular nodal re-entrant tachycardia. *Europace* 2018;21:190-191.
8. Ho SY. Accessory atrioventricular pathways: getting to the origins. *Circulation* 2008;117:1502-1504.
9. Brembilla-Perrot B, Pauriah M, Sattel JM, ym. Incidence and prognostic significance of spontaneous and inducible antidromic tachycardia. *Europace* 2013;15:871-876.
10. Katritsis DG, Josephson ME. Differential diagnosis of regular, narrow-QRS tachycardias. *Heart Rhythm* 2015;12:1667-1676.
11. Pambrun T, El Bouazzaoui R, Combes N, ym. Maximal pre-excitation based algorithm for localization of manifest accessory pathways in adults. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:1052-1061.
12. Chu SD, Pham KQ, Tran DV. 12 Lead electrocardiogram algorithm for the localization of accessory pathways using simple parameters in patients with typical Wolff-Parkinson-White syndrome. *Interv. Cardiol.* (2017) 9(6), 229-237.
13. Katritsis DG, Camm AJ. Atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *Circulation* 2010;122:831-840.
14. Gemma LW, Steinberg LA, Prystowsky EN, ym. Development of rapid preexcited ventricular response to atrial fibrillation in a patient with intermittent preexcitation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:347-350.
15. Etheridge SP, Escudero CA, Blaufox AD, ym. Life-threatening event risk in children with Wolff-Parkinson-White syndrome: a multicenter international study. *JACC Clin Electrophysiol* 2018;4:433-444.
16. Pappone C, Vicedomini G, Manguso F, ym. Wolff-Parkinson-White syndrome in the era of catheter ablation: insights from a registry study of 2169 patients. *Circulation* 2014;130:811-819.

Sidonnaisuudet

- Tero Penttilä: ei sidonnaisuuksia
- Juha Lund: ei sidonnaisuuksia

Iskeemiseen sydänsairauteen liittyvä kammiotakykardia

MJ Pekka Raatikainen, dosentti, kardiologian ja sisätautien erikoislääkäri, ylilääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Jaakko Inkovaara, kardiologian erikoislääkäri, apulaisylilääkäri, Tays Sydänsairaala

Tiivistelmä

Suurin osa äkkikuolemaan johtavista kammioperäisistä rytmihäiriöistä liittyy akuuttiin sepelvaltimotautikohtaukseen tai vanhaan sydäninfarktiarpeen. Iskeemisessä sydänsairaudessa kammiotakykardian (VT) mekanismi ja kliininen ilmentymä vaihtelevat iskemian vaiheen mukaan. Uhkaavassa sydäninfarktissa ja akuutissa sepelvaltimokohtauksessa esiintyy iskemian laukaisemana polymorfista VT:tä ja kammioväriä (VF). Myöhemmässä vaiheessa esiintyvän yhdenmuotoisen VT:n mekanismina on kiertoaktivaatio ja substraattina sydäninfarktiarpi.

Iskemian laukaiseman VT:n/VF:n hoidossa tärkeintä on nopea revaskularisaatio. Pallolaajennus tai ohitusleikkaus ei kuitenkaan paranna infarktiarpeen liittyvää yhdenmuotoista VT:tä – päinvastoin revaskularisaatio voi jopa herkistää rytmihäiriöille parantamalla arpialueen verenkiertoa. Sydäninfarktiarpeen liittyvän VT:n hoidon kulmakivet ovat sepelvaltimotaudin ja liitännäissairauksien hyvä hoito sekä rytmihäiriötahdistin. Lisäksi usein tarvitaan rytmihäiriölääkitystä, katetriablaatiota ja joskus myös rytmihäiriökirurgiaa. Rytmihäiriölääkkeistä kyseeseen tulevat beetasalpaajien lisäksi lähinnä amiodaroni ja sotaloli. Ryhmän I lääkkeet ovat periaatteessa vasta-aiheisia. VT:n katetriablaation teho on hyvä, mutta se ei ole kuratiivinen toimenpide eikä se siten ole vaihtoehto rytmihäiriötahdistimelle. Kehitteillä olevista hoitomuodoista erityisen lupaavalta vaikuttaa kohdennettuun sädehoitoon perustuva koko arpialueeseen kohdistuva ”ablaatio”.

Johdanto

Arviolta 80 % äkkikuolemaan johtavista kammioperäisistä rytmihäiriöistä liittyy akuuttiin sepelvaltimotautikohtaukseen tai vanhaan sydäninfarktiarpeen (1). Akuutin iskemian laukaisemina, pitkäkestoisia monimuotoisia kammiotakykardioita (VT) tai kammioväriä (VF) esiintyy uhkaavassa sydäninfarktissa jopa 20 %:lla potilaista (1). Myöhemmin esiintyvät yhdenmuotoiset VT:t pohjautuvat infarktiarven seudussa syntyvään kiertoaktivaatioon ja käynnistyvät tyyppillisesti kammiolisälyönneistä (2).

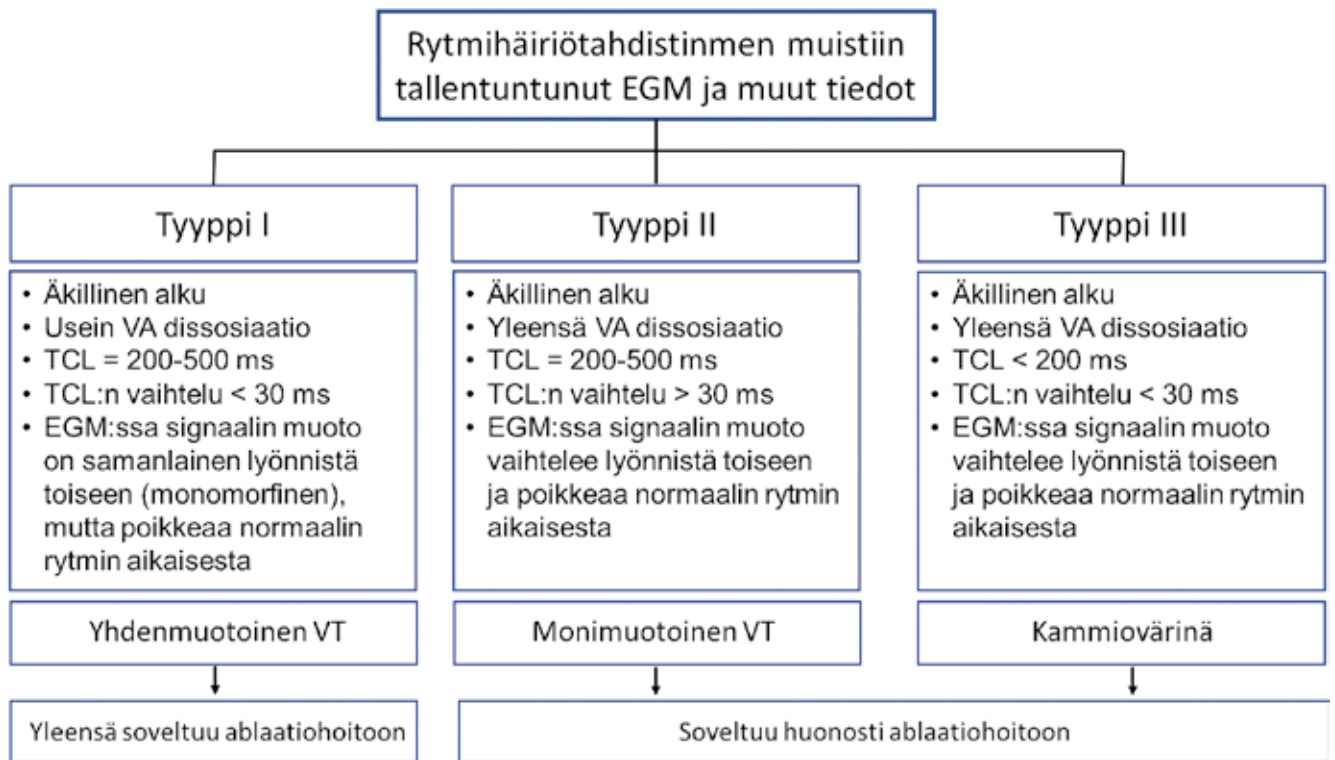
Rytmihäiriön substraatin (esim. infarktiarpi) ja laukaisevien tekijöiden (mm. iskemia, elektrolyyttihäiriö, lääkitys) sekä rytmihäiriön elektrofysiologisen mekanismin ymmärtäminen luo pohjan VT:n hoidolle. Akuutin iskemian laukaiseman polymorfisen VT:n hoidossa tärkeintä on pikainen revaskularisaatio (1). Se pienentää sydänlihaskierron vauriota ja vähentää siten myös myöhemmin ilmaantuvien kammioperäisten rytmihäiriöiden vaaraa. Myöhään sydäninfarktin jälkeen todetun yhdenmuotoisen VT:n hoidon kulmakivet ovat sepelvaltimotaudin ja liitännäissairauksien hyvä hoito sekä rytmihäiriötahdistin (ICD) (3, 4). Rytmihäiriötahdistin estää tehokkaasti äkkikuolemia pysäyttämällä henkeä uhkaavan VT:n tai VF:n automaattisesti. Se ei kuitenkaan estä rytmihäiriön uusiutumista, ja laitteen antamat iskut ovat kivuliaita ja heikentävät potilaiden elämänlaatua (5).

Iskeemiseen sydänsairauteen liittyvän VT:n tai VF:n uusiutumisen estossa rytmihäiriölääkkeistä kyseeseen tulevat beetasalpaajien lisäksi lähinnä amiodaroni ja sotaloli. Ryhmän I lääkkeet ovat periaatteessa vasta-aiheisia (6). Katetriablaatio on erinomainen vaihtoehto lääkehoitoon reagoimattoman VT:n uusiutumisen estossa, mutta sen vaikutus ennusteeseen on epäselvä. Tässä katsauksessa käsittelemme ensin iskemiseen sydänsairauteen liittyvien kammiotakykardian kliinisiä ilmentymiä ja syntymekanismeja, minkä jälkeen keskitymme niiden hoitoon.

Iskemiseen sydänsairauteen liittyvän kammiotakykardian kliiniset ilmentymät

Iskeeminen sydänsairaus aiheuttaa kahdentyyppisiä kammioperäisiä rytmihäiriöitä. Akuutti sepelvaltimokohtaus aiheuttaa tyyppillisesti polymorfisen VT:n. Se on usein epävakaa ja muuttuu helposti kammioväriksi. Infarktisuonen avautumisen myötä ilmaantuvat ns. reperfuusioarytmiat ovat yleensä lyhytkestoisia ja rajoittuvat itsestään (7). Myöhään sydäninfarktin jälkeen ilmaantuva VT on yhdenmuotoinen ja säännöllinen. Sydänsairailta runsaat kammiolisälyönnit ja lyhytkestoiset kammiotakykardiat (NSVT) ovat merkki suurentuneesta VT:n ja äkkikuoleman vaarasta (8).





KUVA 1. Kammioperäisten rytmihäiriöiden jaottelu rytmihäiriötahdistimen tallentaman sydämen sisäisen EGM:n ja muiden tietojen perusteella sekä sen vaikutus katetriablaatiohoidon mahdollisuuksiin. VA = kammioiden ja eteisten välinen yhteys, TCL = takykardian syklinpituus.

Rytmihäiriötahdistinpotilailla EKG:n rekisteröinti rytmihäiriön aikana on vaikeaa, koska laite hoitaa VT:n/VF:n lähes välittömästi rytmihäiriön käynnistyttyä. Näissä tapauksissa VT:n diagnoosi perustuu sydämen sisäisiin EKG-rekisteröintiin (EGM). Kammiotakykardian lähtökohtaa ei voi päätellä EGM:stä, mutta siitä ja laitteen muistiin tallentuneista muista tiedoista saadaan hoidon suunnittelun kannalta arvokasta tietoa (kuva 1). Rytmihäiriömyrsky (*electrical storm*) tarkoittaa tilannetta, jossa rytmihäiriötahdistin (ICD) hoitaa vuorokauden aikana vähintään kolme VT-/VF-episodia. Sen osalta viittaamme aiemmin tässä lehdessä julkaistuun katsausartikkeliin (9).

Kammiotakykardian syntymekanismit

Iskeemisessä sydänsairaudessa VT:n syntymekanismi vaihtelee iskemiavaiheen mukaan (1). Varhaisessa vaiheessa (< 4 t sepelvaltimon tukoksesta) esiintyy iskemia-alueella tapahtuvaan paikalliseen kieroaktivaatioon pohjautuvaa, monimuotoista VT:tä ja kammiovärinää. Subakuutissa vaiheessa (4–72 t) esiintyy kammiolisälyöntejä, idioventrikulaarista rytmiä ja lyhytkestoisia kammiotakykardioita (NSVT). Kammiiovärinä on harvinainen. Mekanismina on tyypillisesti iskemian aiheuttama automatismi Purkinjen säikeissä, mutta myös paikalliseen kiertoaktivaatioon tai myöhäiseen jälkidepolarisaatioon (*triggered activity*) perustuvat rytmihäiriöt ovat mahdollisia. Myöhään sydäninfarktin jälkeen (> 72 tunnista vuosiin) esiintyy yhdenmuotoista VT:tä. Sen mekanismina on kiertoaktivaatio infarktiarven reunalla ja arven sisällä sijaitsevien ”puolikuolleiden” sydänlihassolujen muodostamissa käytävissä (kuva 2). Sepelvaltimotaudissa fokaalinen VT on suhteellisen harvinainen (9–16%) (10, 11). VT käynnistyy tyypillisesti kammiolisälyöntien aiheuttaessa yksisuunta-

sen katkoksen hitaan johtumisen alueella. Takykardian muoto EKG:ssä vaihtelee infarktin paikan mukaan.

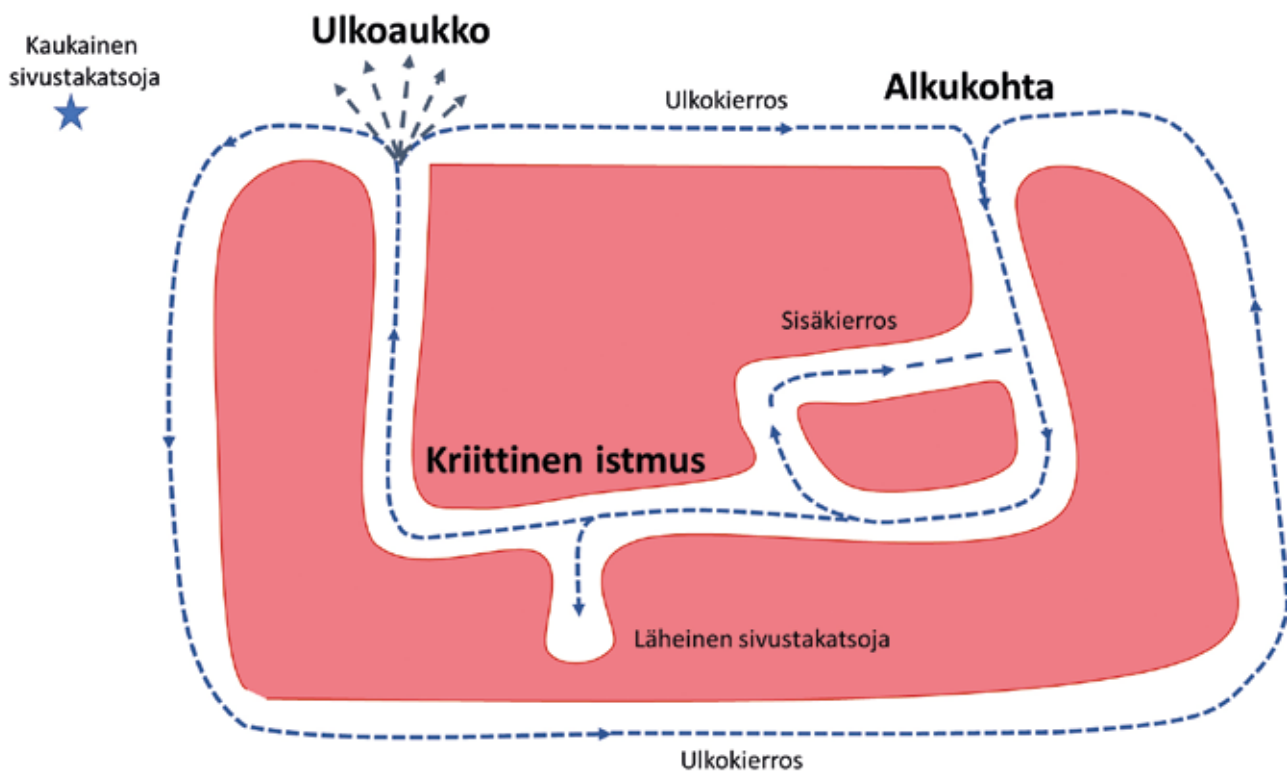
Ensihoito

Akuuttiin sydäninfarktiin liittyvän VT:n/VF:n ensihoito on välitön defibrillaatio. VF:n/VT:n toistuessa elvytyksen aikana ensisijainen lääke on amiodaroni. Lidokaiinia voidaan käyttää, jos amiodaroni ei ole saatavissa tai ei tehoa (12). Mikäli VT-taipumus liittyy voimakkaaseen sympaattiseen tonukseen, sitä voidaan hillitä beetasalpaajalla ja tarvittaessa väliaikaisesti estää sedaatiolla tai yleisanestesiolla. Samalla korjataan mahdolliset elektrolyytti- ja happoemästasyytiläiset häiriöt. Jos epäillään lääkkeen aiheuttamaa proarytmiaa, kyseisen lääkkeen antaminen lopetetaan välittömästi.

Hemodynaamisesti stabiilissa VT:ssä sinusrytmin palauttamiseen voidaan harkinnan mukaan käyttää sähköisen kardioversion sijaan myös rytmihäiriölääkkeitä. Yleisimmin tähän käytetään amiodaroni-infuusiota. Prokainamidi on tehokkaampi ja turvallisempi kuin amiodaroni (13), mutta valitettavasti se on nykyään Suomessa saatavana vain erityisluvulla. Ensihoidon jälkeen potilas pitää lähettää sairaalaan, jossa on mahdollisuus päivystysaikaiseen varjoainekuvaukseen ja revaskularisaatioon sekä tarkempiin kuvantamistutkimuksiin ja elektrofysiologisiin selvittelyihin.

Jatkotutkimukset

Jatkotutkimusten perusteella arvioidaan rytmihäiriön uusiutumista ja suunnitellaan hoitoa. Ellei tutkimuksissa löydy VT:lle/VF:lle palautuvaa tai luotettavasti hoidettavissa olevaa



KUVA 2. Sydäninfarktiarven seudussa kiertoaktivaatiomekanismilla syntyvä kammiotakykardia (VT). VT:n substraattina toimii infarktiarven laidoilla ja keskellä sijaitsevien "puolikuolleiden", huonosti sähköä johtavien myosyyttien muodostama käytävä. Käytävän eri osat voidaan paikantaa luotettavimmin entrainment-kartoituksella (23).

syitä, kuten akuutti sydäninfarkti, rytmihäiriötahdistimen asennus on aiheellinen (3, 4). Alkuvaiheessa otettujen laboratoriotutkimusten tuloksia tulkittaessa on hyvä muistaa, että nopea kammioperäinen rytmihäiriö, paineluevitys ja defibrillaatio voivat aiheuttaa sydänentsyymien päästöä ja että kaliumpitoisuus voi laskea pitkittyneessä elvytyksessä. Tämän vuoksi rytmihäiriötä ei pidä luokitella akuutin sydäninfarktiin tai elektrolyyttihäiriön aiheuttamaksi pelkästään biokemiallisten markkereiden muutosten perusteella.

EKG

Leveäkompleksisen takykardian erotusdiagnostiikassa perusoletus on, että kyseessä on aina VT, jos potilaalla on todettu sydänsairaus. Tarkemmin leveäkompleksisen takykardian erotusdiagnostiikkaa on käsitelty muualla (14). Rytmihäiriön aikaisen EKG:n QRS-heilahduksen muoto paljastaa VT:n lähtökohdan varsin luotettavasti. Tällä on erityisesti merkitystä VT:n katetriablaatiohoitoa suunniteltaessa. Myös normaalin rytmin aikaisen EKG:n systemaattinen tulkinta antaa tärkeitä vihjeitä rytmihäiriön mekanismeista ja VT:n syntyalueesta (esim. Q-aaltojen sijainti).

Kuvantamistutkimukset

Sydämen kaikututkimus tehdään kaikille potilaille, joilla on todettu VT/VF. Sen avulla saadaan helposti ja nopeasti käsitys vasemman kammion toiminnasta ja koosta, paikallisten liikehäiriöiden ja arpialueiden laajuudesta ja sijainnista sekä läppä- ja muista rakenneviroista. Kaikututkimus on tärkeä myös arvioidessa profylaktisen ICD-hoidon tarvetta. Jos vasemman kammion ejektiofraktio (LVEF) on 4–6 viikkoa akuutin tapahtuman jälkeen $\leq 35\%$, on rytmihäiriötahdistimen asennus yleensä ai-

heellinen, vaikka potilaalla ei olisi todettu pitkäkestoista VT:tä/VF:ää (3, 4).

Jos EKG:ssä on todettavissa tuoreeseen iskemiaan viittaavia ST-tason tai T-aallon muutoksia, sepelvaltimoiden varjoaineku-
vaus on tehtävä päivystyksenä. Patologiset Q-aallot ilman tuoreita ST-T-muutoksia ovat merkki vanhasta sydäninfarktista. Silloin varjoainekuvaus ei ole välttämätön, jos sepevaltimotilanne on tiedossa. Varjoainekuvaus todettuna on merkittävät ahtaumat hoidetaan pallolaajennuksella tai ohitusleikkauksella.

Muiden kuvantamistutkimusten, kuten sydämen magneettitutkimuksen, sydämen ja sepevaltimoiden tietokonekerroskuvaus, vasemman (ja oikean) kammion kineangiografian tai isotooppitutkimuksen, tarve arvioidaan yksilöllisesti. Niistä voi olla apua erotusdiagnostiikassa ja rytmihäiriön katetriablaatiohoitoa suunniteltaessa. Isotooppitutkimuksella voidaan tarvittaessa arvioida, onko kyseessä revaskularisaatiolla hoidettavissa oleva palautuva perfuusiopuutos vai infarktiarpi.

Elektrofysiologinen tutkimus

Elektrofysiologisessa tutkimuksessa pyritään ohjelmoidun kammiotahdistuksen (ns. kammiostimulaatio) avulla käynnistämään VT. Lisäksi siinä haetaan tietoa rytmihäiriön mekanismeista, johtoratajärjestelmän toiminnasta ja rytmihäiriön uusiutumisvaarasta. Kammiostimulaatioissa käynnistytävä yhdenmuotoinen VT on aina merkittävä löydös. Sen sijaan VF on ennusteen kannalta epäspesifinen löydös. Kammiotakykardian kriittisten alueiden paikantamisessa käytetään yleensä kolmiulotteista elektroanatomista kartoitusta (ks. tarkemmin alla). Potilaille, joilla on todettu VT tai VF tai joiden LVEF on alle 35% , rytmihäiriötahdistimen asennus on joka tapauksessa aiheellinen, eikä elektrofysiologinen tutkimus ole välttämätön (3). Sen sijaan sy-



TAULUKKO 1. Kammiotakykardian kartoitusmenetelmät. Iskeemiseen sydänsairauteen liittyvän VT:n kartoituksessa tärkeimmässä roolissa on substraattikartoitus. Käytännössä toimenpiteissä kuitenkin käytetään useita eri menetelmiä, sillä ne täydentävät toisiaan.

Menetelmä	Periaate	Edut ja rajoitukset
Aktivaatiokartoitus	Kartoituskatetrilla etsitään kohta, jossa paikallinen aktivaatio on todettavissa ennen QRS:n heilahduksen alkua. VT:n alkukohdassa (tai exit-alueella) bipolaarinen signaali alkaa yleensä 20–30 ms ennen QRS:n alkua, ja unipolaarisessa rekisteröinnissä todetaan negatiivinen QS-heilahdus.	Sopii parhaiten terveeseen sydämen paikallisalkuisen VT:n paikantamiseen. Sopii huonosti VES:n ja NSVT:n paikantamiseen. Sopii hyvin vakaan VT:n kartoitukseen hemodynaamisesti stabiileilla potilailla. Ei voida käyttää, jos VT ei käynnisty tai VT:n muoto vaihtelee.
Tahdistuskartoitus	Sydäntä tahdistetaan potilaan oman rytmin aikana kartoituskatetrilla eri kohdista, ja tahdistuksen aikaan saamaa QRS-heilahdusta verrataan kliiniseen VT:hen. Paikallisen VT:n syntykohdassa ja arpeen pohjautuvan VT:n exit-kohdassa tahdistetun QRS-heilahduksen muoto on sama kuin kliinisen VT:n.	Sopii parhaiten terveeseen sydämen VT:n paikantamiseen. Sopii myös VES:n ja NSVT:n alkukohdan paikantamiseen. Voidaan käyttää myös hemodynaamisesti epävakailla potilailla. Exit-alue ei yleensä ole paras ablaatiokohde. Rytmihäiriötahdistinpotilailla 12-kytkentäistä vertailu-EKG:tä ei usein ole käytettävissä.
Entrainment-kartoitus	Sydäntä tahdistetaan VT:n aikana eri kohdista, ja kiertoaktivaation kannalta kriittiset alueet paikannetaan QRS-heilahduksen muodon, tahdistusviiveen ja ns. PPI:n avulla.	Sopii vain vakaan VT:n kartoitukseen hemodynaamisesti stabiileilla potilailla. Tahdistus ei aina onnistu arpialueelta. Tahdistus voi pysäyttää tai muuttaa VT:n toiseksi.
Substraattikartoitus	Kartoituskatetrilla muodostetaan kolmiulotteinen kuva vasemmasta kammiosta ja merkitään sähköisesti poikkeavat alueet (matala-amplitudiset signaalit < 0.5 mV, fragmentoituneet signaalit ja jälkipotentiaalit)	Sopii myös epävakaan VT:n paikantamiseen. Voidaan paikantaa ja hoitaa myös muut kuin kliinisen VT:n kannalta kriittiset alueet.

NSVT = *non-sustained ventricular tachycardia* eli lyhykestoinen kammiotakykardia; VPC = *ventricular premature complex* eli kammiolisäläyönti; VT = kammiotakykardia; PPI = *post-pacing interval*.

däninfarktiin sairastaneilla potilailla, joilla on todettu runsaasti kammiolisäläyöntejä tai NSVT, elektrofysiologinen tutkimus voi antaa arvokasta lisätietoa.

Kliinisen rasituskokeen ja holteroinnin diagnostinen merkitys on vähäinen, jos potilaalla on jo todettu pitkäkestoinen VT. Niitä voidaan kuitenkin käyttää hoitovasteen arvioinnissa. Geenitesteistä ei nykykäsityksen mukaan ole hyötyä iskemisen VT:n selvittämisessä.

Perussairauden hoito

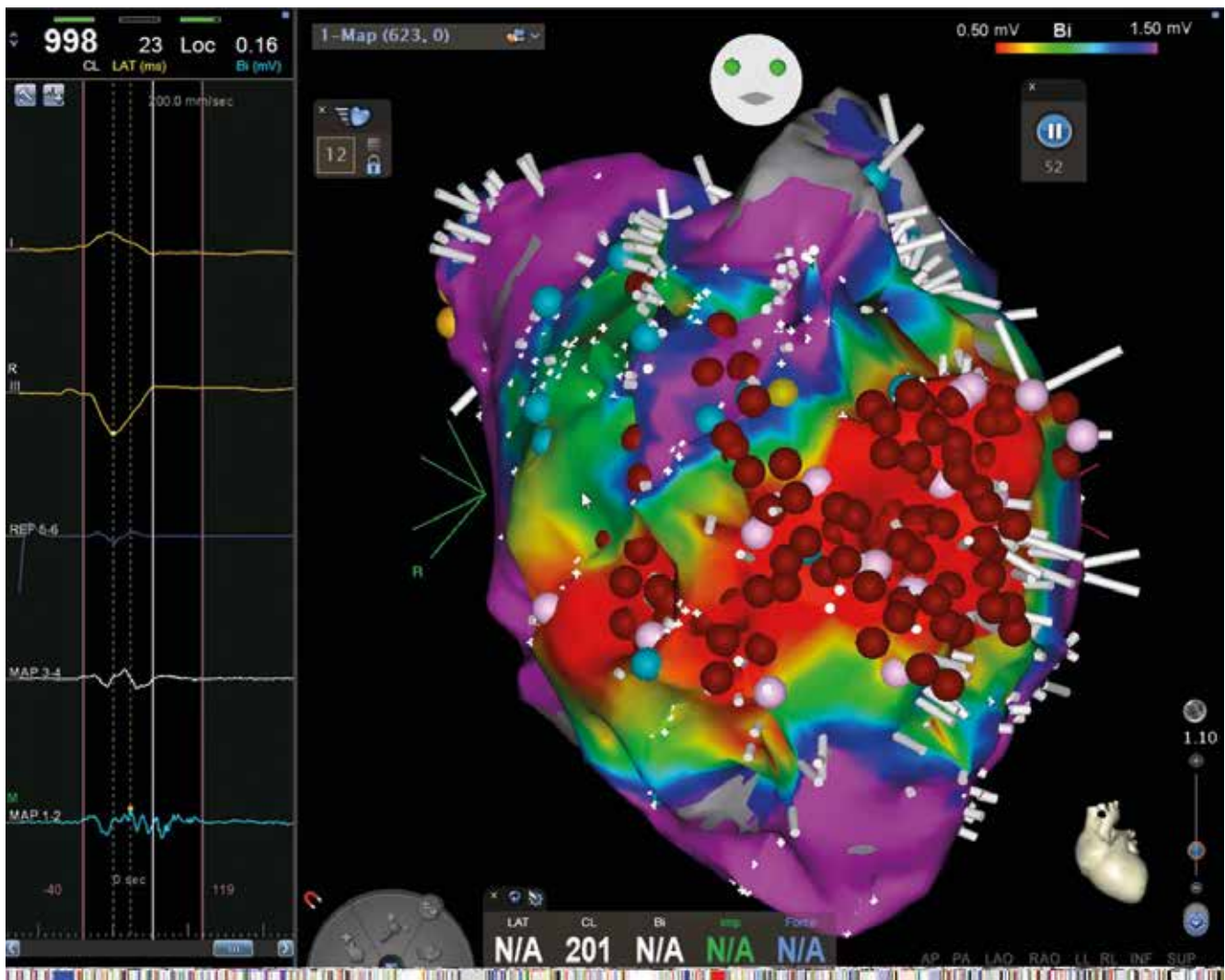
Sepelvaltimotaudin ja liittännäissairauksien (diabetes, kohonnut verenpaine, läppäviat) hyvä hoito on iskeemisen VT:n estohoidon kulmakivi (3). Hoitoa suunniteltaessa on hyvä muistaa, ettei pallolaajennus tai ohitusleikkaus paranna infarktiarpeen liittyvää yhdenmuotoista VT:tä – päinvastoin revaskularisaatio voi jopa herkistää kiertoaktivaatioon perustuvilla rytmihäiriöille parantamalla arven seudussa olevien, hitaasti sähköä johtavien alueiden verenkiertoa. Sepelvaltimotaudin peruslääkkeet ovat ASA ja/tai ADP-reseptorin salpaaja, beetasalpaaja, ACE:n estäjä tai angiotensiinireseptorin salpaaja sekä tehokas kolesterolilääkitys. Vaikeassa vajaatoiminnassa voidaan käyttää myös spironolaktonia, eplerenonia ja/tai sakubitriliin ja valsartaanin

yhdistelmää. On tärkeää, että sydänlääkkeiden annokset ovat hoitosuosituksen mukaisia, ja tarvittaessa erityisesti beetasalpaajan annosta pitää nostaa. Antikoagulaatiohoito on aiheellinen, jos todetaan eteisvärinä tai laaja aneurysma vasemmassa kammiassa.

Rytmihäiriötahdistin

Rytmihäiriötahdistin estää äkkikuoleman pysäyttämällä kammioperäisen rytmihäiriön joko ylitahdistamalla (ATP) tai ns. iskuhoidolla (15). Myöhään sydäninfarktiin jälkeen ilmaantunut VT on tavallisin ICD-hoidon aihe. Itse asiassa henkeä uhkaavan kammioperäisen rytmihäiriön vaara on laajan sydäninfarktin (LVEF < 35 %) jälkeen optimaalisesta lääkehoidosta huolimatta niin suuri, että ICD:n asennusta suositellaan primaaripreventiona myös potilaille, joilla ei ole todettu VT:tä/VF:ää. Toisaalta sydäninfarktiin akuutissa vaiheessa (< 2 vrk) ilmaantuva polymorfinen VT tai VF korjaantuu revaskularisaation myötä, eikä ICD:n asentaminen ole yleensä tarpeen (3).

Iskeemisessä sydänsairaudessa VT:n mekanismina on tavallisesti kiertoaktivaatio, ja noin 90 % niistä pysähtyy ylitahdistuksella (ATP) (16). Tämän vuoksi subkutaaninen rytmihäiriötahdistin (S-ICD) ei ole hyvä vaihtoehto, jos potilaalla on



KUVA 3. Elektroanatominen kartta laajan anteriorisen sydäninfarktin sairastaneen potilaan vasemmasta kammioista. Volttikartassa infarktilueella sijaitsevat matala-amplitudiset signaalit on esitetty punaisella ja sähköisesti terveet alueet violetilla värillä. Kuvan vasemmassa laidassa on nähtävissä arpialueen keskeltä rekisteröity pitkäkestoinen fragmentoitunut potentiaali. Terveellä alueella endokardiaalisen signaalin amplitudi on yleensä $\geq 1,5$ mV ja arpialueella $< 0,5$ mV.

todettu yhdenmuotoinen VT. Primaaripreventiossa S-ICD:tä voidaan käyttää harkiten. Vaikeassa sydämen vajaatoiminnassa vajaatoimintatahdistuksesta (CRT) voi olla apua, mutta hoitoa harkittaessa on huomioitava, että tahdistus ei toimi arpialueella. Fysiologista DDD-tahdistusta käytetään vain, jos tarvitaan jatkuva tahdistusta hitaan sykkeen takia. Rytmihäiriötahdistimen ohjelmoinnissa käytetään pitkää tunnistusviivettä, suositetaan kivutonta ATP-hoitoa ja pyritään välttämään iskuhoitoja. Rytmihäiriötahdistinhoitoa on käsitelty yksityiskohtaisemmin toisaalla tässä lehdessä.

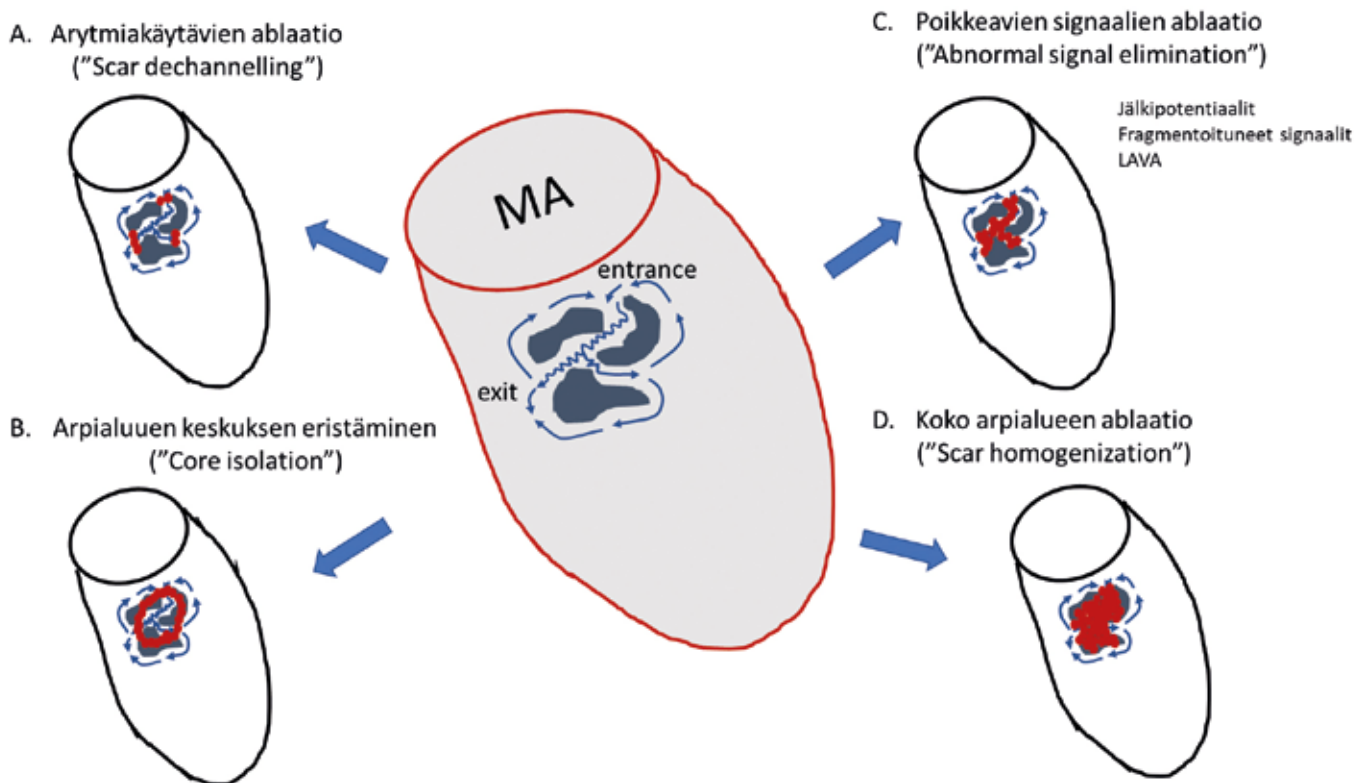
Rytmihäiriölääkitys

Rytmihäiriötahdistin ei poista VT:n syytä eikä estä sen uusiutumista. Harvakseltaan esiintyvät VT-/VF-episodit eivät yleensä edellytä lisätoimenpiteitä, mutta toistuvien VT-/VF-episodien hoidossa tarvitaan rytmihäiriölääkitystä tai katetriablaatiota. Iskeemisessä sydänsairaudessa ensisijainen rytmihäiriölääke on beetasalpaaja. Varsinaisista rytmihäiriölääkkeistä kyseeseen tulee lähinnä sotaloli tai amiodaroni. Sotalolin annoksen pitää olla

riittävän suuri (≥ 240 mg/vrk), jotta ryhmän III mukainen antiarytmisen vaikutus tulee esiin. Pienemmillä annoksilla se toimii tavanomaisen beetasalpaajan tavoin. Amiodaronihoidon alussa käytetään noin 2 viikon ajan suurempaa kyllästysannosta, minkä jälkeen siirrytään ylläpitoannokseen (yleensä 200 mg/vrk) (6). Pitkäaikainen amiodaronilääkitys edellyttää säännöllistä maksa- ja kilpirauhasarvojen seuranta. Keuhkojen toimintakokeet tutkitaan ennen lääkityksen aloittamista, ja ne toistetaan tarvittaessa hoidon aikana (17). Iskeemiseen sydänsairauteen liittyvän VT:n hoidossa amiodaronia kannattaa aina käyttää yhdessä beetasalpaajan kanssa (18).

Ryhmän I rytmihäiriölääkkeet ovat periaatteessa vasta-aiheisia sydänsairauksissa, mutta rytmihäiriötahdistinpotilailla niitä käytetään ajoittain muiden hoitojen osoittaututtua tehottomiksi. Omien kokemustemme ja yksittäisten tapauselostusten perusteella meksiletiini saattaa tehoa nopeisiin ja kinidiini hitaisiin, muille hoidoille reagoimattomiin kammiotakykardioidiin (molemmat ovat saatavissa vain erityisluvalla). Muita ajoittain kyseeseen tulevia lääkkeitä ovat mm. prokainamidi ja ranolatsiini.





KUVA 4. Kammiotakykardian substraatin (ablaatiomenetelmät). Yleisimmässä käytössä näistä on nykyään jälkipotentiaalien, fragmentoituneiden signaalien ja paikallisten poikkeavien kammiosignaalien (LAVA) eliminaatioon perustuva ablaatio. Sitä voidaan tarvittaessa laajentaa niin, että arpialuetta käsitellään laajemmin (*scar homogenization*) tai arpialue yhdistetään esim. mitraaliannulukseen. Pelkästään rytmihäiriökäytävien suualueelle ("exit") kohdistuvan hoidon (*scar dechannelling*) teho on huonompi kuin laajempien ablaatioiden, ja sitä käytetään harvoin. Jossain tapauksissa voi olla hyödyllistä eristää arpialueen keskus yhtenäisellä ablaatiolinjalla (*core isolation*).

Katetriablaatiohoito

Katetriablaatiohoito on aiheellinen, jos todetaan asianmukaisesti muusta hoidosta huolimatta toistuvasti yhdenmuotoinen VT. Monimuotoinen kammiotakykardia ei yleensä sovellu katetriablaatiohoitoon (2). Kammioperäisten rytmihäiriöiden kirurginen hoito on harvinaista. Parhaiten kirurgiseen hoitoon soveltuvat potilaat, joilla on todettu toistuvia VT-episodeja ja laaja vasemman kammion aneurysma. Tällöin aneurysman resektio voi poistaa VT-taipumuksen.

Potilaan valmistelu

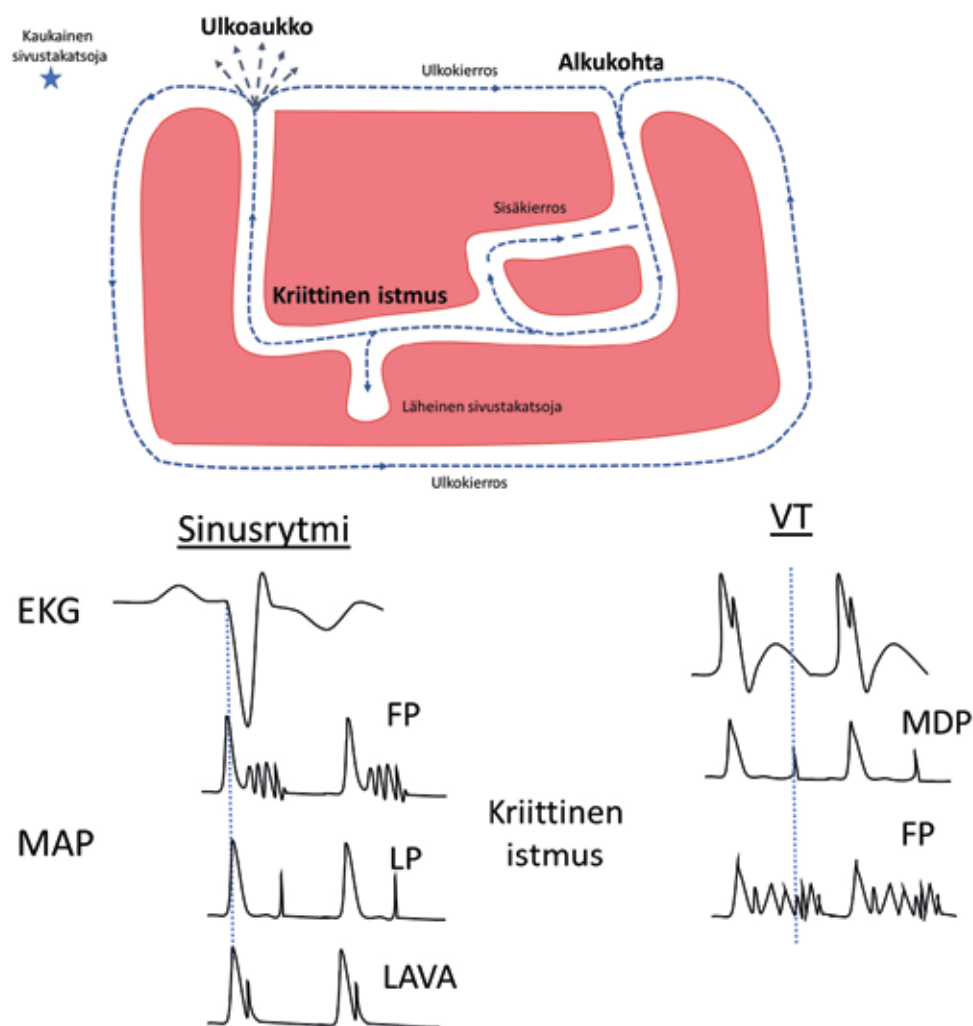
Ablaatiohoitoa suunniteltaessa on tutkittava tarkoin kaikki käytössä olevat EKG-nauhat, rytmihäiriötahdistimen muistiin tallentuneet EGM-rekisteröinnit sekä kuvantamistutkimusten löydökset. Niiden avulla saadaan tärkeää tietoa VT:n substraatin paikasta, mikä helpottaa kartoitusta ja ablaation kohdentamista. Käytössä on myös tietokoneohjelmia, joiden avulla sydämen magneetti- tai tietokonekerroskuvat voidaan yhdistää kolmiulotteiseen elektroanatomiseen kartoitukseen. Tukosvaaran minimoimiseksi vasemman kammion trombi on suljettava pois ennen toimenpidettä, ja toimenpiteen aikana on huolehdittava riittävästä antikoagulaatiosta. Rytmihäiriölääkitystä ja mahdollista antikoagulaatiohoitoa ei yleensä tauoteta rakenteelliseen sydänsairauteen liittyvää VT:tä hoidettaessa. Yleisanestesia voi helpottaa potilaan hemodynamiikan ja hapetuksen hoitoa toimenpiteen aikana.

Kartoitusmenetelmät

Yhteenveto VT:n kartoitusmenetelmistä on esitetty taulukossa 1. Viime vuosina rytmihäiriösubstraatin kartoitus on noussut ensisijaiseksi keinoksi rakenteelliseen sydänsairauteen liittyvän VT:n ablaatiohoidossa. Substraattikartoitus sopii sekä vakaan että epästabiilin tai huonosti käynnistettävän VT:n hoitoon. Menetelmässä VT:n kannalta kriittiset alueet paikannetaan sydämen sisäisten sähkösignaalien perusteella kolmiulotteista elektroanatomista kartoitusta käyttäen. Kartoitus tehdään joko ablaatiokatetrilla tai moninapaisella diagnostisella katetrilla (esim. PentaRay™, HD-Grid™, Orion™) (19). Moninapaisen katetrin etuna on elektrodien pieni koko ja tiheä sijoittelu, mikä parantaa arytmiablaation paikantamista. Toisaalta ne provosoivat herkästi lisälyönnejä ja voivat käynnistää VT:n. Magneettinavigaation käyttö vähentää etenkin hoitohenkilökunnan säderasitusta. Lisäksi pehmeän magneettikatetrin ohjaaminen on usein helpompaa kuin manuaalisen ablaatiokatetrin. Magneettinavigointia ei kuitenkaan voida käyttää, jos potilaalla on aortan vastapulsattori, vasemman kammion apupumppu tai ECMO.

Sinusrytmissä (tai tahdistuksen aikana) tehdyssä "voltagekartassa" bipolaarisen elektrogrammin amplitudi yli 1,5 mV vastaa normaalia sydänlihaskudosta ja alle 0,5 mV arpea (kuva 3). Näiden arvojen välissä olevia 0,5–1,5 mV:n signaaleja esiintyy etenkin infarktia ympäröivällä raja-alueella (20, 21). Arven sisältä ja laidoilta todettavat jälkipotentiaalit ja fragmentoituneet signaalit ovat kiertoaktivaation kannalta kriittisiä alueita

KUVA 5. Kammiotakykardian kriittisen istmuksen alueella nähdään sinusrytmin (tai tahdistuksen aikana) myöhäisiä, QRS-heilahduksen jälkeen sijoittuvia fragmentoituneita potentiaaleja (FP) tai jälkipotentiaaleja (LP). VT:n aikana kriittisen istmuksen tunnistaa yleensä joko keskidiastolisten potentiaalien (MDP) tai lähes koko VT:n syklin kattavan matala-amplitudisen jatkuvan aktiviteetin perusteella. Istmusalueelle tehty ablaatio yleensä pysäyttää VT:n. Muita hyviä ablaatiokohteita ovat kiertoaktivaation alkukohta ("entrance") tai ulkoaukko ("exit").



(kuva 4). VT:n aikana rytmihäiriön kannalta kriittisellä alueella (istmus) on tyypillisesti todettavissa keskidiastolista tai lähes jatkuvaa aktiviteettia.

Muut kartoitusmenetelmät

Aktivaatiokartoitus edellyttää, että VT on käynnistettävissä ja hemodynaamisesti vakaa. Se sopii parhaiten terveen sydämen fokaalisen VT:n paikantamiseen. Infarktiarpeen pohjautuvassa VT:ssä varhaisin aktivaatio paikantuu yleensä kiertoaktivaation "exit-alueelle" eli kohtaan, jossa aktivaatio leviää normaaliin sydänlihakseen. Valitettavasti iskeeminen VT on harvoin niin vakaa, että yksityiskohtainen aktivaatiokartoitus olisi mahdollista, ja toisaalta alue, jossa on nähtävissä diastolista aktiviteettia, on yleensä parempi ablaatiokohde kuin exit-alue.

Tahdistuskartoituksessa (*pace mapping*) sydäntä tahdistetaan kartoituskatetrilla arpialueen laidalta (arven keskeltä tahdistus ei yleensä onnistu) ja etsitään alueita, joissa tahdistetun QRS-heilahduksen muoto 12-kytkentäisessä EKG:ssä on sama kuin kliinisessä VT:ssä. Sitä käytetään etenkin terveen sydämen VT:n paikantamisessa yhdessä aktivaatiokartoituksen kanssa. Arpitakykardiassa QRS-heilahduksen muoto syntyy aktivaatiointaman tullessa ulos arven reunalta, joten myös tahdistuskartoituksen avulla voidaan paikantaa VT:n exit-alue. Käytettävän tahdistussyklin on oltava lähellä VT:n syklin pituutta (22).

Entrainment-kartoituksen avulla voidaan vahvistaa, että kyseessä on kiertoaktivaatioon pohjautuva VT, ja tunnistaa kier-

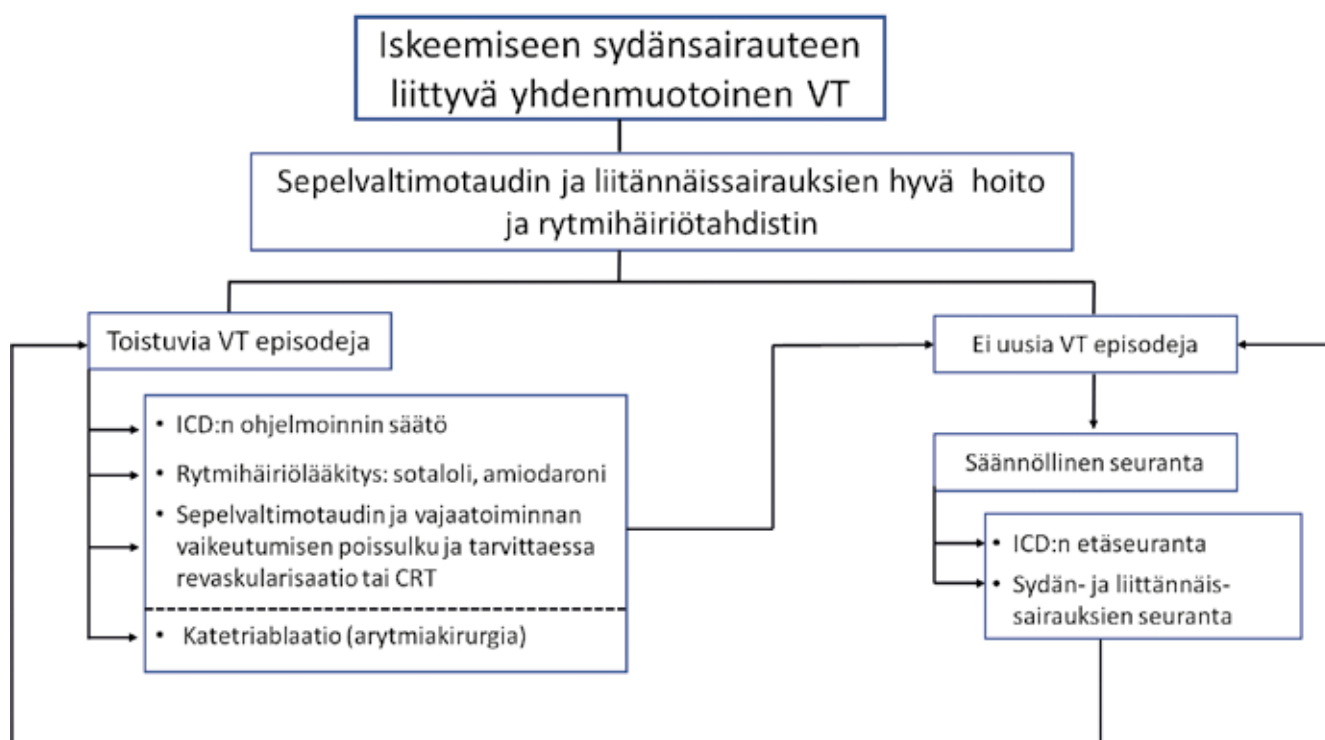
toaktivaation kannalta kriittiset alueet (23) Entrainment-kartoitus soveltuu vain hemodynaamisesti hyvin siedetyn ja stabiilin, muodoltaan ja taajuudeltaan koko ajan samanlaisen VT:n tutkimiseen. Kartoitustekniikat eivät ole toisiaan poissulkevia, vaan ne täydentävät toisiaan, ja parhaaseen tulokseen päästään yleensä yhdistelemällä muita kartoitusmenetelmiä substraattikartoitukseen.

Ablaatiotekniikka

Kammiotakykardian katetriablaatio tehdään radiotaajuusenergialla huuhdeltavaa (*open-irrigated*) katetria käyttäen. Huuhtelu vähentää tromboemبولisten komplikaatioiden vaaraa ja sallii suuremman energian käytön, mikä parantaa ablaation turvallisuutta ja tehoa.

Substraatin kartoituksen perustuvassa menetelmässä sinusrytmin (tai tahdistuksen) aikana tehdyillä ablaatioilla pyritään eliminoimaan kaikki kartoituksen aikana arpialueella todetut jälkipotentiaalit ja fragmentoituneet signaalit (20, 24). Tyypillisesti ablaatiot kohdennetaan rytmihäiriön substraattina toimivan arpialueen sisältä ja reunamilta löytyviin rytmihäiriökanaviin niin, että ablaatiopisteistä muodostuu rypäs, joka eliminoi rytmihäiriötä ylläpitävät rakenteet tai homogenisoi arpialueen. Vaihtoehtoisesti voidaan tehdä yhtenäinen ablaatiolinja, joka eristää arpialueen keskuksen tai yhdistää arpialueet toisiinsa tai sähköä johtamattomaan anatomiseen rakenteeseen, kuten mitraaliannulukseen (kuva 5).





KUVA 6. Iskemiseen sydänsairauteen liittyvän yhdenmuotoisen kammiotakykardian (VT) hoito on monimutkaista ja edellyttää hyvää yhteistyötä eri erikoisalojen välillä. ICD = rytmihäiriötahdistin.

Mikäli VT on hemodynaamisesti siedetty, kartoitus ja ablaatio voidaan tehdä rytmihäiriön aikana. Tällöin ensisijainen ablaatiokohde on alue, jossa on todettavissa keskidiastolista aktiiviteettia. Kliinisen takykardian pysähtyminen ablaation aikana on suosiollinen merkki, mutta se ei kuitenkaan riitä, vaan sen jälkeen käsitellään vielä muut todettavissa olevat jälkipotentiaalit ja fragmentoituneet signaalit substraattikartoitusta käyttäen.

Ablaatiohoidon tulokset

Vastikään julkaistun meta-analyysin perusteella katetriablaatio esti vajaan kahden vuoden seurannan aikana sydänsairauksiin liittyvän VT:n uusiutumista tehokkaammin kuin rytmihäiriölääkitys (61 % vs. 52 %). Myös rytmihäiriömyrskyä esiintyi ablaatiohoidon jälkeen harvemmin kuin lääkähoidon aikana (17 % vs. 25 %), mutta kokonaiskuolleisuudessa (18 % vs. 19 %) ja sydänkuolleisuudessa (10 % vs. 13 %) ei ryhmien välillä ollut merkitsevää eroa (25, 26). Kirjallisuuden (21, 27) ja omien kokemustemme mukaan katetriablaatiohoidon pitkäaikaistulos on paras, jos VT:n substraatti saadaan eliminoitua (jälkipotentiaalit ja/tai muut poikkeavat signaalit häviävät) eikä kammiostimulaatio käynnistä minkäänlaista VT:tä. Jos kliininen VT on edelleen käynnistettävissä toimenpiteen lopussa, VT uusiutuu yli 60 %:lla potilaista (28). Kammiotakykardian ablaatio ei ole kuratiivinen toimenpide, ja koska perustaudin etenemisen myötä voi ilmaantua uusi, aiemmasta poikkeava VT, uusinta-ablaatioita tarvitaan varsin usein. Suuri osa kuolemista johtuu etenevästä sydämen vajaatoiminnasta, mutta myös äkkikuolemia on havaittu.

Ablaatiohoidon komplikaatiot

Kammiotakykardian ablaatioissa toimenpidekomplikaatioita todetaan keskimäärin noin 8 %:lla potilaista. Niistä vakavimpina

ovat aivoverenkiertohäiriöt (0,5 %) sekä sydämen perforaatio (0,8 %) ja tamponaatio (0,8 %). Muita komplikaatioita ovat mm. verisuonten, läppärakenteiden ja sepelvaltimoiden vauriot, verenvuoto, johtoratojen vaurioituminen ja sydämen vajaatoiminnan vaikeutuminen (25). Vaikeassa sydämen vajaatoiminnassa voidaan käyttää aortan vastapulsaattoria, vasemman kammion apupumppua tai ECMOa hemodynaamiikan tukena.

Erityistekniikoita ja tulevaisuudennäkymiä

Jos tavanomainen endokardiaalinen ablaatio ei poista VT:tä, voi olla aiheellista tehdä epikardiaalinen ablaatio. Iskemisessä taudissa epikardiaalinen substraatti liittyy erityisesti alaseinäinfarktiin. Epikardiaaliselle VT:lle on ominaista poikkeuksellisen leveä QRS-heilahdus ja ns. pseudodelta-aalto. Kartoitus ja ablaatio tehdään yleensä perkutaanisesti subkustoidaalisen punktion kautta (29). Punktiotekniikkaa ei kuitenkaan voida käyttää, jos potilaalle on aiemmin tehty avosydänleikkaus ja perikardium on avattu. Silloin hyvä vaihtoehto voi olla hybriditoimenpide, jossa sydämen sisäpinta kartoitetaan tavanomaiseen tapaan ja perikardiumiin mennään kirurgisesti (30).

Tutkimuksen alla olevia uusia kartoitus- ja ablaatiomenetelmiä ovat mm. bipolaarinen radiotaajuusablaatio, vaihtoehtoiset ablaatioenergiat, sepelvaltimon kautta tehtävä alkoholiablaatio tai rytmihäiriöalueen embolisaatio koilaamalla, ablaatio sydänlihaksen upotettavalla neulaelektrodilla, sympaattinen denervaatio sekä VT-substraatin stereotaktinen sädehoito (*stereotactic body radiation therapy*, SBRT) (20). SBRT on kajoamaton toimenpide, jossa infarktialue paikannetaan ensin tarkasti sydämen magneettikuvauksen tai isotooppitutkimuksen avulla ja sädehoito kohdennetaan sen jälkeen tarkasti kyseiseen alueeseen niin, että ympäröiviin kudoksiin ei juurikaan tule sädetystä (31).

Myös ennen rytmihäiriötahdistimen asennusta tehtävän profylaktisen VT-substraatin ablaation (32, 33) ja polymorfisen VT:n/VF:n käynnistävien lisälyöntien (34) ablaation tehosta ja turvallisuudesta kaivataan lisätietoa.

Nykyään katetriablaatioon edetään yleensä vasta VT:n toisessa rytmihäiriölääkityksestä huolimatta. On spekuloitu, että aikaisemmassa vaiheessa tehty ablaatio voisi tehotta paremmin (35). Meneillään olevassa kansainvälisessä satunnaistetussa monikeskustutkimuksessa (MANTRA-VT), jossa on mukana useita suomalaisia keskuksia, verrataan varhaisen ablaatiohoidon ja amidaronin tehoa ja turvallisuutta.

Yhteenveto

Iskeemiseen sydänsairauteen liittyvän VT:n hoito on monimutkaista ja edellyttää hyvää yhteistyötä eri erikoisalojen kesken (kuva 6). Hoidon kulmakivet ovat sepelvaltimotaudin ja liittännäissairauksien hyvä hoito ja rytmihäiriötahdistin. Rytmihäiriölääkkeistä kyseeseen tulee beetasalpaajien lisäksi lähinnä amidaroni. Katetriablaation tulokset ovat lupaavia, mutta se ei ole kuratiivinen toimenpide, kuten esimerkiksi oikoradan ablaatio WPW-oireyhtymässä. Uusista kehitteillä olevista menetelmistä SBRT vaikuttaa erityisen lupaavalta. ■

MJ Pekka Raatikainen
dosentti, kardiologian ja sisätautien erikoislääkäri,
ylilääkäri
HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Jaakko Inkovaara
kardiologian erikoislääkäri, apulaisylilääkäri
Tays Sydänsairaala

Viitteet

1. Thomas DE, Jex N, Thornley AR. Ventricular arrhythmias in acute coronary syndromes - mechanisms and management. *Continuing Cardiology Education* 2017;**3**(1):22-29.
2. Cronin EM, Bogun FM, Maury P, ym. 2019 HRS/EHRA/APHS/LAHS expert consensus statement on catheter ablation of ventricular arrhythmias. *Europace* 2019;**21**(8):1143-1144.
3. Priori SG, Blomstrom-Lundqvist C, Mazzanti A, ym. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Europace* 2015;**17**(11):1601-1687.
4. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, ym. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2018;**15**(10):e73-e189.
5. Sears SF, Rosman L, Sasaki S, ym. Defibrillator shocks and their effect on objective and subjective patient outcomes: Results of the PainFree SST clinical trial. *Heart Rhythm* 2018;**15**(5):734-740.
6. Raatikainen P. Rytmihäiriölääkkeiden kliininen käyttö. In: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A, eds. *Kardiologia*. 3 ed. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim; 2016. p. 655-676.
7. Kalarus Z, Svendsen JH, Capodanno D, ym. Cardiac arrhythmias in the emergency settings of acute coronary syndrome and revascularization: an European Heart Rhythm Association (EHRA) consensus document, endorsed by the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI), and European Acute Cardiovascular Care Association (ACCA). *Europace* 2019;**21**(10):1603-1604.
8. Katrakis DG, Zareba W, Camm AJ. Nonsustained ventricular tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 2012;**60**(20):1993-2004.
9. Raatikainen MJP. Rytmihäiriömyrskyn diagnostiikka ja hoito. *Sydänääni* 2013;**24**(1A):40-53.
10. Das MK, Scott LR, Miller JM. Focal mechanism of ventricular tachycardia in coronary artery disease. *Heart Rhythm* 2010;**7**(3):305-311.
11. Anderson RD, Lee G, Trivic I, ym. Focal Ventricular Tachycardias in Structural Heart Disease: Prevalence, Characteristics, and Clinical Outcomes After Catheter Ablation. *JACC Clin Electrophysiol* 2020;**6**(1):56-69.
12. Soar J, Perkins GD, Maconochie I, ym. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2018 Update - Antiarrhythmic drugs for cardiac arrest. *Resuscitation* 2019;**134**:99-103.
13. Ortiz M, Martán A, Arribas F, ym. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J* 2017;**38**(17):1329-1335.
14. Alzand BS, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. *Europace* 2011;**13**(4):465-472.
15. Raatikainen P. Rytmihäiriötahdistinahoito. In: Airaksinen J, Aalto-Setälä K, Hartikainen J, Huikuri H, Laine M, Lommi J, Raatikainen P, Saraste A, eds. *Kardiologia*. 3 ed. Helsinki: Kustannus Oy Duodecim; 2016. p. 641-654.
16. Israel CW, Burmistrava T. Optimal tachycardia programming in ICDs: Recommendations in the post-MADIT-RIT era. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol* 2016;**27**(3):163-170.
17. Hamilton D, Sr., Nandkeolyar S, Lan H, ym. Amiodarone: A Comprehensive Guide for Clinicians. *Am J Cardiovasc Drugs* 2020;**20**(6):549-558.
18. Boutitie F, Boissel JP, Connolly SJ, ym. Amiodarone interaction with beta-blockers: analysis of the merged EMIAT (European Myocardial Infarct Amiodarone Trial) and CAMIAT (Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Trial) databases. The EMIAT and CAMIAT Investigators. *Circulation* 1999;**99**(17):2268-2275.
19. Frontera A, Melillo F, Baldetti L, ym. High-Density Characterization of the Ventricular Electrical Substrate During Sinus Rhythm in Post-Myocardial Infarction Patients. *JACC Clin Electrophysiol* 2020;**6**(7):799-811.
20. Guandalini GS, Liang JJ, Marchlinski FE. Ventricular Tachycardia Ablation: Past, Present, and Future Perspectives. *JACC Clin Electrophysiol* 2019;**5**(12):1363-1383.
21. Briceno DF, Romero J, Gianni C, ym. Substrate Ablation of Ventricular Tachycardia: Late Potentials, Scar Dechanneling, Local Abnormal Ventricular Activities, Core Isolation, and Homogenization. *Card Electrophysiol Clin* 2017;**9**(1):81-91.



22. de CC, Sellal JM, Magnin-Poull I. Pace Mapping to Localize the Critical Isthmus of Ventricular Tachycardia. *Card Electrophysiol Clin* 2017;**9**(1):71-80.
23. Kumar S, Tedrow UB, Stevenson WG. Entrainment Mapping. *Card Electrophysiol Clin* 2017;**9**(1):55-69.
24. Romero J, Patel K, Briceno D, ym. Endo-epicardial ablation vs endocardial ablation for the management of ventricular tachycardia in arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: A systematic review and meta-analysis. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2020;**31**(8):2022-2031.
25. Anderson RD, Ariyaratna N, Lee G, ym. Catheter ablation versus medical therapy for treatment of ventricular tachycardia associated with structural heart disease: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials and comparison with observational studies. *Heart Rhythm* 2019;**16**(10):1484-1491.
26. Santangeli P, Muser D, Maeda S, ym. Comparative effectiveness of antiarrhythmic drugs and catheter ablation for the prevention of recurrent ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Heart Rhythm* 2016;**13**(7):1552-1559.
27. Ghanbari H, Baser K, Yokokawa M, ym. Noninducibility in postinfarction ventricular tachycardia as an end point for ventricular tachycardia ablation and its effects on outcomes: a meta-analysis. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;**7**(4):677-683.
28. Raymond JM, Sacher F, Winslow R, ym. Catheter ablation for scar-related ventricular tachycardias. *Curr Probl Cardiol* 2009;**34**(5):225-270.
29. Sosa E, Scanavacca M, d'Avila A, ym. Radiofrequency catheter ablation of ventricular tachycardia guided by nonsurgical epicardial mapping in chronic Chagasic heart disease. *Pacing Clin Electrophysiol* 1999;**22**(1 Pt 1):128-130.
30. Raatikainen P. Hybrid Therapy as a Last Resort in the Treatment of Complex Ventricular Tachyarrhythmias. *Cardiology* 2020;**145**(2):95-97.
31. Cuculich PS, Schill MR, Kashani R, ym. Noninvasive Cardiac Radiation for Ablation of Ventricular Tachycardia. *N Engl J Med* 2017;**377**(24):2325-2336.
32. Reddy VY, Reynolds MR, Neuzil P, ym. Prophylactic catheter ablation for the prevention of defibrillator therapy. *N Engl J Med* 2007;**357**(26):2657-2665.
33. Kuck KH, Schaumann A, Eckardt L, ym. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2010;**375**(9708):31-40.
34. Szumowski L, Sanders P, Walczak F, ym. Mapping and ablation of polymorphic ventricular tachycardia after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 2004;**44**(8):1700-1706.
35. Radinovic A, Baratto F, Della BP. Optimal Timing of VT Ablation for Patients with ICD Therapies. *Curr Cardiol Rep* 2020;**22**(9):91.

Sidonnaisuudet

- Pekka Raatikainen: Luento- tai asiantuntijapalkkio (BMS/Pfizer, Biosense Webster, Stereotaxis, Valvira (pysyvä asiantuntija)). Tutkimusrahoitus (tutkimusryhmälle: Biosense Webster, Sydäntutkimussäätiö).
- Jaakko Inkovaara: Koulutus-, konsultointi- ja asiantuntija-toiminta (Bayer, Boehringer Ingelheim, Bristol-Myers Squibb, Merck Sharp & Dohme Corp., Pfizer). Tukea työnantajan määräämiin kongresseihin/koulutuksiin (Abbott, Boston Scientific).

Terveen sydämen kammioarytmiat

Marko Nikkinen, LL, kardiologian erikoislääkäri, KYS, Sydänkeskus

Heikki Mäkynen, dosentti, kardiologian erikoislääkäri, Tays Sydänsairaala

Tiivistelmä

Terveen sydämen kammioeräisiä rytmihäiriöitä kutsutaan idiopaattisiksi kammioarytmioiksi. Ne eroavat rakenteellisiin sydänsairauksiin liittyvistä rytmihäiriöistä syntymekanismiltaan, lähtökohdaltaan sekä ennusteeltaan. Tavallisimmin rytmihäiriön lähtökohta sijaitsee kammioiden ulosvirtauskanava-alueella, johtoratajärjestelmässä tai läpärakenteissa. Tyypilliset EKG-löydökset mahdollistavat rytmihäiriöiden lähtökohdan arvioimisen ja auttavat hoidon suunnittelussa. Hoidon tarve määräytyy oireisuuden sekä mahdollisesti lisälyöntisyydessä kehittyneen vasemman kammion vajaatoiminnan perusteella. Lääkehoidon teho on yleensä hyvä, ja rytmihäiriöt soveltuvat paikallisina myös hyvin katetriablaatiohoidon kohteeksi. Potilaita hoidettaessa rakenteelliset sydänsairaudet sekä perinnölliset ionikanavasairaudet on suljettava pois riittävin tutkimuksin. Ennuste idiopaattisessa kammioarytmiassa on hyvä.

Esiintyvyys sekä kliininen kuva

Kammioarytmiat liittyvät usein erilaisiin rakenteellisiin sydänsairauksiin. Kammioeräisiä rytmihäiriöitä, jotka esiintyvät ilman sydänsairautta, kutsutaan idiopaattisiksi kammioarytmioiksi. Idiopaattisten kammioarytmioiden ilmentyminen vaihtelee yksittäisistä lisälyönneistä aina pitkäkestoisiin kammiotakykardiajaksoihin. Ennuste terveen sydämen rytmihäiriöissä on hyvä, ja olennaista onkin sulkea pois rytmihäiriöiden taustalla mahdollisesti oleva rakenteellinen sydänsairaus (1).

Kammioeräisyys on tavallisin terveen sydämen kammioarytmia. Esiintyvyys riippuu tutkitusta potilasmateriaalista, arviointimenetelmästä sekä arviointiajan kestosta. Lisälyöntejä esiintyy enemmän ikääntyneillä sekä sydäntä kuormittavien sairauksien yhteydessä (2). Terveiltä otetuissa EKG-tallenteissa lisälyöntien esiintyvyyden on todettu olevan noin 1 %, kun taas 24 tunnin holteroinneissa lisälyöntejä todetaan 40 %:lla tutkituista (3, 4). Kammioeräisyys on miehillä yhtä yleistä kuin naisilla, mutta naisilla lisälyöntisyyteen on todettu liittyvän useammin oireita (5). Oireisuus kammioeräisyysydessä vaihtelee suuresti. Suuri osa terveysdämisten kammioeräisyysydestä tulee ilmi EKG-rekisteröinnin yhteydessä ilman oireita. Tyypillinen oire on muljahduksesta, voimakkaana lyöntinä tai taukona tuntuva palpitaatiotuntemus. Kammioeräisyys oireille yleensä levon aikana. Harvemmin esiintyy huimausta, puristavaa tunnetta rinnalla tai suorituskyvyn laskua. Hyvin runsas kammioeräisyys (> 10–15 % kaikista lyönneistä) voi johtaa vasemman kammion supistuskvyn laskuun ja kardiomyopatian kehittymiseen (6). Tehokas lisälyöntejä vähentävä hoito

yleensä korjaa kehittyneen vasemman kammion vajaatoiminnan (7). Lisälyöntien suuren määrän lisäksi vajaatoiminnan kehittymisen riskiä nostavat lisälyöntien ilmaantuminen hyvin leveällä QRS-kompleksilla (> 150 ms), lisälyöntien epikardiaalinen lähtökohta sekä oireiden pitkäaikaisuus (8).

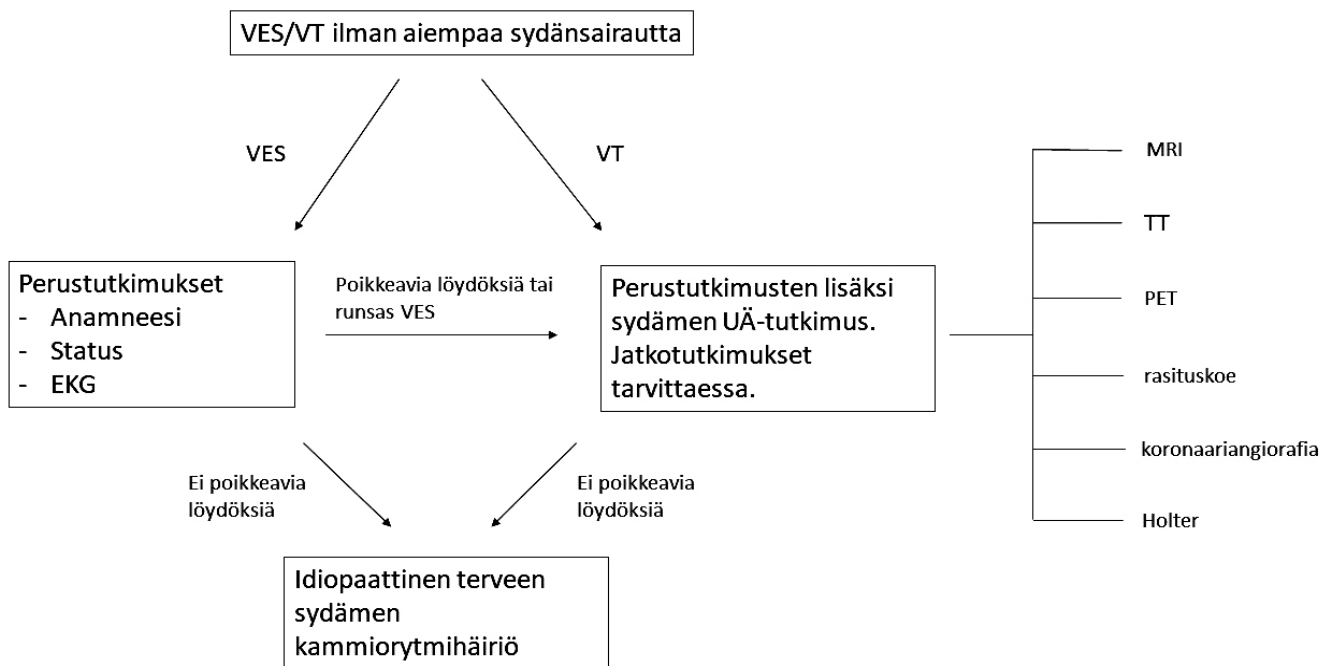
Kammiotakykardiat ovat idiopaattisten kammioarytmioiden ilmentymänä lisälyöntejä harvinaisempia. Ne käsittävät noin 10 % kaikista kammiotakykardioista (9). Tavallisimmin idiopaattinen kammiotakykardia ilmenee kohtausittaisina, lyhyinä sydämen nopealyöntisyysoireina, usein rasitukseen liittyen. Tyypillinen potilaan kuvaama oire on palpitaatio-oire, harvemmin hetkellinen huimaus. Rintakipua ja hengenahdistusta voi esiintyä pidempikestoisen kammiotakykardian yhteydessä. Verenkierron romahtaminen sekä tajunnanmenetykset ovat idiopaattisen kammiotakykardian yhteydessä harvinaisia. Rakenteellisista sydänsairauksista sekä perinnöllisiin ionikanavahäiriöihin liittyvistä kammioeräisistä poiketen idiopaattiset kammiotakykardiat ovat ennusteeltaan hyvänlaatuisia, eikä niihin yleensä liity lisääntyneitä äkkikuoleman riskiä (10, 11). ICD:n asennus ei ole yleensä aiheellista. Hoidon tarve riippuu potilaan oireisuudesta. Lääkitys valitaan rytmihäiriön syntymekanismien perusteella. Hyvän ennusteen lisäksi tyypillistä idiopaattiselle kammiotakykardialle on rytmihäiriöiden ilmaantuminen nuorehkoilla iällä (yleensä 20–50 vuoden välillä), hyvä vaste lääkehoitoon sekä paikallisalkuisena soveltuvuus katetriablaatiohoitoon.

Terveen sydämen kammioarytmiat liittyvät lähtökohdiltaan tiettyihin sydämen rakenteisiin, ja näin ollen niiden tyypilliset EKG-ilmentymät ovat tunnistettavissa ja erotettavissa sydänsairauksiin liittyvistä kammioeräisistä rytmihäiriöistä. Tavallisimmin rytmihäiriö on lähtöisin kammioiden ulosvirtauskanavan alueelta, yleisemmin RVOT-alueelta. Muita tavallisimpia lähtöpaikkoja ovat johtoratajärjestelmä (faskikulaarinen takykardia, Hisin kimpun alue), mitraali- ja trikuspidaaliläppärenkaat sekä papillaarilihakset. Rytmihäiriön lähtökohta voi sijaita myös epikardiaalisesti (12).

Diagnostiset tutkimukset

Kammioeräisten rytmihäiriöiden kirjo vaihtelee oireettomista lisälyönneistä mahdollisesti henkeä uhkaaviin arytmioihin. Olennainen asia potilaita hoidettaessa on arvioida, onko taustalla mahdollisesti jokin sydänsairaus. Diagnostiikan kulmakiviä ovat huolellinen anamneesi, kliininen tutkimus sekä 12-kytkentäinen EKG-rekisteröinti (11, 13) Mikäli vähäoireisella lisälyöntipotilaalla ei näyssä todeta sydänsairauteen viittaavia merkkejä, ei jatkotutkimuksia yleensä tarvita. Kammiotakykardiapotilaan





KAAVIO 1. Terveen sydämen kammiorytmihäiriöiden diagnostinen tutkimuskaavio. VES = kammiolisälyönti; VT = kammiotakykardia; MRI = sydämen magneettikuvaus; TT = sydämen tietokonetomografia; PET = sydämen positroniemissiotomografia.

arviointi kuuluu aina kardiologille erikoissairaanhoidon, ja sydämen rakenne tulee arvioida ainakin UÄ-tutkimuksella (1) (kaavio 1).

Anamneesissa oleellisia asioita ovat aiemmat perussairaudet, sukuanamnesi, käytössä olevat lääkkeet, oireisuuden luonne sekä oireille altistavat tekijät ja yhteys rasitukseen. Rytmihäiriöpotilaalla jo tiedossa oleva sydänsairaus viittaa aina mahdolliseen kammioperäiseen arytmiaan ja on aihe tarkentaville selvityksille. Muita anamnestisia syitä jatkotutkimuksille ovat lähisuvussa todetut kammioperäiset rytmihäiriöt ja äkki-kuolemat sekä oireena esiintynyt tajunnanmenetyt. Sympaattista hermostoa kiihdyttävät tekijät, esimerkiksi lääkkeet ja piristeet, usein lisäävät kammiorytmiaitapumusta, ja ne tulisi pyrkiä anamneesissa kartoittamaan. Palpitaatioon liittyvän rintakivun yhteydessä tulee sydänlihastulehdus sekä sairastettu iskeeminen sydäntapahtuma sulkea pois EKG:llä, ja tarvittaessa harkitaan jatkotutkimuksena rasisuskoe sekä koronaariangiografiaa. Lisälyöntisyyteen liittyvä hengenahdistus voi viitata jo kehittyneeseen vasemman kammion vajaatoimintaan ja on näin ollen myös aihe jatkoselvityksille (11, 13).

Rytmihäiriöpotilaan kliinisessä tutkimuksessa etsitään merkkejä rakenteellisesta sydänsairaudesta. Oleellisin tutkimus on sydämen ja keuhkojen auskultaatio, jossa sydämen rytmin lisäksi huomioidaan mahdolliset läppävikoihin viittaavat sivuäännet sekä vajaatoimintaan viittaavat löydökset (11, 13).

Kammiorytmien yhteydessä otettaviin peruslaboratoriotutkimuksiin kuuluu pieni verenkuva, elektrolyytit ja kilpirauhasen toimintakokeet. Täydentävinä tutkimuksina voidaan määrittää lisäksi esimerkiksi sydänlihaskiinteet, natriureettinen peptidi sekä tulehdusparametrit.

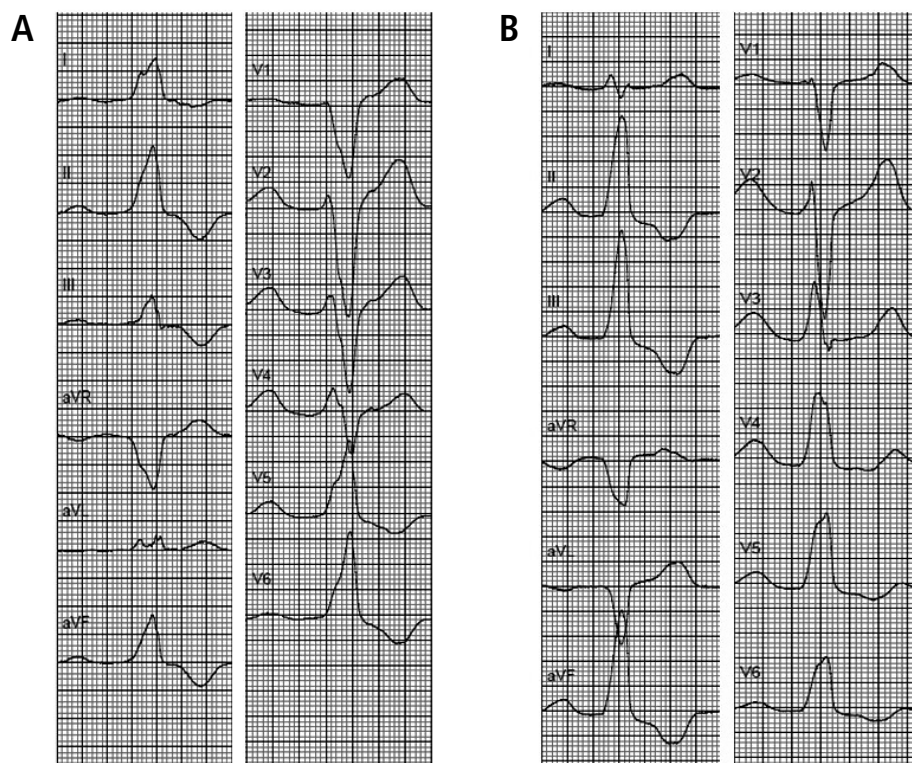
EKG tulee rekisteröidä rytmihäiriön lisäksi aina myös normaalin sinusrytmin aikana. Rytmihäiriön aikaisesta EKG:stä voidaan todeta idiopaattiselle kammiorytmialle tyypilliset

löydökset (tästä tarkemmin myöhemmin). Terveen sydämen kammiorytmihäiriöissä sinusrytmin aikainen EKG on yleensä normaali. Sinusrytmin aikaisesta EKG:stä etsitään merkkejä rakenteellisesta sydänsairaudesta tai perinnöllisestä ionikanava-sairaudesta (LQTS, SQTS, Brugada syndrooma). Q-aallot viittaavat sairastettuun sydäninfarktiin, johtumishäiriöt sekä merkit kammiopertrofiasta taas mahdolliseen kardiomyopatiaan. Terveen sydämen kammiolisälyöntisyys on yleensä unifokaalista, kun taas polymorfiset lisälyönnit voivat viitata kardiomyopatiaan tai ionikanavasairauteen. T-invertaatiot sekä epsilonaalto oikeanpuoleisissa rintakytkennoissa viittaavat alytmogeeniseen oikean kammion kardiomyopatiaan (ARVC) (1, 13).

Kammiorytmiaapotilaan sydämen rakennetta arvioitaessa tärkein tutkimus on sydämen UÄ-tutkimus. Se on yleensä helposti saatavissa, ja sillä saadaan nopeasti käsitys vasemman kammion toiminnasta, mahdollisista läppävioista sekä muista sydämen rakenteista. Täydentävänä kuvantamistutkimuksena voidaan käyttää sydämen MRI-tutkimusta (TT-tutkimus, jos MRI ei ole mahdollinen), mikäli UÄ-tutkimuksen laatu jää riittämättömäksi ja tutkimus epädiagnostiseksi (11, 13). TT mahdollistaa myös sepelvaltimoiden arvioimisen. Sydänlihasta arpeuttavien sairauksien arvioinnissa MRI on ylivoimainen, ja ARVC:n sekä tulehdusellisten prosessien (esim. sarkoidoosi) poissulkeminen ulosvirtauskanava-alueen alytmoiden yhteydessä edellyttääkin MRI- tai PET-tutkimusta (14).

Rasisuskoe on aiheellinen, mikäli alkuvaiheen tutkimuksissa herää epäily mahdollisesta sepelvaltimotaudista, oireilu liittyy rasitukseen tai rasitukseen on liittynyt tajunnanmenetyt. Rasisuskokeen viitatta iskeemiseen sydänsairauteen on koronaariangiografia aiheellinen. Perinnöllisistä rytmihäiriöistä katekoliaamiiniherkkään polymorfiseen kammiotakykardiaan (CPVT) liittyvä rytmihäiriötaipumus tulee esiin yleensä rasisuskokeen yhteydessä (11). Holter-tutkimus mahdollistaa sy-

KUVA 1. 52-vuotiaan naisen (A) ja 23-vuotiaan miehen (B) EKG oireiseen kammiolisälyöntisyyteen liittyen. Lisälyöntien lähtökohdat olivat RVOTissa pulmonaaliläpän alapuolella (A) sekä aortan tyvessä vasemmassa koronaarikuspissa (B). Molemmat potilaan hoidettiin onnistuneesti katetriablaatiolla.



dämen rytmin ja koetun oireen yhteyden arvioimisen oireisilla potilailla. Holteroinnilla voidaan arvioida kammiolisälyöntien määrää ja unifokaalisuutta. Holter on usein epäherkkä pitkäkestoisen kammiotakykardian toteamisessa. Myös hoitotuloksen arvioinnissa (lääkehoito, katetriablaatio) ja potilaan seurannassa holterointi on oleellinen tutkimus. Synkopeo-oireen jälkeen rytmivalvurin asennus on aiheellista, mikäli syntyy epäily kammiorytmiasta oireen taustalla (13).

Ulosvirtauskanava-alueen rytmihäiriöt

Noin 70 % terveiden sydämen kammioperäisistä rytmihäiriöistä syntyy kammioiden ulosvirtauskanava-alueella. Mekanismitaan ulosvirtauskanava-alueen rytmihäiriöt liittyvät yleensä aktiopotentiaalilopussa ilmenevän jälkidepolarisaation laukaisemaan aktiviteettiin (15). Automatistimia ja kiertoaktivaatioon pohjautuvia arytmioita esiintyy harvemmin. Solujen kalsiumpitoisuutta lisääviä ja sitä kautta jälkidepolarisaatiolle altistavia tekijöitä ovat mm. sympatikotonia ja sydämen syketason nousu. Tavallisin ilmentymä ulosvirtauskanava-alueen rytmihäiriöistä on yhdenmuotoinen kammiolisälyöntisyys. Kammiotakykardiat esiintyvät yleensä lyhyinä yhdenmuotoisina NSVT-jaksoina, usein rasitukseen ja henkiseen kuormitukseen liittyen. Naisilla rytmihäiriöherkkyyden on todettu vaihtelevan kuukautiskierron liittyen (16). NSVT-jaksojen lisäksi jopa puolella potilaista esiintyy myös pidempikestoisia monomorfisia VT-jaksoja (17). Kammiolisälyönnin käynnistämä polymorfinen VT tai VF on harvinainen rytmihäiriö ilman altistavaa sydänsairautta (1).

Ulosvirtauskanava-alueen rytmihäiriöt ovat hyvin tunnistettavissa tyypillisistä EKG-löydöksistään. Rytmihäiriön lähtökohdan arvioitaessa oleellisia EKG-löydöksiä ovat kammiokompleksin sähköinen akseli, haarakatkoksen tyyppi, rintakytkenneiden

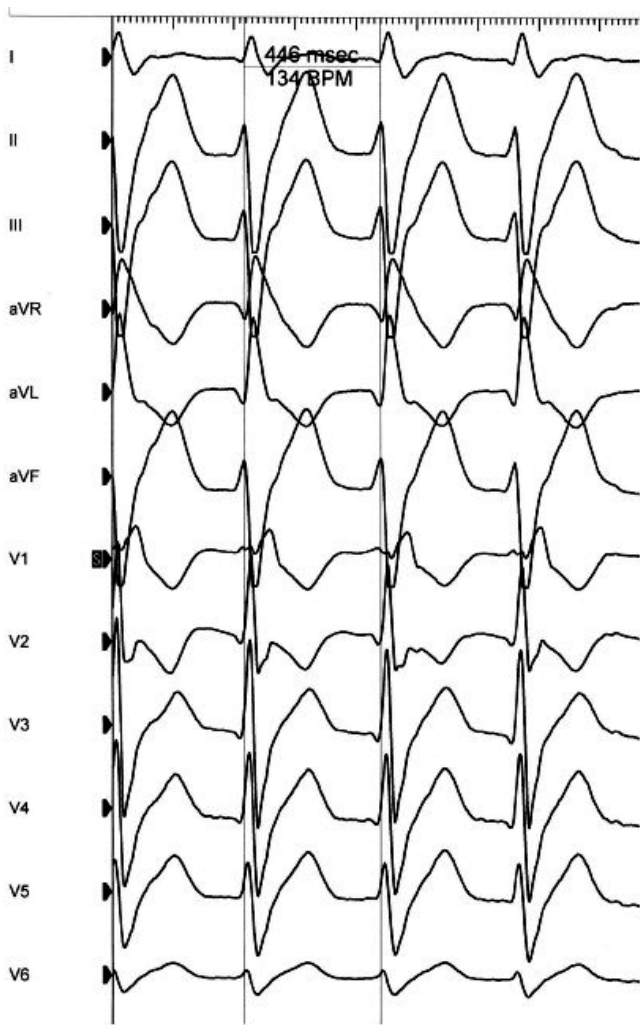
transitio (QRS-kompleksin muuttuminen negatiivisesta positiiviseksi) sekä QRS-heilahduksen leveys.

Yleisemmin (70 %:ssa tapauksista) ulosvirtauskanava-alueen rytmihäiriön lähtökohda sijaitsee oikeassa ulosvirtauskanavassa (RVOT), tavallisimmin septaalialueella välittömästi keuhkovaltimoläpän alapuolella (15). Rytmihäiriön lähtökohdaksi voi toimia myös keuhkovaltimon tyveen ulottuva sydänlihassolukko. Tyypillisessä RVOTista tulevassa arytmiassa QRS-kompleksin frontaaliakseli suuntautuu ylhäältä alas (kytkennät II, III ja aVF ovat positiiviset), ja nähdään LBBB-tyyppinen QRS-heilahdus. Transitio on yleensä myöhäinen (V3:n jälkeen) (18). Lähtökohdan ollessa septaalinen QRS on kapea ja alaseinäkytkennöissä terävä. Rytmihäiriön lähtökohdan sijaitessa vapaan seinämän alueella QRS levenee, ja alaseinäkytkennöissä nähdään solmuisuutta QRS-kompleksissa (19).

Vasen ulosvirtauskanava (LVOT) sijaitsee heti oikean ulosvirtauskanavan takapuolella ja aorttaläppä keuhkovaltimoläpän alapuolella. Tavallisimmin kammiorytmia saa LVOT-alueella alkunsa aorttaläpän alapuolelta ulosvirtauskanavan seinämästä tai aortan tyvestä koronaarikusprien alueelta (20). Myös LVOT-alueen rytmihäiriöissä QRS-heilahduksen frontaaliakseli suuntautuu suoraan alas, ja alaseinäkytkennöissä nähdään kookas R-aalto. Transitio rintakytkennöissä on varhainen (ennen V3:a). Mitä enemmän rytmihäiriön lähtökohda siirtyy vasemmalle kohti mitraaliläppää, sitä suuremmaksi muuttuu R-aalto kytkennässä V1. Septaalisesti tulevissa arytmiassa QRS-heilahdus on kapea (< 140 ms) (18). Rakenteet sijaitsevat kammioiden ulosvirtauskanava-alueella hyvin lähellä toisiaan, ja korkealta, septaalisesti RVOT-alueelta tulevaa arytmiata voi olla vaikeaa erottaa aortan tyvialueelta tulevista arytmiasta (kuva 1).

Hoidollisesti haasteellisin tilanne on rytmihäiriön lähtökohdan sijainti epikardiaalisesti. Tällöin sijainti paikallistuu yleisimmin vasemman kammion korkeimpaan kohtaan ns. *summit-*





KUVA 2. 18-vuotiaan miehen faskikulaarinen kammiotakykardia. Sydämen rakenne ja toiminta todettiin normaaleiksi. Diagnoosi varmistui elektrofysiologisessa tutkimuksessa. Rytmihäiriö hoidettiin katetriablaatiolla.

alueelle. EKG:ssä epikardiaaliselle takykardian lähtökohdalle on tyyppillistä leveä ja hitaasti nouseva QRS-kompleksi ("pseudodelta") (21).

Ulosvirtauskanava-alueen kammioarytmioiden ennuste on hyvä, ja rytmihäiriöiden hoitolinja riippuu potilaan oireisuudesta sekä lisälyöntisyyden yhteydessä lisälyöntien määrästä. ICD ei ole tarpeellinen, ellei todeta viitteitä ns. maligneista rytmihäiriöistä (nopea polymorfinen VT, VF) (1). Oireettomat potilaat, joiden kammioalisälyöntien määrä on vähäinen, eivät tarvitse jatkotutkimuksia eivätkä erityisiä hoitotoimenpiteitä. Hoito on aiheellista, jos kammiooperäisiin rytmihäiriöihin liittyy oireita, lisälyöntien määrän on hyvin runsas (> 10–15 % kaikista lyönneistä) tai todetaan merkkejä vajaatoiminnan kehittymisestä (11, 13). Oireettomiakin potilaita, joilla todetaan merkittävä lisälyöntisyys, tulisi seurata säännöllisesti mahdollisen kardiomyopiariskin vuoksi. Seurannassa holterlaitteella arvioidaan lisälyöntien määrää, ja UÄ-tutkimuksella kontrolloidaan vasemman kammion toiminta. Usein potilaiden oirekuvaa helpottaa jo tieto tilanteen hyvänlaatuisuudesta. Sympatikonotoniaaliset tekijät tulisi tunnistaa ja mahdollisuuksien mukaan poistaa

(kahvi, alkoholi, energijuomat, lääkkeet). Ensisijaisena estolääkityksenä käytetään beetasalpaajia, ja niissä pyritään pienimpään tehoavaan hoitoannokseen. Vaihtoehtona beetasalpaajille voidaan käyttää ei-dihydropyridiini-tyyppisiä kalsiumsalpaajia (verapamiili, diltiatseemi). Mikäli ensisijaisen lääkeyhdistelmän teho jää puutteelliseksi, voidaan vaihtoehtona käyttää flekainidia. Ensivaiheen lääkeyhdistelmän amiodaroni ei ole suositeltava haittavaikutusprofiilinsa vuoksi (11).

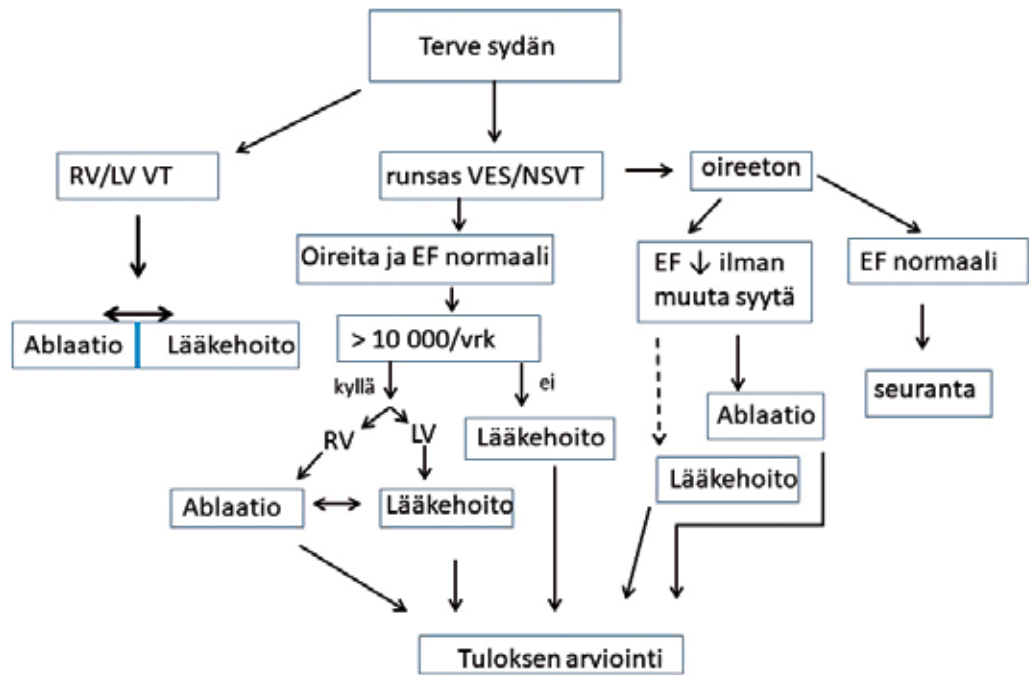
Ulosvirtauskanava-alueen rytmihäiriöt sopivat hyvin paikallisalkuisina katetriablaatiotoimenpiteen kohteeksi. RVOT-alueen rytmihäiriöissä katetriablaatiota voidaan pitää ensisijaisena hoitomuotona. LVOTista tai epikardiaalisesti lähtevien alytmioiden hoidossa katetriablaatio on aiheellinen, mikäli lääkehoito osoittautuu tehottomaksi tai potilaalle sopimattomaksi (13). Katetriablaatiota ensivaiheen hoitona puoltaa myös kardiomyopatian kehittyminen, hyvin runsas kammioalisälyöntien määrä sekä taipumus maligneihin rytmihäiriöihin (polymorfinen VT, kammioalisälyöntisyiden laukaisema kammiovärinä) (kaavio 2). Katetriablaatio kohdennetaan elektroanatomisen kartoituksen jälkeen varhaisimmin aktivoituvalla alueella. Toimenpidetulokset ovat hyvät, ja välittömän onnistumisen todennäköisyys on 90 %:n luokkaa (22). LVOT-alueen anatomia on ablaatiota ajatellen oikeaa puolta haastavampi, ja toimenpiteeseen liittyy myös ablaation komplikaationa aiheutuvan sepelvaltimovaurion riski. Toimenpidetulokset ovat heikoimmat silloin, kun rytmihäiriön lähtökohda sijaitsee epikardiaalisesti (23). Onnistuneella katetriablaatiolla saadaan yleensä hyvä vaste vasemman kammion toiminnassa lisälyöntisyyteen liittyvässä kardiomyopatiassa (EF nousee merkittävästi yli 80 %:lla hoidetuista) (24). Rytmihäiriön lähtökohdan sijainti saavuttamattomassa paikassa sekä rytmihäiriön käynnistymättömyys toimenpiteen yhteydessä ovat tavallisimmat syyt epäonnistuneeseen toimenpiteeseen. Katetriablaatioon liittyvät merkittävät komplikaatiot ovat harvinaisia (2,4 %). Komplikaatioista yli puolet liittyy punktiopaikan ongelmiin (1,3 %), kun taas tamponaatio (0,8 %) ja AV-katkos (0,1 %) ovat harvinaisempia (23).

Rytmihäiriöt johtoratajärjestelmästä

Sydämen johtoratajärjestelmään liittyvät rytmihäiriöt muodostavat noin 10–20 % terveiden sydämen kammioarytmioista. Faskikulaarinen takykardia (FT) perustuu kiertoaktivaatioon vasemman johtoradan haarakkeissa sekä Purkinjen säikeissä. Johtoratajärjestelmän eri osien väliset erot impulssin johtumisnopeudessa mahdollistavat kiertoaktivaation (25). Myös johtoratajärjestelmästä alkavaa paikallista kammioarytmiaa on todettu esiintyvän, joskin se on harvinaisempaa (26). Kiertoaktivaatio tapahtuu useimmin vasemman takahaarakkeen alueella (90 % tapauksista), harvemmin vasemman etuhaarakkeen alueella (9–10 % tapauksista) ja vain harvoin ylempänä kammioseptumin alueella (< 1 % tapauksista). FT ilmaantuu usein fyysisen rasituksen aikana ja on pitkäkestoinen rytmihäiriö. Se esiintyy useammin miehillä ja tyyppillisesti 15–40 ikävuoden kohdalla. FT:hen ei liity äkkikuoleman riskiä (23).

FT-diagnoosi perustuu tyyppilliseen EKG-löydökseen. Takahaarakkeen alueen rytmihäiriön aikaisessa EKG:ssä on oikea haarakatkos (RBBB) sekä vasemman etuhaarakkeen katkos (kuva 2). Sähköinen akseli suuntautuu vasemmalle. FT voidaan virheellisesti diagnosoida aberroituiseksi supraventrikulaariseksi takykardiaksi varsinkin, jos eteisten dissosiaatiota tai *sinus cap-*

KAAVIO 2. Terveen sydämen kammioarytmian hoitokaavio.
 RV = oikea kammio;
 LV = vasen kammio;
 VT = kammiotakykardia;
 VES = kammioisälyönti;
 NSVT = lyhyt kammiotakykardia;
 EF = ejektiofraktio.



ture ilmiötä (normaali sinuslyönti takykardian seassa) ja fuusioyöntejä ei ole havaittavissa. FT:n erottamiseksi aberratiosta voidaan käyttää neljää EKG-kriteeriä. Näistä 3–4:n täyttyminen tukee FT-diagnoosia. Kriteerit on kuvattu tarkemmin Michowitzin ja kollegoiden julkaisussa (27). Myös posteromedialisesta papillaarilihaksesta lähtevä kammioarytmia saattaa tuottaa erotusdiagnostisia haasteita. FT:n esiintyessä vasemman etuhaarakkeen alueella EKG:ssä nähdään RBBB ja sähköisen akselin suuntautuminen oikealle (28). Harvinaisen septaalisen FT:n aikainen EKG on kapea ja muistuttaa läheisesti sinusrytmien aikaista sydänfilmiä (29).

FT:n akuuttihoito tapahtuu verapamiililla. Verapamiili katkaisee kiertoaktivaation vähentämällä hidasta kalsiumvirtaa solun sisään (30). Verapamiilin hyvän tehon vuoksi FT:tä on kutsuttu myös verapamiiliherkäksi takykardiaksi. Verapamiili soveltuu myös rytmihäiriön estohoitoon. Muilla rytmihäiriölääkkeillä on huono teho FT:hen. Rytmihäiriötä voidaan hoitaa katetriablaatiolla. Katetriablaatio kohdennetaan yleisimmässä FT:n muodossa vasemmalle, kammioden väliseinään sen distaalisen ja keskimmäisen kolmanneksen rajalle. Katetriablaation tulos on usein hyvä, ja merkittävät komplikaatiot ovat harvinaisia (31, 32).

Katetriablaatio tulee tehdä, jos lääkehoito on tehotonta, se aiheuttaa haittoja tai sitä ei haluta pitkäkestoisesti toteuttaa. Katetriablaatioon voidaan edetä myös ensilinjan hoitona potilaan niin toivoessa. Potilaat tulee ohjata rytmikardiologin konsultaatioon hoidon suunnittelemiseksi.

Läppärakenteisiin ja papillaarilihaksiin liittyvät rytmihäiriöt

Osa terveiden sydämen kammioarytmioista saa alkunsa mitraali- tai trikuspidaaliläppärenkaasta. Mitraaliläppäänuluksesta alkunsa saavia rytmihäiriöitä todetaan noin 5%:lla kammioarytmian ablaatiohoitoon päätyneistä terveysikäisistä potilaista (33). Lisälyönnin tai kammiotakykardian lähtökohta voidaan

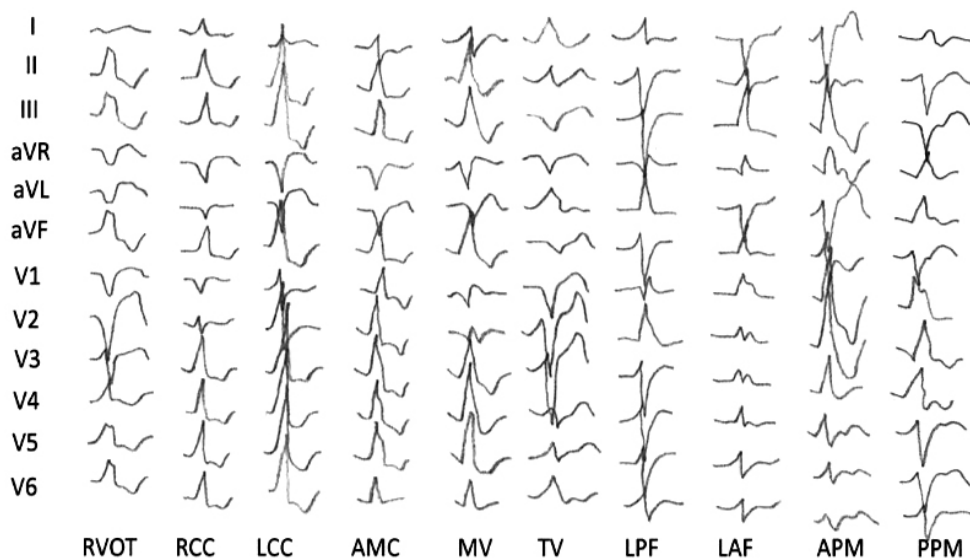
jakaa kolmeen alueeseen: anterolateraalinen (mukaan lukien aorta- ja mitraaliläpän liitoskohta), posteriorinen sekä posteroseptaalinen mitraaliannulus. Näistä ensiksi mainittu on yleisin. Mitraaliannuluksesta lähtevä kammioarytmia voidaan diagnosoida EKG-löydösten perusteella. EKG:ssä QRS-kompleksin muuttuminen positiiviseksi on tapahtunut ennen V1-kytkentää, ja rintakytkennöissä on RBBB:n morfologia. Rintakytkennässä V6 nähdään S-aalto. Annuluksesta lähtevät arytmiat tuottavat V5-kytkentään $R \geq s$ löydöksen. Tämä ilmentää lähtökohdan basaalista sijaintia. Mitraaliannuluksen yläosista lähtevissä arytmiassa on inferiorinen akseli. Annuluksen alaosista lähtevä kammioarytmia tuottaa EKG:n superiorisen akselin (34).

Mitraaliannuluksen lisäksi kammioarytmia voi saada alkunsa trikuspidaaliläppäänuluksesta. Tämä lähtökohta on raportoitu esiintyneen 8%:ssa idiopaattisista kammioarytmioista. Rytmihäiriön lähtökohta on useammin septaalisesti kuin vapaan seinän puolelta annulusta. EKG:ssä on vasemman haarakatkoksen muoto (LBBB). Kytkennät I, V5 ja V6 ovat positiiviset, eikä raajakytkennässä I esiinny negatiivista komponenttia (35).

Läppäänuluksesta lähtevien kammioarytmioiden mekanismit ovat samat kuin ulosvirtauskanavien arytmioiden eli myöhäisen jälkidepolarisaation laukaisema aktiveetti (ns. *triggered activity*) sekä automatismi (36, 37). Annuluslähtöisten rytmihäiriöiden lääkehoito noudattelee samaa linjaa ulosvirtauskanavien arytmioiden hoidon kanssa. Beetasalpaajia, kalsiumsalpaajia ja ryhmän IC lääkettä, flekainidia, voidaan käyttää. Jos lääkehoito osoittautuu tehottomaksi, tai sitä ei haluta käyttää, voidaan potilaan kanssa keskustella katetrihoidon mahdollisuuksista (13). Katetrihoidon tulokset ovat läppäänulusten alueella hyviä (38). Trikuspidaaliläpän septaalialueella ablaatiohoitoa voi rajoittaa sydämen johtoratajärjestelmän vaurioitumisen riski. Joskus ablaatiohoitoa voidaan joutua vasemmalla toteuttamaan epikardiaalisesti sepellaskimon haaroja hyödyntäen (39).

Papillaarilihaksista lähtevät kammioarytmia ymmärrettiin omaksi kokonaisuudekseen reilu vuosikymmen sitten. Ne





KUVA 3. QRS-heilahduksen muoto idiopaattisessa kammioritmihäiriössä lähtökohdan mukaan. RVOT = oikea ulosvirtauskanava; RCC = oikea koronaarikuspi; LCC = vasen koronaarikuspi; AMC = aortta- ja mitraaliläppän liitoskohta; MV = mitraaliläppärenkas; TV = trikuspidaaliläppärenkas; LPF = vasen takahaarake; LAF = vasen etuhaarake; APM = anterolateraalinen papillaarilihas; PPM = postero-mediaalinen papillaarilihas.

muodostavat noin 5–10 % terveen sydämen kammiooperäisistä rytmihäiriöistä. Kyseessä on yleensä kammiolisälyöntisyys, joskin papillaarilihaksista lähtevää kammiotakykardiaakin on todettu esiintyvän (40, 41). Mekanismina on automatismi tai jäkidepolarisaation laukaisema aktiviteetti. Rytmihäiriöt lähtevät anterolateraalista (APM) tai posteromediaalisista (PPM) papillaarilihaksista vasemmassa kammiossa. Näistä posteromediaalinen lähtökohta on yleisempi (40). Harvemmin tavataan oikean kammion papillaarilihaksista peräisin olevaa kammioarytmiaa (42). Papillaariarytmia alkaa yleensä esiintyä hieman vanhemmalla iällä, 50–60 ikävuodesta eteenpäin. Ne saattavat ilmaantua sekä lepotilassa että rasituksen provosoimana. Rytmihäiriöön ei yleensä liity tajunnanhäiriöitä, varsinkin kun lisälyöntisyys on arytmioiden pääasiallinen esiintymismuoto. Jos lisälyöntisyyteen liittyy tajunnanhäiriö, on epäiltävä taustalta vakavampaa tautikokonaisuutta (23, 40). Mitraaliläppäprolapsiin on todettu liittyvän papillaarilihaksista sekä näiden läheisestä johtoradasta lähtevää kammiolisälyöntisyyttä. Tässä tilanteessa voi esiintyä maligniakin tautimuotoa (43). Tätä tautia ei käsitellä tässä kirjoituksessa.

Papillaarilihaksista lähtevää arytmiä voidaan epäillä tiettyjen rytmihäiriöihin liittyvien EKG-löydösten perusteella. APM:stä lähtevä rytmihäiriö tuottaa RBBB:n sekä oikealle suuntautuvan sähköisen akselin (kytkennät I ja aVL ovat negatiiviset ja kytkentä aVR positiivinen). QRS-transitio positiivisesta negatiiviseksi tapahtuu kytkennöissä V3–V5. Lisäksi havaitaan alaseinäkytkennöissä diskordantti muutos (negatiivisuus kytkennässä II ja positiivisuus kytkennässä III). PPM-alueen kammiolisälyönti tai -takykardia havaitaan RBBB-muotona, superiorisena akselina sekä V3–V5-kytkennöissä tapahtuvana transitiona positiivisesta negatiiviseksi. Papillaariarytmian ja FT:n voi erottaa V1-kytkennän rsR'-löydöksellä sekä pienen Q-aallon esiintymisellä kytkennässä I tai aVL. Nämä löydökset esiintyvät vain FT:ssä (44).

Papillaarilihaksista alkavan rytmihäiriön lääkehoitoa toteutetaan samoin periaattein kuin läppärenkaista lähtevien kammioarytmioiden hoitoa. Katetriablaatiohoito saattaa olla haastavaa johtuen ablaatiokatetrin epävakaasta sijainnista hoidon aikana sekä papillaarilihaksen vaihtelevan anatomian vuoksi. Jäädyskatetrin käyttö ablaatioissa sekä tarkempi kuvantami-

nen sydämen sisäisellä ultraäänellä toimenpiteen aikana parantavat ablaatiohoidon tuloksia (45).

Edellä mainittujen kammioarytmioiden lähtökotien lisäksi terveen sydämen rytmihäiriö voi saada alkunsa myös muista sydämen kammioiden osista, kuten *moderator band* rakenteesta, septumin alaosista tai ns. *cardiac crux* alueesta (46, 47, 48).

Idiopaattinen kammiovärinä

Idiopaattisen kammiovärinän (IVF) diagnoosi asetetaan, kun elvytystilanteesta selviytyneen potilaan laajoissa tutkimuksissa ei löydy rakenteellista sydänsairautta tai poikkeavaa tunnettua sydämen sähköiseen järjestelmään liittyvää syytä tapahtumalle. Viime vuosina IVF:n taustoista on saatu lisätietoa. IVF:ssä sydänlihaksessa on todettu olevan pieniä alueita, joissa esiintyy poikkeavaa sähköimpulssin kulkua mahdollistaen paikallisen mikrokiertoaktivaation ja kammiovärinän. Näiden alueiden muodostumisen taustalla on todennäköisesti useampia erilaisia geneettisiä tai hankittuja patologisia prosesseja (kardiomyoptia, myokardiitti, rasvakudoksen kertyminen), jotka vaikuttavat solurakenteeseen sekä solujen väliseen tilaan. Tämän lisäksi merkittäviä tekijöitä IVF:n taustalla ovat kiertoaktivaation käynnistymisen ja jatkumisen mahdollistavat Purkinjen järjestelmän lisälyönnit sekä poikkeavuudet Purkinjen säikeistön impulssin kulussa (49, 50).

Potilaan tilan systemaattisen kliinisen tutkimuksen sekä kuvantamisen lisäksi on hyvä muistaa IVF-tapahtuman jälkeisten ensimmäisten vuorokausien aikana esiintyvän kammiolisälyöntisyyden tallentaminen 12-kykentäisellä EKG:llä. Tämä saattaa unohtua tilanteen harvinaisuuden vuoksi. Lisälyönneistä voidaan arvioida niiden lähtökohtaa. Purkinjen järjestelmän lisälyönnit on mahdollista erottaa oikean tai vasemman kammion muista lisälyönneistä. Lisäksi arvioidaan, ovatko lisälyönnit yhdenmuotoisia vai monimuotoisia. Purkinjen lisälyönnit saavat alkunsa itse Purkinjen säikeistä tai Purkinjen järjestelmään läheisesti liittyvistä sydämen rakenteista, kuten papillaarilihaksista tai ns. *moderator band* rakenteesta. Näihin lisälyönnteihin voidaan kohdistaa katetriablaatiohoitoa (49, 51, 12).

Idiopaattisesta kammiovärinästä selvinneille tulee asentaa rytmihäiriötahdistin (13). Tahdistimen kanssa potilaiden pit-

käaikaisennuste on hyvä. Ruotsalaisen tutkimuksen 14 vuoden seurannassa ei havaittu mortaliteettia sydänperäisiin syihin liittyen. Kammiorytmihäiriön vuosittainen esiintyminen oli 3 % (52). IVF voi joskus ilmaantua rytmihäiriömyrskynä. Hoitona IVF-taudissa voidaan käyttää beetasalpaajaa, jos rytmihäiriö on liittynyt rasitukseen tai muuhun stressitilanteeseen. Verapamiili saattaa olla tehokas hillitsemään rytmihäiriötä (53). Kinidiini estää IVF:ää ja sitä laukaisevia arytmioita (54). ■

Marko Nikkinen
LL, kardiologian erikoislääkäri
KYS, Sydänkeskus

Heikki Mäkynen
dosentti, kardiologian erikoislääkäri
Tays Sydänsairaala

Viitteet

- Pedersen CT, Kay GN, Kalman J, ym. EHRA/HRS/APHRS expert consensus on ventricular arrhythmias. *Europace* 2014; 16(9):1257-1283.
- Marcus GM. Evaluation and Management on Premature Ventricular Complexes. *Circulation* 2020;141:1404
- Glasser SP, Clark PI, Applebaum HJ. Occurrence of frequent complex arrhythmias detected by ambulatory monitoring: findings in an apparently healthy asymptomatic elderly population. *Chest* 1979;75:565-568.
- Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation* 1962;25:947
- Sirichand S, Killu AM, Padmanabhan D, ym. Incidence of idiopathic ventricular arrhythmias: a population-based study. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;10(2)
- Dukes JW, Dewland TA, Vittinghoff E, ym. Ventricular ectopy as a predictor of heart failure and death. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(2):101-109.
- Mountantonakis SE, Frankel DS, Gerstenfeld EP, ym. Reversal of outflow tract ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy with ablation: effect of residual arrhythmia burden and preexisting cardiomyopathy on outcome. *Heart Rhythm* 2011;8(10):1608-1614.
- Yokokawa M, Kim HM, Good E, ym. Impact of QRS duration of frequent premature ventricular complexes on the development of cardiomyopathy. *Heart Rhythm* 2012; 9:1460.
- Pathak R, Ariyaratna N, Garcia F, ym. Catheter ablation of Idiopathic Ventricular Arrhythmias. *Heart Lung Circ* 2019;28:102-109.
- Lemery R, Brugada P, Bella PD, ym. Nonischemic ventricular tachycardia. Clinical course and long term follow-up in patient without clinically overt heart disease. *Circulation* 1989;79:990-999.
- Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, ym. 2017 AHA/ACC/HRS guideline for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Heart Rhythm* 2018;15(10):e 190-252.
- Miles WM. Idiopathic ventricular outflow tract tachycardia: where does it originate? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:536-537.
- Priori SG, Blomström-Lunqvist C, Mazzanti A, ym. 2015 ESC Guidelines for the Management of patients with ventricular arrhythmias and prevention of sudden cardiac death: The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). *Eur Heart J* 2015; 36:2793.
- Mahida S, Sacher F, Dubois R, ym. Cardiac Imaging in Patients With Ventricular Tachycardia. *Circulation* 2017;25:2491-2507.
- Lehrman BB, Belardinelli L, West GA, ym. Adenosine-sensitive ventricular tachycardia: Evidence suggesting cyclic AMP-mediated triggered activity. *Circulation* 1986;74:270-80
- Marchlinski FE, Deely MP, Zado ES, ym. Sex-specific triggers for right ventricular outflow tract tachycardia. *Am Heart J* 2000;139:1009.
- Mont L, Seixas T, Brugada J, ym. The electrocardiographic, clinical, and electrophysiologic spectrum of idiopathic monomorphic ventricular tachycardia. *Am Heart J* 1992;124(3):746-53
- Park KM, Kim YH, Marchlinski FE. Using the surface electrocardiogram to localize the origin of idiopathic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2012;35(12):1516-1527.
- Dixit S, Gerstenfeld EP, Lin D, ym. Electrocardiographic patterns of superior right ventricular outflow tract tachycardias: distinguishing septal and free-wall sites of origin. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1-7.
- Yamada T, McElderry HT, Doppalapudi H, ym. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:139-147.
- Hutchinson M, Garcia F. An Organized Approach to the Localization, Mapping, and Ablation of Outflow Tract Ventricular Arrhythmias. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2013;24:1189-1197.
- Tanawuttiwat T, Nazarian S, Calkins H. The role of catheter ablation in the management of ventricular tachycardia. *Eur Heart J* 2016;37(7):594-609.
- Dukkipati SR, Choudry S, Koruth JS, ym. Catheter ablation of ventricular tachycardia in structurally normal hearts: indications, strategies, and outcomes-part I. *J Am Coll Cardiol* 2017;70(23):2909-2923.
- Mountantonakis SE, Frankel DS, Gerstenfeld EP, ym. Reversal of outflow tract ventricular premature depolarization-induced cardiomyopathy with ablation: effect of residual arrhythmia burden and preexisting cardiomyopathy on outcome. *Heart Rhythm* 2011;8(10):1608-1614.
- Sung RK, Boyden PA, Scheinmann M. Cellular Physiology and Clinical Manifestations of Fascicular Arrhythmias in Normal Hearts. *J Am Coll Cardiol: EP* 2017;3:1343-1355.
- Talib AK, Nogami A, Morishima I, ym. Non-reentrant Fascicular Tachycardia. Clinical and Electrophysiological Characteristics of a Distinct Type of Idiopathic Ventricular Tachycardia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2016;9:e004177.



27. Michowitz Y, Tovia-Brodie O, Heusler I, ym. Differentiating the QRS Morphology of Posterior Fascicular Ventricular Tachycardia From Right Bundle Branch Block and Left Anterior Hemiblock Aberrancy. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2017;e10:005074.
28. Nogami A, Naito S, Tada H, ym. Verapamil-Sensitive Left Anterior Fascicular Ventricular Tachycardia: Results of Radiofrequency Ablation in Six Patients. *J Cardiovasc Electrophysiol* 1998;9:1269-1278.
29. Talib AK, Nogami A, Nishiuchi S, ym. Verapamil-Sensitive Upper Septal Idiopathic Left Ventricular Tachycardia. *J Am Coll Cardiol EP* 2015;1:369-380.
30. Belhassen B, Rotmensch HH, Laniado S. Response of recurrent ventricular tachycardia to verapamil. *Br Heart J* 1981;46:679-682.
31. Nogami A. Purkinje-Related Arrhythmias Part I: Monomorphic Ventricular Tachycardias. *PACE* 2011;624-650.
32. Creta A, Chow AW, Sporton S, ym. Catheter ablation for fascicular tachycardia: A systematic review. *Int J Cardiol* 2019;276:136-48.
33. Tada H, Ito S, Naito S, ym. Idiopathic Ventricular Tachycardia Arising From the Mitral Annulus. A Distinct Subgroup of Idiopathic Ventricular Arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:877-886.
34. Al' Aref SJ, Ip JE, Markowitz SM, ym. Differentiation of Papillary Muscle From Fascicular and Mitral Annular Ventricular Arrhythmias in Patients With and Without Structural Heart Disease. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2015;8:616-624.
35. Tada H, Tadokoro K, Ito S, ym. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the tricuspid annulus: Prevalence, electrocardiographic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *Heart Rhythm* 2007;4:7-16.
36. Sung RJ, Keung EC, Nguyen NX, ym. Effects of β -Adrenergic Blockade on Verapamil-responsive and Verapamil-irresponsive Sustained Ventricular Tachycardias. *J Clin Invest* 1988;81:688-699.
37. Lerman BB, Stein K, Engelstein ED, ym. Mechanism of repetitive monomorphic ventricular tachycardia. *Circulation* 1995;92:421-429.
38. Kumagai K, Yamauchi Y, Takahashi A, ym. Idiopathic Left Ventricular Tachycardias Originating from the Mitral Annulus. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:1029-1036.
39. Jia-Feng L, Yue-Chun L, Jia L, ym. Successful Epicardial Ablation of Idiopathic Mitral Annular Ventricular Tachycardia from the Great Cardiac Vein. *PACE* 2012;35:e120-123.
40. Doppalapudi H, Yamada T, McElderry HT, ym. Ventricular Tachycardia Originating From the Posterior Papillary Muscle in the Left Ventricle. A Distinct Clinical Syndrome. *Circ Arrhythmia Electrophysiol* 2008;1:23-29.
41. Yamada T, Doppalapudi H, McElderry HT, ym. Idiopathic Ventricular Arrhythmias Originating from the Papillary Muscles in the Left Ventricle: Prevalence, Electrocardiographic and Electrophysiological Characteristics, and the Results of Radiofrequency Catheter Ablation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2010;21:62-69.
42. Crawford T, Mueller G, Good E, ym. Ventricular arrhythmias originating from papillary muscles in the right ventricle. *Heart Rhythm* 2010;7:725-730.
43. Sriram CS, Syed FF, Fergudon ME, ym. Malignant Bileaflet Mitral Valve Prolapse Syndrome in Patients With Otherwise Idiopathic Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:222-230.
44. Enriquez A, Supple GE, Marchlinski FE, ym. How to map and ablate papillary muscle ventricular arrhythmias. *Heart Rhythm* 2017;14:1721-728.
45. Kautzner J, Peichl P. Papillary Muscle Ventricular Tachycardia or Ectopy: Diagnostics, Catheter Ablation and the Role of Intracardiac Echocardiography. *Arrhythmia and Electrophysiology Review* 2019;8(1):65-69.
46. Sadek MM, Benhayon D, Sureddi R, ym. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the moderator band: Electrocardiographic characteristics and treatment with catheter ablation. *Heart Rhythm* 2015;12:67-75.
47. Barber M, Chinitz J, John R. Arrhythmias from the Right Ventricular Moderator Band: Diagnosis and Management. *Arrhythmia and Electrophysiology Review* 2019;8(4):294-299.
48. Kawamura M, Gerstenfeld EP, Vedantham V. Idiopathic Ventricular Arrhythmia Originating From the Cardiac Crux or Inferior Septum. Epicardial Idiopathic Arrhythmia. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:1152-1158.
49. Haïssaguerre M, Duchateau J, Dubois R, ym. Idiopathic Ventricular Fibrillation. Role of Purkinje System and Microstructural Myocardial Abnormalities. *J Am Coll Cardiol EP* 2020;6:591-608.
50. Haïssaguerre M, Nademanee W, Hocini M, ym. The Spectrum of Idiopathic Ventricular Fibrillation and J-Wave Syndromes. Novel Mapping Insights. *Card Electrophysiol Clin* 2019;11:699-709.
51. Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, ym. Mapping and Ablation of Idiopathic Ventricular Fibrillation. *Circulation* 2002;106:962-967.
52. Chaudhry U, Platonov PG, Rubulis A, ym. Idiopathic ventricular fibrillation –Long term prognosis in relation to clinical findings and ECG patterns in a Swedish cohort. *J Electrocardiol* 2019;56:46-51.
53. Leenhardt A, Glaser E, Burguera M, ym. Short-Coupled Variant of Torsade de Pointes. A New Electrocardiographic Entity in the Spectrum of Idiopathic Ventricular Tachyarrhythmias. *Circulation* 1994;89:206-215.
54. Malhi N, Cheung CC, Deif B, ym. Challenge and Impact of Quinidine Access in Sudden Death Syndromes. *J Am Coll Cardiol EP* 2019;5:376-382.

Sidonnaisuudet

- Marko Nikkinen: Tukea työnantajan määräämiin koulutuksiin (Abbott, Biosense Webster, Boston Scientific).
- Heikki Mäkynen: Luentopalkkio/asiantuntijapalkkio (Boehringer Ingelheim), tukea työnantajan määräämiin koulutuksiin (Boston Scientific).

Mikä laite sydänperäisen äkkikuoleman estoon: VVI/DDD/VDD/S-ICD?

Ulla-Maija Koivisto, LT, kardiologian erikoislääkäri, OYS, Kardiologian yksikkö

Jussi Naukkarinen, LKT, kardiologian erikoislääkäri, HUS, Sydän- ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Rytmihäiriötahdistin (ICD) valitaan yksilöllisesti potilaan kliiniset tarpeet huomioiden. Kun tarvitaan fysiologista tahdistusta (AV-katkos, sinussolmukkeen sairaus) tai sydämen vajaatoimintatahdistusta (CRT-hoito) tai kun potilaalla esiintyy ATP:llä hoidettavaa monomorfista kammiotakykardiaa, valitaan potilaalle ominaisuuksiltaan näihin soveltuva laite (DDD/VDD-ICD, CRT-D). Valtaosalle potilaista riittää kuitenkin pelkkä iskukone, jolloin ICD-hoito voidaan toteuttaa joko tavanomaisella yksilokeroisella laitteella (VVI-ICD) tai ilman laskimojohtoja subkutaanisella ICD:llä (S-ICD). S-ICD on ensisijainen valinta nuorille potilaille äkkikuoleman estoon, koska silloin vältetään endokardiaalisiin johtoihin pitkäaikaishoidossa kehittyvät ongelmat ja vaikeat komplikaatiot. Myös korkea infektioriski puoltaa S-ICD:n valintaa, etenkin aiemmin hoidettu ICD:n infektiokomplikaatio.

ICD-laitteen valinnasta ei ole yksiselitteisiä suosituksia, vaan laitteen valinnan tulee perustua huolelliseen potilaskohtaiseen arviointiin. Tutkimuksissa ei ole juurikaan havaittu eroa kliinisissä päätetapahtumissa (epätarkoituksenmukaiset iskut, sairaalahoitot ja kuolemat) yksi- ja kaksilokeroisten ICD-laitteiden välillä (1–5). Sen sijaan kaksilokeroisiin laitteisiin liittyvä suurempi asennus- ja johtokomplikaatioiden riski. Haittana voidaan pitää myös kaksilokeroisen laitteen korkeampaa hintaa ja lyhyempää elinkaarta.

Yksi- vai kaksilokeroinen laite?

Käytännössä yksilokeroinen ICD on primaaripreventiossa käytetty valinta suurimmalle osalle – noin 70 %:lle – potilaista, kun bradykardiatahdistukselle tai CRT-hoidolle ei ole aihetta (6). Kaksilokeroinen ICD on aiheen, mikäli potilaalla on bradykardiatahdistuksen tarve sinussolmukkeen toimintahäiriön, eteis-kammiotakoksen tai sykettä hidastavan lääkityksen vuoksi. Kaksilokeroinen laite on ensisijainen valinta myös pitkään QT-aikaan (LQTS2 ja LQTS3) liittyvässä kääntyvien kärkien kammiotakykardiassa ja muissa bradykardian laukaisemissa kammiotakykardioissa, joissa vallitsevan sykkeen nopeuttamisella voidaan estää rytmihäiriötä. Hankalahoitoisessa hypertrofisessa obstruktiivisessa kardiomyopatiassa (HOCM) ja tietyissä harvinaisissa lihassairauksiin liittyvässä kardiomyopatioissa osa potilaista voi hyötyä DDD-tahdistuksen aiheuttamasta kammiodyssynkroniasta, jolloin kaksilokeroisen ICD-laitteen asennus on perusteltua.

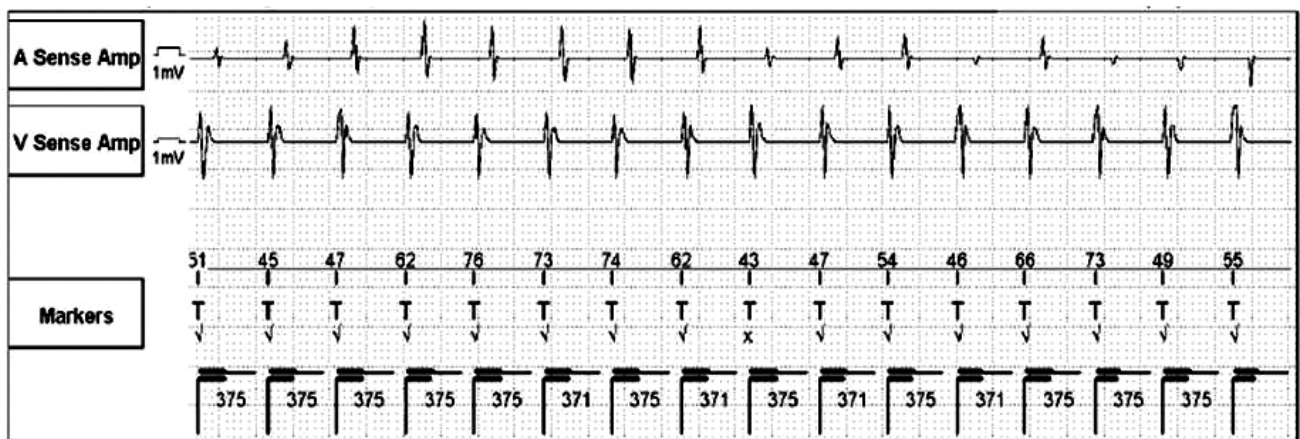
Eteistunnistuksesta harvoin lisähyötyä

Kaksilokeroisen ICD:n pääasiallisena etuna on eteisjohdon mahdollistama eteistahdistus ja eteistunnistus, mutta näyttöä sen paremmuudesta yksilokeroiseen laitteeseen verrattuna muilla kuin eteistahdistusta tarvitsevilla potilailla on vähän. Eteisvärinädiagnostiikan lisäksi eteisjohto mahdollistaa kaksilokeroisessa laitteessa myös eteisten ja kammioiden lukusuhteeseen ja ajoitukseen perustuvan SVT- ja VT-erottelualgoritmin hyödyntämisen yksilokeroisen laitteen käyttämien diskriminaattorien (*stability*, *sudden onset* ja *QRS-morphology*) lisänä. Kaksilokeroisen ICD:n näennäisesti paremmasta rytmidiagnostiikasta huolimatta sillä kuitenkin esiintyy yhtä paljon epätarkoituksenmukaisia iskuhoitoja kuin yksilokeroisella laitteella. Eteistunnistuksen häiriöt, tavallisimmin P-aallon alitunnistus PVAB:n aikana tai far-field R:n ylitunnistus eteiskanavalla, voivat johtaa virheelliseen rytmin luokitteluun ja ensiksi mainitussa tapauksessa ($V > A$) epätarkoituksenmukaiseen VT:n hoitoon nopean supraventrikulaarisen rytmin aikana (kuva 1). Primaaripreventiivisessä ICD-hoidossa suurin osa – yli 50 % – epätarkoituksenmukaisista iskuista on estettävissä suositusten mukaisilla, riittävän korkeiden hoitoalueiden (detektio) ja pitkien tunnistusviiveiden (delay, NID) ohjelmoinneilla niin yksi- kuin kaksilokeroisilla laitteilla, eikä eteisjohdosta tällöin ole lisähyötyä (7, 8). Ainoana kaksilokeroisen laitteen valintaperusteena eteistunnistuksen tuoma lisä rytmin luokitteluun on siten epäkelvo.

Kahden lokeron tunnistuksesta voi olla kliinistä hyötyä valikoiduille potilaille sekundaaripreventiivisessä ICD-hoidossa. Kaksilokeroisen laitteen valintaa voidaan pitää perusteltuna esimerkiksi potilaalle, jolla esiintyy paroksysmaalista eteisvärinä ja monomorfista VT:tä samalla syketaajuusalueella tai hidasta VT:tä. Primaaripreventiivipotilailla esiintyessään monomorfisen VT on suurella todennäköisyydellä nopeampaa kuin supraventrikulaariset rytmihäiriöt, joten oletettavasti eteisjohdosta ei ole tällöin juurikaan hyötyä hoitoalueen ollessa ohjelmoituna SVT:n taajuutta huomattavasti korkeammalle (9). Itsestään selvästi eteisjohtoa ei tule asentaa, kun potilaalla on jo kroonistunut eteisvärinä.

Eteisjohdolle ei ole tarvetta, kun hoidettavana rytmihäiriönä on polymorfinen kammiotakykardia tai kammiövärinä, lukuun ottamatta jo aiemmin mainittuja potilaita, joilla bradykardinen syketaajuus ja lyöntitauot käynnistävät rytmihäiriön. Suurimmalle osalle perinnöllisen rytmihäiriönsairauden (LQTS, CPVT ja Brugada oireyhtymä) takia hoidettavista potilaista voidaan siten asentaa yksilokeroinen ICD-laite samoin kuin potilaille, joilla hoidon aiheena on idiopaattinen kammiövärinä.





Episode: VT (162 min⁻¹ / 370 ms)

19 Sep 2013 8:32

Duration

01:42 (M:S)

Alerts

Duration over 1 minute

Detection Criteria

160 - 213 min⁻¹



Episode: SVT (164 min⁻¹ / 365 ms)

20 Sep 2013 9:08

Duration

01:08 (M:S)

Alerts

Duration over 1 minute

Detection Criteria

160 - 213 min⁻¹



Therapy

1) (Monitor Only)

Results

1) Below Rate Detection (CL 380 ms)

Therapy

No therapies were delivered

Results

Diagnosis Summary

Time to Diagnosis

Rate (CL)

Zone

Rate Branch Classification

Diagnosis

VT

17.75 sec

162 min⁻¹ (370 ms)

VT (Monitor)

VT (V > A) Rate Branch

Diagnosis Summary

Time to Diagnosis

Rate (CL)

Zone

VT Diagnosis Criteria

Rate Branch Classification

Diagnosis

SVT

14.25 sec

164 min⁻¹ (365 ms)

VT (Monitor)

Any

Sinus Tach (V = A) Rate Branch

Morphology

Min Match Score

Max Non-Match Score

No. Template Matches

On, $\geq 45\%$ is a match, ≥ 5 matches indicate SVT

50%

n/a

8 of 8 (SVT Indicated)

Sudden Onset

Max Delta

On, $< 20\%$ indicates SVT

1%

(SVT Indicated)

KUVA 1. P-aallon alitunnistus. Laite on tehnyt peräkkäisinä päivinä tallenteet VT-alueen rytmihäiriöstä. IEGM-tallenne näistä on samanlainen.

Ensimmäisellä kerralla laite luokittelee rytmihäiriön P-aallon alitunnistuksen takia virheellisesti VT:ksi (V > A). Seuraavana päivänä P-aallon alitunnistusta ei esiinny, ja Rate Branch toteaa "V = A", jolloin laite hyödyntää rytmiluokittelussa vielä morfologia- ja *sudden onset* diskriminaattoreita, jotka luokittelevat rytmin supraventrikulaariseksi.

Tahdistustavan valinta – milloin kaksilokeroinen tahdistus?

Kaksilokeroisen ICD-laitteen käytössä on huomioitava oikean kammion tahdistuksen mahdollinen haitta sydämen toiminnalle, aivan kuten tavanomaisessakin tahdistinhoidossa. Sinussolmukkeen toimintahäiriössä hyödynnetään näin ollen luontaista eteis-kammiojohtumista suosivia hakualgoritmeja. Jos potilaalla on eteis-kammiokatkos tai runsas kammio tahdistuksen tarve (VP yli 40%) lieväänkin systoliseen vajaatoimintaan liittyen, suositellaan asennettavaksi myös vasemman kammion tahdistinjohto, ja kammioita tahdistetaan biventrikulaarisesti (10). Erityistapauksissa voidaan ICD-laitteeseen yhdistää myös johtorata tahdistus (HBP tai LBBP).

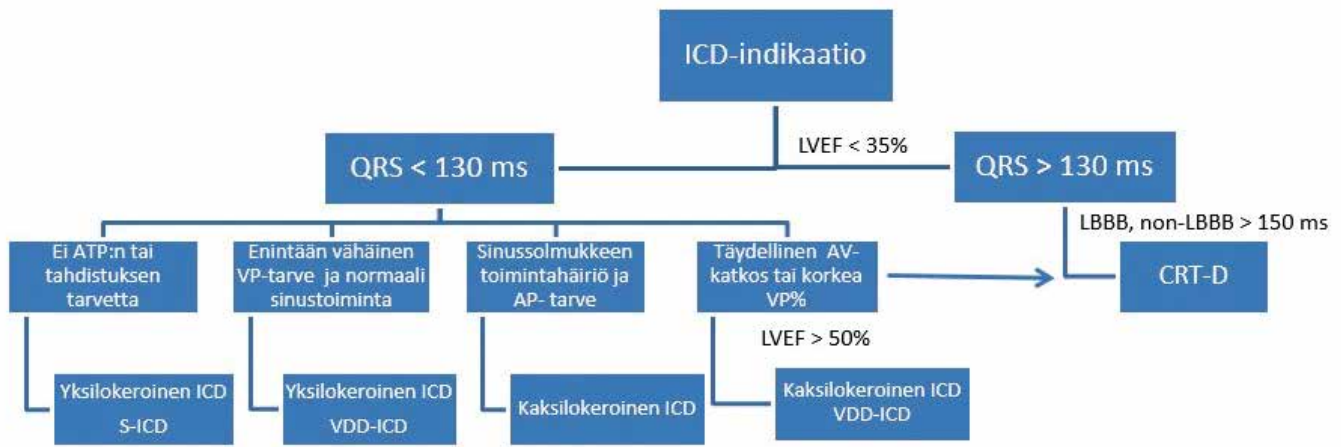
Kun potilaalla ei ole bradykardia tahdistuksen aiheutta tai sen aihe on harkinnanvarainen, kuten oireeton sinusbradykardia tai ensimmäisen asteen eteis-kammiokatkos, kaksilokeroisen tahdistuksen (DDDR) käytölle ei ole perustetta, koska se lisää merkittävästi päätetapahtumien (sydämen vajaatoiminnasta johtuva sairaalahoito ja kuolleisuus) määrää verrattuna *back up* tyyppiin VVI 40/min tahdistukseen (11). Haitta on verrannollinen

oikean kammion tahdistuskuormaan. Tutkimusnäyttöä ei myöskään ole AAIR 70/min tahdistuksen paremmuudesta VVI-tahdistukseen nähden vastaavassa asetelmassa ICD-potilailla (12).

VDD-ICD

Kaksilokeroisen ICD-laitteen eteistunnistuksesta saatavat mahdolliset hyödyt (eteisvärinädiagnostiikka, SVT- ja VT-erottelu sekä eteisohjattu kammio tahdistus) voidaan valikoiduilla potilailla saavuttaa myös yksijohtoisella VDD-tyyppisellä ICD-laitteella, jonka oikeaan kammioon asennettavaan, DF-4-standardin mukaiseen ICD-johtoon on integroitu iskuelektrodista hieman proksimaalisemmin kaksi "kelluvaa" oikean eteisen tunnistuselektrodi. Tämä mahdollistaa eteistunnistuksen mutta ei eteistahdistusta. VDD-ICD:n käyttö fysiologiseen tahdistukseen edellyttääkin normaalia sinustoimintaa.

VDD-ICD on osoittautunut rytmihäiriöiden erottelussa perinteisen kaksilokeroisen ICD-laitteen veroiseksi ilman erillisen eteisjohton asennukseen liittyviä komplikaatoriskejä ja pidempää toimenpideaika (13). Luotettavan toiminnan edellytyksenä



KUVA 2. ICD-laitteen valinta potilaan kliinisten ominaisuuksien perusteella.

on kelluvan dipolin vakaa eteissignaalin tunnistus. Tavallisimmin virheitä rytmien luokittelussa aiheuttaa takykardian aikainen far-field R:n (FFRW) ylitunnistus eteiskanavalla.

Toistaiseksi VDD-järjestelmä on saatavissa vain yhdeltä laitevalmistajalta (Biotronik, DX Technology) sen saatua EU:ssa hyväksynnän vuonna 2011. Suomessa VDD-tyyppisiä ICD-laitteita on asennettu varsin maltillisesti, tähän mennessä noin 330 kappaletta.

S-ICD

Perinteisen rytmihäiriötahdistimen Akilleen kantapää on laskimoteitse asennettavat johdot ja niihin liittyvät ongelmat. Asennustoimenpiteeseen liittyvien mahdollisten komplikaatioiden lisäksi pidemmässä seurannassa johtovauriot, systeemi-infektiot (endokardiitti) ja niistä johtuvat johtojen ekstraktiot altistavat potilaat merkittäville riskeille. Etenkin nuorilla potilailla, joilla ICD-hoito oletettavasti kestää vuosikymmeniä, hoidonajan riski on suuri. Niiden välttämiseksi ICD-hoito on toteutettavissa valikoiduilla potilailla kokonaisuudessaan rintaontelon ulkopuolelle asennettavalla ihonalaisella ICD-järjestelmällä (subkutaaninen ICD, S-ICD). Laite on ollut saatavilla vuodesta 2009.

Tavanomaisiin asennettaviin ICD-järjestelmiin verrattuna S-ICD on osoittautunut yhdenvertaiseksi asennuskomplikaatioiden ja epätarkoituksenmukaisten iskuhoitojen kannalta (14). Epätarkoituksenmukaisten iskuhoitojen tavallisin syy on T-aallon ylitunnistus (TWOS), joka selittyy subkutaanisen tunnistuksen matalampi-amplitudisilla EKG-signaaleilla endokardiaaliseen tunnistukseen verrattuna. Edellytyksenä S-ICD:n asennukselle onkin kelvollisen tunnistusvektorin (QRS:T) löytäminen asennusta edeltävässä TMS-EKG-seulonassa (QRS-T morphology screening). Harvoissa tapauksissa millään laitteen tarjoamista kolmesta vaihtoehdoista tunnistusvektorista ei ole saatavissa riittävän hyvää T-aallon ja QRS-heilahduksen erotte- lua, mikä estää S-ICD:n asennuksen (15).

Tahdistingeneraattori asennetaan vasempaan kylkeen, tyypillisesti leveään selkähaksen (*m. latissimus dorsi*) ja etummais- sahalihaksen (*m. serratus anterior*) väliseen tilaan, ja iskujoh-

to tunneloidaan ihon ja rasvakerroksen alle rintalastan vieren. Johdon näin sijaitessa siitä on voitu tehdä selvästi lujarakenteisempi, ja S-ICD-johtoihin onkin liittynyt seurannassa merkittävästi vähemmän johtovaurioita. Koska laite sijaitsee kokonaisuudessaan rintaontelon ulkopuolella, myös järjestelmän ekstraktio on tarvittaessa teknisesti huomattavasti helpompaa ja vähemmän riskialtista kuin endokardiaalisten tahdistinjohtojen ollessa kyseessä. Myöskään haastava tai puutteellinen laskimoreitti ei ole este S-ICD:n asennukselle.

S-ICD toimii ainoastaan iskulaitteena/defibrillaattorina ilman VT:n ylitahdistushoidon (ATP) tai tavanomaisen bradykardiatahdistuksen mahdollisuutta. Siten se ei sovellu potilaille, jotka tarvitsevat hidasyöntisyyden tai vajaatoiminnan (CRT) tahdistinhoitoa tai joilla esiintyy ensisijaisesti ATP:llä hoidettavaa monomorfasta VT:tä (alle 170/min). Kehitteillä on kuitenkin ns. modulaarinen järjestelmä, jossa S-ICD ja johdoton tahdistin toimisivat yhdessä tarjoten tarvittaessa oikean kammion tahdistusta ja myös ylitahdistushoitoja.

Periaatteessa S-ICD soveltuu lähes kaikille potilaille, joille yksilokeroinen ICD olisi suunnitteilla. Ensisijaisena vaihtoehtona sitä voidaan pitää nuorille potilaille, korkean infektioriskin potilaille ja niille, joilla on hankalat tai puuttuvat laskimoreitit. Suomessa S-ICD-tahdistimia on asennettu tähän mennessä hieman yli 150. Asennusten määrää on osittain toistaiseksi rajoittanut yleisanestesian tarve toimenpiteessä, korkeampi hinta sekä myös järjestelmän verrattainen uutuus ja opeteltava uudelleen asennustekniikka.

Lopuksi

ICD-hoidossa laitetyypin valinta perustuu potilaan yksilöllisiin kliinisiin ominaisuuksiin ja arvioon oletettavasta hyödyistä suhteessa laitehoidon riskeihin. Potilaan ominaisuudet huomioiden tietty laitetyyppi saattaa olla tässä mielessä toista parempi riippumatta samanarvoisuudesta sydänperäisen äkkikuoleman estossa (kuva 2). Vaikka valtaosalle potilaista yksilokeroinen perus-ICD on ensisijainen valinta etenkin primaariprofylaktisessa hoidossa, voi monipuolisemman laitteen asennus ennakoivasti kuitenkin valikoiduilla potilailla haukkua hintansa välttäm-



sä laitepäivitykseen liittyvät moninkertaiset infektiio- ja muiden komplikaatioiden riskit ensiasennukseen verrattuna. Sama pätee S-ICD:n valintaan iskukoneeksi, kun vältetään laskimoteitse asennettaviin johtoihin liittyvät ongelmat. ■

Ulla-Maija Koivisto
LT, kardiologian erikoislääkäri
OYS, Kardiologian yksikkö

Jussi Naukkarinen
LKT, kardiologian erikoislääkäri
HUS, Sydän- ja keuhkokeskus

Viitteet

1. Zeitler EP, Sanders GD, Singh K, ym. Single vs. dual chamber implantable cardioverter-defibrillators or programming of implantable cardioverter-defibrillators in patients without a bradycardia pacing indication: systematic review and meta-analysis. *Europace*. 2018;20(10):1621-1629.
2. Hu ZY, Zhang J, Xu ZT, Gao XF, ym. Efficiencies and Complications of Dual Chamber versus Single Chamber Implantable Cardioverter Defibrillators in Secondary Sudden Cardiac Death Prevention: A Meta-analysis. *Heart Lung Circ*. 2016;25(2):148-54.
3. Defaye P, Boveda S, Klug D, ym. Dual- vs. single-chamber defibrillators for primary prevention of sudden cardiac death: long-term follow-up of the Défibrillateur Automatique Implantable—Prévention Primaire registry. *Europace*. 2017;19(9):1478-84.
4. Bogossian H, Frommeyer G, Hochadel M, ym. Single chamber implantable cardioverter defibrillator compared to dual chamber implantable cardioverter defibrillator: less is more! Data from the German Device Registry. *Clin Res Cardiol*. 2020;109(7):911-917.
5. Peterson PN, Varosy PD, Heidenreich PA, ym. Association of single- vs dual-chamber ICDs with mortality, readmissions, and complications among patients receiving an ICD for primary prevention. *JAMA*. 2013;309(19):2025-2034.
6. Goldenberg I, Huang DT, Nielsen JC. The role of implantable cardioverter-defibrillators and sudden cardiac death prevention: indications, device selection, and outcome. *Eur Heart J*. 2020;41(21):2003-2011.
7. Moss AJ, Schuger C, Beck CA, ym. Reduction in inappropriate therapy and mortality through ICD programming. *N Engl J Med*. 2012;367(24):2275-83.
8. Friedman PA, Bradley D, Koestler C, ym. A prospective randomized trial of single- or dual-chamber implantable cardioverter-defibrillators to minimize inappropriate shock risk in primary sudden cardiac death prevention. *Europace*. 2014;16(10):1460-8.
9. Wilkoff BL, Hess M, Young J, ym. Differences in tachyarrhythmia detection and implantable cardioverter defibrillator therapy by primary or secondary prevention indication in cardiac resynchronization therapy patients. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;15(9):1002-9.
10. Curtis AB, Worley SJ, Adamson PB, ym. Biventricular pacing for atrioventricular block and systolic dysfunction. *N Engl J Med*. 2013;368(17):1585-93.
11. Wilkoff BL, Cook JR, Epstein AE, ym. Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator: the Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator (DAVID) Trial. *JAMA*. 2002;288(24):3115-23.
12. Wilkoff BL, Kudenchuk PJ, Buxton AE, ym. The DAVID (Dual Chamber and VVI Implantable Defibrillator) II trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(10):872-80.
13. Sticherling C, Zabel M, Spencker S, ym. Comparison of a novel, single-lead atrial sensing system with a dual-chamber implantable cardioverter-defibrillator system in patients without antibradycardia pacing indications: results of a randomized study. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2011;4(1):56-63.
14. Knops RE, Olde Nordkamp LRA, Delnoy PHM, ym. Subcutaneous or Transvenous Defibrillator Therapy. *N Engl J Med*. 2020;383(6):526-536.
15. Olde Nordkamp LRA, Warnaars JLF, Kooiman KM, ym. Which patients are not suitable for a subcutaneous ICD: incidence and predictors of failed QRS-T-wave morphology screening. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2014;25(5):494-499.

Sidonnaisuudet

- Ulla-Maija Koivisto: korvaukset koulutus- ja kongressikuluista (Abbott, Biotronik, Boston Scientific, Medtronic).
- Jussi Naukkarinen: luentopalkkio (Boston Scientific).

Hisin kimpun tahdistus

Saila Vikman, dosentti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, Tays Sydänsairaala

Aapo Aro, dosentti, kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Perinteiseen oikean kammion tahdistukseen liittyviä haittoja voi välttää sydämen johtoratajärjestelmää tahdistamalla. Parantuneiden välineiden myötä ja tutkimustiedon karttussa Hisin kimpun tahdistus on levinnyt laajempaan käyttöön ja tahdistinhoitosuosituksiin. Parhaiten Hisin kimpun tahdistukseen soveltuvat potilaat, joilla on oireinen eteis-kammiosolmukkeen tasoinen johtumishäiriö (AV-katkos ja kapea QRS-heilahdus) tai joille suunnitellaan eteis-kammoliitoksen ablaatiota nopean eteisvärinän vuoksi. Hisin kimpua tahdistettaessa QRS-heilahdus on natiivi-QRS:n kaltainen, ja tahdistus voi myös korjata aiemman haarakatkoksen. Tahdistinjohton asentaminen Hisin kimppuun voi olla vaikeaa, ja osalla potilaista tahdistuskynnys jää korkeaksi tai nousee seurannan aikana. Tahdistimen ohjelmointi myös eroaa jonkin verran tavanomaisesta. Suora vasemman johtoradan tahdistus saattaaakin jatkossa ratkaista osan Hisin kimpun tahdistukseen liittyvistä haasteista.

Taustaa

Perinteinen oikean kammion tahdistus aiheuttaa kammiodien dyssynkronista supistumista ja altistaa sydämen supistusvoiman heikkenemiselle (1). Hisin kimpun tahdistuksessa suoraan His-Purkinje-johtoratajärjestelmää tahdistamalla saadaan aikaan fysiologinen kammiodien aktivaatio. Tahdistettu QRS-kompleksi on kapea, eikä oikean kammion tahdistuksen haitallisia vaikutuksia sydämen toimintaan kehity.

Hisin signaali on kuvattu ensimmäisen kerran vuonna 1958 (2). Vuonna 2000 raportoitiin ensimmäisestä pysyvän tahdistimen asennuksesta Hisin kimppuun (3). Alkuvaiheessa Hisin kimpun paikannettiin elektrofysiologisilla katetreilla, ja siihen asennettiin perinteisiä tahdistinjohtoja. Hisin kimpun tahdistukseen kehitetyt ohjainkatetrit ja kiinteän ruuvimekanismin johto ovat sittemmin tehneet asentamisen teknisesti helpommaksi. Parantuneiden välineiden seurauksena ja tutkimustiedon karttuessa kiinnostus Hisin kimpun ja johtoratajärjestelmän tahdistukseen on kasvanut viime vuosina eksponentiaalisesti.

Hisin kimpun anatomia ja terminologia

Hisin kimpun kehittyminen primitiivisestä kammiodien väliseinästä. Raskauden toisella kolmanneksella AV-solmuke yhdistyy kehittyvän Hisin kimpun proksimaaliseen osaan. Sidekudoksen ympäröimä Hisin kimpun kulkee membraanisen kammioväliseinän ala- ja takaosan ohi ja jakaantuu oikeaan ja vasempaan johtoradan haaraan muskulaarisen kammioväliseinän harjalla

(4). Makroskooppisesti Hisin kimpun sijainnilla on kolme yleisistä variaatiota. Noin 47 %:lla kimpun kulkee kammioväliseinän membranoottisen osan alareunassa ja sitä peittää ohut kerros muskulaarisen väliseinän lihassoluja. Noin 32 %:lla kimpun ei kulje membranoottisessa osassa vaan muskulaarisessa osassa lihaksen sisällä, jolloin sitä voi olla vaikea tavoittaa. Lopuilla noin 21 %:lla kimpun on paljaana heti endokardiumin alla ja kulkee väliseinän membranoottisessa osassa (5). On kuvattu myös variaatioita, joissa Hisin kimpun sukeltaa hyvin aikaisin kohti väliseinän vasenta puolta.

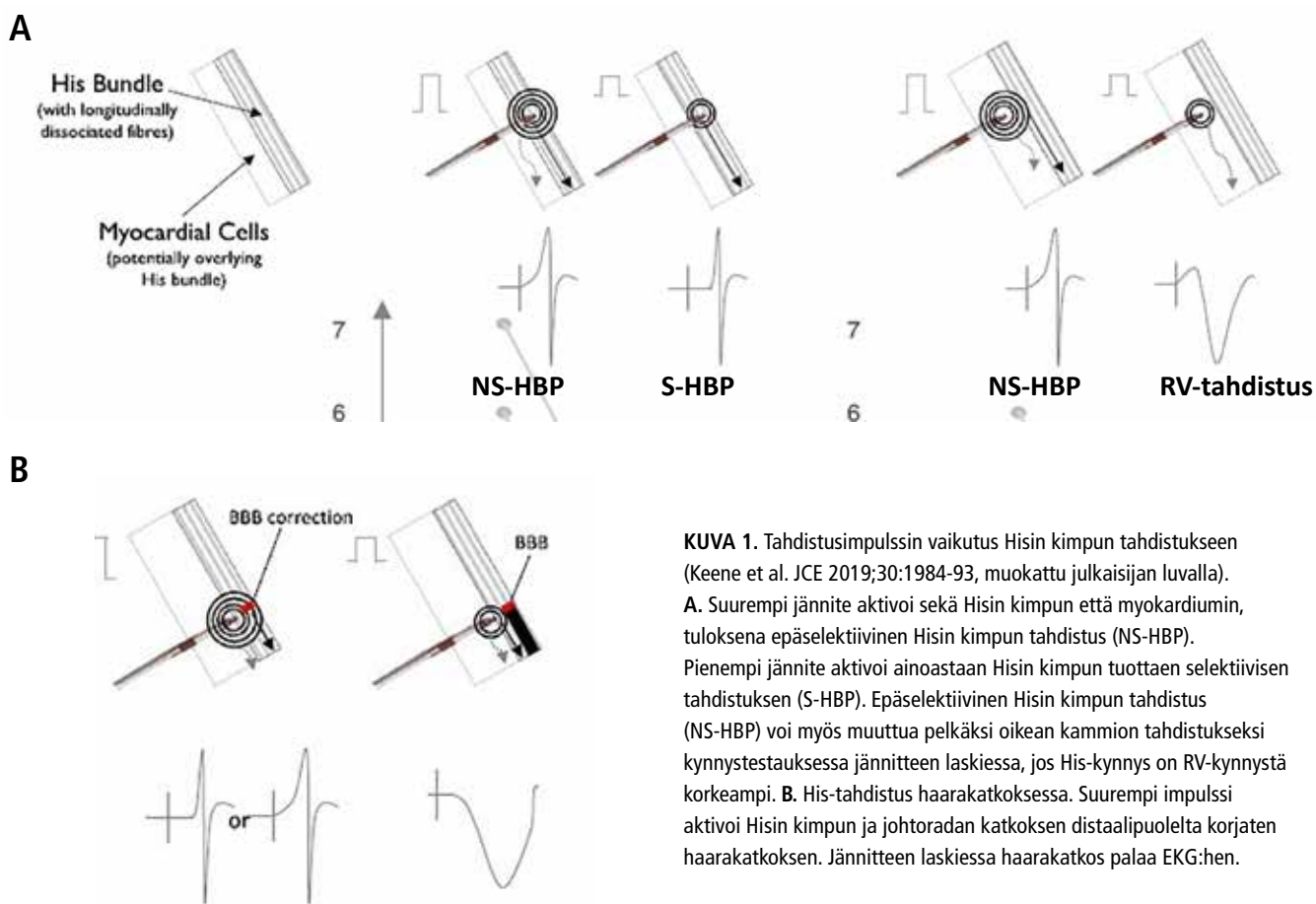
Tahdistettaessa Hisin kimpua tahdistinjohton ei tarvitse kulkea trikuspidaaliläpän läpi. Tahdistus voi aktivoida ainoastaan johtoratajärjestelmän, jolloin puhutaan selektiivisestä Hisin kimpun tahdistuksesta. Useimmiten tahdistusimpulssi aktivoi Hisin kimpun lisäksi myös läheistä sydänlihasta, mitä kutsutaan epäselektiiviseksi Hisin kimpun tahdistukseksi (kuva 1). Selektiivisessä Hisin kimpun tahdistuksessa (S-HBP) aktivoituu siis vain Hisin kimpun, jolloin tahdistuspiikin ja QRS-kompleksin välissä on isoelektrinen intervalli, QRS-kompleksi on kapea ja morfologia vastaa tahdistamatonta QRS-kompleksia. Aika tahdistuspiikistä QRS-kompleksin alkuun on samankaltainen kuin HV-aika (aika His-aktivaatiosta kammiodien aktivaatioon). Koska vasen ja oikea johtoradan haara eriytyvät jo Hisin kimpussa, lähtötilanteen haarakatkos voi myös korjaantua osittain tai täydellisesti Hisin kimpua tahdistettaessa, ellei haarakatkos sijaitse johtoradassa kovin distaalisesti.

Epäselektiivisessä Hisin kimpun tahdistuksessa (NS-HBP) aktivoituu Hisin kimpun lisäksi ympäröivää sydänlihasta. Tästä aiheutuu tahdistuspiikistä alkava, superoparaseptaalista delta-aaltoa muistuttava pseudodelta-aalto, mutta QRS-kompleksin loppuosa on tahdistamattoman QRS:n kaltainen. Sekä S-HBP:ssä että NS-HBP:ssä aika tahdistuspiikistä QRS-kompleksin loppuun on yhtä pitkä tai lyhyempi kuin aika His-signaalista QRS-kompleksin loppuun ilman tahdistusta.

Hisin kimpulla, sitä ympäröivällä sydänlihaksella ja haarakatkoksen korjaantumisen erilliset tahdistuksen kynnysarvot, jotka selittyvät johton sijainnilla Hisin kimpun nähden sekä anatomisilla seikoilla. S-HBP:ssä saadaan yksi kynnysarvo, mutta NS-HBP:ssä on kaksi erillistä kynnysarvoa, Hisin kimpun ja oikean kammion, jolloin tahdistettu QRS-morfologia muuttuu. Kammion kynnysarvo voi olla korkeampi tai matalampi kuin Hisin kimpun kynnysarvo. Yleensä kynnysarvojen ero on pieni (6). Mikäli lähtötilanteessa on haarakatkos ja se korjaantuu tahdistamalla, on erilaisia kynnysarvoja useampia.

S-HBP:ssä koko sydänlihas aktivoituu johtoratajärjestelmän kautta, kun taas NS-HBP:ssä osa septumista aktivoituu ei-fysiologisesti pre-eksitaation kaltaisesti. NS-HBP:n aiheuttama LV-





KUVA 1. Tahdistusimpulssin vaikutus Hisin kimpun tahdistukseen (Keene et al. JCE 2019;30:1984-93, muokattu julkaisijan luvalla).

A. Suurempi jännite aktivoi sekä Hisin kimpun että myokardiumin, tuloksena epäselektiivinen Hisin kimpun tahdistus (NS-HBP). Pienempi jännite aktivoi ainoastaan Hisin kimpun tuottaen selektiivisen tahdistuksen (S-HBP). Epäselektiivinen Hisin kimpun tahdistus (NS-HBP) voi myös muuttua pelkäksi oikean kammion tahdistukseksi kynnystestauksessa jännitteen laskiessa, jos His-kynnys on RV-kynnystä korkeampi. **B.** His-tahdistus haarakatkoksa. Suurempi impulssi aktivoi Hisin kimpun ja johtoradan katkoksen distaalipuolelta korjaten haarakatkoksen. Jännitteen laskiessa haarakatkos palaa EKG:hen.

dyssynkronia on kuitenkin käytännössä niin vähäinen, ettei sillä näytä olevan kliinistä merkitystä. NS-HBP:n etuna on turvallisuus, koska tahdistusimpulssi voi edetä myokardiumin kautta, vaikka johtoratajärjestelmään kehittyisi distalisempi katkos. Lisäksi tahdistin kykenee havaitsemaan myokardiumin aktivaation aiheuttaman herätepotentiaalain, jolloin voidaan käyttää automaattista RV-kynnyksen seuranta (7).

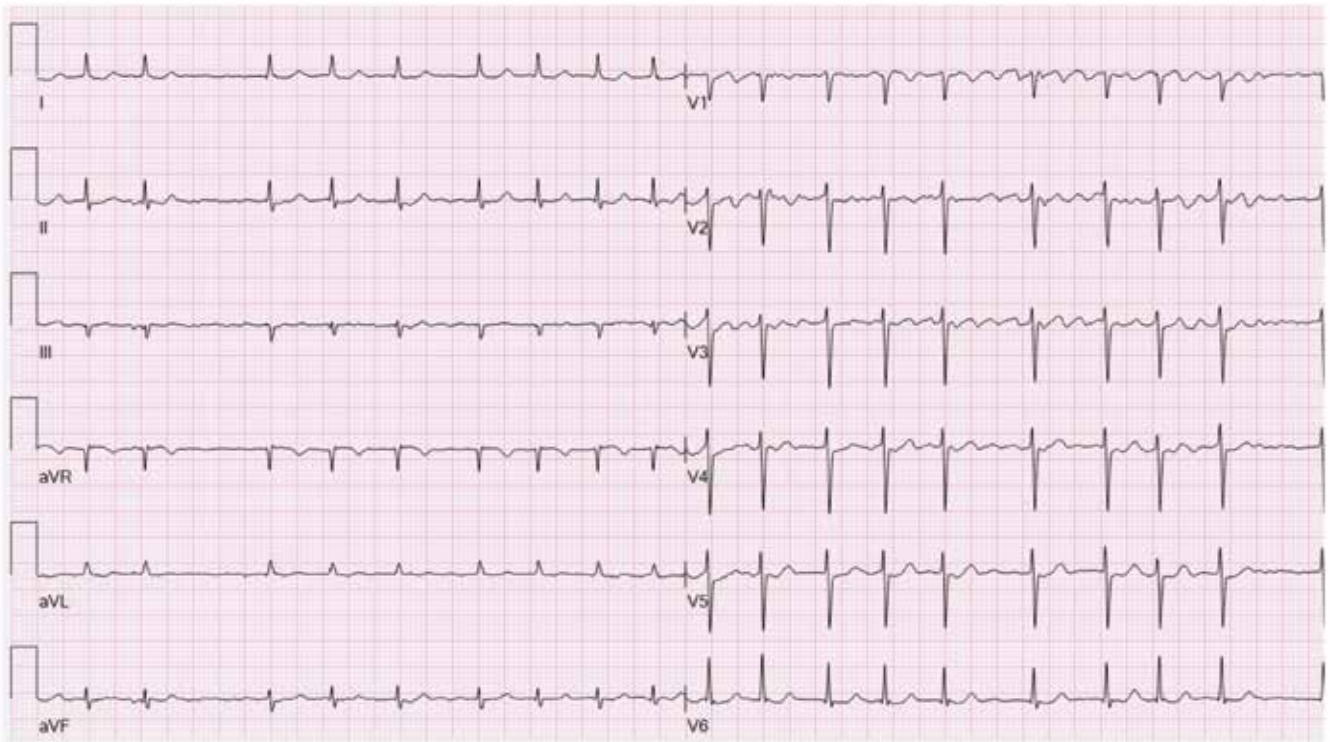
Hisin kimpun tahdistuksen indikaatioita

Tavanomainen oikean kammion tahdistus johtaa dyssynkroniseen kammioiden supistumiseen, ja tahdistuksen osuuden kasvaessa yli 20 %:iin lisääntyy myös tahdistukseen liittyvän sydämen vajaatoiminnan riski (8). Riski on erityisen suuri, jos kammioiden systolinen toiminta on jo valmiiksi heikentynyt. Hisin kimpua tahdistettaessa kammioiden aktivoituminen tapahtuu fysiologisesti johtoratajärjestelmää pitkin, joten tavanomaiseen oikean kammion tahdistukseen liittyvää dyssynkroniaa ei esiinny. Periaatteessa Hisin kimpun tahdistusta voidaan käyttää lähes aina, kun AV-johtuminen on heikentynyt ja tarvitaan kammiotahdistusta. Parhaiten Hisin kimpun tahdistus soveltuu potilaille, joilla AV-johtumishäiriö on eteis-kammiosolmukkeen tasolla ja joilla on odotettavissa kammiotahdistuksen tarve (esim. oireinen sairas sinus oireyhtymä ja pitkä PR-aika, hidas eteisvärinä, oireinen 2-asteen AV-katkos tai täydellinen eteis-kammiokatkos). Jos johtumishäiriö sijaitsee distalisemmassa johtoratajärjestelmässä (EKG:ssä haarakatkos tai leveä korvausrytmi), Hisin kimpun tahdistus on mahdollista, mutta toimenpiteen onnistumistodennäköisyys on pienempi ja usein

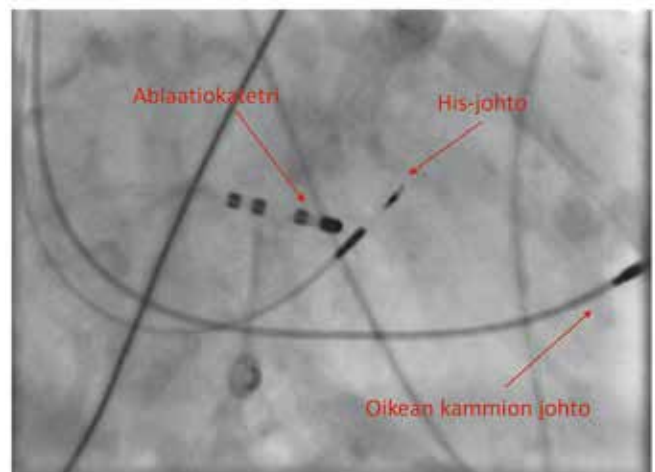
kannattaa asentaa varalle johto myös oikeaan kammioon johtumishäiriön etenemisen varalta.

Oikean kammion tahdistukseen verrattuna Hisin kimpun tahdistukseen liittyy selvästi pienempi vajaatoiminnan kehittymisen riski. Toistaiseksi laajimmassa aihetta käsittelevässä tutkimuksessa, jossa verrattiin Hisin kimpun tahdistusta tavanomaiseen oikean kammion tahdistukseen, primaaripäätetapahtuman (kuolema, vajaatoimintahospitalisaatio ja tahdistimen päivittäminen biventrikulaariseksi) riski väheni 11 prosenttiyksikköä (NNT 9) potilailla, joilla kammiotahdistusta tarvittiin yli 20 prosenttia kaikista lyönneistä.

Tuoretta eurooppalaista tahdistinhoitosuositusta ei ole vielä tätä kirjoitettaessa julkaistu, mutta amerikkalaisissa suosituksissa vuodelta 2018 Hisin kimpun tahdistusta tai biventrikulaaritahdistusta suositellaan potilaille, joiden odotetaan tarvitsevan yli 40-prosentista kammiotahdistusta ja joiden vasemman kammion ejektiofraktio on alentunut $\leq 50\%$ (IIa-tason suositus) (9). Näiden hoito-ohjeiden mukaan Hisin kimpun tahdistusta voi lisäksi harkita kaikille potilaille, joilla on eteis-kammiosolmukkeen tasoinen AV-katkos ja tahdistustarve (IIb-tason suositus). Yksi Hisin kimpun tahdistukseen hyvin soveltuva ryhmä on potilaat, joille suunnitellaan tahdistimen asennusta ja eteis-kammioliitoksen ablaatiota nopean eteisvärinän vuoksi (kuva 2). Näillä potilaillahan kammiotahdistuksen tarve on käytännössä 100 % ablaation jälkeen, ja Hisin kimpun tahdistus yhdistettynä eteis-kammioliitoksen ablaatioon onkin tutkimuksissa johtanut vasemman kammion koon pienemiseen ja vasemman kammion ejektiofraktion paranemiseen vajaatoimintapotilailla (10).

A

KUVA 2. AV-junktion ablaatio nopeassa eteisvärinässä. **A.** Iäkkäällä rouvalla oli krooninen nopea vaikeaoireinen eteisvärinä >110/min maksimaalisesta hidastavasta lääkityksestä huolimatta. Vasemman kammion ejektiofraktio oli lievästi alentunut 45%. **B.** Nopean eteisvärinän vuoksi asennettiin Hisin kimpun tahdistin, kuvassa nähdään johto Hisin kimpussa sekä turvajohto oikeassa kammiossa. 1kk tahdistimen asentamisen jälkeen tehtiin AV-junktion ablaatio His-johdon proksimaalipuolelle (ablaatiokatetri kuvassa). **C.** Ablation jälkeen EKG:ssä nähdään epäselektiivinen Hisin kimpun tahdistus 80/min. Potilaan hankalat oireet sekä huonontunut rasiuksensieto korjaantuivat ablaation jälkeen ja vasemman ejektiofraktio todettiin kontrollissa normaalistuneeksi. Nauhanopeus 25 mm/s.

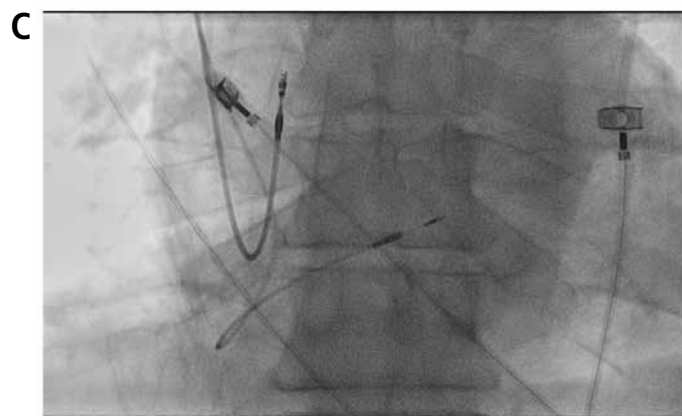
B**C**

Hisin kimpun tahdistimen asennus

His-johdon asennukseen käytetään erikseen suunniteltua ohjainkateetriä, joka ohjaa johdon kohti Hisin kimpua. His-signaali on perinteisesti paikallistettu ohjainkateetrin sisällä olevan johdon avulla. Johto yhdistetään unipolaarisena elektrofysiolo-

giseen kartoituslaitteeseen sekä tahdistinmittauslaitteen eteiskamaraan. Tässä voidaan käyttää myös pelkkää tahdistinmittauslaitetta. Markkinoille on tullut myös ohjainkateetri, jossa itsessään on elektrodit His-signaalin etsimistä varten. Lähinnä signaalia seuraamalla pyritään löytämään kohta, jossa His-signaali näkyy





KUVA 3. Fysiologisen Hisin kimpun tahdistimen asentaminen iäkkäälle miehelle, jolla on esiintynyt oireista Wenckebach-tyyppistä 2-asteen AV-katkosta. **A.** Ohjainkatetrilla ja tahdistinjohdolla paikallistetaan His-signaali (nuoli) elektrofysiologista laitteistoa käyttäen. PR-aika on hyvin pitkä, mutta HV-aika on normaali 44ms eli kyseessä on eteiskammiosolmukkeen tasoinen AV-katkos. **B.** Kynnystestauksessa nähdään alkuun epäselektiivistä Hisin kimpun tahdistusta (NS-HBP), jossa aktivoituu Hisin lisäksi oikea kammio. Jännitteen laskiessa RV-capture jää pois, ja nähdään ainoastaan selektiivistä Hisin kimpun tahdistusta (S-HBP). Aika tahdistusimpulssista QRS-kompleksin alkuun on sama kuin HV-aika. **C.** Tahdistinjohtojen sijainti oikeassa eteisessä sekä Hisin kimpussa toimenpiteen jälkeen.

ja jossa eteissignaali on selkeästi pienempi kuin kammiosignaali. Tahdistamalla varmistetaan, että saadaan aikaan His-tahdistus. Toimenpiteessä käytetään 12-kytkentäistä EKG:tä, koska QRS-kompleksin muutos epäselektiivisesti Hisin kimpun tahdistuksesta pelkkään oikean kammion tahdistukseen voi olla hyvin pieni (kuva 3). Kun paikka on optimaalinen, ruuvataan johto paikoilleen. Ohjainkatetri pidetään hyvin paikoillaan, ja johtoa kierretään vähintään 5–6 kierrosta. Mikäli johto on kiinnittynyt hyvin, johto kiertyy muutaman kierroksen vastapäivään, kun se vapautetaan. Ruuvauksen jälkeen ohjainkatetriä otetaan ulospäin siten, että johtoon jää sopiva löysyys, ja arvot mitataan uni- ja bipolaarisena. Noin 40 %:lla ilmaantuu His-vauriovirta, joka ennustaa matalaa kynnysarvoa implantoidessa ja seurannassa. Toimenpiteen ajaksi voidaan laittaa eteisjohto kammioon turvatahdistusta varten. Tyypillisesti kynnysarvo jää korkeammaksi kuin perinteisessä RV-johdossa. Kahdessa laajassa rekisterissä Hisin kimpun tahdistuksen kynnysarvot olivat $1,4 \pm 0,9$ V / $0,8 \pm 0,3$ ms ja $1,6 \pm 1,0$ V / $0,8 \pm 0,4$ ms (11, 12). Myös R-aalto on usein alle 5 mV.

Tarvittaessa oikeaan kammioon voidaan asentaa nk. turvajohdo pysyvästi, jolloin VVI-tahdistuksessa käytetään DDD-generaattoria. Tällöin His-johto asennetaan eteisporttiin ja AV-viive ohjelmoitetaan siten, ettei RV-tahdistusta tule, mikäli His-tahdistus aktivoi sydänlihaksen. Fysiologisessa tahdistuksessa käytetään CRT-generaattoria, jolloin His-johto asennetaan LV-porttiin ja turvajohdo RV-porttiin, koska useimmissa CRT-laitteissa tunnistus tapahtuu vain RV-kanavan kautta. Turvajohdon asentamista tulee harkita, jos potilas on tahdistinriippuvainen tai eteis-kammio-liitoksen ablaatiota suunnitellaan, His-johdolla ei saada aikaan luotettavaa tunnistusta tai His-johdon kynnys jää korkeaksi. Jos potilaalla on RBBB ja His-johdolla saadaan S-HBP mutta haarakatkos ei korjaannu, saattaa Hisin kimpun ja RV-tahdistuksen aiheuttama fuusio kaventaa QRS-kompleksin ja olla kliinisesti hyödyllinen (12).

Hisin kimpun tahdistukseen liittyvät komplikaatiot ja ongelmat

Hisin kimpun tahdistimen asennus onnistuu kirjallisuuden mukaan 72–92 %:lla potilaista, mutta onnistuneelle toimenpiteelle ei ole standardoituja kriteerejä ja matalat onnistumisprosentit liittyvät tilanteisiin, joissa Hisin kimpun tahdistuksella pyritään korjaamaan edeltävä LBBB (7). Hisin kimpun tahdistimen asennus on vaativampaa kuin perinteisen RV-johdon, oppimiskäyrä on melko loiva ja implantoijalla tulee olla vankka kokemus tahdistinimplantoinneista ja ymmärrys elektrofysiologiasta. Jos johdon asentaminen Hisin kimppuun ei onnistu tai kynnys jää liian korkeaksi, samoilla välineillä johdon voi asentaa oikean kammion septumiin tai pyrkiä vasemman johtoradan tahdistukseen (ks. alla).

Makrodislokaatiot ovat harvinaisia, mutta His-johdoissa on todettu perinteistä RV-johtoa enemmän sekä varhaisia että myöhäisiä kynnysnousuja liittyen johtoratajärjestelmän etenevään degeneraatioon, fibroosin lisääntymiseen ja tricuspidaaliläpän liikkeestä johtuvaan mikrodislokaatioon (6). On myös esitetty, että liiallinen löysyys johdossa voi altistaa kynnysnousulle (13). Hisin kimpun alueelta saatavat matalat tunnistusarvot voivat johtaa alitunnistukseen. Johdon sijainti lähellä eteistä voi aiheuttaa eteisten tunnistuksen, jolloin adekvaatti tahdistus jää pois. Vaikka implantoija olisi kokenut, uusintatoimenpiteitä

tarvitaan 6–8 %:lle potilaista (7). Koska Hisin kimpun tahdistuksessa ei voida käyttää automaattista ulostulojännitteen säätöä ja kynnysarvot jäävät usein perinteistä RV-tahdistusta korkeammiksi, tahdistingeneraattorien kesto-aika lyhenee.

Ohjelmointi ja seuranta

Hisin kimpun tahdistuksen kynnysarvot voivat olla tavanomaisista korkeampia, joten usein käytetään leveämpää pulssinleveyttä (esim. 1,0 ms), jotta antojännite voidaan virrankulutuksen vähentämiseksi ohjelmoida matalammaksi. Unipolaarista tahdistusta voi myös käyttää tarvittaessa. Hisin kimpun tahdistuksessa voidaan käyttää fysiologisia AV-välejä, koska kammiotahdistusta ei tarvitse välttää. RV-tahdistukseen verrattuna Hisin kimpun tahdistettaessa AV-väliä kannattaa lyhentää HV-ajan verran (yleensä 30–50 ms). Jos käytetään oikean kammion turvajohdon DDD-tahdistimessa (ei eteisjohtoa, His-johto eteiskanavassa, RV-johto kammiokanavassa), AV-väli säädetään siten (esim. 80–120 ms), että oikeaa kammiota tahdistetaan vain, jos Hisin kimpun tahdistus jää johtumatta. CRT-generaattoria käytettäessä (His-johto LV-kanavassa, eteis- ja RV-johdot tavanomaisesti) ohjelmoidaan VV-viive mahdollisimman pitkäksi (LV 80 ms ennen RV:tä) oikean kammion turhan tahdistuksen välttämiseksi. Laitteen refraktaariajoista johtuen useimmissa laitteissa RV-tahdistus tapahtuu, vaikka Hisin kimpun tahdistus aktivoisi sydänlihaksen. Tästä aiheutuva pseudofusio on harmiton, mutta luonnollisesti virtalähde kuluu nopeammin. Tällöin voidaan kuitenkin turvallisesti jättää pienempi turvamarginaali His-johdon antojännitteeseen.

Hisin kimpun tahdistukseen voi liittyä kynnysarvon myöhäistämisen nousua, joten alkuvaiheen jälkeenkin säännöllinen, vähintään vuosittain tapahtuva seuranta tahdistinpoliklinikalla on tarpeen. Hisin kimpun tahdistuskynnystä ei voi mitata automaattisilla kynnysteillä, vaikka potilas olisikin etäseurannassa. Jos on viitteitä kynnysarvon noususta, tiheämpi seuranta on aiheellista. Koska R-aalto on usein His-johdossa matala, tunnistus ohjelmoidaan tavanomaista RV-johtoa herkemäksi välttämällä kuitenkin eteisten tai His-signaalin ylitunnistusta. Kynnysteissa kannattaa käyttää 12-kanavaista EKG:tä, sillä muuten QRS-kompleksin muutokset erityisesti epäselektiivisen His-tahdistuksen ja korkean septaalisen oikean kammion tahdistuksen välillä voivat olla vaikeasti havaittavissa. Epäselektiivisessä Hisin kimpun tahdistuksessa kirjataan sekä His-kynnys että RV-kynnys.

Tulevaisuudennäkymiä

Tällä hetkellä Hisin kimpun tahdistuksen asema on vielä avoin, eikä pitkäaikaisseurantaa vielä ole. Teknisesti jonkin verran haastavampi toimenpide, elektrofysiologisiin laitteistojen tarve sekä His-alueelta joskus saatavat matalat tunnistusarvot, korkeat kynnysarvot ja mahdollisesti myöhemmin kehittyvä distaalisempi johtoratajärjestelmän katkos ovat rajoittaneet Hisin kimpun tahdistuksen rutiininomaista käyttöä. Tuoreessa keskimäärin kahden vuoden seurannassa 11 % potilaista joutui johtorevisioon pääsääntöisesti kynnysnousujen vuoksi, joita kehittyi ainakin vielä kolme vuotta implantoinnin jälkeen (14). Markkinoille tulevat uudet ohjainkatetrit saattavat helpottaa johtoratajärjestelmän paikantamista ja His-johdon asentamista.

Hisin kimpun tahdistukselle vaihtoehtona on hiljattain noussut tahdistus suoraan vasemman johtoradan alueelle (LBB-

tahdistus). Tällöin tahdistinjohto implantoidaan distalisemmin ja ruuvataan syvälle septumin vasemmalle puolelle, jolloin saadaan tahdistettua vasenta johtorataa. LBB-tahdistuksella saadaan yleensä matalammat kynnysarvot ja korkeammat tunnistusarvot kuin Hisin kimpun tahdistettaessa. Kohdealue on isompi, jolloin johdon implantointi on teknisesti helpompaa. Yhden keskuksen tuloksissa LBB-tahdistus saatiin aikaan 98 %:lle, ja kynnysarvo oli implantoitessa $0,65 \pm 0,27$ mV/0,5 ms ja kahden vuoden seurannassa $0,69 \pm 0,24$ mV/0,5 ms. Myös tunnistus oli hyvä ja säilyi hyvänä seuranta-ajan ($11,5 \pm 5,5$ mV – $14,0 \pm 6,0$ mV). Potilailla, joilla oli edeltävästi LBBB, QRS-kompleksi kapeni merkittävästi (167 ± 19 ms vs. 124 ± 24 ms). Mikäli edeltäen ei ollut LBBB:tä, QRS-kompleksi leveni hiukan (108 ± 27 ms vs. 111 ± 14 ms AV-katkospotilailla ja 99 ± 19 ms vs. 111 ± 15 ms sairas sinus oireyhtymäpotilailla). Keskimäärin 18 kuukauden seurannassa alle 1 %:lle kehittyi merkittävä kynnysnousu tai jouduttiin johtorevisioon (15). LBB-tahdistus voi myös korjata vasempaan haarakatkokseen liittyvän dyssynkronian, joten tutkimustiedon karttuessa tätä voidaan harkita valikoiduille potilaille CRT-hoidon sijaan. Tietoa LBB-tahdistuksen pitkäaikaistuloksista tai esimerkiksi johtoekstraktion onnistumisesta näillä potilailla ei kuitenkaan vielä ole.

Hisin kimpun tahdistuksella saavutetaan fysiologisempi kammioaktivaatio kuin LBB-tahdistuksella, jossa oikean kammion aktivaatio tapahtuu myöhemmin. Ei tiedetä, onko tällä kliinistä merkitystä. Kuitenkin potilailla, joilla on edeltäen normaali QRS-kompleksi, QRS-akseli pysyi ennallaan, joten vasen kammio vaikuttaa aktivoituvan fysiologisesti myös LBB-tahdistuksella (15). Koska toimenpide on teknisesti helpompi, on mahdollista, että LBB-tahdistus leviää Hisin kimpun tahdistusta laajamittaisempaan käyttöön tulevaisuudessa. Ennen kummankaan tahdistuksen rutiininomaista käyttöönottoa kaikille potilaille tarvitaan lisää pitkäaikaisseurantaa, jotta saadaan tietoa komplikaatioista ja kliinisestä hyödyistä eri potilasryhmillä. ■

*Saila Vikman
dosentti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri
Tays Sydänsairaala*

*Aapo Aro
dosentti, kardiologian erikoislääkäri
HUS Sydän- ja keuhkokeskus*

Viitteet

1. DAVID Trial Investigators Dual-chamber pacing or ventricular backup pacing in patients with an implantable defibrillator JAMA. 2002; 288 :3115-3123.
2. Alanis J, González H, López E. The electrical activity of the bundle of His. J Physiol. 1958;142: 127.
3. Deshmukh P, Casavant D, Romanyshyn ym. Permanent direct HB pacing: a novel approach to cardiac pacing in patients with normal His-Purkinje activation. Circulation. 2000;101: 869–877.
4. Anderson RH, Yanni J, Boyett MR ym. The anatomy of the cardiac conduction system. Clinical Anatomy. 2009;22:99–113.



5. Kawashima T, Sasaki H. A macroscopic anatomical investigation of atrioventricular bundle locational variation relative to the membranous part of the ventricular septum in elderly human hearts. *Surg Radiol Anat.* 2005;27(3):206–213.
6. Vijayaraman P, Chung MK, Dandamudi G, ym. His Bundle Pacing.; ACC's Electrophysiology Council. *J Am Coll Cardiol.* 2018 ;72(8):927-947.
7. Keene D, Arnold AD, Jastrzębski M ym. His bundle pacing, learning curve, procedural characteristics, safety, and feasibility: insights from a large international observational study. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30:1984–1993.
8. Kiehl E, Makki T, KumarIncidence T ym. Incidence and predictors of right ventricular pacing-induced cardiomyopathy in patients with complete atrioventricular block and preserved left ventricular systolic function. *Heart Rhythm.* 2016;13(12):2272-2278.
9. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, ym. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol.* 2019;74(7):e51-e156.
10. Huang W, Su L, Wu S, ym. Benefits of Permanent His Bundle Pacing Combined With Atrioventricular Node Ablation in Atrial Fibrillation Patients With Heart Failure With Both Preserved and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction. *J Am Heart Assoc.* 2017;6(4):e005309
11. Zanon F, Abdelrahman M, Marcantoni L, ym. Long term performance and safety of His bundle pacing: a multicenter experience. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2019;30:1594–1601.
12. Arnold AD, Whinnett ZI, Vijayaraman P. His-Purkinje Conduction System Pacing: State of the Art in 2020. *Arrhythm Electrophysiol Rev.* 2020;9(3):136-145.
13. Ravi V, El Baba M, Sharma PS. His bundle pacing: Tips and tricks. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2021;44(1):26-34.
14. Teigeler T, Kolominsky J, Vo C, ym. Intermediate Term Performance and Safety of His Bundle Pacing Leads: A Single Center Experience. *Heart Rhythm.* 2021;1547-5271(20)31226-1.
15. Su L, Wang S, Wu S, ym. Long-term Safety and Feasibility of Left Bundle Branch Pacing in A Large Single Center Study. *Circ Arrhythm Electrophysiol.* 2021 Jan 9. doi: 10.1161/CIRCEP.120.009261. Online ahead of print

Sidonnaisuudet

- Saila Vikman: ei sidonnaisuuksia
- Aapo Aro: ei sidonnaisuuksia

Mainos

Mainos

Johdoton tahdistus

Jarkko Karvonen, LT, kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Petri Haataja, LL, kardiologian erikoislääkäri, Tays Sydänsairaala

Tiivistelmä

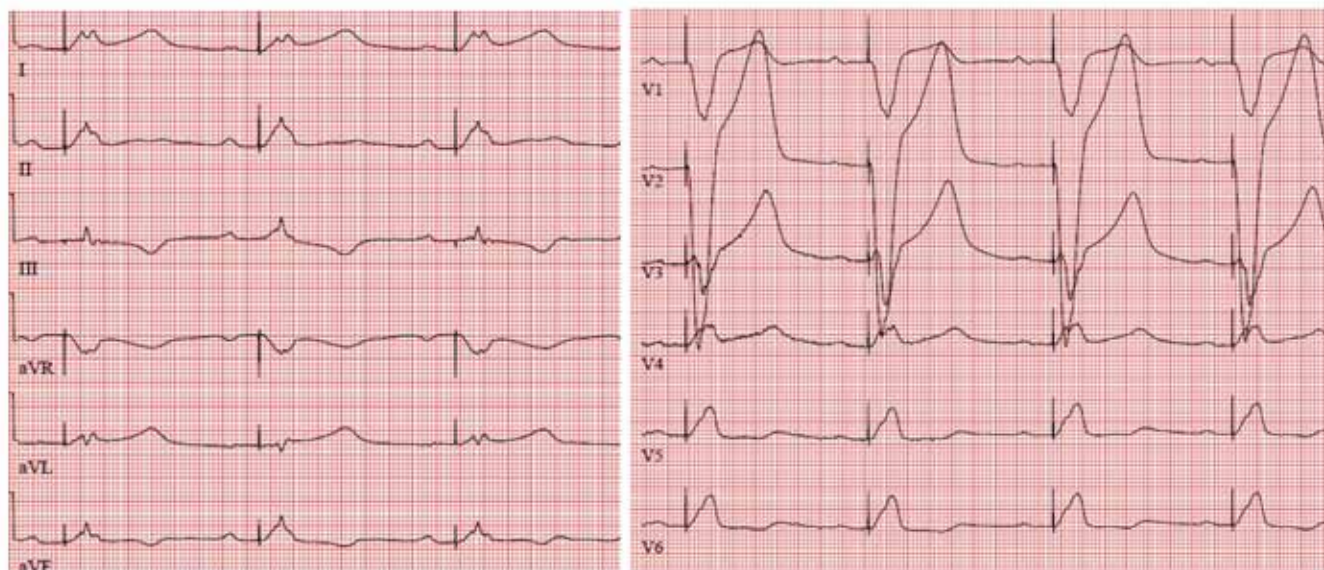
Johdoton tahdistin on alle kahden gramman painoinen laite, joka asennetaan nivuslaskimon kautta oikeaan kammioon. Johdoton tahdistus on käypää hoitoa etenkin, jos solislaskimoreitissä on ongelmia tai tahdistininfektion riski on suurentunut. Valittavana on tällä hetkellä yhdeltä valmistajalta joko VVIR- tai VDD-tyyppinen laite. Oletettu virtalähteen kesto näissä laitteissa on noin kymmenen vuotta. Johdotomiin tahdistimiin liittyy vähemmän vakavia komplikaatioita kuin tavanomaisiin tahdistimiin. Korkea hinta ja satunnaistettujen vertailevien tutkimusten puute hidastavat uuden teknologian laajamittaista käyttöä. Uusia laiteinnovaatioita on tulossa, ja johdoton tahdistustekniikka tulee yleistymään.

Miksi johdoton tahdistus?

Tavanomaisen tahdistinjärjestelmän ongelmat liittyvät tavallisesti tahdistinjohtoihin tai tahdistintaskuun. Johdon vieminen kainalo-/solislaskimoreittiä myöten voi olla joskus vaikeaa tai aiheuttaa komplikaatioita. Punktiotekniikkaan liittyy ilmarinnan kehittymisen riski. Laskimoreitti voi olla tukossa ilman altistavaa tekijää (1) tai aiemman tahdistintoimenpiteen jäljiltä (2). Joskus haasteena on vasemmanpuoleinen yläonttolaskimo.

Vaikka solislaskimoreitti olisi ongelmaton, sen käyttäminen ei välttämättä ole mielekäästä aloitetun tai odotettavissa olevan hemodialyysin vuoksi, tai jos kädessä on turvotustaipumus esimerkiksi rintasyöpähoitojen jälkeen. Tahdistinjohtot ovat perinteisen tahdistinjärjestelmän heikoin lenkki: johtovaurio kehittyy noin 4 %:lle potilaista, joille on asennettu DDD-tahdistin (3). Tahdistinjohtojen tiedetään myös aiheuttavan merkittävää trikuspidaaliläpän vuotoa osalle potilaista, ja joskus vuoto voi vaatia kajoavia toimenpiteitä (4). Tahdistintaskuun voi liittyä sekä varhais- että myöhäisvaiheen hankaluuksia. Osalle potilaista tahdistintaskuun kehittyy krooninen kipu (5). Tahdistingeneraattorin paikkaa voidaan joutua vaihtamaan, mutta sekään ei aina auta. Nyplääjän oireyhtymässä potilas pyörittelee generaattoria pitkittäisakselin ympäri siten, että johdot kelautuvat pois sydäimestä (6).

Tahdistininfektio on pelätymimpiä tahdistimen asennukseen liittyviä komplikaatioita. Yksi merkittävistä infektiota lisäävistä tekijöistä on tahdistintaskun hematooma asennuksen yhteydessä (7). Jos ihonalaiskudosta on vähän ja generaattori tulee lähelle ihon pintaa, ihoeroosion ja sekundaarisen infektion riski on olemassa. Infektoriski kasvaa selvästi myös silloin, kun samaan tahdistintaskuun joudutaan kajoamaan uudelleen esimerkiksi generaattorin vaihdon tai päivitystoimenpiteen yhteydessä (8). Erityisen suuri infektoriski liittyy varhaiseen uusintatoimenpi-



KUVA 1. Micro AV -potilaan EKG:ssä nähdään eteisohjattu kammiotahdistus. Eteisen mekaanisen tunnistuksen jälkeen seuraa välitön tahdistus, mikä johtaa fysiologiseen eteis-kammioväliin.

teeseen, johon voidaan joutua esimerkiksi johdon dislokaation tai perforaation vuoksi. Infektio edellyttää useimmiten tahdistinjärjestelmän poistoa ja aiheuttaa suuret kustannukset: Isossa-Britanniassa yhden tahdistininfektion kustannuksiksi on laskettu yli 35 000 euroa (9). Tahdistininfektioon liittyy merkittävä kuolleisuus, ja potilaan ennuste heikentyy, vaikka infektoitunut järjestelmä saataisiinkin poistettua (10).

Johdottomalla tahdistuksella vältetään solislaskimoreittiin, tahdistinjohtoihin, trikuspidaaliläppään ja tahdistintaskuun liittyvät ongelmat ja minimoidaan infektoriski.

Laitekehitys ja tutkimusnäyttö

Markkinoille on tullut kaksi johdotonta oikean kammion tahdistinta: St. Jude Medicalin Nanostim ja Medtronicin Micra. Molemmat suunniteltiin asennettaviksi nivuslaskimoreittiä pitkin.

Nanostim

LEADLESS II IDE tutkimuksessa oli mukana 526 potilasta, joista 504:lle (95,8 %) saatiin asennettua Nanostim. Vakavia haittatapahtumia aiheutui 34 potilaille (6,5 %), joista kahdeksalle (1,5 %) aiheutui sydänperforaatio tai sydänpussinesteily ja kuudelle (1,1 %) laitedislokaatio (11). Tutkimuksessa havaittiin, että ensimmäisten kymmenen asennuksen aikana komplikaatoriski oli lähes kaksinkertainen seuraaviin asennuksiin verrattuna, mikä korostaa riittävän koulutuksen ja proktoroinnin merkitystä, kun aloitetaan uutta toimintaa. Nanostimiin liittyi ennenaikaisia virtalähteen ehtymisiä odotettua enemmän (2,4 %) (12), ja laite vedettiin markkinoilta vuonna 2016.

Micra VR

Micra TPS -tutkimuksessa oli 725 potilasta, joista 719:lle (99,2 %) saatiin asennettua Micra. Merkittäviä haittatapahtumia esiintyi 25 potilaalla (4 %). Sydänperforaatio tai sydänpussinesteily todettiin 11 potilaalla (1,6 %). Yhtään laitedislokaatiota tai infektiota ei ilmaantunut (13). Aiemmin kerättyyn tahdistinkohorttiin verrattaessa Micraan liittyi 48 % vähemmän komplikaatioita kuin tavanomaiseen tahdistinjärjestelmään vuoden seurannassa (14). Micran asennuksen jälkeen tahdistuskynnys laski useimmilla potilailla ja pysyi vakaana 12–24 kuukauden seurannassa. Vuoden jälkeen 93 %:lla potilasta kynnys oli alle 1V/0,24 ms. Vastaavasti tunnistus parani 11 mV:sta 15 mV:iin pitkäaikaseurannassa. Ensimmäisen vuoden virrankulutuksen perusteella virtalähteen kestoksi arvioitiin keskimäärin 12 vuotta ja 89 %:lla potilaista yli 10 vuotta (14). Alkuperäiseen protokollaan kuuluu Micran asentaminen oikean kammion kärkeen. Myöhemmin ohjeistusta muutettiin siten, että ensisijainen asennuskohde on kammioväliseinä. Micran tultua kaupallisesti saataville tehtiin Micra PAR -rekisteritutkimus. Vaikka asentavia keskuksia oli paljon (96 keskusta 20 maassa), haittatapahtumien määrä (1,5 %) oli selvästi vähäisempi kuin aiemmassa Micra TPS -tutkimuksessa: sairaalahoitoa vaativaa sydänpussinesteilyä ilmaantui vain yhdelle potilaille 795:stä (0,13 %) (15).

Micra AV

Micra VR:n kiihtyvyysensorin havaittiin aistivan eteisen mekaanisen supistuksen, mikä johti Micra AV laitteen kehittämiseen. Laite on ulkomuodoltaan täysin samanlainen kuin Micra VR. Erilaista on uusi ohjelmisto ja virtapiireteknologia. Niiden

avulla laite voidaan ohjelmoida tahdistamaan kammiota eteisen mekaanisen supistuksen jälkeen VDD-moodissa, mikä johtaa hyvään eteis-kammiosynkroniaan (kuva 1). MARVEL 2 -tutkimuksessa oli mukana 75 potilasta, joilla oli täydellinen eteis-kammiokatkos ja Micra VR -tahdistin. Näihin tahdistimiin ladattiin tutkimuskäyttöä varten VDD-ohjelma jälkikäteen. VVI-tahdistuksen aikana eteis-kammiosynkronia oli luonnollisesti huono (keskimäärin 26,8 %), mutta VDD-tahdistuksella päästiin keskimäärin 89,2 %:n eteis-kammiosynkroniaan lyhyessä seurannassa. Syketason noustessa kävelyn aikana eteis-kammiosynkronia heikentyi ja oli nopean kävelyn aikana keskimäärin 74,7 % (16). Micra AV:n virtalähteen kestoksi arvioidaan noin vuosi vähemmän kuin Micra VR:llä.

Kenelle johdoton tahdistin?

Koska kyseessä on suhteellisen uusi teknologia, johdoton tahdistus hakee vielä paikkaansa hoitosuosituksissa. Vaikka teknologia on osoittautunut turvalliseksi ja luotettavaksi kahden vuoden seurannassa, pitempiä aikaista kokemusta on vielä vähän. Satunnaistettua vertailevaa tutkimusta johdottoman tahdistimen ja tavanomaisen tahdistimen välillä ei ole tehty. Johdottoman laitteen hinta on huomattavasti tavanomaista tahdistinta korkeampi. Toisaalta säästöä saadaan, jos tahdistininfektioita pystytään vähentämään. Vuoden 2018 amerikkalaisissa hoitosuosituksissa johdoton tahdistin mainitaan ensimmäistä kertaa vaihtoehtona sairaan sinuksen oireyhtymässä, jos tahdistuksen tarve on vähäinen (17). Muutoin suosituksessa ei ole juurikaan otettu kantaa johdottomaan tahdistukseen, vaan on jääty odottamaan lisää tutkimustietoa. Tänä vuonna päivittyvään ESC:n tahdistinsuosituksen odotetaan tarkempaa ohjeistusta potilasvalintaan. Eri maissa on erilaisia käytäntöjä mm. hoidon korvattavuudessa. Isossa-Britanniassa NICE on laatinut tarkan ohjeistuksen johdottoman tahdistuksen käytöstä (18), ja Itävallassa on laadittu kansallinen konsensuslausuma (19). Suomessa vastaavia ohjeistuksia ei ole näköpiirissä, joten laitevalinta tehdään tapauskohtaisesti potilaan parasta hakiin. Taulukkoon 1 on kerätty kliiniset piirteet, jotka puoltavat johdotonta tahdistusta. Myös potilaan mielipidettä täytyy luonnollisesti kuunnella. Esimerkiksi viulunsoittajat, golfaajat ja metsästäjät saattavat toivoa mieluummin johdotonta tahdistusta kuin tahdistingeneraattoria olkapään lähistölle.

TAULUKKO 1. Johdotonta tahdistusta voidaan harkita seuraavissa tilanteissa.

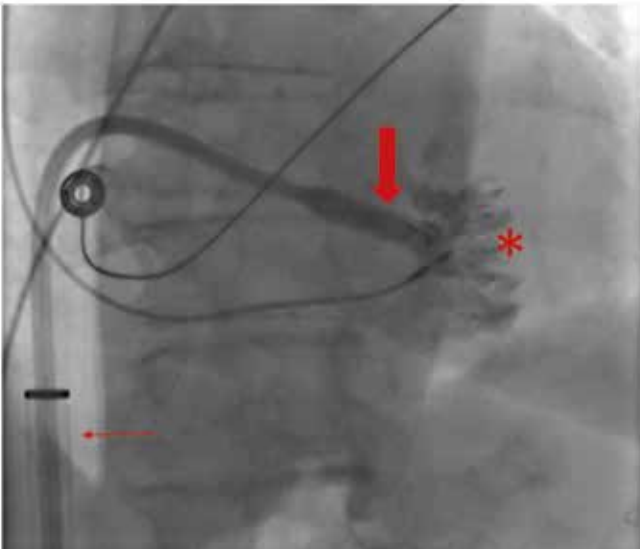
Suurentunut tahdistininfektion riski

- Aiempi tahdistininfektio
- Immuunivastetta heikentävä sairaus tai lääkitys
- Vaikea munuaisten vajaatoiminta
- Krooniset ihohaavat
- Toistuvat bakteremiat

Potilaat, joille ei ole mahdollista tai mielekästä asentaa johtoja

- Puuttuva tai ongelmallinen solislaskimoreitti
- Hemodialyysi
- Merkittävä trikuspidaaliläppän vuoto tai biologinen trikuspidaaliläppäproteesi
- Riski saada vaurio tahdistintaskuun työssä tai harrastuksessa



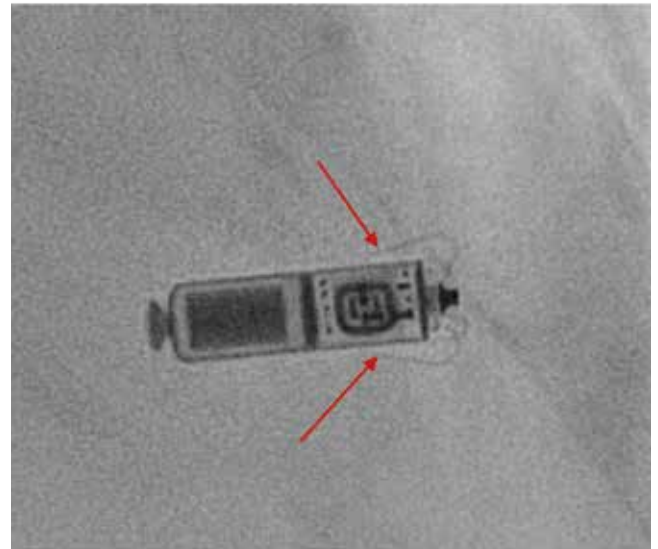


KUVA 2. Tahdistininfektion jälkeen aiemmat johdot on ekstrahoitu ja tilalle asennettu väliaikainen ruuvijohto kaulalta. Johdottoman tahdistimen sisäänviejäholkki on alaonttolaskimossa (nuoli) ja tahdistin katetrin sisällä oikeassa kammiossa (leveä nuoli). LAO-suunnassa katetrin kautta ruiskutetaan varjoainetta ja nähdään kammioväliseinän trabekkelit (tähti). Keskiseptum on useimmiten paras paikka kiinnittää tahdistin.

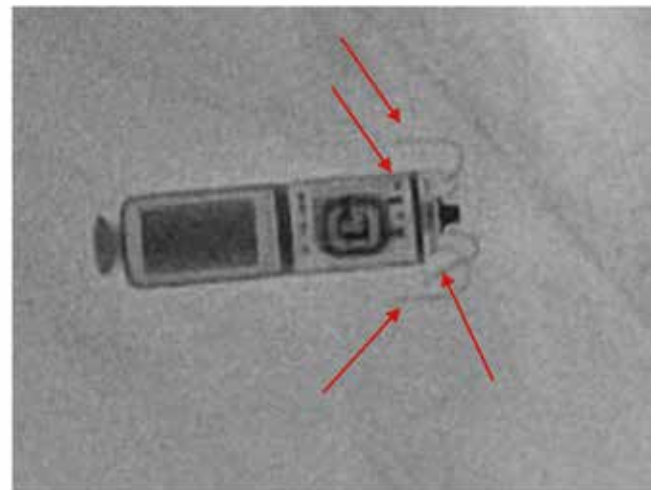
Runsasta eteistahdistusta edellyttävä sinussolmukkeen vika ei pääsääntöisesti sovellu nykyisillä johdottomilla tahdistimilla hoidettavaksi. Muihin hitaisiin rytmihäiriöihin johdotonta tekniikkaa voidaan käyttää (taulukko 2). Micra AV:llä ei suositeta täyttää eteis-kammiosynkroniaa, ja yksittäisillä potilailla AV-synkroniaan ei päästä ollenkaan huonon eteistunnistuksen vuoksi. Harkittaessa johdotonta VDD-tahdistinta on otettava huomioon mahdollisuus, että potilas saattaa lopulta jäädä VVIR-tahdistukselle. Eteisen mekaanista tunnistusta ei voida testata etukäteen eikä asennuksen aikana. Jos eteis-kammiosynkronia katsotaan potilaalle ehdottoman tarpeelliseksi, ei pidä valita ensisijaisesti johdotonta tahdistinta. UKPACE-tutkimuksen perusteella VVIR-tahdistus ei kuitenkaan ole niin huono vaihtoehto eteis-kammiokatkospotilaalle kuin usein ajatellaan (20). Niinpä esimerkiksi iäkkäälle suuren infektoriskin potilaalle johdoton VVIR-tahdistus täydellisen eteis-kammiokatkoksen aikana voi olla parempi vaihtoehto kuin johdollinen DDD-tahdistus ja mahdollinen tahdistininfektio. Korkea sinustajuus ja eteisvärinätaipumus aiheuttavat ohjelmointihaasteita Micra AV -laitetta käytettäessä mutta eivät ole varsinainen vasta-aihe. Alustavien havaintojen mukaan aiempi ohitusleikkaus assosioituu huonompaan eteis-kammiosynkroniaan Micra AV -potilaalla. Matala E/A-suhde (ts. korkea A-aalto) ja stabiili sinusrytmi ennustavat puolestaan hyvää eteis-kammiosynkroniaa (21). Tarkempaa ohjeistusta potilasvalintaan ei kuitenkaan vielä ole.

TAULUKKO 2. Johdottomaan tahdistukseen soveltuvat rytmihäiriöt.

- Pysyvä eteisvärinä ja hidas kammiovaste (Micra VR)
- Ajoittaiset sinustauot ja odotettavissa oleva tahdistuksen määrä vähäinen (Micra VR)
- Ajoittainen tai pysyvä eteis-kammiokatkos eikä eteistahdistuksen tarvetta (Micra AV)



KUVA 3A. Vetotesti RAO-suunnasta kuvattuna. Ennen vetoa nitinolihakaset ovat supussa ja osoittavat laitteen runkoa kohti (nuolet).



KUVA 3B. Vetotestin aikana tahdistinta vedetään taaksepäin siinä kiinni olevalla langalla, jolloin hakaset suoristuvat (nuolet). Vähintään kahden neljästä hakasesta on oltava kiinni sydänlihaksessa, jotta fiksaatio on riittävä. Tässä tapauksessa kaikki hakaset ovat kiinnittyneet sydänlihastrabekkeleihin.

Toimenpiteen kulku

Asennus voidaan tehdä keskeytymättömän varfariinihoidon aikana. Suorista antikoagulanteista ja pienimolekyylarisista hepariineista pidetään tavallisesti vuorokauden tauko ennen toimenpidettä, ellei kyseessä ole erityisen suuren tromboosiriskin potilas. Toimenpide suoritetaan paikallispuudutuksessa yleensä oikean nivuslaskimon kautta. Vaihtoehtoisena reittinä on vasen nivunen. *Off label* -tyyppisesti Micraa on asennettu myös kaulalaskimon kautta (22), mutta Suomessa tästä ei ole kokemusta.

Sisäänviejäholkki on kookas (ulkomitta 27 F), joten huolelliseen punktiotekniikkaan on syytä kiinnittää huomiota ja käyttää punktoissa mielellään ultraääntä valtimopunktion riskin minimoimiseksi. Laskimoreitin kuvaaminen varjoaineella kuuluu protokollaan. Mikäli nivuslaskimo osoittautuu hyvin mutkaiseksi, voidaan tutkia toisen puolen laskimo. Joskus ala-



KUVA 4. Näkymä Micra AV -tahdistimesta ohjelmointilaitteella. Ylemmällä rivillä on EKG ja siihen yhdistettynä tahdistimen annotaatiot. Laite tunnistaa vaiheen, jossa kammion passiivinen täyttö päättyy (VE = *ventricular end*), sekä eteisen mekaanisen supistuksen diastolen lopussa pian P-aallon jälkeen (AM = *atrial mechanical*). Eteistunnistusta seuraa kammiotahdistus (VP = *ventricular pace*). Alemmalla rivillä on EGM-käyrä. Eteisen tunnistus ei näy EGM:ssä, koska laite ei tunnista eteistä sähköisesti vaan pelkästään mekaanisesti.

onttolaskimo on niin elongoitunut tai ahtautunut, ettei isoa sisäänviejää voida viedä paikoilleen. Tämä on kuitenkin harvinaista: koostaan huolimatta sisäänviejä saadaan yleensä vietyä ongelmitta oikeaan eteiseen jäykkää vaijeria myöten. Esilaajennukset asteittain suurenevin dilataattorein ennen varsinaista toimenpiteholkkia ovat suositeltavia. Hepariinia käytetään eri klinikoissa eri ohjein. Kirjoittajien rutiini on antaa 2 500–5 000 KY hepariinia kerta-annoksena perifeeriseen laskimoon sisäänviejän paikoilleen asettamisen jälkeen. Micra viedään oikeaan kammioon ohjattavalla katetrilla. Sekä sisäänviejäholkkia että Micra-katetriin huudellaan jatkuvalla infuusiolla heparinisoidulla keittosuolalla trombin muodostumisen estämiseksi. Katetrin sijainti septumissa varmistetaan varjoaineella (kuva 2). Laite vapautetaan sydänlihaksen pintaan, jolloin nitinolihakaset tarttuvat lihastrabekkeleihin. Laite on vielä tässä vaiheessa kiinni katetrissa langalla, ja laitteen paikkaa on mahdollista vaihtaa. Pitävä fiksaatio varmistetaan vetotestillä (kuva 3). Pääsäätöisesti tahdistuskynnys on matalampi kuin tavanomaisilla tahdistinelektrodeilla. Jos kynnys on korkea, on usein järkevämpää odottaa muutamia minuutteja ja mitata uudelleen kuin vaihtaa nopeasti laitteen paikkaa. Perforaatoriski kasvaa, jos laite joudutaan vapauttamaan monta kertaa ja varsinkin jos joudutaan lopulta aivan oikean kammion kärkeen. Alun perin korkeahko kynnys laskee useimmiten myös pitemmän seurannan aikana, joten etenkin jos tahdistuksen tarve on vähäinen, kohtalaisen korkea kynnys voidaan hyväksyä. Vasta yli 2 V/0,24 ms:n kynnykset asennuksen aikana ennustavat huonompia sähköisiä arvoja pitemmässä seurannassa (23), ja näillä arvoilla laitteen paikkaa kannattaa vaihtaa. Samoin jos toistetuissa mittauksissa asennuksen aikana tahdistuskynnys nousee, on etsittävä uusi paikka. Kun fiksaatio on pitävä ja mittauservot ovat hyväksyttävät, Micran katetriin yhdistävä lanka katkaistaan ja katetri poistetaan. Lopuksi poistetaan sisäänviejä, ja pistopaikka suljetaan joko 8-ompeleella 0-langalla tai sulkulaitteella. Useimmiten käytetään 8-ompelellä, joka poistetaan seuraavana päivänä. Hepariini voidaan kumota protamiinilla. Merkittävää hematoomaa ei yleensä synny. Potilas voidaan mobilisoida saman päivän

aikana. Potilaat ovat tavallisesti vuodeosastolla seuraavaan päivään. Ennen kotiutumista laitteen sijainti oikeassa kammiossa varmistetaan sydän-keuhkokuvalla, sähköiset mittauservot tarkistetaan ja tarvittaessa ohjelmointia hienosäädetään.

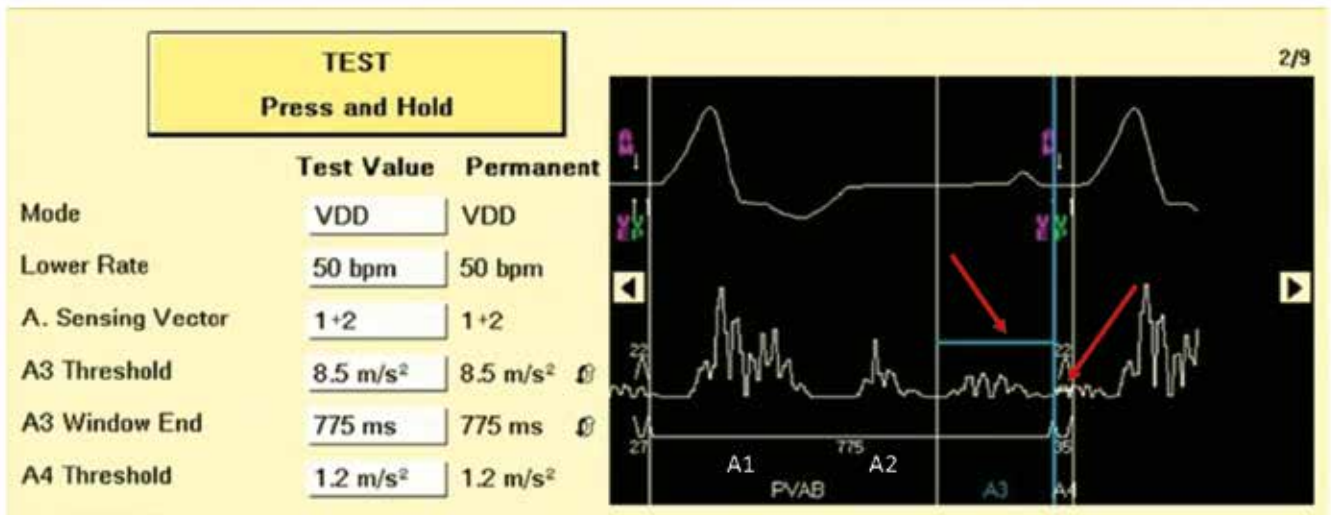
Ohjelmointi

Micra VR ohjelmoidaan tavallisen VVIR-tahdistimen tapaan. Kiihtyvyyssensorissa on kolme eri vektoria. Jos sykkeen nousu rasiuksessa ei ole riittävää tehdasasetuksin, eri vektorit voidaan testata ja valita niistä parhaiten toimiva.

Micra AV:n ohjelmointi on haastavampaa ja vaatii perehtymistä (kuva 4). Laitteeseen on mahdollista ohjelmoida kaksi erillistä moodinvaihtotoimintaa. Oma johtumista suosiva algoritmi toimii potilaan ollessa levossa. Se vaihtaa säännöllisin väliajoin toimintamoodiksi VVI 40/min 2–4:n syklin ajaksi. Havaitessaan tunnistettua rytmiä laite vaihtaa toimintatavaksi VVI 40/min, mikä näkyy ohjelmointilaitteella merkintänä VVI+. Silloin eteistunnistus on pois päältä, mikä säästää virtaa. Jos potilaan luontainen rytmiputoaa alle 40 lyöntiin minuutissa (2/4 kompleksia tahdistettua rytmiä), laite vaihtaa takaisin VDD-moodiin. On kuitenkin huomattavaa, että jos potilaalla on täydellinen eteis-kammiokatkos ja korvausrytmi yli 40/min tai 2:1-katkos korkean sinustaaajuuden aikana, potilas jää tätä algoritmia käytettäessä ilman tahdistusta, joten algoritmi kannattaa kytkeä päälle vain, jos tahdistuksen tarve on satunnaista. Toinen moodinvaihtotoiminto vaihtaa toimintatavan VDD:stä VDIR:ksi, jos kiihtyvyyssensorin taajuus on korkea mutta potilaan kammiotaajuus matala. Tällöin potilaan liikkua reippaammin kammiotaajuus ei enää tahdisteta eteisohtajasti vaan sensorin ohjaamana. VDD-tahdistuksessa korkein ohjelmoitava ylätaajuus (*tracking rate*) on 115/min, mutta VDIR-taajuus (*sensor rate*) voidaan ohjelmoida korkeammaksi, mikä varmistaa riittävän sykkeen nousun rasiuksen aikana, vaikka eteis-kammiosynkronia menetetäänkin.

Eteisen mekaaninen tunnistus toimii osalla potilaista hyvin automaattiohjelmalla, mutta useimmiten tarvitaan manuaalista





KUVA 5. Micra AV -potilaan manuaalinen eteistunnistuksen säätö. Ylemmällä rivillä on EKG ja alemmalla kiihtyvyyssensorin piirtämä käyrä, josta voidaan erottaa neljä vaihetta, A1–A4. Läppien sulkeutumisesta aiheutuvat A1 ja A2 (vastaavat ensimmäistä ja toista sydänääntä auskultaatiossa) systolen alussa ja lopussa jäävät katveajan (PVAB) sisään. A3 vastaa kammion passiivista täyttötä (echossa E-aalto) ja A4 eteisen mekaanista supistusta (echossa A-aalto). A3-ikkunan loppu vaatii usein hienosäätöä. A3-kynnys säädetään niin korkeaksi, ettei laite huomioi kammion passiivista täyttötä (nuoli), ja A4-kynnys niin matalaksi (nuoli), että laite osaa tahdistaa kammion eteisen ohjaamana. Laadukas EKG on välttämätön ongelmatilanteiden ratkaisussa. Sen avulla pystytään varmistamaan, että A3 ja A4 sijoittuvat oikein.

säätämistä (kuva 5). Varsinkin nopean sinusrytmien aikana eteistunnistus on tällä tekniikalla haasteellista ja ohjelmointi aikaa vievää. Useimmiten AV-synkronia kuitenkin saavutetaan. Micra AV:ssä ei ole eteisvärinän tunnistusalgoritmeja. Eteisvärinän aikana eteistunnistus on yleensä matala, ja tahdistin toimii silloin ohjelmoidulla alataajuudellaan. Eteisvärinäkohtauksen jälkeen laitteen automatiikka ei välttämättä löydä optimaalisia tunnistussäätöjä, ja AV-synkronia voidaan menettää (kuva 6), mikä edellyttää uutta ohjelmointia. Johdollisesta DDD-tahdistimesta poiketen Micran muistista ei myöskään saada tietoa eteisvärinäkohtausten määrästä tai pituudesta.

Seuranta

Käytäntönämme on järjestää ensimmäinen kontrolli 1 kuukauden kuluttua. Micra VR -kontrollit jatkuvat tämän jälkeen yleensä 12 kuukauden ja Micra AV -kontrollit 6 kuukauden välein.

Etäseuranta on mahdollista mutta vähäisessä käytössä, koska Micrassa ei ole langatonta telemetriaa ja etäseuranta edellyttää potilaan tekemiä manuaalisia lähetyksiä.

Micra on pienikokoinen laite (pituus 25,9 mm, tilavuus 0,8 cm³, paino 1,75 g) ja vie vain noin 1 % oikean kammion tilavuudesta, joten teoriassa niitä mahtuu oikeaan kammioon useitakin kappaleita ilman, että laitteet ottavat kontaktia toisiinsa. Laitetta ei ole suunniteltu poistettavaksi sydäimestä virtalähteen ehtyessä, vaikka laitteessa on nuppi, johon voidaan tarttua snarella. Tiedetään, että osalla potilaista Micra kapseloituu ajan myötä täysin, ja laitteen irrottaminen sydäimestä vuosia myöhemmin voi olla mahdotonta. Ajatuksena on asentaa oikeaan kammioon toinen johdoton laite ensimmäisen ehtyessä. Koke-musta tästä on vielä vähän, mutta toisen Micran onnistuneita asennuksia on jo raportoitu (24). Muista tahdistimista poiketen johdotonta tahdistinta ei ole mahdollista poistaa potilaan menehdyttyä, ellei tehdä ruumiinavausta. Pienikokoisen virta-



KUVA 6. Eteisvärinäkohtauksen jälkeen Micra AV ei tunnista luotettavasti eteisen supistusta, mikä johtaa eteisten aktivaation ja kammiotahdistuksen dyssynkroniaan. P-aallot on merkitty nuolilla ja kammiotahdistus tähdillä. Tahdistin täytyy säätää uudelleen.

lähteen vuoksi johdoton tahdistin ei ole este vainajan tuhkaamiselle (25).

Tulevaisuudennäkymät

Johdottomien tahdistimien asennusmäärät ovat kasvaneet Suomessa rauhallisesti. Vuonna 2020 Meilahden sairaalassa asennettiin 30 johdotonta tahdistinta. Tämä vastaa 3,75:tä prosenttia kaikista hidasllyöntisyystahdistimien ensiasennuksista HUS Sydän- ja keuhkokeskuksessa. Hiljattain käyttöön tullut Micra AV on laajentanut huomattavasti johdottomaan tahdistukseen soveltuvien potilaiden joukkoa. Johdotonta vajaatoimintatahdistusta kehitetään (26), ja näköpiirissä on myös ihonalaisen rytmihäiriötahdistimen ja johdottoman tahdistimen yhdistelmä (27). Jatkossa todennäköisesti myös eteisen johdoton tahdistus onnistuu.

Johdoton tahdistus on aloittanut uuden kiehtovan aikakauden tahdistinhoidossa. Teknologian kehittyessä johdoton tahdistus yleistyy, ja uusia potilasryhmiä tulee tämän hoidon piiriin. Asennusmäärien kasvaessa ja laitteiden monipuolistuessa on ensiarvoisen tärkeää, että laitteita asentavat ja ohjelmoivat lääkärit saavat riittävän koulutuksen. Jotta toimenpide pysyy turvalisena, kirjoittajien näkemys on, että asennuksia pitäisi tehdä jokaisessa asentavassa sairaalassa vähintään yksi kuukaudessa. Vaikka vakavat komplikaatiot ovat hyvin harvinaisia, asentavassa keskuksessa täytyy olla välitön valmius hoitaa sydänperforaatio ja tamponaatio sekä verisuonivauriot. Sen vuoksi riittävä kirurginen tuki on toiminnan edellytys. ■

Jarkko Karvonen
LT, kardiologian erikoislääkäri
HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Petri Haataja
LL, kardiologian erikoislääkäri
Tays Sydänsairaala

Viitteet

1. Kodani T, Mine T, Kishima H, ym. Spontaneous subclavian venous occlusion before electronic device implantation. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.* 2015;23(5):530-534.
2. van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, ym. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2004;15(11):1258-1262.
3. Debski M, Ulman M, Zabek A, ym. Lead-related complications after DDD pacemaker implantation. *Kardiol Pol.* 2018;76(8):1224-1231.
4. Addetia K, Harb SC, Hahn RT, ym. Cardiac Implantable Electronic Device Lead-Induced Tricuspid Regurgitation. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2019;12(4):622-636.
5. Kirkfeldt RE, Johansen JB, Nohr EA, ym. Complications after cardiac implantable electronic device implantations: an analysis of a complete, nationwide cohort in Denmark. *Eur Heart J.* 2014;35(18):1186-1194.
6. Bayliss CE, Beanlands DS, Baird RJ. The pacemaker-twiddler's syndrome: a new complication of implantable transvenous pacemakers. *Can Med Assoc J.* 1968;99(8):371-373.
7. Essebag V, Verma A, Healey JS, ym. Clinically Significant Pocket Hematoma Increases Long-Term Risk of Device Infection: BRUISE CONTROL INFECTION Study. *J Am Coll Cardiol.* 2016;67(11):1300-1308.
8. Polyzos KA, Konstantelias AA, Falagas ME. Risk factors for cardiac implantable electronic device infection: a systematic review and meta-analysis. *Europace.* 2015;17(5):767-777.
9. Ahsan SY, Saberwal B, Lambiase PD, ym. A simple infection-control protocol to reduce serious cardiac device infections. *Europace.* 2014;16(10):1482-1489.
10. Tarakji KG, Wazni OM, Harb S, ym. Risk factors for 1-year mortality among patients with cardiac implantable electronic device infection undergoing transvenous lead extraction: the impact of the infection type and the presence of vegetation on survival. *Europace.* 2014;16(10):1490-1495.
11. Reddy VY, Exner DV, Cantillon DJ, ym. Percutaneous Implantation of an Entirely Intracardiac Leadless Pacemaker. *N Engl J Med.* 2015;373(12):1125-1135.
12. Lakkireddy D, Knops R, Atwater B, ym. A worldwide experience of the management of battery failures and chronic device retrieval of the Nanostim leadless pacemaker. *Heart Rhythm.* 2017;14(12):1756-1763.
13. Reynolds D, Duray GZ, Omar R, ym. A Leadless Intracardiac Transcatheter Pacing System. *N Engl J Med.* 2016;374(6):533-541.
14. Duray GZ, Ritter P, El-Chami M, ym. Long-term performance of a transcatheter pacing system: 12-Month results from the Micra Transcatheter Pacing Study. *Heart Rhythm.* 2017;14(5):702-709.
15. Roberts PR, Clementy N, Al Samadi F, ym. A leadless pacemaker in the real-world setting: The Micra Transcatheter Pacing System Post-Approval Registry. *Heart Rhythm.* 2017;14(9):1375-1379.
16. Steinwender C, Khelae SK, Garweg C, ym. Atrioventricular Synchronous Pacing Using a Leadless Ventricular Pacemaker: Results From the MARVEL 2 Study. *JACC Clin Electrophysiol.* 2020;6(1):94-106.



17. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Barrett C, ym. 2018 ACC/AHA/HRS Guideline on the Evaluation and Management of Patients With Bradycardia and Cardiac Conduction Delay: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2019;140(8):e382-e482.
18. <https://www.nice.org.uk/guidance/ipg626>
19. Steinwender C, Lercher P, Schukro C, ym. State of the art: leadless ventricular pacing : A national expert consensus of the Austrian Society of Cardiology. *J Interv Card Electrophysiol*. 2020;57(1):27-37.
20. Toff WD, Camm AJ, Skehan JD; United Kingdom Pacing and Cardiovascular Events Trial Investigators. Single-chamber versus dual-chamber pacing for high-grade atrioventricular block. *N Engl J Med*. 2005;353(2):145-155.
21. Garweg C, Khelae SK, Steinwender C, ym. Predictors of atrial mechanical sensing and atrioventricular synchrony with a leadless ventricular pacemaker: Results from the MARVEL 2 Study. *Heart Rhythm*. 2020;17(12):2037-2045.
22. Saleem-Talib S, van Driel VJ, Chaldoupi SM, ym. Leadless pacing: Going for the jugular. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2019;42(4):395-399.
23. Piccini JP, Stromberg K, Jackson KP, ym. Long-term outcomes in leadless Micra transcatheter pacemakers with elevated thresholds at implantation: Results from the Micra Transcatheter Pacing System Global Clinical Trial. *Heart Rhythm*. 2017;14(5):685-691.
24. Sánchez P, Apolo J, San Antonio R, ym. Safety and usefulness of a second Micra transcatheter pacemaker implantation after battery depletion. *Europace*. 2019;21(6):885.
25. Cheung L, Chan GCP, Chan JYS, ym. Cremation of Leadless Pacemaker. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2017;40(6):629-631.
26. Reddy VY, Miller MA, Neuzil P, ym. Cardiac Resynchronization Therapy With Wireless Left Ventricular Endocardial Pacing: The SELECT-LV Study. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(17):2119-2129.
27. Tjong FVY, Koop BE. The modular cardiac rhythm management system: the EMPOWER leadless pacemaker and the EMBLEM subcutaneous ICD. *Herzschrittmacherther Elektrophysiol*. 2018;29(4):355-361.

Sidonnaisuudet

- Jarkko Karvonen: Advisory Board –jäsenyys (Medtronic), luentopalkkio (Abbott), tuki ammatilliseen koulutukseen (Biotronik, Boston Scientific), tutkimusrahoitus (Abbott)
- Petri Haataja: ei ilmoitettuja sidonnaisuuksia

Mainos

Tahdistimen aiheuttamat takykardiat: ELT ja RNRVAS

Leena Peräaho, LL, kardiologian erikoislääkäri, Sydänsairaala Jyväskylä

Jarkko Magga, dosentti, kardiologian erikoislääkäri, OYS, Kardiologian osasto

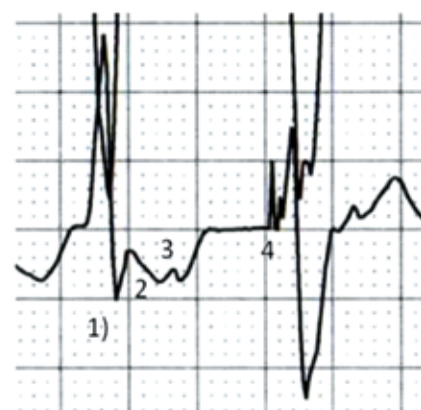
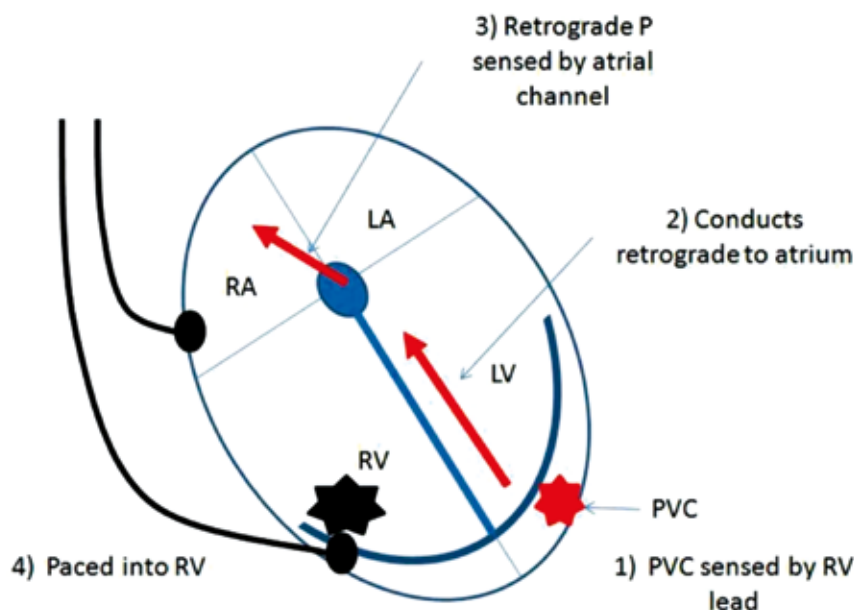
Tiivistelmä

On olemassa kahdenlaisia tahdistimen aiheuttamia takykardioita (*pacemaker-mediated tachycardia*, PMT). Päätymättömän kiertoaktivaatio (*endless loop tachycardia*, ELT) on näistä huomattavasti yleisempi. Kierroaktivaatiosta johtumaton toistuva kammio-eteissynkronia (*repetitive nonreentrant VA synchrony*, RNRVAS) on paljon harvinaisempi ja tuntemattomampi, minkä vuoksi PMT:n oletetaan usein tarkoittavan vain ELT:tä. RNRVAS-rytmihäiriön harvinaisuus johtunee myös siitä, ettei sitä tunnisteta tai sen ei tiedetä olevan olemassakaan. PMT:n mahdollisuus on pidettävä mielessä, mikäli DDD-tahdistinpotilaalla on lyhytkestoista palpitaatiota eikä laitteen muistissa ole rytmihäiriöitä. AV-viiveiden säätäminen fysiologiseksi estää PMT:n, joten sitä voi kokeilla diagnoosin varmistamiseksi.

Johdanto

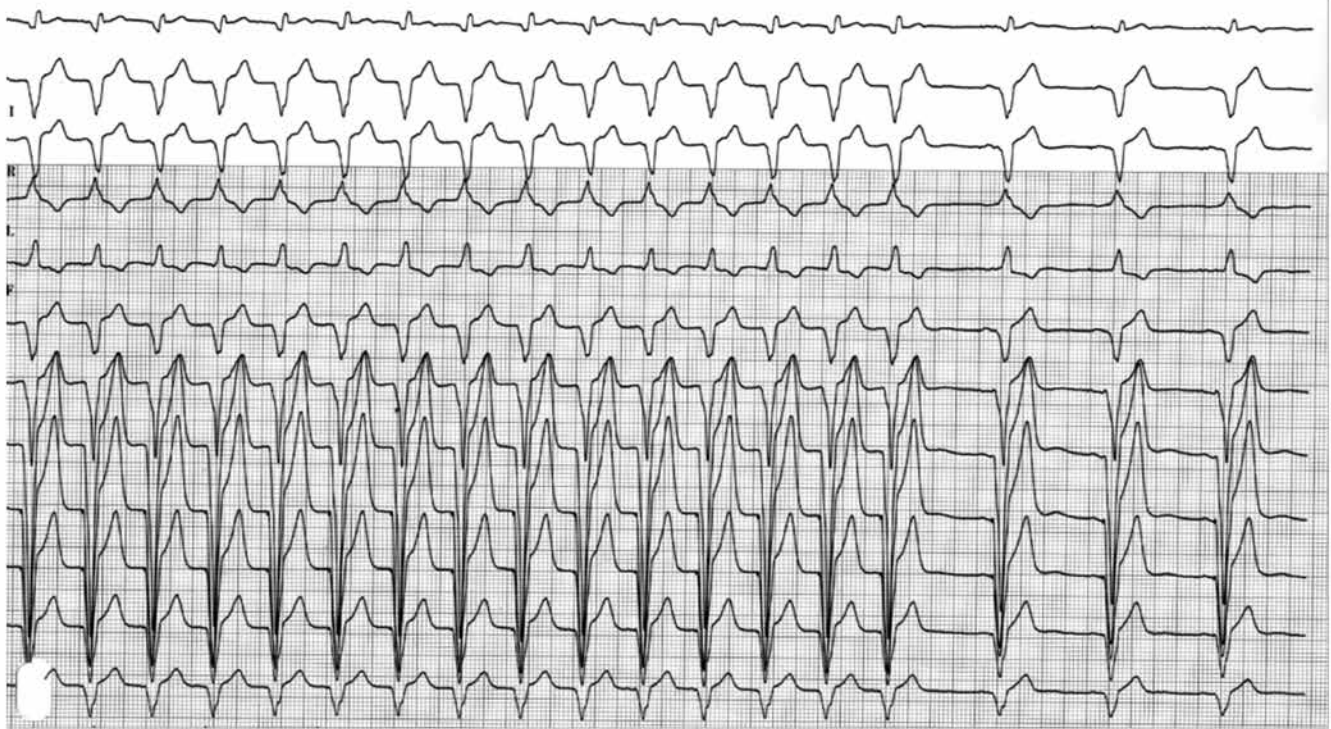
Tahdistinhoidon peruseriaate on jo kauan ollut oikean kamion tahdistuksen minimoiminen AV-johtumista pidentämällä. Uusimmissa tutkimuksissa jo 20-prosenttisen kammiotahdistuksen on osoitettu olevan haitallista. Kammiotahdistuksen välttäminen onkin erittäin tärkeää, kunhan muistetaan PMT:n mahdollisuus. Nykyiset tahdistimet pystyvät tunnistamaan ja lopettamaan ELT:n. Siksi onkin hyvin harvinaista, että ELT jäisi pitkäksi aikaa päälle. Useimmiten nopea tahdistettu rytmi johtuukin eteisvärinän tai muun eteisperäisen takykardian alitunnistamisesta, eli *mode switch* ei toimi. Kammiotahdistuksen välttämiseksi tapahtuva AV-viiveen pidennys johtaa helposti olosuhteisiin, joissa ELT ja RNRVAS mahdollistuvat. Nykyiset tahdistimet ovat pitkälti automatisoituja, ja tahdistinten diagnostiikkaan myös luotetaan. Yleinen uskomus vaikuttaa olevan, ettei rytmihäiriöitä ole ollut, ellei laite niistä ilmoita. Histogrammien perusteella on usein helppo päätellä, kuinka paljon esimerkiksi eteisvärinää on todellisuudessa ollut. Useat tahdistimet ilmoittavat PMT:stä, jolloin kyseessä on useimmiten ELT. Lait-

Initiation of Endless Loop Tachycardia by a PVC



Adapted from:
Ellenbogen KA, et al. 2011. Clinical Cardiac Pacing, Defibrillation and Resynchronization Therapy 4th ed. PA Elsevier

KUVA 1. Kuvassa on havainnollistettu kammiolisälyönnin aiheuttama eteisaktivaation retrogradinen johtuminen ja siitä käynnistyvä ELT.



KUVA 2. Oireen aikaisessa EKG:ssä nähdään tasainen, tahdistettu leveäkompleksinen takykardia. Takykardian loputtua rytmi palautuu eteisohjattuun, kammio tahdistettuun rytmiin.

teiden algoritmit pystyvät lopettamaan ELT:n, mutta PMT estetään ohjelmoimalla tahdistin. St. Jude Medicalin (SJM) tahdistimissa RNRVAS voi tallentua *mode switch* tapahtumaksi (*atrial high rate interval*, AHRE). RNRVAS voi myös aiheuttaa eteisvärinää ja tämän havaitseminen on mahdollista SJM-tahdistimissa. Useimmiten tahdistimet eivät huomaa RNRVAS:aa, eikä laitteen muistiin jää merkintää poikkeavasta toiminnasta. On myös huomattava, että todennäköisesti potilaalla on paljon enemmän PMT:tä kuin mitä laite hälyttää.

PMT ei ole mahdollista ilman sähkönsä johtumista kammiosta eteisiin (VA-johtuminen). Sairas sinussolmuke -potilaista 67 %:lla on VA-johtumista ja AV-johtumisen heikkoutta sairastavistakin 30 %:lla. Potilaan AV-solmuke voi johtaa taaksepäin, vaikka tahdistin olisi laitettu totaali-blokin vuoksi. VA-johtumista voi myös olla ainoastaan rasiuksessa. VA-johtuminen on dekrementaalista niin kuin AV-johtuminenkin, mikä on otettava huomioon tahdistinta ohjelmoitaessa. Dekrementaalisuudesta johtuen PVARP on ohjelmoitava 50–100 ms pidemmäksi kuin mitattu VA-johtuminen.

ELT

Postventricular atrial refractory period (PVARP) estää kammio-tapahtumien tunnistamisen eteisissä (kammio tahdistus, QRS kompleksi, T-aalto) ja taaksepäin johtuneiden P-aaltojen tunnistamisen. ELT käynnistyy, mikäli PVARP on säädetty liian lyhyeksi. Tällöin esimerkiksi kammiolisälyönnin aiheuttama retrogradinen P-aalto tunnistetaan eteisessä, ja ELT käynnistyy. Miksi sitten PVARP:ia ei säädetä aina riittävän pitkäksi, jolloin ELT ei olisi mahdollinen? Ongelma piilee siinä, että säädetty AV-

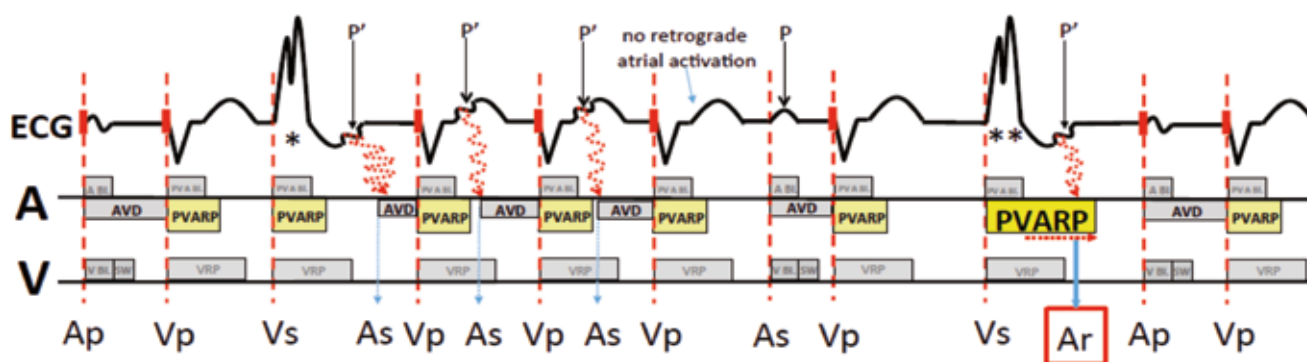
viive + PVARP määrää tahdistimen 2:1-blokin raja-arvon. Tämä taas määrää ylätaajuuden (*upper rate interval*, URI), jota ei saa ylittää. AV-johtumisen suosiminen johtaa PVARP:in lyhentämiseen, ellei sitten tyydytä alle 100:n ylätaajuuteen. Jos esimerkiksi sekä AV-viive että PVARP on säädetty 350 ms:iin, on tahdistimen URI 85. PVARP:ia joudutaan tällöin lyhentämään, koska suurella osalla potilaista syke ei nousisi tarpeeksi rasiuksessa. Tällöin PVARP lyhenee usein niin lyhyeksi, että ELT mahdollistuu. Onneksi laitevalmistajat ovat luoneet autoPVARP-algoritmin suojaamaan potilaita ohjelmoinnin haasteilta. AutoPVARP mahdollistaa pitkän PVARP:in levossa, jolloin ELT:n riski on suurin, ja toisaalta lyhentää sitä rasiuksessa mahdollistaen korkeamman URI:n. AutoPVARP löytyy kaikista tahdistimista, ja sitä tulisi myös hyödyntää. Tahdistimista löytyy myös algoritmi, joka pidentää PVARP:a kammiolisälyönnin jälkeen estäen ELT:n.

ELT:n mahdollisuus on hyvä tutkia tahdistimen ensiohjelmoinnissa. Jotkin tahdistimet pystyvät itse mittaamaan VA-johtumisen, mutta se on myös helppo mitata itse. Yksi tapa on ohjelmoida PVARP mahdollisimman lyhyeksi, nostaa tahdistuksen alataajuus korkeammalle kuin sinusrytmin taajuus ja säätää eteisamplitudi alimpaan arvoon. Tällöin eteistahdistus ei saa aikaan eteisen depolarisaatiota, mistä seuraa kammio tahdistus ja retrogradinen P-aalto (mikäli VA-johtumista on) ja ELT. Tästä voi mitata VA-johtumisajan eli sen, mitä PVARP:in tulisi olla vähintään olla. Mitattuun PVARP:iin on hyvä lisätä 50–100 ms, koska VA-johtuminen on dekrementaalista johtaen VA-ajan pidentymiseen sykkeen noustessa. VA-johtumisen puuttuessaakin PVARP kannattaa ohjelmoida niin pitkäksi kuin on URI:n huomioon ottaen mahdollista. VA-johtumista voi kuitenkin jossakin tilanteessa olla (esim. rasiuksessa), vaikka sitä ei mittaushetkel-



Prevention of Electronic Reentrant tachycardia onset

PVARP extension after a PVC event (example 1)



Cardiacases: Pacing and Defibrillation; Medtronic

KUVA 3. Kuvassa tahdistin estää ELT:n käynnistymisen pidentämällä PVARP-aikaa kammiolisäyönnin jälkeen.

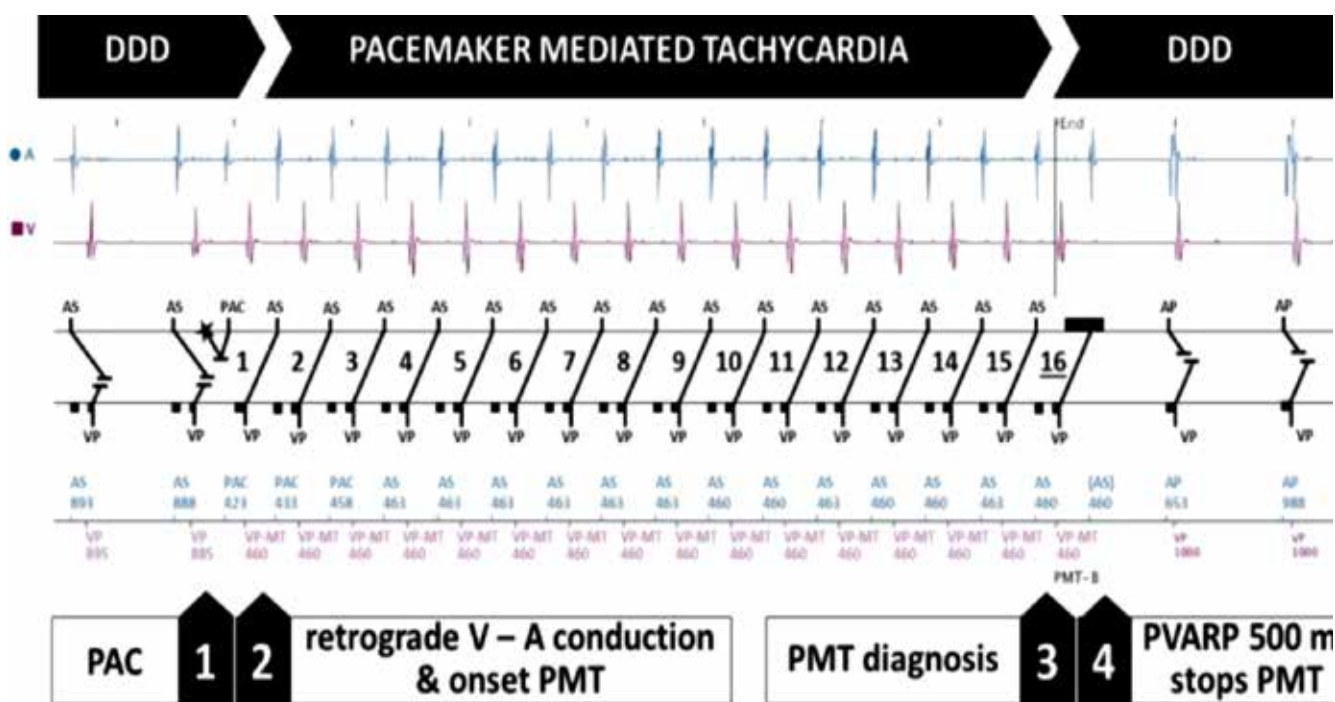
lä olisikaan. Näin suositetaan omaa AV-johtumista ja välttämään AV-tahdistuksen haitoilta.

Nykyaikaisissa tahdistimissa on paljon tahdistintakykardiaa tunnistavia ja estäviä toimintoja. Ne on pääsääntöisesti ohjelmoitu laitteisiin valmiiksi, eikä niitä tarvitse erikseen aktivoida. Tahdistin epäilee merkistä riippuen 8–16 takykardiasyklin jälkeen tahdistintakykardiaa. Se päättelee takykardian ELT:ksi mm. takykardian nopeuden, tasaisuuden ja stabiiliin VP-AS-johtumisen perusteella. Kun tahdistin on tehnyt ELT-diagnoosin, se pyrkii lopettamaan takykardian pidentämällä PVARP-aikaa merkistä riippuen ad 500 ms tai antamalla eteistahdistusta

retrogradisen P-aallon jälkeen. Lisäksi osassa tahdistinlaitteista on mahdollista ohjelmoida päälle lisäalgoritmeja estämään tahdistintakykardiaa. Tahdistinlaite voi esimerkiksi reagoida kammiolisäyöntiin pidentämällä lisäyönnin jälkeistä PVARP-aikaa ja antamalla tarvittaessa eteistahdistusta, jos sinusyöntiä ei tule.

RNRVAS

RNRVAS alkaa kammiolisäyönnistä tai kammiotahdistuksesta, jolloin VA-johtuminen (retrogradinen P-aalto) osuu PVARP:iin. Seuraava eteistahdistus ei saa aikaan eteisaktivaatiota, koska



Journal of Electrocardiology Apr 2016

KUVA 4. Tahdistin kääntää ELT:n pidentämällä PVARP-aikaa.

se osuu eteisen refraktaari aikaan. Eteisaktivaation puuttuessa ei ole myöskään AV-johtumista, jolloin seuraa kammiotahdistus johtaen jälleen VA-johtumiseen ja kierron toistumiseen. RNRVAS:in demonstroiminen tahdistinpoliklinikalla on vaikeaa, ellei jopa mahdotonta. RNRVAS:ia ja ELT:tä tulisi epäillä palpitaatiopotilaalla, jolla kammiotahdistusta pyritään välttämään pitkällä AV-viipeellä. On huomattavaa, että eteistakykardioista ja flimmereistä johtuvat palpitaatiotuntemukset ovat paljon PMT:tä yleisempiä. ELT:n poissulkeminen on aina ensisijaisinta, eikä PVARP:in lyhentäminen ratkaise ongelmia. PVARP:in lyhentäminen estää kyllä RNRVAS:in mutta aiheuttaa väistämättä ELT:n. Mikäli tahdistimen alataajuus on säädetty tavanomaista (60) korkeammalle, alataajuuden laskeminen voi estää RNRVAS:in. Myös sensorin herkkyuden vähentäminen tai sensorin kytkeminen pois päältä voi estää RNRVAS:in, mutta potilaan elämänlaatu useimmiten kärsii. *Rate drop* -toiminto altistaa myös RNRVAS:ille. AV-viipeen lyhentäminen on paras ratkaisu RNRVAS:in estämisessä. RNRVAS on todennäköisesti palpitaation syy, mikäli fysiologiseksi säädetty AV-viive poistaa tuntemukset. Myöskin algoritmit, jotka vaihtavat AAI- ja DDD-tahdistuksen välillä, voivat vähentää RNRVAS:ia. AV-viipeen pidentysalgoritmit altistavat RNRVAS:ille, mutta toisaalta ne myös lopettavat sen estäen pitkäkestoisen takykardian.

Lopuksi

PMT aiheuttaa edelleen huomattavan paljon epämiellyttävää oloa potilaille, ja todennäköisesti kyseessä on alitunnistettu ongelma. Mikäli laite on todennut PMT:n, tulisi sen uusiminen estää tahdistinta ohjelmoimalla. Suurin osa tahdistinpotilaiden tykytyksistä johtuu muusta syystä kuin PMT:stä (eteisrytmihäiriöt, joita tahdistin seuraa, tai liian herkäät sensorisäädöt). Oireisen potilaan kohdalla on helppo tutkia, johtuvatko oireet PMT:stä. Ohjelmoimalla AV-viipeen lyhyeksi ja PVARP:in pit-

käksi voi PMT:n varmuudella estää. Tuntemusten katoaminen johtaa joskus haastaviinkin tahdistimen säätämisiin, mikäli kammiotahdistuksen välttäminen katsotaan edelleen tarpeelliseksi. Lähitulevaisuudessa siirryttäneen käyttämään johtoradan tahdistusta (Hisin kimpun ja vasemman haarakkeen tahdistus) AV-johtumishäiriöiden hoidossa. Johtoratahdistus on fysiologista, jolloin kammiotahdistuksen välttäminen ei ole tarpeellista eikä PMT:n riskiä näin ollen ole. ■

Leena Peräaho
LL, kardiologian erikoislääkäri
Sydänsairaala Jyväskylä

Jarkko Magga
dosentti, kardiologian erikoislääkäri
OYS, Kardiologian osasto

Viitteet

1. Monteil B, Ploux S, Eschaliere R, ym. *Pace* 2015 Vol 38: 1489-1498
2. Gqjermeni E, Doering M, Richter S, ym. *JACC Clin. Electrophysiology* 2021 Vol 7, No1.

Sidonnaisuudet

- Leena Peräaho: työnantajan määräämät koulutukset (Biotronik, Abbott, Medtronic, Biosense Webster, Orion Pharma, BMS-Pfizer, AstraZeneca).
- Jarkko Magga: konsulttitehtävät (Boston Scientific, Medtronic ja Biosense Webster), työnantajan määräämät koulutukset (Abbott, Biosense Webster, Biotronik, Boston Scientific, Medtronic).

Tahdistinjärjestelmän päivitys: poistanko vai jätänkö vanhat johdot?

Tiina Salo, LT, kardiologian erikoislääkäri, TYKS Sydänkeskus

Juha Hartikainen, professori, kardiologian erikoislääkäri, KYS Sydänkeskus ja Itä-Suomen yliopisto

Tiivistelmä

Väestön ikääntyessä tahdistimia asennetaan entistä enemmän. Myös tahdistinhoidon indikaatiot ovat laajentuneet. Tahdistinjohtoja joudutaan uusimaan, ja tahdistinjärjestelmiä päivitetään, jolloin syntyy hylättyjä (toimimattomia ja tarpeettomia) johtoja. Nykyvälineillä ja tekniikoilla johtojen poisto onnistuu entistä paremmin ja turvallisemmin. Poistamalla hylätty johto sen reittiä voidaan usein käyttää uuden johdon asentamiseen. Tahdistinjohtojen poistosta ei ole näyttöön perustuvia suosituksia, ainoastaan konsensuslausuntoja. Päivityksen yhteydessä johtojen poisto on suunniteltava huomioiden muun muassa potilaan ikä ja muut sairaudet, johtojen lukumäärä, tyyppi ja ikä sekä potilaan oma mielipide. Nämä ovat erityisen tärkeitä infektoitumattomien johtojen poistossa, jossa toimenpide ei ole ehdottoman välttämätön. Toimenpiteeseen osallistuvan ryhmän kanssa on sovittava etukäteen, mihin toimenpiteessä pyritään ja milloin toimenpide keskeytetään.

Johdanto

Tahdistimien ja rytmihäiriötahdistimien asennukset lisääntyvät vuosi vuodelta. Ensimmäisistä tämä johtuu pidentyneestä elinajasta ja väestön ikääntymisestä. Toinen asennusten määrää lisäävä tekijä ovat tahdistinhoidon laajentuneet indikaatiot (1). Samalla tahdistinjärjestelmät ovat tulleet monimutkaisemmiksi, ja mm. asennettavien tahdistinjohtojen lukumäärä kasvaa.

Eliniän pidentyessä tahdistinhoidon kesto pitenee ja tahdistingeneraattori joudutaan vaihtamaan, joskus useammankin kerran. Tahdistimen elinkaaren aikana tahdistinjohtoja joudutaan uusimaan, erityisesti nuorilla potilailla. Hiljattain julkaistussa katsauksessa todettiin, että rytmihäiriötahdistimen johdoista vain 60–70 % on toiminnassa 8 vuoden jälkeen (2). Tavallisten tahdistinjohtojen kestävyys on parempi. Tanskalaisen tahdistinrekisterin mukaan ne kestävät 10–15 vuotta. Asennuksessa tulisi suosia *vena cephalica* tai *vena axillaris*, koska niihin liittyy vähemmän johtovaurioita (3). Johtojen uusinnan seurauksena potilaalle kertyy hylättyjä johtoja, ellei vanhoja johtoja poisteta.

Potilaan ikääntyessä hänen terveydentilansa ja siten myös tahdistimen tarve muuttuvat. Tahdistinjärjestelmää päivitetään *upgrade*- tai *downgrade*-periaatteella. Esimerkiksi hidasyön-tisyystahdistin muutetaan rytmihäiriötahdistimeksi tai vaja-toimintatahdistimeksi ja toisinpäin, rytmihäiriötahdistin muutetaan hitaan hidasyön-tisyystahdistimeksi, tai kahden johdon tahdistimen sijaan pärijätään yhden johdon tahdistimella. Päivitysten seurauksena joudutaan asentamaan lisää johtoja, tai

aiemmin käytössä olleet johdot käyvät tarpeettomiksi. Kahdeksankymmentäluvulta alkaen on kehitetty välineitä, joilla tahdistinjohtoja voidaan poistaa (4, 5). Viime vuosina tekniikka on edelleen kehittynyt, minkä seurauksena johdon poisto onnistuu entistä paremmin ja toimenpiteet ovat entistä turvallisempia (6).

Indikaatiot tahdistinjohtojen poistolle

Tahdistinjohtojen poistosta on olemassa vain hyvin vähän saatunaistettuja, eteneviä kontrolloituja tutkimuksia. Valtaosa käytettävissä olevasta tiedosta perustuu retrospektiivisiin aineistoihin, rekisteritutkimuksiin tai pieniin, yhden keskuksen tutkimuksiin. Tämän vuoksi tahdistinjohtojen poistosta ei ole olemassa Käypä hoito tyyppisiä, vankkaan tieteelliseen näyttöön perustuvia suosituksia. Käytössä on lähinnä asiantuntijoiden, Heart Rhythm Societyn (HRS) ja European Heart Rhythm Associationin (EHRA), konsensuslausuntoja (4, 5). HRS:n konsensuslausunnossa johtojen poiston indikaatiot on luokiteltu samaan tapaan kuin esimerkiksi ESC:n suosituksissa ja Käypä hoito suosituksissa (Class of Recommendation, CoR, I, Ila ja I Ib), vaikka näytön aste onkin vaatimaton (Limited Data tai Expert Opinion).

CoR-luokka I

Infektio

Tahdistinjärjestelmän infektiossa generaattori ja kaikki tahdistinjohtot tulee poistaa (CoR I) (taulukko). Eurooppalaisessa johtojenpoistorekisterissä (ELECTRa) suurin osa, 53 %, johdoista poistettiin infektion vuoksi (6). Toisaalta lähes yhtä suuri osa, 47 %, johtojen poistoista tehtiin muun kuin infektion johdosta.

Suonten tromboosittuminen

Arviolta 25 %:lle tahdistinpotilaista kehittyy jonkinasteinen ahtauma tahdistinjohtojen ympärille, solislaskimoon tai yläonttolaskimoon (7). Tromboosiriski on suoraan verrannollinen johtojen määrään. Yhden johdon järjestelmässä tukoksen riski on 7,2 %, kun kahden tai useamman johdon järjestelmissä riski on jo 27,4 % (7). Ennen tahdistinjärjestelmän päivitystä on syytä selvittää asennusreitit aukiolo kuvaamalla laskimot. Mikäli molempien puolen solislaskimot ovat tukossa, uusien johtojen asennus (esim. tahdistinjärjestelmän päivityksen tai rikkoutuneen johdon vaihdon vuoksi) on mahdotonta ilman johtojen poistoa. Johdon poistamisen jälkeen vanhaa reittiä voidaan yleensä käyttää uuden johdon asentamiseen (CoR I). Vaihtoehtona on epikardiaalisen johdon asennus. Epikardiaalisen johdon ongelmana on usein tahdistuskynnyksen nousu. Tukkeutuneen

asennusreitoin ongelma voidaan hoitaa myös venoplastialla (8), asentamalla uusi johto vastakkaiselle puolelle ja tunneloimalla se ihon alla vastakkaisella puolella olevaan tahdistimeen tai implantoimalla johdoton tahdistin (Micra®). Tahdistinjohtoon liittyvä tromboosi voi johtaa yläonttolaskimon tukokseen (vena cava oireyhtymä) tai tromboemboliaan. Tahdistinjohtot tulee näissä tapauksissa poistaa (CoR I).

Jos hylätty johto aiheuttaa henkeä uhkaavan rytmihäiriön, se tulee poistaa (CoR I).

CoR-luokka II

Johdon poistoa ja uuden johdon asennusta käytetään myös silloin, kun vastakkaisen puolen solislaskimo on avoin mutta se halutaan säästää tulevia päivityksiä varten (CoR IIa). Tämä on huomioitava erityisesti nuorilla potilailla, joilla johtojen uusimisen todennäköisyys on suurin. Lisäksi poistamalla vanha johto uuden johdon asennuksen yhteydessä voidaan välttää tilanne, jossa potilaan sydämeen kertyy toimimattomia tahdistinjohtoja.

Toimivan rytmihäiriötahdistinjohtoon (profylaktista) poistoa tulee harkita (CoR IIb) tahdistinjärjestelmän päivityksen yhteydessä, jos kyseiseen johtotyyppiin on todettu liittyvän mekaanisia vaurioita (johtomurtumia tai eristevaurioita), jotka suurella todennäköisyydellä aiheuttavat johdon särkymisen (esim. Riata, Sprint Fidelis ja Accufix). Mekaaninen vaurio (johdon katkeaminen) voi aiheuttaa sydämen tai laskimon perforaation ja/tai estää johdon poiston myöhemmin laskimoteitse.

Johdon poistoa tulee myös harkita, jos johto häiritsee toimivan tahdistimen tai rytmihäiriötahdistimen toimintaa (ts. tunnistusta; CoR IIa), aiheuttaa kroonista kipua (CoR IIa) tai estää maligniteetin hoitoa (sädehoitoa; CoR IIa). Johtojen poistoa tulisi harkita (CoR IIb) myös potilaille, joilla on toimimattomia tai hylättyjä tahdistinjohtoja ja joille suunnitellaan MRI-tutkimusta. Taustalla on huoli siitä, että magneettikenttä kuumentaa johtoa, jota ei ole liitetty tahdistimeen, ja aiheuttaa sydänlihaskaurion. Viimeaikaisissa raporteissa MRI-tutkimus on tehty turvallisesti potilaille, joilla on hylättyjä johtoja (9, 10). Tuoreessa asiantuntijan näkemyksiä kuvaavassa kirjoituksessa (Invited Commentary) ehdotetaan, että suosituksesta poistaa hylätyt johdot ennen MRI-tutkimusta voitaisiin luopua (11).

EHRAn ja Euroopan rytmikardiologian verkoston (EP) kyselyssä selvitettiin rytmihäiriöitä hoitavien lääkäreiden mielipidettä johtojen poistosta (12). Suurin osa vastaajista arvioi, että nuorilla potilailla (< 60 vuotta) yläonttolaskimossa tulisi olla enintään neljä ja solislaskimossa enintään kolme tahdistinjohtoa. Vanhemmilla potilailla sallittiin sekä yläonttolaskimossa että solislaskimossa neljä tahdistinjohtoa. HRS:n konsensuslausomassa ikää ei huomioitu, vaan sen mukaan yläonttolaskimossa saa olla enintään viisi ja solislaskimossa neljä johtoa (CoR IIa).

Hylättyjen johtojen lukumäärän lisäksi myös muut tekijät tulee ottaa huomioon päätettäessä, mitä hylätyille johdoille tehdään. Erityisesti tulee arvioida toimenpiteen onnistumisen mahdollisuudet ja siihen liittyvät riskit ja toisaalta pitkäaikais-tapahtumat, jos toimimattomia ja tarpeettomia johtoja ei poisteta. Cleveland Clinicin aineistossa poistettiin toimimattomia tai tarpeettomia johtoja tahdistinjärjestelmän päivityksen yhteydessä 503 potilaalta. Johtojen poisto onnistui 97 %:lla potilaista, ja toimenpiteeseen liittyi 1,0 %:lla vakavia ja 1,4 %:lla lieviä komplikaatioita (13). Pokorney kollegoineen raportoivat, että viiden vuoden seuranta-aikana todettiin vähemmän tahdistininfektioita, jos päivityksen yhteydessä poistettiin tarpeettomat johdot

(14). Tähän viittaa myös se, että ELECTRa-rekisterissä tahdistinjohtoon poiston syyinä oli useammin infektio potilailla, joilla oli hylättyjä johtoja (78,8 % vs. 49,8 %) (6). Ajan saatossa hylättyjen johtojen ympärille kertyy arpikudosta ja kalkkia, ja johdot haurastuvat. Mitä vanhempi johto, sitä vaikeampaa on sen irrottaminen. Toimenpide pitkittyy, komplikaatoriski lisääntyy ja usein lopputuloksena on epätäydellinen poisto (6). Yli yhdeksän vuoden ikäinen johto katsottiin ”vanhaksi” (4). Hylätyt johdot voivat aiheuttaa ylitunnistusta tai epätarkoituksellisia iskuhoitoja (15, 16). Useissa tapauselostuksissa on raportoitu yhteys trikuspidaaliläppävuodon ja trikuspidaaliläpän läpi vietyjen johtojen lukumäärän välillä (17). On kuitenkin huomioitava, että kyseisissä tutkimuksissa otanta on ollut pieni ja ne ovat kontrolloimattomia. Muun muassa potilaat, joille on jätetty hylättyjä johtoja, ovat olleet usein vanhempia ja sairaampia. Siksi näiden tutkimusten tuloksiin tulee suhtautua ainakin lievällä varovaisuudella. On olemassa myös päinvastaisia havaintoja. Rijalin ja kollegoiden tutkimuksessa tarkasteltiin potilaita, joilta joko poistettiin tarpeettomat tai toimimattomat johdot tai johdot jätettiin poistamatta (18). Kolmen vuoden seurannassa ei ryhmien välillä todettu eroa uusintatoimenpiteissä, uusintasairaalahoidoissa, komplikaatioissa eikä kuolemissa. Suurena, yli 24 000 potilaan rekisteriaineistossa selvitettiin haittatapahtumia potilailla, joilla tarpeettomat tai toimimattomat johdot joko poistettiin tai jätettiin paikoilleen (19). Ryhmät pyrittiin kaltaistamaan propensiteettipistemäärän avulla. Johdon poistoon liittyi enemmän sairaalahoidon aikaisia komplikaatioita (3,8 % vs. 2,2 %) ja kuolemia (0,6 % vs. 0,2 %). Tutkimuksen alaryhmä-analyyseissä tarkasteltiin 1 048 potilasta, joilta oli tiedossa pitkäaikaisseurannan tapahtumat. Vuoden seurannassa ryhmässä, joilta hylätyt tai tarpeettomat johdot poistettiin, oli hieman enemmän (ei tilastollisesti merkitsevästi) kuolemia (11,4 % vs. 8,2 %) ja infektioita (3,1 % vs. 1,3 %).

Toimintapäätökseen vaikuttavat tekijät

Useat tutkimukset puoltavat tarpeettomien ja toimimattomien johtojen varhaista poistamista. ELECTRa-rekisterissä tahdistinjohtojen poistoista 38 % tehtiin potilaille, joilla on toimimattomia johtoja, ja 57 % potilaille, joilla on toimivia, mutta tarpeettomia johtoja (6). Päivityksen yhteydessä tapahtuvassa johtojen poistossa tulee ottaa huomioon toimenpiteeseen liittyvät hyödyt ja haitat, toimenpiteen tekijän kokeneisuus, potilaan ikä ja muut sairaudet, johtojen ikä, lukumäärä, kiinnitystapa (aktiivikiinnitys, passiivikiinnitys) ja johtotyyppi (esim. yhden tai kahden käämin johto) sekä potilaan mielipide. Useimmat kardiologit poistavat toimimattomat johdot, jos kyseessä on nuori potilas ja johtojen asennuksesta on kulunut enintään muutama vuosi.

Yhteenveto

Päivityksen yhteydessä tehtävä johtojen poisto on suunniteltava potilaskohtaisesti edellä mainitut seikat huomioiden. Tämä on erityisen tärkeää infektoitumattomien johtojen poistoa suunniteltaessa, jolloin johtojen poisto ei yleensä ole ehdottoman välttämätöntä. Toimenpiteeseen osallistuvan ryhmän kanssa on sovitettava etukäteen, mihin toimenpiteessä pyritään ja erityisesti milloin toimenpide tulee keskeyttää. Infektoituneet johdot tulee aina pyrkiä poistamaan, ja systeemi-infektion yhteydessä edetään tarvittaessa avosydänleikkaukseen saakka. Sen sijaan infektoitumattomien johtojen poistossa johtojen poiston indikaatio



Tahdistinjärjestelmän poiston aiheet HRS:n mukaan (infektiot, ei-infektiot)

Tahdistinjärjestelmän poisto on aiheellinen:

Cor I	<ul style="list-style-type: none">– Tahdistinjärjestelmän aiheuttama systeemi-infektio (sepsis, endokardiitti).– Tahdistintaskun infektio (abskessi, eroosio, fisteli, tahdistimen tai johdon kiinnittyminen ihoon).– Läppäendokardiitti.– Gram-positiivinen bakteremia.– Tahdistinjohtoon kiinnittyneen trombin aiheuttama embolinen komplikaatio.– Aihe asentaa uusi tahdistinjohto potilaalle, jonka molemmat solislaskimot tai yläonttolaskimo ovat tukossa tai jokin muu syy estää asentamasta johtoa vastakkaiseen puoleen laskimon kautta (esim. dialysyfisteli).– Tahdistinjohto laskimossa, johon suunnitellaan stenttausta.– Vena cava superior oireyhtymä tai muuten merkittävä oireita aiheuttava yläonttolaskimon ahtauma.– Johto, joka aiheuttaa henkeä uhkaavia rytmihäiriöitä.– Johto, joka aiheuttaa henkeä uhkaavan muun riskin esim. perforaation.– Johto, joka häiritsee muita käytössä olevia johtoja.– Johto, joka estää tai haittaa maligniteetin hoitoa (sädehoito, rekonstruktioivinen kirurgia).
-------	---

Tahdistinjärjestelmän poistoa suositellaan:

CoR IIa	<ul style="list-style-type: none">– Gram-negatiivinen bakteremia.– Generaattorin tai johtojen alueella kipu, joka ei ole hoidettavissa muuten kuin poistamalla tahdistinjärjestelmä.– Aihe asentaa uusi tahdistinjohto, jota ei voi asentaa samalle puolelle kuin entinen johto, koska laskimo on tukossa, eikä myöskään haluta käyttää vastakkaisen puolen laskimoa uuden johdon asennukseen.– Uuden johdon/johtojen asennuksen jälkeen ≥ 4 johtoa solislaskimossa tai ≥ 5 johtoa yläonttolaskimossa.– Aiheellista tehdä kuvantamistutkimus, jota ei voida suorittaa toimimattoman tahdistinjohtojen vuoksi (esim. MRI).
---------	---

Poistoa voidaan harkita:

CoR IIb	<ul style="list-style-type: none">– Hylätty johto, joka saattaa häiritä muita käytössä johtoja.– Hylätty johto, joka saattaa aiheuttaa uhan (esim. perforaatiovaara).– Hylätty johto.– Aiheellista tehdä kuvantamistutkimus, jota ei voida suorittaa toimivan tahdistinjohtojen vuoksi (MRI).– Tahdistin, jolle harkitaan asennettavaksi uusi MRI-kelpoinen tahdistinjärjestelmä.
---------	---

on suhteellinen, eikä yleensä ole tarvetta edetä avosydänleikkaukseen. Jos toimenpiteen kuluessa käy ilmeiseksi, että toimenpiteeseen liittyvät haitat uhkaavat käydä suuremmiksi kuin toimenpiteellä saavutettava hyöty, on johtojen poisto syytä keskeyttää.

Vialliset iskujohdot tulee pyrkiä poistamaan, koska ajan kanssa käämien ympärille kehittyy usein arkipudosta, joka vaikeuttaa myöhemmin johdon poistamista. Uusi iskujohdo voidaan yleensä asentaa entistä reittä. Jos *upgrade*-toimenpiteessä asennetaan ihonalainen rytmihäiriötahdistin (S-ICD), pyritään vanhat, tarpeettomat johdot poistamaan, varsinkin nuorilta potilailta. Potilailla, joilla tahdistinjärjestelmää todennäköisesti joudutaan myöhemmin päivittämään, vastakkaiselle puolelle siirtymistä tulee välttää viimeisen asti. Iäkkäille potilaille, joilla asennettava tahdistinjärjestelmä mitä ilmeisimmin on viimeinen, valitaan mahdollisimman kevyt toimenpide. ■

Tiina Salo
LT, kardiologian erikoislääkäri
TYKS Sydänkeskus

Juha Hartikainen
professori, kardiologian erikoislääkäri
KYS Sydänkeskus ja Itä-Suomen yliopisto

Viitteet

1. Banks H, Torbica A, Valzania C, ym. Five year trends (2008–2012) in cardiac implantable electrical device utilization in five European nations: a case study in cross-country comparisons using administrative databases *Europace* 2018;20:643–653.
2. Arnsbo P, Møller M, Arnsbo P, ym. Updated appraisal of pacing lead performance from the Danish Pacemaker Register: the reliability of bipolar pacing leads has improved *Pacing Clin Electrophysiol.* 2000; 9:1401-1406.
3. Ząbek A, Boczar K, Debski M, ym. Analysis of electrical lead failures in patients referred for transvenous lead extraction procedures *Pacing Clin Electrophysiol* 2018;9:1217-1223.
4. Kusumoto FM, Schoenfeld MH, Wilkoff BL, ym. 2017 HRS expert consensus statement on cardiovascular implantable electronic device lead management and extraction. *Heart Rhythm.* 2017; 12:e503-e551.
5. Bongiorno MG, Burri H, Deharo JC, ym. EHRA expert consensus statement on lead extraction: recommendations on definitions, endpoints, research trial design, and data collection requirements for clinical scientific studies and registries: endorsed by APHRS/HRS/LAHRs *Europace* 2018; 20:1217a-1217j.

6. Segreti L, Rinaldi CA, Claridge S, ym. Procedural outcomes associated with transvenous lead extraction in patients with abandoned leads: an ESC-EHRA ELECTRA (European Lead Extraction ConTRolled) Registry Sub-Analysis. *Europace* 2019; 21:645-654.
7. van Rooden CJ, Molhoek SG, Rosendaal FR, ym. Incidence and risk factors of early venous thrombosis associated with permanent pacemaker leads *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2004;11:1258-62.
8. Gomes S, Mamo AA, Cummins L, ym. Is Venoplasty an Alternative to Lead Extraction for Patients With Venous Obstruction? *Heart Lung Circ*. 2020; 12: S1443-9506.
9. Vuorinen AM, Pakarinen S, Jaakkola I, ym. Clinical experience of magnetic resonance imaging in patients with cardiac pacing devices: unrestricted patient population. *Acta Radiologica* 2019, 60:1414–1421.
10. Schaller RD, Brunker T, Riley MP, ym. Magnetic resonance imaging in patients with cardiac implantable electronic devices with abandoned leads. *JAMA Cardiol*. Published online February 17, 2021.
11. Russo RJ. Removing Obstacles to Magnetic Resonance Imaging for Patients With a Pacemaker or a Defibrillator. *JAMA Cardiol* 2021: Published online February 17, 2021.
12. Bongiorno MG, Dagues N, Estner H, ym. Management of malfunctioning and recalled pacemaker and defibrillator leads: Results of the European Heart Rhythm Association survey. *Europace* 2014;16:1674–1678.
13. Barakat A, Wazni O, Tarakji K, ym. Transvenous lead extraction at the time of cardiac implantable electronic device upgrade: Complexity, safety, and outcomes. *Heart Rhythm* 2017;12:1807-1811.
14. Pokorney SD, Mi X, Lewis RK, ym. Among authors: mi x. Outcomes Associated With Extraction Versus Capping and Abandoning Pacing and Defibrillator Leads *Circulation*. 2017;136:1387-1395.
15. Wollmann CG, Bocker D, Loher A, ym. Incidence of complications in patients with implantable cardioverter/defibrillator who receive additional transvenous pace/sense leads. *Pacing Clin Electrophysiol* 2005;28:795–800.
16. Pfitzner P, Trappe HJ. Oversensing in a cardioverter defibrillator system caused by interaction between two endocardial defibrillation leads in the right ventricle. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998;21:764–768.
17. de Cock CC, Vinkers M, Van Campe LC, ym. Long-term outcome of patients with multiple (>_3) noninfected transvenous leads: a clinical and echocardiographic study. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000;23:423–426.
18. Rijal S, Shah RU, and Saba S. Extracting Versus Abandoning Sterile Pacemaker and Defibrillator Leads. *Am J Cardiol* 2015;115:1107-1110.
19. Zeitler EP, Wang Y, Dharmarajan K, ym. Outcomes One Year after ICD Lead Abandonment versus Explantation for Unused or Malfunctioning Leads: A Report from the NCDR. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2016;9:. doi:10.1161/CIRCEP.116.003953.

Sidonnaisuudet

- Tiina Salo: tutkimusrahoitus (Abbott ja Medtronic).
- Juha Hartikainen: tutkimusrahoitus (Sydäntutkimussäätiö, Suomen Akatemia, VTR), Advisory Board jäsenyydet (BMS-Pfizer-alliance, Novo Nordisk, Amgen) ja luontopalkkiot (Cardiome, Bayer, Mediuutiset).

Mainos

Miten optimoin tahdistimien etäseurantälähetystä?

Pentti Korhonen, kardiologian erikoislääkäri, Tays Sydänsairaala

Markus Sane, kardiologian erikoislääkäri, HUS Sydän ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Tahdistimien etäseuranta mahdollistaa tahdistinlaitteiden reaaliaikaisen seurannan, joka tarjoaa etuja verrattuna perinteiseen seurantaan. Perinteiseen polikliiniseen seurantaan verrattuna etäseuranta on yhtä turvallista mutta ajankäytöltään ja kustannuksiltaan tehokkaampaa. Etäseuranta lyhentää viivettä mahdollisten tahdistimen toimintahäiriöiden ja sydämen rytmihäiriöiden tunnistamisessa. Päivittäin tapahtuva etäseuranta näyttää myöskin vähentävän kokonaiskuolleisuutta. On todennäköistä, että etäseurannalla on tulevaisuudessa yhä tärkeämpi rooli tahdistinlaitteiden seurannassa. Etäseurannan laajamittaisemmassa käytössä kannattaa pyrkiä optimoimaan yksikön sisäistä työnjakoa ja etäseurannan lähetysohjeita, jotta etäseurannan hyöty saadaan ilman lisääntyvää työkuormaa. Tässä artikkelissa tarkastellaan etäseurannan näyttöön perustuvaa hyötyä ja etäseurannan kautta tulevia lähetystyyppejä, annetaan suosituksia etäseurannan optimoimiseksi sekä kuvataan HUS Sydän- ja keuhkokeskuksen sekä Tays Sydänsairaalaan etäseurantakäytäntöjä.

Etäseurannan hyöty potilaalle ja organisaatiolle

Tahdistinlaitteiden etäseuranta mahdollistaa tahdistimien reaaliaikaisen seurannan, ja nykyisin etäseuranta toimii pääasiassa pilvipohjaisten palvelimien kautta, joihin tahdistimen tietoja tallentuu tarvittaessa päivittäin. Tutkimustulokset etäseurannan turvallisuudesta ovat olleet yhteneviä. Tiivistetysti etäseuranta on perinteiseen polikliiniseen seurantaan verrattuna yhtä turvallista, mutta seurantaan kuluva aika ja kustannukset ovat merkittävästi pienemmät (1–5). Etäseurannan eduksi voidaan lukea lyhyempi viive mahdollisten tahdistimen toimintahäiriöiden ja sydämen rytmihäiriöiden tunnistamisessa (1, 2), ja tuoreessa meta-analysissä päivittäin tapahtuva etäseuranta näytti vähentävän kokonaiskuolleisuutta jopa 40 % tavalliseen seurantaan verrattuna (6). Laajojen rekisteritutkimusten tulokset tukevat tätä havaintoa, ja kuolleisuus etäseurantaryhmässä on ollut pienempää verrattuna potilaisiin, joita on seurattu polikliinisesti (7, 8). Merkillepantavaa on, mainituissa tutkimuksissa polikliinikkakontrolleja on järjestetty noin 3–6 kuukauden välein, mikä on selvästi tiheämpi seurantaväli kuin mihin Suomessa on totuttu.

Etäseurannan osoitetut hyödyt huomioon ottaen on todennäköistä, että etäseurannalla on tulevaisuudessa yhä tärkeämpi rooli tahdistinlaitteiden seurannassa. Kirjoittajien mielestä ennen etäseurannan laajamittaista käyttöä kannattaa pohtia yksikön sisäistä työnjakoa ja lähetysohjeita, jotta työkuorma ei odotuksien vastaisesti lisäänty etäseurannan johdosta.

Etäseurannasta tulevat lähetykset

Tahdistimen etäseurantalähetys voi olla rutiininomainen ajatettu tahdistimen tarkistus tai etäseurannan tekemä hälytyslähetys esimerkiksi kammioperäisestä rytmihäiriöstä ja tahdistimen takykardiaterapiasta. Lisäksi tiettyjen laitevalmistajien (Boston, Medtronic ja Abbott) etälähettimessä potilaalla on mahdollisuus tehdä ylimääräinen manuaalinen lähetys, jos hän epäilee esimerkiksi rytmihäiriökohtausta.

Tahdistimen palvelimelta luettava etälähetys on ulkoasultaan ja sisällöltään kaikilla laitevalmistajilla vertailukelpoinen tahdistinmittauslaitteen näyttöön nähden. Niin ikään etälähetysten kautta tulleet tahdistintoiminnan parametrit ovat käytännössä samoja kuin ne, joita nähdään tahdistinpolikliinikkäkäynnin tahdistintarkastuksessa (virtalähteen kesto, johdon/johtojen vastus-, tunnistus- ja pääosin kynnysmittausarvot trendikäyriin sekä tahdistusprosentit ja sykehistogrammit, tahdistinsäädön mukaisesti merkittävät rytmihäiriöt ja rytmihäiriötahdistimien osalta mahdolliset annetut terapiat). Parhaimmillaan tahdistin-etälähetyksestä siis voidaan tarkistaa samat tahdistinparametrit kuin tahdistinpolikliinikalla. On kuitenkin huomattava, että jos tahdistimessa ei ole käytössä automaattista johdon kynnysmittaustoimintaa tai se ei toimi luotettavasti, onnistuu kynnysmittaus ainoastaan manuaalisesti tahdistinvastaanotokäynnin yhteydessä.

Etäseurannan määräaikaislähetysten käytännöt

Etäseurannan määräaikaislähetysten käytännöt poikkeavat klinikakohtaisesti, eikä niitä koskien ole yleisiä suosituksia. Käytäntöön vaikuttavat tahdistinpolikliinikan resurssit ja kontrollikäytäntö. Etäseurantapotilaiden määrän kasvaessa määräaikaislähetykset lisäävät työ määrää, ja on aiheellista kysyä, tuovatko määräaikaislähetykset aidosti lisää hyötyä potilaan hoidossa sen sijaan, että puututtaisiin vain mahdollisiin hälytyslähetystyyppeihin (kuva 1).

Tays Sydänsairaalassa todettiin vuonna 2017, että kahden kuukauden seurantajakson aikana 199 saapuneesta määräaikaislähetyksestä vain 3 % johti toimenpiteisiin potilaan hoidossa. Tämän seurauksena Tays Sydänsairaalassa luovuttiin aikataulutetuista etälähetyksistä. Toisaalta arvioitiin, että kaikki erikoistahdistinpotilaat eivät todellisuudessa käy Sydänsairaalan ulkopuolisissa sydänkontrolleissa, joten näillä potilailla on edelleen jatkettu etäseurannan rinnalla tahdistinpolikliinikkakontrolleja Tays Sydänsairaalassa. Tahdistinpolikliinikkakontrolleja tapahtuvat tahdistinasennuksen jälkeisen, 1–3 kuukau-





KUVA 1. Bostonin Latitude-etäseurannassa olevien potilaiden ja heidän laitteistaan tulleiden hälytyslähetysten lukumäärän kasvu.

den jälkitarkastuksen jälkeen bradykardiatahdistimilla neljän vuoden, rytmihäiriötahdistimilla kahden vuoden ja vajaatoimintatahdistimilla yhden vuoden välein.

Meilahden sairaalassa etäseurantaan on aikaisemmin liitetty kaikki erikoistahdistimet ja nykyisin myös fysiologiset tahdistimet, mikäli potilas on kotona asuva, ymmärtää etäseurantajärjestelmän toiminnan ja on halukas etäseurantaan. Erillisiä poliklinikkakontroleja ei järjestetä, jos potilas on etäseurannassa, jossa määräaikaishälytyksiä tarkastetaan vuoden välein. Etäseurantaan siirretään kaikki halukkaat potilaat, mikäli määräaikaishälytysten yhteydessä on mahdollista varmistaa, toteutuuko potilaan muu sydänseuranta, ja tarvittaessa etäseurannanhoitaja voi ohjata potilaan hoitavaan yksikköön. On myös aiheellista pohtia, miten hälytyslähetykset tuovat mahdollisimman paljon lisähyötyä potilaan hoidossa suhteessa niiden käsittelyyn kulutettuun aikaan. Tämän vuoksi Meilahden sairaalassa on päädytty hybridistrategiaan, jossa määräaikaishälytyksiä hyödynnetään siten, että niiden avulla voidaan arvioida kliiniseltä merkitykseltään epäselviä tapahtumia (lyhyet eteisarytmia, lyhyet kammiotakykardiat) suurempina kokonaisuuksina sen sijaan, että jokaisesta lyhyestä tapahtumasta tulisi erillinen hälytys. Meilahden etäseurantatilastojen mukaan hälytyslähetyksiä tulee noin neljä kertaa enemmän kuukaudessa kuin määräaikaishälytyksiä, joten hälytysasetusten optimoiminen on oleellista työkuorman hallinnan kannalta.

Kuvassa 1 näkyy etäseurannassa olevien Bostonin tahdistimien lukumäärän kasvu viimeisten seitsemän vuoden aikana ja samalla hälytyslähetysten kuukausittainen määrä Tays Sydän-sairaalassa.

Etäseurannan hälytyslähetykset – minkä verran niitä tulee ja mistä aiheista?

Etäseurantaan tulevien hälytysten määrään vaikuttaa seurannassa olevien tahdistimien laitevalmistaja, tyyppi ja hälytysasetuk-

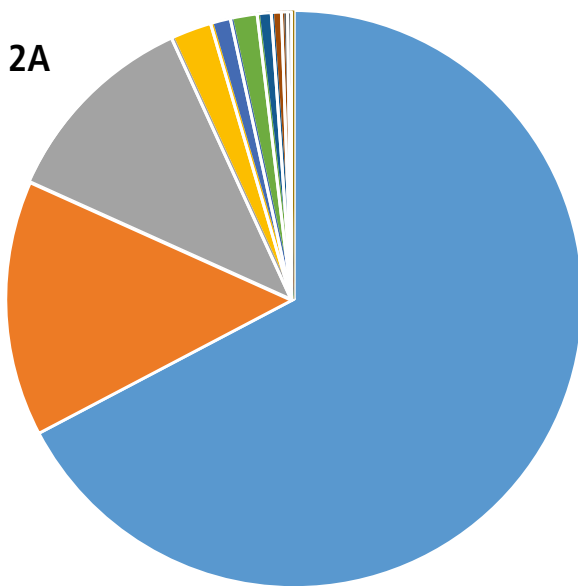
set, mistä johtuen hälytysten jakauma voi vaihdella (kuvat 2A ja 2B).

Meilahden sairaalan etäseurannassa oli vuonna 2020 noin 2 500 tahdistinta tai rytmivalvuria kaikilta suurilta laitevalmistajilta (Boston, Medtronic, Biotronic ja Abbott), ja suurin osa seurattavista laitteista oli erikoistahdistimia. Tays Sydän-sairaalassa kaikkien laitevalmistajien ICD- ja CRT-tahdistimet ovat jo pitkään olleet etäseurannan piirissä. Lisäksi viimeisten kuuden vuoden ajan olemme aloittaneet käytännössä kaikille Bostonin hidasyöntisyystahdistimille etäseurannan. Etäseurannassa oli vuoden 2020 lopussa noin 4 500 tahdistinta, joista erityistahdistimia 1 500 ja hidasyöntisyystahdistimia 3 000. Bostonin laitteiden osuus etäseurattavista tahdistimista oli 80 %.

Meilahden sairaalassa hälytyslähetyksiä tuli vuonna 2020 keskimäärin 800 kuukaudessa (4 hälytystä/potilasvuosi) ja Taysissa 1 100 kuukaudessa (3 hälytystä/potilasvuosi), mikä on linjassa aikaisemman tutkimustiedon kanssa (9). Tahdistimien reaaliaikaisen seurannan varjopuolena on hälytyslähetysten runsas määrä verrattuna siihen, että polikliinisessä seurannassa tarkastetaan kerralla kaikki seuranta-aikana tapahtuneet tallenteet. Meilahden sairaalassa tilanteeseen on viime aikoina kiinnitetty huomiota ja pyritty optimoimaan hälytyksiä niin, että nykytietämyksen mukaan kliinisesti epäoleelliset hälytykset eivät kuormittaisi etäseurantaa kohtuuttomasti.

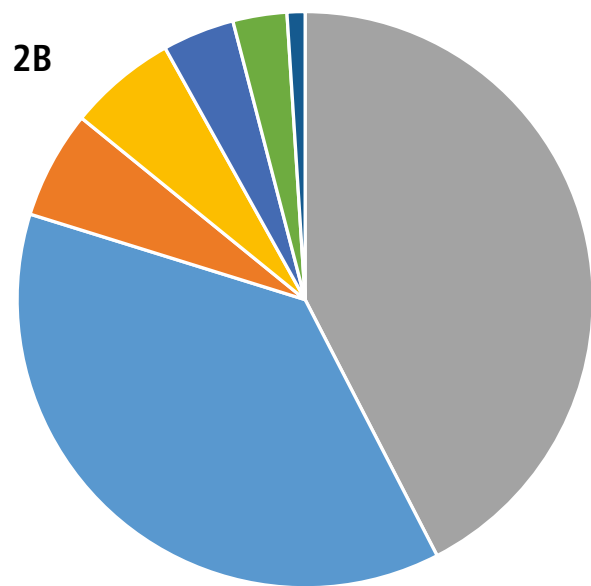
Hälytykset voidaan jakaa karkeasti kahteen tyyppiin: 1. laitteen tunnistamat rytmihäiriöt tai muutokset tahdistuksessa ja 2. laitteessa ilmenevät tekniset ongelmat. Alla esitellään Meilahden sairaalassa ja Tays Sydän-sairaalassa omaksuttuja toimintamalleja yleisimpien 1. luokan hälytysten säätämiseksi, koska nämä hälytyksen edustavat suurinta osaa kaikista hälytyslähetyksistä. Edellä olevien käytänteiden ohella suosittelemme myös yksilöllistä hälytysasetusten säätämistä jo laitteen asennusvaiheessa ja reagoimista mahdollisiin toistuviin hälytyksiin samalla potilaalla.

Tahdistimien etäseurantahälytysten aiheet – Meilahden sairaala



- Ohimennyt kammiotakykardia VT- tai VF-alueella
- Eteis takyardiaepisodi, jonka kesto ylittänyt raja-arvon
- Rytmihäiriö kääntynyt ylitahdistushoidolla
- Laitteen ERI-tila saavutettu
- LV-johdon vastus yli raja-arvon
- Vajaatoimintatahdistuksen määrä alle raja-arvon
- Korkea kammiiovaste eteisvärinän aikana
- Kammiojohdon häiriösignaali
- Laite antanut iskuhoidon
- Iskujohdon vastus yli raja-arvon

Tahdistimien etäseurantahälytysten aiheet – TAYS Sydänsairaalaa



- Eteis takyardiaepisodi, jonka kesto ylittänyt raja-arvon
- Vajaatoimintatahdistusten määrä alle raja-arvon
- Eteisjohdon automaattikynnysmittausarvoa ei saada
- Rytmihäiriö kääntynyt ylitahdistushoidolla
- Ohimennyt kammiotakykardia VT- tai VF-alueella
- Eteisjohdon tunnistus pois viitealueelta
- RV-johdon tunnistusarvo pois viitealueelta

KUVA 2A. Meilahden etäseurannassa olevien Abbott-laitteiden (pääasiassa ICD ja CRT) 10 yleisimmän hälytyksen osuudet.

KUVA 2B. Tays Sydänsairaalan etäseurannassa olevien Boston-laitteiden (75 % bradykardia- ja 25 % ICD- ja CRT-tahdistimia) yleisimpien hälytyksen osuudet. Erot hälytysten jakaumassa selittyvät etupäässä seurattavien laitteiden tyypeillä ja hälytysasetuksilla. Esim. uusinta Gallant-mallistoa lukuun ottamatta Abbott ei tee hälytystä matalasta johdon tunnistusarvosta tai korkeasta tahdistuskynnyksestä. Toisaalta Boston-laitteiden eteisrytmiahälytysten kynnyks on ollut tavallisesti 0 s, kun taas Abbott-laitteissa se on säädetty yleensä asetukseen > 30 min.

Tahdistimien kautta on mahdollista saada luotettavaa tietoa sydämen sähköisestä toiminnasta, ja laitetta ohjelmoitaessa voidaan vaikuttaa siihen, millaisia ja minkä kestoisia eteis- tai kammioperäisiä episodeja laite tallentaa. Valmistajien etäseurantavivasteilla voidaan vaikuttaa siihen, tuleeko näistä tallenteista hälytyksiä vai ei, mutta on tärkeää muistaa, että etäseuranta ei kerää mitään tietoja, joita ei ole ohjelmoitu kerättäväksi tahdistinlaitteessa.

Eteisvärinä on sydämen yleisin pitkäkestoinen rytmihäiriö (10), ja siihen liittyvän tukosriskin takia sen varhainen tunnistaminen on tärkeää ja oireettomienkin potilaiden seulontaa on suunniteltu (11). Haasteena on kuitenkin vielä vajavainen tieto siitä, mikä on tahdistimien kautta tunnistettujen eteisvärinäepi-sodien, etenkin lyhytkestoisten, kliininen merkitys. Nykytietämyksen mukaan tiedetään, että lyhyet *atrial high rate* episodit (AHR-episodit) ennustavat tulevia pidempiä episodeja ja toisaalta pidemmät episodit lisäävät tukosriskiä enemmän kuin lyhyet (12). ASSERT-tutkimuksen ala-analyysissä havaittiin, että vain

yli 24 tunnin kestoiset episodit olivat yhteydessä lisääntyneeseen tukosriskiin (13).

Etäseurannan kautta on mahdollista saada hyvin lyhyellä viiveellä tieto mahdollisista tahdistinlaitteiden havaitsemista AHR-episodeista, mutta tasapaino tulevien hälytysten lukumäärän ja niiden kliinisen merkityksen välillä on tärkeä arvioida etukäteen. Meilahden sairaalan aineistosta on saatavilla seuraavia arvioita eteisperäisiin rytmihäiriöihin liittyvistä hälytyksistä. Yhteensä Abbottin tahdistimia on seurannassa noin 1 100, ja vuoden seuranta-aikana laitteiden muistiin oli tallentunut yhteensä noin 2 750 yli kuuden minuutin, 1 450 yli 30 minuutin ja 450 yli kuuden tunnin AHR-episodia. Etäseurantaan tulevien AHR-episodihälytysten määrä riippuu siis siitä, mikä tahdistimessa on asetettu episodin keston rajaksi. Eteisvärinähälytysrajat ovat laitevalmistajakohtaisia. Lyhyimmät hälytysrajat ovat valmistajakohtaisesti seuraavat: Abbottilla episodin kesto > 30 min tai eteisvärinärasite > 30 min/vrk (uusimmassa Gallant-mallistossa mahdollisuus 6 minuutin hälytysrajaan), Biotronikilla eteisväri-



närasite > 0 %/vrk tai episodin kesto > 30 min, Bostonilla episodin kesto > 0 s tai > 30 min ja Medtronicilla eteisvärinärasite > 30 min/vrk (15).

Meilahden sairaalassa olemme toistaiseksi päätyneet siihen, että hälytyksiä kerätään uusilla etäseurantaan ohjelmoitavilla laitteilla pääasiassa vain yli kuuden tunnin kestoisista AHR-episodeista potilailla, joilla ei ole käytössä verenhennushoitoa. Jos potilas on sairastanut aivoinfarktiin tai tukosriski on muuten selvästi suurentunut (Chads-vasc \geq 3), hälytysraja asetetaan mahdollisimman lyhyeksi laitevalmistajan asetuksista riippuen. Mikäli verenhennushoito on käytössä, AHR-episodihälytykset kytketään kokonaan pois päältä potilailta, joiden hoitolinja on sykkeenhallinta. Jos potilaan kohtauksittaisen eteisvärinän hoitolinjana on rytmihallinta, hälytysrajaksi asetetaan 24 tuntia, koska lyhyempien eteisvärinäepisodien spontaanin kääntymisen todennäköisyys on suuri (14). Tays Sydänsairaalassa Bostonin tahdistimien hälytysraja ei-antikoguloidulla potilaalla, jolla eteisvärinätaipumuksen löytymässä tulee aloittaa antikoagulaatio, on 0 sekuntia. Seuraavia hälytysrajoja, 30 min ja 24 h, käytämme tapauskohtaisesti.

Eteisvärinähälytyksien kohdalla on tärkeää huomioida myös rytmivalvureiden eteisvärinätunnistuksen epätarkkuus. Meilahden sairaalan tosielämän aineiston perusteella on arvioitu, että yleisimmin käytössä olevien rytmivalvureiden tuottamista eteisvärinähälytyksistä todellisia on yksi 20–30 hälytyksestä, ja vastaava tulos nähtiin myös kahta eri rytmivalvuria vertailevassa tutkimuksessa (16). Yleisimpiä syitä vääriin eteisvärinähälytyksiin ovat rytmivalvureissa alitunnistus ja lisälyönnit. Virheelliset hälytykset harvalyöntisyydestä tai tauoista ovat myös yleisiä. Tämä tieto on tärkeää huomioida jo laitetta asennettaessa, ja rytmivalvurin indikaatiosta riippuen on järkevää ohjelmoida potilaskohtaiset asetukset rytmihäiriöiden tunnistuksen herkkyydessä ja tarkkuudessa.

Hälytyslähetyksiä tulee myös runsaasti lyhyistä, itsestään päättyvistä kammiotakykardioista (huomaa, että useimmista Medtronicin laitteista ei tule NSVT-hälytyksiä) ja vajaatoimintatahdistuksen osuuden laskusta alle hälytysrajan. Lyhyiden NSVT-episodien esiintyvyyttä ja kliinistä merkitystä on tutkittu useissa kohorttitutkimuksissa, ja keskimäärin niitä esiintyy ainakin kolmasosalla tahdistinpotilaista. NSVT-episodien esiintyminen ei liittynyt huonompaan ennusteeseen bradykardia-tahdistinpotilailla (17), mutta rytmihäiriötahdistimien kohdalla NSVT-episodit liittyivät hieman huonompaan ennusteeseen (18). Varsinaisia hoito-ohjeistuksia siitä, miten tahdistinpotilaan NSVT-episodeihin pitäisi suhtautua, ei ole. Koska näiden hälytysten lukumäärä on suuri ja kliininen merkitys epäselvä, olemme päätyneet Meilahden sairaalassa siihen, että etäseurannan NSVT-hälytykset kytketään pääasiassa pois päältä. Olemme kuitenkin halunneet pitää episodien keräyksen päällä niissä laitteissa, joissa tämä on mahdollista, jotta määräaikaishälytyksissä voidaan arvioida, minkä verran potilaalla esiintyy NSVT-episodeja. Mikäli tulevaisuudessa tulee täydentävää tutkimustietoa kyseisten episodien merkityksestä ja hyödyllisistä hoitotoimenpiteistä, näiden potilaiden tunnistaminen on vaivatonta.

Vajaatoimintatahdistimien hälytys alentuneesta vajaatoimintatahdistuksen määrästä on myös varsin yleinen hälytysaihe, johon reagoiminen voi parantaa potilaan ennustetta. On esitetty, että näyttö etäseurannan hyödyistä kuolleisuuden vähenemisessä pohjaituisi suurelta osin vajaatoiminnan pahenemisvaiheiden estämiseen (6). Yleisesti vajaatoimintatahdistuksessa tavoitellaan

yli 99 %:n osuutta, koska sen on osoitettu liittyvän parempaan ennusteeseen, mutta valitettavasti noin joka viidennellä CRT-potilaalla tahdistusprosentti on alle 95 % (19). Hälytys aktivoituu, jos valmistajakohtainen (säädettävissä oleva) kynnysarvo alittuu ja tahdistuksen määrä keskiarvona alittaa tämän raja-arvon hetkellisesti (Boston) tai 24 tunnin aikana (Biotronik ja Medtronic), tai keston voi säätää 24 tunnista 90 vuorokauteen (yleisimmin 7 vrk, Abbott).

Koska hälytykset alentuneesta vajaatoimintatahdistuksesta ovat yleisiä, on hyödyllistä luoda yhtenäinen toimintamalli hälytysten arviointiin. Ensisijaista on selvittää syy alentuneen vajaatoimintatahdistuksen taustalla. Eteisperäisten rytmihäiriöiden ja kammioisälyöntien on havaittu selittävän noin puolet tapauksista, joissa vajaatoimintatahdistus on alle 95 % (20). Valitettavasti usein hoitokeinot taustasyyn hoitamiseksi ovat rajalliset, ja varsinaisia interventiotutkimuksia eri keinojen tehosta ja hyödyistä on tehty erittäin vähän (20–22). On tärkeää huomioida, että hälytyksiä kammioisälyöntien tai eteistakykardiaepisodien aiheuttamasta vajaatoimintatahdistuksen alentuneesta määrästä voi tulla useampaan kertaan samasta potilaasta, ja tämä kuormittaa etäseurantajärjestelmää turhaan. On havaittu, että esimerkiksi yksittäisen potilaan kammioisälyöntien määrä vaihtelee runsaasti ajan kuluessa. Pienessä aineistossa noin puolella potilaista, joilla yhdessä etäseurantahälytyksessä esiintyi yli 200 kammioisälyöntiä tunnissa, kaikissa seuraavissa lähetyksissä määrä oli matalampi, vaikka erityistä hoitotoimenpiteitä ei tehty (22).

Meilahden sairaalassa pyrimme ensimmäisen hälytyksen kohdalla arvioimaan potilaan kokonaistilanteen ja mahdollisuudet lisätä vajaatoimintatahdistuksen määrää. Mikäli potilaan vajaatoiminnan hoito toteutuu jo optimaalisesti, tahdistinasetukset ovat kunnossa eikä suunnitella toimenpidehoitoa tai farmakologisen hoidon tehostusta spesifisellä rytmihäiriölääkkeellä, hälytykset vajaatoimintatahdistuksen alentuneesta määrästä voidaan kytkeä pois, mutta tilannetta on vielä mahdollista seurata määräaikaishälytyksissä. Jos potilaalle tehdään jokin interventio, on tämän jälkeen perusteltua pitää hälytykset pois päältä muutaman kuukauden ajan, jotta interventio ehtii vaikuttaa vajaatoimintatahdistuksen määrään eikä tällä välin tule uusia hälytyksiä. Vaikka varsinaista suositusta hälytysrajan keston asettamiselle ei ole, ei pidempi seuranta-aika hälytyskynnyksen ylitymisessä luultavasti vaaranna potilaiden vajaatoiminnan hoitoa, mutta sellaisten hälytysten määrä, jotka eivät johda erityisiin hoitotoimenpiteisiin, voi vähentyä merkittävästi.

Kenen kannattaa katsoa hälytyksiä?

Yleisimpien etäseurantahälytysten ja mahdollisten ohjelmoitujen määräaikaishälytysten suuri määrä mahdollistaa nopean oppimiskäyrän, ja työnjakoa hoitajien ja lääkäreiden kesken on syytä kehittää jatkuvasti. Asianmukainen koulutus ja työnjako kannattaa sopia viimeistään siinä vaiheessa, kun hidasllyöntisyystahdistimet otetaan etäseurannan piiriin. Suomessa oli vuonna 2019 kaksikymmentä etäseurantakeskusta, joista kahdeksan oli hoitajavetoisia (23).

Tays Sydänsairaalassa etäseuranta on hoitajavetoinen. Systemaattinen strukturoitu etähoitajakoulutus alkoi kuusi vuotta sitten samalla, kun etäseurannan kehitystyö alkoi. Kokemuksen karttuessa olemme todenneet, että koulutetut tahdistinohitajat pystyvät tekemään etälähetysten seulontaa luotettavasti. Päi-

vittäisen etälähetykseulonnan lisäksi tahdistinhoitajat katsovat ja poistavat itsenäisesti mm. ensilähetykset, yhteysongelmien vuoksi tehdyt manuaaliset etälähetykset sekä vääriin aikaan tulevat aikataulutetut lähetykset, kuten myös satunnaiset lyhyet, alle viiden minuutin eteisrytmiahälytykset, hetkellisestä eteisvärinän nopeutumisesta johtuvat väärät VT-hälytykset tai alle viiden kompleksin pituiset NSVT-hälytykset. Seulonnan jälkeen jäljelle jääneet etälähetykset katsoo etäseurantalääkäri.

Meilahden sairaalassa etäseurantahoitajat vastaavat määrääkislähetysten ja potilaiden itse tekemien lähetysten tulkinnaasta konsultoiden tarvittaessa lääkäriä, ja lääkärit vastaavat hälytyslähetyksien tulkinnaasta. Pyrkimys on kuitenkin laajentaa hoitajien osaamista myös hälytyslähetyksien katsomiseen, ja tammikuussa 2021 hoitajat katsoivatkin jo liki 30% hälytyslähetyksistä.

Pyrkimyksenämme on ollut kehittää toimintaa niin, että hälytyksiä esimerkiksi lyhyistä AHR- tai NSVT-episodeista ei tulisi lainkaan johtuen niiden epäselvästä merkityksestä potilaan hoidon kannalta. On huomioitava, että osa hälytyksistä, esimerkiksi laitteen antama iskuhoito ja pitkä eteisvärinä episodi, vaatii aina lääkärin arvion ja tarvittaessa ohjeet lääkemuutoksista. Lisäksi lääkärin on syytä arvioida päätökset mahdollisista toimenpiteistä tai lääkehoidon tehostuksista potilailla, joilla vajaatoimintatahdistuksen määrä on alentunut.

Etäseurantahälytysten tulkinta antaa poikkeuksellisen mahdollisuuden harvinaisempienkin tahdistinongelmien oppimiseen, koska tavalliseen poliklinikkaseurantaan verrattuna etäseuranta tarjoaa moninkertaisen potilaspoolin poikkeavien löydösten esiintymiselle. Etäseurantahälytysten tulkinta sopii myös erikoistuville lääkäreille osana rytmikardiologian opetusta. Etäseurannan jatkuva kehittäminen vaatii kirjoittajien mielestä tehtävään sitoutuneen lääkäri- ja tahdistinhoitajaresurssin, ja tämän toimintamallin tuloksellisuus on havaittu molemmissa yksiköissä.

Miten optimoin tahdistimien etäseurantahälytykset?

1. Tee jo implantoinnin yhteydessä oikeat säädöt.

- Pyri välttämään turhat NS-VT-ilmoitukset.
 - Hidaslyöntisyystahdistimien kohdalla tarkista, että VT-hälytysraja ei ole liian matala ja tunnistusraja VT-episodille on riittävän pitkä.
- Kytke eteisvärinän hälytykset pois, jos niille ei ole tarvetta, ja arvioi sopiva hälytyskynnys potilaan tukosriski huomioiden (episodin keston ylittyminen = verenohennushoidon aloitus).
- Pyri välttämään etiskanavan far field tunnistuksesta johtuvat, virheelliset eteisvärinähälytykset.
 - Jos huomaat far field johtumisen, mittaa ja tarvittaessa pidennä katveaikoja.

2. Puutu etäseurannan suurlähtettäjiin.

- Poimi toistuvat hälytyslähettäjätyön ohessa ja säädä yksilökohtaisesti lääkitystä tai hälytysasetuksia **ja/tai**
- pyri saamaan lista kuukausittaisista hälytyslähettäjästä ja säädä yksilökohtaisesti suurlähtettäjiin hoitoa tai hälytysasetuksia.

3. Hienosäädä potilaskohtaisesti.

- Tavallisimmat hälytysryhmät ovat NS-VT, matala BiV% sekä ATR-tapahtumat
- Toistuvat NS-VT-ilmoitukset:
 - Lisää lääkitystä / varmista, että potilaan sydänsairauden hoito toteutuu asianmukaisesti, ja jos ei parannettavaa, kytke hälytykset pois.
- Matala BiV%:
 - Varmista, että potilaan vajaatoimintalääkitys on asianmukainen ja sydänsairauden seuranta toteutuu.
 - Katso, onko mahdollisuus perinteisiin keinoihin (tulisiko lisätä sykkeeseen vaikuttavaa lääkitystä, nostaa tahdistuksen ylärajaa, tehdä sensorisäätöjä tai lyhentää SAV-/PAV-aikoja, sekä onko eteisvärinäpotilailla mahdollisuutta AV-solmuketta hidastavan lääkityksen lisäykseen tai eteisvärinän/AV-solmukkeen ablaatioon).
 - Jos potilaskohtaisesti hyväksytään matala BiV%, säädä tämän hälytysraja riittävän matalaksi tai hälytys pois.
- ATR-tapahtumat:
 - Muista säätää eteisvärinähälytykset ja samalla eteisjohdon kaikki hälytykset pois päältä, jos potilas menee krooniseen eteisvärinään.
 - Kytke hälytykset väliaikaisesti pois, jos potilas jonottaa esimerkiksi elektiiviseen kardioversioon.

4. Karsi vahingossa lähtevät potilasaktivaatiot minimiin.

- Bostonin ja Abbottin etäseurannassa on mahdollista sallia potilaslähtöinen etälähetys vain potilassoiton jälkeen.
- Varsinkin Bostonilla potilaslähtöinen etälähetys lähtee herkästi esim. kissan tassusta tai pölyjä pyyhkiessä; salli Bostonin etälähetykset vain potilassoiton jälkeen.

5. Työnjako etähoitajan ja -lääkärin kanssa:

- Huolehdi hyvästä etähoitajakoulutuksesta.
- Tee selvä ohjeistus siitä, mitä KOULUTETTU etähoitaja voi tehdä (mm. etälähetysten läpikäyminen, seulonta ja ohjeistuksen mukainen siivoaminen, ongelmattomien ajastettujen lähetysten tarkastus ja kirjaus, yhteydennotot potilaisiin).
- Pyri saamaan etäsijoitukseen riittävästi resurssia niin, että arkityössä on mahdollisuus optimoida etälähetyksiä eikä vain ”sammuttaa päivittäisiä tulipaloja”.
- Tahdistinvalmistajakohtaisesti etäseurantahälytyksissä on eroja:
 - Tutustu käyttämienne laitemerkkien etälähetysprofiiliin.
 - Pyri saamaan etälähetystilastot käyttöösi ja katso, onko suurimmissa lähetyksiryhmissä optimoinnin mahdollisuuksia.
 - Aktiivinen yhteydenpito laitevalmistajien kanssa (eri valmistajien kaikkia hienouksia on vaikea muistaa). ■

Pentti Korhonen
kardiologian erikoislääkäri
Tays Sydänsairaala

Markus Sane
kardiologian erikoislääkäri
HUS Sydän ja keuhkokeskus



Viitteet:

1. Mabo P, Victor F, Bazin P, ym. A randomized trial of long-term remote monitoring of pacemaker recipients (The COMPAS trial). *Eur Heart J* 2012;33:1105–1111.
2. Crossley GH, Boyle A, Vitense H, ym. The CONNECT (Clinical Evaluation of Remote Notification to Reduce Time to Clinical Decision) trial: the value of wireless remote monitoring with automatic clinician alerts. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:1181–1189.
3. Varma N, Michalski J, Stambler B, ym. Superiority of automatic remote monitoring compared with in-person evaluation for scheduled ICD follow-up in the TRUST trial—testing execution of the recommendations. *Eur Heart J* 2014;35:1345–1352.
4. Watanabe E, Yamazaki F, Goto T, ym. Remote Management of Pacemaker Patients With Biennial In-Clinic Evaluation: Continuous Home Monitoring in the Japanese At-Home Study: A Randomized Clinical Trial. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2020 May;13(5):e007734.
5. García-Fernández F, Asensi JO, Romero R, ym. Safety and efficiency of a common and simplified protocol for pacemaker and defibrillator surveillance based on remote monitoring only: a long-term randomized trial (RM-ALONE). *Eur Heart J*. 2019;23(40):1837–1846.
6. Hindricks G, Varma N, Kacet S, ym. Daily remote monitoring of implantable cardioverter-defibrillators: insights from the pooled patient-level data from three randomized controlled trials (IN-TIME, ECOST, TRUST). *Eur Heart J*. 2017;38(22):1749-1755.
7. Saxon LA, Hayes DL, Gilliam FR, ym. Long-term outcome after ICD and CRT implantation and influence of remote device follow-up: the ALTITUDE survival study. *Circulation*. 2010;123:2359-2367.
8. Varma N, Piccini JP, Snell J, ym. Relationship between level of adherence to automatic wireless remote monitoring and survival in pacemaker and defibrillator patients *J Am Coll Cardiol*. 2015;125:2601-2610.
9. Guédon-Moreau L, Finat L, Boulé S, et al. Validation of an Organizational Management Model of Remote Implantable Cardioverter-Defibrillator Monitoring Alerts. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2015;8(4):403-412.
10. Miyasaka Y, Barnes ME, Gersh BJ, ym. Secular trends in incidence of atrial fibrillation in Olmsted County, Minnesota, 1980 to 2000, and implications on the projections for future prevalence. *Circulation*. 2006;114:119–125.
11. Jones NR, Taylor CJ, Hobbs FDR, ym. Screening for atrial fibrillation: a call for evidence. *Eur Heart J*. 2020;41(10):1075–1085.
12. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, ym. ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. *Eur Heart J*. ehaa612j
13. Van Gelder IC, Healey JS, Crijns HJGM, ym. Duration of device-detected subclinical atrial fibrillation and occurrence of stroke in ASSERT. *Eur Heart J*. 2017;38(17):1339-1344.
14. Pluymaekers NAHA, Dudink EAMP, Luermans JGLM, ym. Early or Delayed Cardioversion in Recent-Onset Atrial Fibrillation. *N Engl J Med*. 2019;18;380(16):1499-1508.
15. Ploux S, Varma N, Strik M, ym. Optimizing Implantable Cardioverter-Defibrillator Remote Monitoring: A Practical Guide. *JACC Clin Electrophysiol*. 2017;3(4):315-328.
16. Ip J, Jaffe B, Castellani M, ym. Accuracy of arrhythmia detection in implantable cardiac monitors: A prospective randomized clinical trial comparing Reveal LINQ and Confirm Rx. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2020;43(11):1344-1350.
17. Jamil HA, Mohammed SA, Gierula J, ym. Prognostic Significance of Incidental Nonsustained Ventricular Tachycardia Detected on Pacemaker Interrogation. *Am J Cardiol*. 2019 Feb 1;123(3):409-413. Chen J. et al Rapid-rate nonsustained ventricular tachycardia found on implantable cardioverter-defibrillator interrogation: relationship to outcomes in the SCD-HeFT (Sudden Cardiac Death in Heart Failure Trial). *J Am Coll Cardiol* 2013;61:2161–2168.
18. Cheng A, Landman SR, Stadler RW, ym. Reasons for loss of cardiac resynchronization therapy pacing: insights from 32 844 patients. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2012;5(5):884-888.
19. Gasparini M, Kloppe A, Lunati M, ym. Atrioventricular junction ablation in patients with atrial fibrillation treated with cardiac resynchronization therapy: positive impact on ventricular arrhythmias, implantable cardioverter-defibrillator therapies and hospitalizations. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(10):1472-1481.
20. Fink T, Rexha E, Schlüter M, ym. A. Positive impact of pulmonary vein isolation on biventricular pacing in nonresponders to cardiac resynchronization therapy. *Heart Rhythm*. 2019;16(3):416-423.
21. Akerström F, Pachón M, Martínez-Ferrer JB, ym. Premature ventricular contractions in patients with an implantable cardioverter defibrillator cardiac resynchronization therapy device: Results from the UMBRELLA registry. *Indian Pacing Electrophysiol J*. 2020;20(3):91-96.
22. Pekkarinen, E. Tahdistinlaitteiden etäseuranta Suomessa. *Sydänääni*. 2020;31(1):15-18.

Sidonnaisuudet

- Pentti Korhonen: ei sidonnaisuuksia.
- Markus Sane: ei sidonnaisuuksia.

Mainos

Mainos