

# Kammiolisälyönnit ja lyhytkestoinen kammiotakykardia

JUHA LUND

## Tiivistelmä

Kammioperäiset rytmihäiriöt ja etenkin yksittäiset kammiolisälyönnit ovat hyvin yleinen kardiologiisiin tutkimuksiin johtava löydös. Huolellinen anamneesi, kliininen tutkiminen sekä 12-kytkentäinen EKG ovat diagnostiikan ja kokonaisarvioinnin kannalta oleellimmat työkalut. Melko usein ennusteen ja hoidontarpeen arvio voidaan tehdä jo perustutkimuksien perusteella, mutta osalla tulee edetä tarkentaviin jatkotutkimuksiin.

Pääosa etenkin rakenteellisesti terveen sydämen kammioperäisistä rytmihäiriöistä on hyvänlaatuisia, mutta harvinaisissa tapauksissa lisälyöntisyyden syynä voi olla rytmihäiriösairaus, joista valtaosa on perinnöllisiä. Rakenteellisesti tai toiminnallisesti sairaan sydämen kammioperäisillä rytmihäiriöillä on myös ennusteellista merkitystä ja niihin tulisi suhtautua aina vakavasti. Oleellista onkin havaita potilaat, joilla rytmihäiriön syynä on rakenteellinen tai toiminnallinen sydänlihassairaus, jonka kulkuun tai ennusteeseen voidaan mahdollisesti potilasneuvonnalla tai hoitointerventioilla vaikuttaa.

Primaarihoitona on yleensä lääkehoito ja rytmihäiriöitä provosoivien tekijöiden välttäminen sekä todetun sydänlihassairauden spesifinen hoito. Varsinkin idiopaattisessa, terveen sydämen ulosvirtauskanavan alueen lisälyöntisyydessä tai kammiotakykardiassa voidaan harkita ablaatiohoitoa etenkin, jos lääkehoidon teho osoittautuu riittämättömäksi. Erittäin korkean riskin potilailta voidaan joutua harkitsemaan myös rytmihäiriötahdistinhoitoa.

## Johdanto

Kammioperäinen rytmihäiriö on hyvin yleinen kardiologiisiin tutkimuksiin johtava löydös. Suurin osa rakenteellisesti terveen sydämen kammiolisälyönneistä tai lyhyestä kammiotakykardiasta osoittautuu hyvänlaatuisiksi, mutta harvinaisissa tapauksissa lisälyöntisyyden syynä voi olla rytmihäiriösairaus. Rakenteellisesti tai toiminnallisesti sairaan sydämen kammioperäisiin rytmihäiriöihin tulee aina suhtautua vakavasti. Oleellista olisikin havaita potilaat, joilla rytmihäiriön syynä on rakenteellinen tai toiminnallinen sydänlihassairaus, jonka kulkuun tai ennusteeseen voidaan mahdollisesti potilasneuvonnalla tai hoitointerventioilla vaikuttaa.

## Määritelmä

Pääsääntöisesti leveää (>140ms) QRS-kompleksia, jota ei edellä p-aalto, on pidettävä kammioperäisenä. QRS kompleksin jälkeen saatetaan nähdä takaisinpäin johtunut p-aalto tai kompensatorinen tauko tukien epäilyä kammioperäisestä lyönnistä. Tavallisesti T-aallon suunta on vastakkainen QRS-kompleksin suuntaan verrattuna. Yleisimpiä erotusdiagnostisia vaihtoehtoja ovat mm. aberroitunut eteisperäinen rytmi (esim. varhainen eteislisälyönti, eteislepatus, eteistakykardia) tai oikorasairaudet (Wolf-Parkinson-White oireyhtymä).

Kammiolisälyöntisyydellä tarkoitetaan yksittäisiä tai korkeintaan kahta peräkkäistä QRS heilahdusta, joissa impulssi lähtee vasemman tai oikean kammioiden alueelta. Kammiotakykardialla tarkoitetaan kolmea tai useampaa peräkkäistä QRS-heilahdusta peräkkäin yli 100/min taajuudella. Alle 30 sekunnin kammiotakykardiaa pidetään lyhytkestoisena. Kammioperäinen rytmihäiriö voidaan jaotella myös ilmenemismuotonsa perusteella monomorfiseksi eli yhdenmuotoiseksi tai polymorfiseksi eli monimuotoiseksi riippuen siitä läh-

teekö kammiota depolarisoivia impulsseja yhdestä tai useammasta kohtaa kammiolihasta (1)

## Yleisyys ja oireet

Lähes jokaisella saattaa joskus esiintyä kammiolisälyöntisyyttä joko oireellisenä tai oireettomana ja vain pienellä osalla tilanne johtaa lisätutkimuksiin tai hoitointerventioihin. Onkin mm. osoitettu, että terveiden satunnaisotoksessa noin 0.5–2.2 %:ssa sattumanvaraisesti otetussa sydänfilmissä (2) ja jopa puolella 24–48 tunnin rekisteröinnissä todetaan jonkinasteista kammiolisälyöntisyyttä (3). Kammiolisälyöntisyys yleistyy myös iän karttuessa (4). Suurin osa terveen sydämen kammioperäisistä rytmihäiriöistä on lähtöisin ulosvirtauskanavan alueelta ja näistä 80–90 % oikeasta ulosvirtauskanavasta. Loput 10–20 % jakautuvat mm. septumin, vasemman ulosvirtauskanavan, keuhkovaltimon, sinus valsalvan, johtorata-alueen (HIS) tai epikardiumin alueelta lähteviin rytmihäiriöihin. Terveen sydämen kammioperäiset rytmihäiriöt ovat naisilla hieman yleisempiä kuin miehillä ja tavallisin ilmaantumiskä 20–50 vuotta.

Rakenteellisesti tai toiminnallisesti sairaan sydämen kammioperäiset rytmihäiriöt ovat tavallisempia ja rytmihäiriön lähtökohta, luonne ja esiintyvyys saattavat vaihdella suuresti riippuen kulloinkin kyseessä olevasta sydänsairaudesta.

Yleisimmät potilaan tuntemat oireet ovat palptaatiotyyppeistä tuntemuksia, joita potilaat usein luonnehtivat muljahduksina, sydän pitää pienen tauon tai lyönti tuntuu jäävän välistä. Jonkinlainen huimauksen tunne on melko yleistä, mutta varsinaiset tajunnanhäiriöt tai tajuttomuuskohtaukset ovat aina hälyttäviä oireita ja saattavat viitata toisaalta pitkäkestoisempaan kammiotakykardiaan tai olla merkki sydänsairaudesta.

## Rytmihäiriön lokalisaatio sydänlihaksessa

12-kytkentäisen sydänfilmin perusteella voidaan melko luotettavasti määrittää kammiolisälyönnin tai kammiotakykardian tarkempi lähtökohta etenkin ulosvirtauskanavasta peräisin olevassa rytmissä (5), jossa QRS on pääsääntöisesti vasemman haarakatkoksen muotoinen (LBBB) ja raajakytkennöissä nähdään inferiorinen akseli eli korkea positiivinen heilahdus II, III ja AVF kytkennöissä. EKG:n rintakytkennöistä (V1 – V6) voidaan määrittää QRS heilahduksen ns. transitiokohta ( $R/S > 1$ ), joka oikean ulosvirtauskanavasta peräisin olevan rytmin yhteydessä  $> V3$  ja taas transitio  $< V3$  viit-

taa vasemmanpuoleiseen fokukseen. Raajakytkentöjen solmuisuus, leveämpi ja matalampi QRS viittaavat mieluummin vapaan seinämän kuin septaaliseen lokalisaatioon ja negatiivinen heilahdus kytkennässä I anterio-riiseen fokukseen.

Sairaassa sydämessä kammiolisälyöntisyyden tai kammiotakykardian QRS-kompleksin muoto saattaa suurestikin vaihdella riippuen sydänlihassairauden laadusta, ja esimerkiksi polymorfisessa tai kääntyvien kärkien kammiotakykardiassa ei yksittäistä lähtökohtaa voida luonnollisesti osoittaa. QRS-kompleksi on yleensä matalampi ja solmuisempi verrattuna ulosvirtauskanavan alueelta tulevaan rytmiin. Kuitenkin esimerkiksi sydäninfarktiin liittyvässä arpitakykardiassa rytmihäiriö voi olla täysin yhdenmuotoinen ja QRS-kompleksin morfologia korreloida sydänlihasarven anatomisen lokalisaation kanssa.

## Perustutkimukset

Perustutkimukset voidaan pääsääntöisesti suorittaa perusterveydenhuollon tasolla. Huolellinen anamneesi, potilaan kliininen tutkiminen sekä 12-kytkentäinen EKG ovat diagnostiikan ja tilanteen kokonaisarvioinnin kannalta oleellimmat työkalut. Anamneesilla selvitetään rytmihäiriöön liittyvä oirekuva (mm. oireiden kesto, tiheys, tulevatko rasituksessa vai levossa ja liittyykö rytmihäiriöön esimerkiksi tajunnanhäiriöitä ja minkälaista subjektiivista haittaa potilas ylipäättään kokee rytmihäiriöstään) ja onko potilaalla mahdollisesti jo tiedossa oleva sydänsairaus tai onko sellaista syytä löydösten ja haastattelun perusteella epäillä. Sukuanamneesilla kartoitetaan mahdolliset lähisukulaisilla esiintyvät vastaavankaltaiset rytmihäiriöt ja etenkin onko suvussa ilmennyt esimerkiksi äkkikuolemia varsinkin nuoremmalla iällä. Kliinisellä tutkimuksella ja 12-kytkentäisellä EKG:lla pyritään löytämään viitteitä rakenteellisesta tai toiminnallisesta sydänviasta ja luonnollisesti arviomaan onko kyseessä kammioperäinen rytmihäiriö vai ehkä kuitenkin etesperäinen rytmihäiriö. Etenkin yksittäisten kammiolisälyöntien lähtökoh-  
taa voidaan myös jo tässä vaiheessa melko luotettavasti arvioida. Poikkeavuudet venenkuvassa tms. hyvin harvoin selittävät kammioperäisen rytmihäiriöalttiuden, mutta kertaalleen muiden tutkimuksien yhteydessä kannattanee määrittää pieni venenkuva, elektrolyytit ja kilpirauhaskokeet. Perustutkimuksilla pyritään siis saamaan jo jonkinlainen alustava arvio rytmihäiriön luonteesta sekä onko tarvetta mahdollisiin lisätutkimuksiin tai esim. erikoissairaanhoidon konsultaatioon.

## Lisätutkimukset

EKG:n pitkäaikaisrekisteröinnillä voidaan helposti arvioida lisälyöntien määrää, esiintyykö kammiotakykardiaa ja ovatko todetut lisälyönnit tai tiheälyöntisytydet peräisin yhdestä vai useammasta pesäkkeestä. Riippuen potilaan aktiivisuudesta saadaan rekisteröinnin aikana tietoa myös rytmihäiriön esiintyvyydestä sekä levossa että jonkinlaisen rasituksen yhteydessä. Pitkäaikaisrekisteröinnin saatavuus on parantunut ja voidaan usein suorittaa jo perusterveydenhuollon tasolla. Kliininen rasituskoe antaa tarkempaa informaatiota rytmihäiriön käyttäytymisestä rasituksen aikana ja saadaan samalla näkemys potilaan suorituskyvystä ja esimerkiksi iskeemisen sydänsairauden mahdollisuudesta. Sydämen ultraääni on aiheellinen etenkin, jos herää epäily rakenteellisesta tai esimerkiksi tulehduksellisesta sydänsairaudesta, mutta erikoissairaanhoidossa sydämen ultraääni kuuluu usein jo perustutkimusarsenaaliin ilman että erityisen vahvaa epäilyä edellä mainituista olisi. Jos epäillään tulehduksellista tai jonkinlaista kertymäsairautta, voidaan harkita myös sydämen magneettitutkimusta ja myös sydänlihaskiopsiaa. Geneettiset tutkimukset tulevat kyseeseen suvuttain esiintyvissä rytmihäiriö sairauksissa tai niitä epäiltäessä etenkin jos suvussa on todettuja tai epäiltyjä rytmihäiriöperäisiä äkkikuolemia tai elvytystilanteita varsinkin nuoremmalla iällä.

## Ennusteen ja hoidontarpeen arviointi

### Rakenteellisesti terve sydän

#### *Idiopaattinen ulosvirtauskanavan kammiolisälyöntisyys/takykardia*

Kun sydän on rakenteellisesti normaali, kammiolisälyönnit tai lyhyet kammiotakykardiapyrahdykset ovat yhdenmuotoisia (etenkin morfologian sopiessa ulosvirtauskanavasta peräisin olevaan rytmihäiriöön) ja häviävät rasituksen aikana, potilaalla ei ole tajunnanhäiriökohtauksia, sydänfilmi on lisälyöntisyyttä lukuunottamatta normaali ja suvussa ei ole tiedossa vakavia rytmihäiriö sairauksia voidaan kammioperäistä rytmihäiriötä pääsääntöisesti pitää hyvänlaatuisena (6)(7)(8). Näillä potilailla hoito tähtää oireiden lievittämiseen välttämällä rytmihäiriötä pahentavia tekijöitä (Taulukko 1), lääkkeellisesti tai tarvittaessa kajoavalla hoidolla. Potilaan oireita helpottaa jo usein myös tieto siitä, että kyseessä on vaaraton tilanne eikä mitään rajoitteita normaali elämälle tarvitse asettaa. Täytyy myös muistaa, että ainakin osalla näistä rytmihäiriöistä on tapana ajan mittaan spontaanisti kor-

## TAULUKKO 1.

### Rytmihäiriötä mahdollisesti pahentavia, vältettävissä olevia tekijöitä.

Kahvi, huumeet, tupakka, alkoholi

Voimakas fyysinen rasitus

Stressi, valvominen

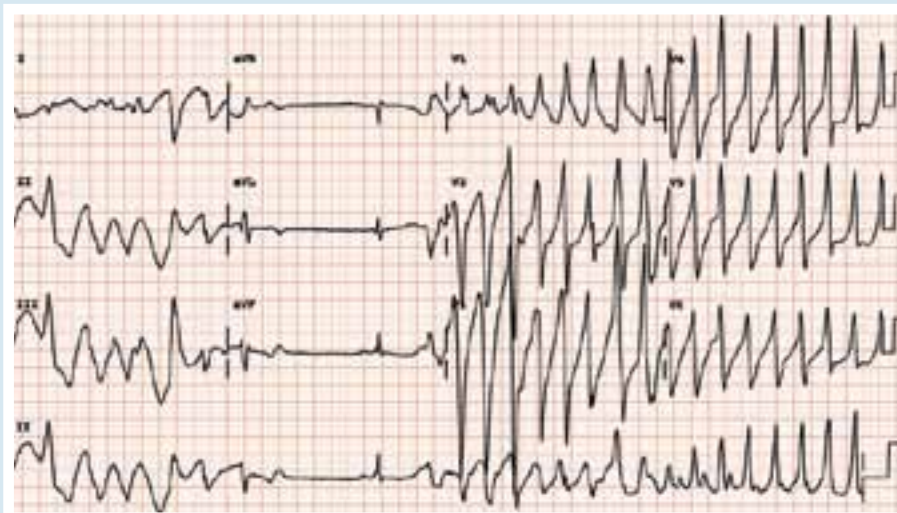
Tietyt lääkkeet (stimulantit, sympatomimeetit)

jaantua. Ensisijainen lääkitys on usein B-salpaaja, jonka odotettavissa oleva teho kammiolisälyönteihin on vaihteleva ja osittain myös riippuvainen sympatikonian asteesta, jossa kammioperäinen rytmihäiriö esiintyy (9) tehoten yleensä parhaiten nopean sykkeen aikaisiin rytmihäiriöihin. Lääkkeisiin voidaan turvautua myös vain tarvittaessa, jolloin tulee yleensä kyseeseen lyhytvaikutteinen propranololi ja varsinaisena säännöllisenä estolääkityksenä suositetaan pitkävaikutteisia valmisteita. Verapamiili saattaa osoittautua tehokkaaksi lääkitykseksi osalla potilaista, joilla B-salpaaja ei auta tai eivät syystä tai toisesta sitä siedä. Varsinaisista rytmihäiriölääkkeistä voidaan asiaan perehtyneen kardiologin toimesta harkita flekainidia yhdessä B-salpaajan kanssa oirekuvan ollessa hankala ja muu lääkitys tai esimerkiksi kajoava hoito eivät ole tehonneet. Katetriablaatiota tulee harkita tapauksissa, joissa vaikeaoireinen kammiolisälyöntisyys jatkuu lääkityksestä huolimatta. Erittäin runsaaseen (10000–20000 VES/vrk), idiopaattiseenkin kammiolisälyöntisyyteen saattaa ajan kuluessa liittyä vasemman kammion pumppausvoiman heikentyminen ja kammion laajeneminen (8)(10), joka on hyvä huomioida potilaan hoitoa ja seuranta suuniteltaessa. Lisäksi jos on vähänkään epäilyä esim. alkavan kardiomyopatian tai ARVD:n suuntaan kannattaa potilas pitää ainakin alkuvaiheessa vuosittaisessa erikoissairaanhoidon kontrolleissa. Muuten näitä potilaita voidaan seurata perusterveydenhuollon tasolla.

### *Perinnöllinen rytmihäiriö sairaus*

Vaikka harvinaista voi muutoin terveessä sydämessä lisälyöntisyyden syynä kuitenkin piillä rytmihäiriö sairaus, joista valtaosa on perinnöllisiä. Tiettyjen löydösten ja oirekuvan pitäisi herättää epäily rytmihäiriö sairaudesta. Jos kammiolisälyöntisyys tai kammiotakykardia ilmaantuu vain rasituksessa tai lisääntyy selvästi rasituksen aikana ja etenkin jos todetaan viitteitä moni-





Kuva 1. Polymorfinen kammiotakykardia.

muotoisesta kammiorytmihäiriöstä (kuva1), on syytä vahvasti epäillä katekoliamiinergistä monimuotoista kammiotiheälyöntisyyttä (CPVT) (11). Potilaalla on saattanut esiintyä myös tajunnanhäiriöoireita. Sukuanneesi voi tukea CPVT epäilyä ja jatkotutkimuksena tulee harkita geenitestausta (RYR2). Hoitona on pysyvä B-salpaaja. Jos lääkityksen aikana ilmaantuu tajunnanhäiriö, on rytmihäiriötahdistimen asennus aiheellinen. Pitkä QT syndrooma voi paljastua etenkin monimuotoisen (etenkin kääntyvien kärkien kammiotakykardia tdp on tyypillinen (kuva 2)) kammiotakykardian syyksi, mutta voi selittää myös yksittäiset kammiolisälyönnit. Tyypin 2 pitkä QT -oireyhtymässä esiintyvä kammiolisälyöntisyys esiintyy joko rasituksessa tai rasituksen jälkeen, mutta tyypillisesti väistyy raskaammassa rasituksessa. Sydänfilmissä QTc-aika on pitkä > 470ms. Aiheuttajana on HERG-kaliumkanavageenin mutaatio. Hoitona on B-salpaaja ja jos tajunnanhäiriöoireita esiin-

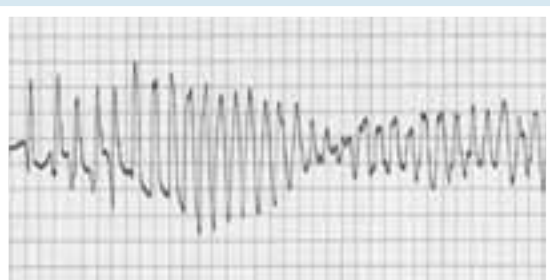
tyy B-salpaajasta huolimatta, tulee harkita rytmihäiriötahdistinta (12). Kammiolisälyöntisyys liittyy myös tyypin 7 pitkä QT -oireyhtymään (Andersenin oireyhtymä), jossa tyypillisesti esiintyy hypokaleeminen periodinen paralyysi. Sydänfilmissä QT-aika on pidentynyt ja aiheuttajageeni on KCNJ2. Hoitona tällöinkin B-salpaaja ja jos lääkityksen aikana ilmaantuu tajuttomuuskohtauksia, tulee harkita rytmihäiriötahdistinta (12).

### Rakenteellisesti poikkeava sydän

Rakenteellisten sydänlihassairauksien yhteydessä lisääntyneellä kammiolisälyöntisyydellä tai lyhyellä kammiotakykardialla näyttäisi olevan itsenäinen ennusteellinen merkitys etenkin iskeemisessä kardiomyopatiassa sairastetun sydäninfarktin jälkeen. Johtava ennusteellinen tekijä lienee kulloinkin kyseessä oleva perussairaus. Kuitenkin jo yli 10 kammiolisälyöntiä tunnissa tai toisaalta lyhyen kammiotakykardian esiintyminen näyttäisi lisäävän riskiä rakenteellisessa sydänlihassairaudessa (13)(14).

### ARVD

Oikean kammion arytmogeeninen dysplasia (ARVD) voi olla vaikea erottaa hyvänlaatuisesta idiopaattisesta oikean kammion lisälyöntisyydestä etenkin taudin alkuvaiheessa, jolloin oikean kammion rakenteellisia muutoksia ei ultraäänellä ole välttämättä havaittavissa. Tautia tulisi epäillä, jos todetaan oikean ulosvirtauskanavan alueen kammiolisälyöntisyyden lisäksi kammiotiheälyöntisyyttä tai tajunnanhäiriöitä ja etenkin jos suvussa tiedetään esiintyvän tai on vahva epäily kyseisen taudin olemassaolosta. Sydänfilmissä nähtävä T-aallon



Kuva 2. Kääntyvien kärkien kammiotakykardia.

invertaatio (V1 – V3), QRS-kompleksin leviäminen oikeanpuoleisissa rintakytkennoissä tai epsilon-aalto viittaavat ARVD:n mahdollisuuteen. Sydämen magneettitutkimuksella voidaan havaita oikean kammion rakenteelliset muutokset jo varhaisemmassa vaiheessa, ja tämä olisi hyvä tehdä, jos vahvasti epäillään ARVD:n mahdollisuutta. Hoitona on primaaristi lääkehoito (B-salpaaja, sotaloli, amiodaroni) ja esimerkiksi nuorilla potilailla kilpaurheilun kieltäminen. Katetriablaatiota voidaan harkita oireenmukaisena hoitona, jos lääkähoidosta huolimatta rytmihäiriötä esiintyy runsaasti. Rytmihäiriötahdistin tulee harkittavaksi korkean riskin potilailla etenkin jos esiintyy rytmihäiriöperäisiä tajunnanhäiriökohtauksia tai todetaan pitkittynyt kammiotakykardiataipumus optimaalisesta lääkähoidosta huolimatta (15).

### Sepelvaltimotauti

Etenkin rasituksessa ilmaantuvan kammioitiheälyöntisyyden tai kammiolisälyöntisyyden syyksi voi paljastua merkitsevä sepelvaltimoahtaus aiheuttaen ohimenevän sydänlihaksen hapenpuutteen. Tyypillisesti rytmihäiriössä on tällöin polymorfisia piirteitä. Potilas voi luonnollisesti valitella myös rintakipua tai hengenahdistusoireita rasituksen aikana. Sydämen ultraäänilyö-dös ja sydänfilmi voivat lepotilanteessa olla normaalit, jos potilas ei ole sairastanut sydäninfarktia. Kliinisellä rasituskokeella tai rasitusultraäänellä voidaan arvioida rytmihäiriötä edeltäviä hapenpuutteen merkkejä ja tarvittaessa edetä sepelvaltimoiden varjoainekuvaukseen. Aiemmin sairastettu sydäninfarkti voi selittää levossakin esiintyvän monomorfisen kammioperäisen rytmihäiriön. Mekanismina on tuolloin pääsääntöisesti arpeen liittyvä kiertoaktivaatio. Epäilyä vahvistaa lisälyönnin tai tiheälyöntisyyden lokalisoituminen todetun infarkti-alueen seutuun. Hoitona on ensisijaisesti B-salpaaja. Jos rytmihäiriö liittyy sydänlihaksen hapenpuutteeseen, on revaskularisaatio aiheellinen. Katetriablaatiota voidaan harkita sydänlihasarpeen liittyvässä kammiotakykardiassa, jos lääkehoito ei osoittaudu tehokkaaksi. Rytmihäiriötahdistinta tulee harkita etenkin jos vasemman kammion toiminta on voimakkaasti alentunut.

### Kardiomyopatiat, tulehdukselliset sydänsairaudet ja läppäviat

Dilatoiva tai hypertrofinen kardiomyopatia ja myös tulehdukselliset tai infiltratiiviset sydänlihassairaudet voivat paljastua kammioperäisen rytmihäiriön aiheuttajaksi. Dilatoivassa kardiomyopatiassa lisälyöntisyys esiintyy tyypillisimmillään tasaisesti läpi vuorokauden. Primaarihoitona on lääkehoito ja korkean riskin potilailla rytmihäiriötahdistin. Tulehduksellisista tai infiltra-

tiivisista sydänsairauksista kyseeseen tulee esimerkiksi akuutti myokardiitti, jättisolumyokardiitti, sydänlihaksen sarkoidoosi, amyloidoosi, hemokromatoosi yms. Infiltratiivisissa taudeissa voidaan nähdä esim. EKG:n johtumishäiriöitä ja sydämen magneettitutkimus tai sydänlihasbiopsia voi johtaa spesifiseen diagnoosiin. Hoitona on perustaudin tehokas hoito ja rytmihäiriöiden hoito b-salpaajalla tai vaikeissa tilanteissa mm. amiodaronilla. Osalle potilaista joudutaan asentamaan myös rytmihäiriötahdistin. Kammiolisälyöntisyys on hyvin yleistä myös aorttaläpän sairauksissa ja etenkin mitraaliprolapsissa. Aorttastenoosi ilmaantuu yleensä varttuneella iällä, mutta etenkin mitraaliprolapsi tai aorttavuoto voi paljastua runsaan kammiolisälyöntisyyden yhteydessä.

### Lopuksi

Kammiolisälyöntisyyden ja lyhyen kammiotakykardi-an syyt voivat olla moninaiset. Huolellisella potilaan haastattelulla ja kliinisellä tutkimuksella voidaan suurimmassa osassa tapauksia saada käsitys rytmihäiriön luonteesta. Oleellista on löytää potilaat, joilla rytmihäiriön takana on jokin ennusteellisesti merkitsevä sairaus, johon voidaan mahdollisesti hoidollisesti vaikuttaa. Muita potilaita voidaan hoitaa oireenmukaisesti joko lääkkeillä tai elämäntapaohjeistuksella. Vähintään erikoissairaanhoidon tasolla tulee muistaa myös harvinaisempien sairauksien mahdollisuus kammioperäisten rytmihäiriöiden takana.

### Viitteet

1. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M ym. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: *Circulation*. 2006 Sep 5;114(10):e385–484.
2. Hiss RG, Lamb LE. Electrocardiographic findings in 122,043 individuals. *Circulation*. 1962 Jun;25:947–61.
3. Messineo FC. Ventricular ectopic activity: prevalence and risk. *Am J Cardiol*. 1989 Dec 5;64(20):53J–56J. Review.
4. Camm AJ, Evans KE, Ward DE, Martin A. The rhythm of the heart in active elderly subjects. *Am Heart J*. 1980;99:598–603.





5. Fengxiang Zhang, Minglong Chen, Bing Yang ym. Electrocardiographic algorithm to identify the optimal target ablation site for idiopathic right ventricular outflow tract ventricular premature contraction. *Europace* (2009) 11, 1214–1220.
6. Kennedy HL, Whitlock JA, Sprague MK ym., Long-term follow-up of asymptomatic healthy subjects with frequent and complex ventricular ectopy. *N Engl J Med* 1985;312:193–7
7. Engström G, Hedblad B, Janzon L, Juul-Möller S. Ventricular arrhythmias during 24-h ambulatory ECG recording: incidence, risk factors and prognosis in men with and without a history of cardiovascular disease. *J Intern Med.* 1999 Oct;246(4):363–72
8. Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H ym. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart.* 2009 Aug;95(15):1230–7.
9. Pitzalis MV, Mastropasqua F, Massari F ym. Holter-guided identification of premature ventricular contractions susceptible to suppression by beta-blockers. *Am Heart J.* 1996 Mar;131(3):508–15.
10. Yong-Mei Cha, Glenn K. Lee, Kyle W. Klarich, M. Grogan. Premature Ventricular Contraction-Induced Cardiomyopathy: A Treatable condition. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2012;5:229–236.
11. Priori SG, Napolitano C, Memmi M ym. Clinical and molecular characterization of patients with catecholaminergic polymorphic ventricular tachycardia. *Circulation.* 2002 Jul 2;106(1):69–74.
12. Swan H. Sydämen lisäyönnit – miten tutkin, miten hoidan? *Duodecim.* 2013;129(6):559–607.
13. Bigger JT Jr, Fleiss JL, Kleiger R ym. The relationships among ventricular arrhythmias, left ventricular dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction. *Circulation.* 1984 Feb;69(2):250–8.
14. Ruberman W, Weinblatt E, Goldberg JD ym. Ventricular premature complexes and sudden death after myocardial infarction. *Circulation.* 1981 Aug;64(2):297–305.
15. James CA, Calkins H. Update on Arrhythmogenic Right Ventricular Dysplasia/Cardiomyopathy (ARVD/C). *Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2013 Jun 2. [Epub ahead of print] ■

Juha Lund  
LL, Kardiologi  
TYKS, Sydänkeskus

# Why not choose the most powerful therapy?



## Idova 7 VR-T DX

The most advanced single-chamber ICD  
with complete atrial diagnostics and  
outstanding SVT discrimination

- 45-joule ultrahigh-energy therapy starting with the first shock
- ProMRI®
- Excellent longevity
- Early detection capability with BIOTRONIK Home Monitoring®



[www.biotronik.com](http://www.biotronik.com)

**50** years  
**BIOTRONIK**  
excellence for life