

2006



SYDÄNÄÄNI

Suomen Kardiologisen Seuran lehti

Rytmihäiriöiden katetriablaatiohoito

Toim. MJ Pekka Raatikainen, Pirjo Mustonen

vuosikerta 17
nro

5A

Teemanumero



Julkaisija
Suomen Kardiologinen Seura ry.
Kardiologiska Föreningen i Finland rf.

Yhteystiedot
Oulun toimisto:
Isokatu 47
90100 OULU
Puh. 010 548 1003
Fax: (08) 335 551
S-posti: fcs@fincardio.fi
tuija.ranta@fincardio.fi
hannele.immonen@fincardio.fi

Helsingin toimisto:
PL 50
00621 HELSINKI
Puh. 010 548 1002
Fax: (09) 752 752 33
S-posti: katja.hohtari@fincardio.fi

Internet: www.terveysportti.fi/fincardio
tai www.fincardio.fi

Päätoimittaja
LT, kardiologian erikoislääkäri
Pirjo Mustonen, SPR:n Veripalvelu,
Hemostaosasto
Kivihaantie 7
00310 HELSINKI
Puh. (09) 580 1422
Fax (09) 580 1329
S-posti: pirjo.mustonen@veripalvelu.fi

Toimituskunta
Juhani Airaksinen, Markku Eskola,
Juha Hartikainen, Antti Kivelä,
Hannu Parikka, Jaana Pihkala,
Pekka Raatikainen, Tuija Ranta,
Timo Savunen, Saira Vikman

Taitto ja ulkoasu
Vammalan Kirjapaino Oy
Puh. (03) 512 3414

Painos 1000 kpl
17. vuosikerta

Sydänääni ilmestyy viisi kertaa vuodessa

1. numero tammikuun alussa
2. numero maalís-huhtikuussa
3. numero touko-kesäkuussa
4. numero elo-syyskuussa
5. numero marraskuussa

ylimääräinen numero tiedottamisen
vaatissa.

Materiaalin toimitus
Mainokset: Vammalan Kirjapaino
Kannatusjäsenilmoitukset: Kardiologinen
Seura, Oulun toimisto
Artikkelit/jutut: päätoimittaja

Käsikirjoitukset
USB-muistikulla tai CD-rom levykkeellä
(+ paperikopio)
tai sähköpostitse liitteenä.
Huom! Ei muokkauksia
(esim. tavutus tai palstoitus) tekstiin.
Kuvat TIF, EPS tai PDF -muodossa.

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

HYVÄ LUKIJA,

Kädessäsi on kautta aikain ensimmäinen Sydänäänen teemanumero. Suomen Kardiologisen Seuran hallitus on yhdessä Sydänäänen toimituksen kanssa miettinyt vaihtoehtoja kehittää Sydänääntä. Jatkossakin lehden pääasiallinen tehtävä on toimia tiedotuskanavana jäsenistöllemme. Useissa yhteyksissä on kuitenkin ilmennyt tarve julkaista lehdessä myös kardiologeille suunnattuja suomenkielisiä artikkeleita. Täyttääkseen tämän tarpeen Seuran hallitus ja Sydänäänen päätoimittaja ovat päättäneet, että noin keran vuodessa julkaistaan teemanumero, jossa paneudutaan yksittäiseen tärkeään kardiologiseen ongelmaan syvällisemmin kuin muissa kotimaisissa tieteellisissä lehdissä on mahdollista. Teemanumeron artikkeleista vastaa joko yksi tai useampi seuran jaos ja kokoavana toimittajana toimii jaoksen valitsema vieraileva päätoimittaja.

Ensimmäisen teemanumeron sisällöstä on vastannut Rytmikardiologian jaos. Teemanumerossa käsitellään rytmihäiriöiden diagnostiikkaa ja katetriablaatiohoitoa hiukan ”pintaa syvemältä” niin, että lukijalle muodostuu käsitys siitä mitä ja miten rytmihäiriöitä katetrilla hoidetaan. Toiveenamme on, että tämä Sydänäänen teemanumero toimisi kotimaisena elektrofysiologian ”käsikirjana”, joka antaisi elektrofysiologisia tutkimuksia aloitteleville lääkäreille ja hoitajille helposti omaksuttavia toimintaohjeita ja työkaluja jokapäiväiseen potilastyöhön. Uskomme, että teemanumerosta on suuri apu myös kollegoille, jotka lähettävät potilaita näihin tutkimuksiin. Olemme saaneet teemanumeron artikkelien kirjoittajiksi käytännössä kaikki johtavat rytmikardiologimme. Teemanumeron alussa on prof. Heikki Huikurin laatima lyhyt katsaus katetriablaatiohoidon historiasta, minkä jälkeen esitellään lyhyesti elektrofysiologisen tutkimuksen ja katetriablaatiohoidon yleisiä periaatteita ja aiheita. Tämän jälkeen kotimaisten huippuasiantuntijoiden laatimissa katsausartikkeleissa kuvataan tavallisimmat katetriablaatiolla hoidettavat rytmihäiriöt.

Sydänääni on ainoa maassamme julkaistava nimenomaan kardiologeille ja kardiologiasta muuten kiinnostuneille lää-

käreille suunnattu lehti. Toivomme, että teemanumerot mahdollistavat yhteistyökumppaneillemme entistäkin paremmin kohdennetun tiedottamisen. Seuraavasta vuoden 2007 lopulla julkaistavasta teemanumerosta vastaa seuran Tromboosijaos. Uskomme, että saamme silloin käsiimme kattavan paketin sydänpotilaan antitromboottisesta hoidosta ja sen ongelmista. Koska

Pekka Raatikainen
apulaisylilääkäri, dosentti
vieraileva päätoimittaja

kyseessä on Sydänäänelle uusi aluevaltaus, jota voidaan varmasti kehittää edelleen toivomme, että seuran jäsenet ja yhteistyökumppanimme antaisivat avoimesti palautetta sekä tästä teemanumerosta että teemanumerojen tarpeesta jatkossa. Ehdotuksia teemanumerojen aiheista voi toimittaa Sydänäänen päätoimittajalle.

Pirjo Mustonen
apulaisylilääkäri, LT
Sydänäänen päätoimittaja

Sydänään Teemanumero

Rytmihäiriöiden katetriablaatiohoito

Esipuhe	
<i>Dos. Pekka Raatikainen ja LT Pirjo Mustonen</i>	1
LUKU 1	
Katetriablaatiohoidon historia	
<i>Prof. Heikki Huikuri, OYS</i>	4
LUKU 2	
Elektrofysiologisen tutkimuksen ja katetriablaatiohoidon perusteet ja komplikaatiot	
<i>Dos. Markku Mäkijärvi, HYKS</i>	7
LUKU 3	
Katetriablaatiohoidon aiheet	
<i>Dos. Lauri Toivonen ja LL Juha-Matti Happonen, HYKS</i>	17
LUKU 4	
Eteis-kammiosolmukkeeseen kiertoaktivaatiotakykardian katetriablaatiohoito.	
<i>Dos. Vesa Virtanen ja LT Heikki Mäkyne, TAYS</i>	21
LUKU 5	
Synnyntäisten oikoratojen katetriablaatiohoito	
<i>LT Hannu Parikka, HYKS</i>	27
LUKU 6	
Eteistakykardioiden katetriablaatiohoito.	
<i>Dos. Juhani Koistinen, TYKS</i>	37
LUKU 7	
Eteislepatuksen katetriablaatiohoito.	
<i>Dos. Pekka Raatikainen ja dos. Paavo Uusimaa, OYS</i>	41
LUKU 8	
Eteisvärinän katetriablaatiohoito.	
<i>Dos. Pekka Raatikainen, OYS</i>	51
LUKU 9	
Terveen sydämen kammioperäisten rytmihäiriöiden katetriablaatiohoito.	
<i>Prof. Juha Hartikainen, KYS</i>	61
LUKU 10	
Sydäninfarktin jälkeisen kammiotakykardian katetriablaatiohoito.	
<i>Dos. Paavo Uusimaa ja dos. Pekka Raatikainen, OYS</i>	72

ELEKTROFYSILOGISEN TUTKIMUKSEN JA KATETRIABLAATIOHOIDON PERUSTEET JA KOMPLIKAATIOT

Markku Mäkiäarvi

Elektrofysiologinen tutkimus on rytmihäiriöiden diagnostiikkaan ja paikantamiseen kehitetty kajoava katetritutkimus. Paikallisuudutuksessa suoritettava tutkimus voidaan tehdä lähes kaikille potilaille turvallisesti ja tuloksekkaasti. Rytmihäiriödiagnoosi tai sen poissulku saadaan käytännössä aina ja vakavien komplikaatioiden esiintyvyys on alle 1 %. Katetriablaatio on nykyään tärkein parantava rytmihäiriöiden hoitomuoto. Hoidon onnistuminen vaihtelee hivenen rytmihäiriötyypistä ja sydänsairaudesta riippuen ollen kuitenkin useimmiten yli 90%. Jonkinlainen rytmihäiriötaipumus palautuu alle 10% potilaita. Katetriablaatiotoimenpiteeseen liittyy pieni, potilaasta ja hänen sairauksistaan riippuva riski vakaviin komplikaatioihin (tamponaatio, verenvuoto, aivoembolia, rytmihäiriö). Elektrofysiologinen tutkimus ja katetriablaatio vaativat perehtyneisyyttä sydämen katetrisaatioon, rytmihäiriöiden diagnosointiin ja eri hoitomuotojen fysikaalisiin ominaisuuksiin sekä tietokonepohjaisiin tutkimuslaitteistoihin. Sydänääni 2006;(17)5A:7–14.

Elektrofysiologisen tutkimuksen suoritus

Elektrofysiologisella tutkimuksella tarkoitetaan kliinissä kardiologiassa kajoavaa, katetreilla (= elektrodeilla) tehtävää diagnostista rytmitutkimusta. Rytmihäiriöiden diagnosoinnin lisäksi tutkimusta käytetään johtumishäiriöiden diagnosointiin, sydämen rytmin monitorointiin, sydänsairauden diagnosointiin ja rytmihäiriön lääkevaikutusten arviointiin. Elektrofysiologisen tutkimuksen nimikkeistöä on esitetty taulukossa 1.

Ennen elektrofysiologista tutkimusta rytmihäiriölääkityksessä pidetään vähintään 2–3 vrk tauko, jotta lääkitys ei häiritsisi mittauksia eikä estäisi rytmihäiriön käynnistämistä.

Tavallisimmin 4-napaiset elektrodit eli elektrofysiologiset katetrit viedään paikallisuudutuksessa laskimoteitse sydämen sisään (Kuva 1). Katetrit sijoitetaan elektroanatomisesti tärkeisiin standardipaikkoihin röntgenlöpivalaisussa (Kuva 2). Hyväksyttävän mittaus- ja stimulaatiopaikan kriteerit ovat kuitenkin sähköiset (Kuva 3). Tämän jälkeen elektrodit kytketään monikanavaiseen, tietyt suodatus-, vahvistus- ja tallenusominaisuudet omaavaan EKG-laitteistoon.

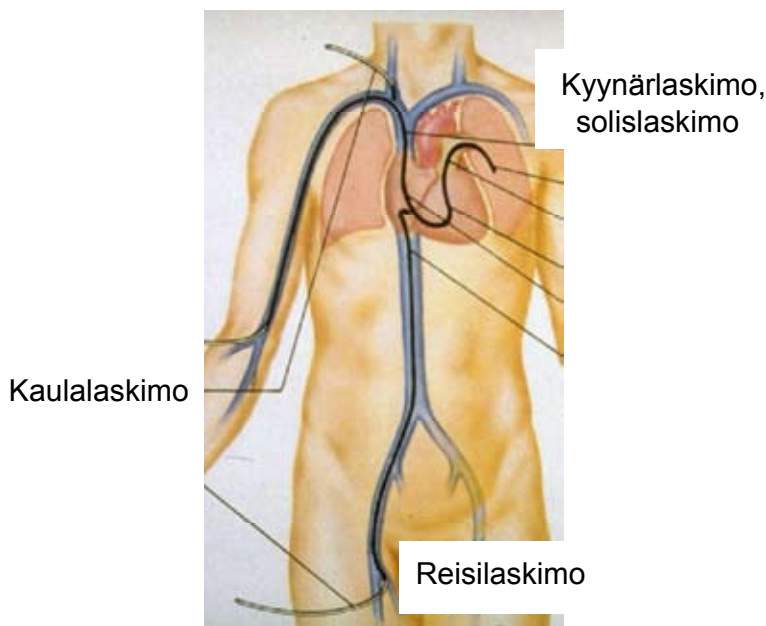
Yleisimmin diagnostisessa tutkimuksessa käytetään ns. bipolaari-kytkentöjä. Nykyiset rekisteröintilaitteet muuntavat alkuperäisen analogisignaalin heti digitaalseksi, joka sitten vahvistetaan ja suodatetaan. Suodatus-

Taulukko 1. Elektrofysiologisen tutkimuksen nimikkeistöä.

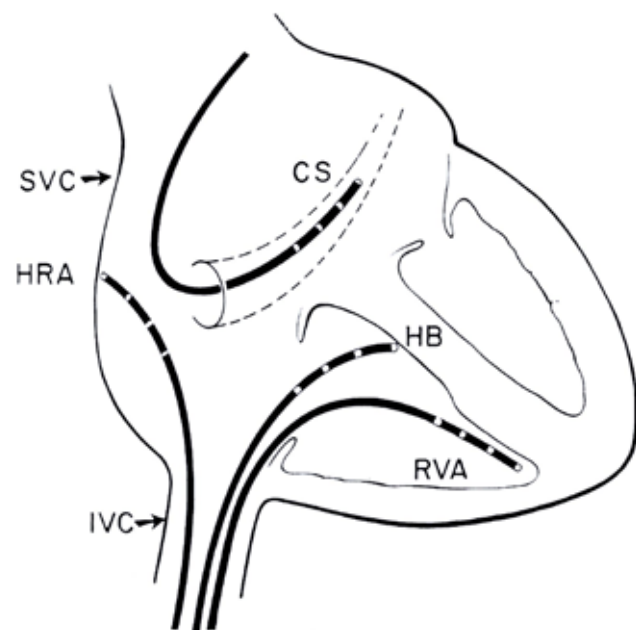
Lyhenne	Selitys
A	eteisaktivaatio
A1	stimuloitu eteisaktivaatio
A2	stimuloitu eteislisälyönti
AV	eteis-kammio
AVN	eteis-kammiosolmuke
hRA	oikean eteisen yläosa
IRA	oikean eteisen alaosa
ERP	efektiivinen refraktaariaika (lyhin koplausaika jolla ei johdu)
H	Hisin kimppu
HBE	Hisin kimpun EKG
VA	kammio-eteis
V	kammioaktivaatio
V1	stimuloitu kammioaktivaatio
V2	stimuloitu kammiolisälyönti
WCL	Wenckebach syklinpituus (tahdistustaajuus, joka aiheuttaa Wenckebach-tyypin AV-katkoksen)

taajuus on 30 – 500 Hz, vahvistus 500 – 10 000 –kertainen ja rekisteröinnin nopeus on 100 ms – 400 mm/s.

Ensiksi mitataan sydämen sähköiset aikaintervallit, joille on sovittu tietyt normaaliarvot (Taulukko 2). Ajoitukset mitataan tavallisesti suurimmasta terävästä



Kuva 1. Katetrien sisäänvienti elektrofysiologisesa tutkimuksessa.



Kuva 2. Elektrofysiologisten katetrien standardipaikat. HRA = oikean eteisen yläosa, HB = Hisin kimpun alue, RVA = oikean kammion kärki, CS = koronaarisinus.

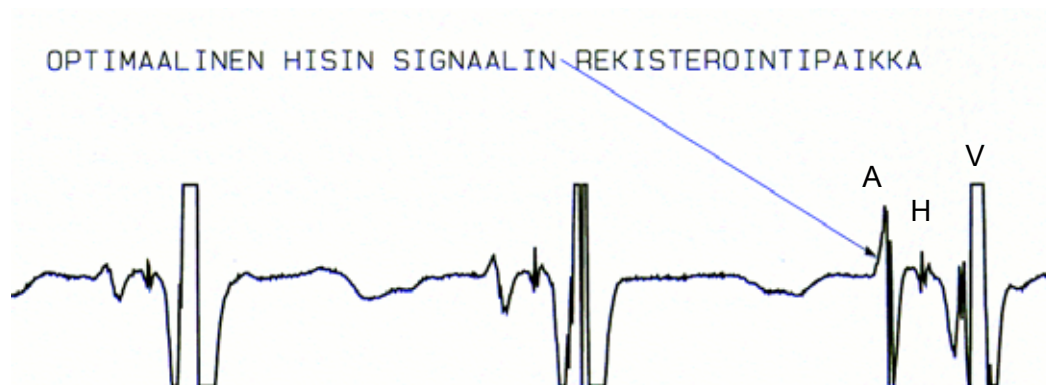
heilahduksesta (0-piste tai huippu). Myös sydämen sisäisten EKG-signaalien kesto, muoto ja heilahduksen korkeus (amplitudi) arvioidaan. Tämän jälkeen määritetään erilaisia toiminnallisia suureita sydämen eri rakenteissa kuten johtumisaikoja ja refraktaariaikoja (Kuvat 5 ja 6, Taulukko 3).

Stimulaatio eli sydämen tahdistaminen

Seuraavaksi suoritetaan ns. stimulaatioprotokolla eli ennalta sovittu tahdistusohjelma, johon tavallisesti

kuuluu eteisen (oikea tai vasen eteinen) ja kammion (tavallisesti oikea kammio) tahdistus perussyklein 600 ja 400 ms (yleensä 8 lyönnin perusajo) varhenevin lisälyönnein (10–20 ms portaat, 1–3 lisälyöntiä). Tahdistusohjelma sovitetaan kuitenkin aina yksilöllisesti kunkin potilaan kliiniseen tilanteeseen. Käynnistytvä rytmihäiriö saadaan tavallisesti helposti ja turvallisesti pysäytettyä lisälyönneillä tai ylitahdistuksella.

Johtumis- ja refraktaariajat mitataan, tallennetaan järjestelmään ja tulostetaan usein myös paperille. Rytmivasteet ja käynnistytvät rytmihäiriöt diagnosoidaan



Kuva 3. Hisin kimpun EKG:n oikea rekisteröintipaikka.

Taulukko 2. Sydämen sisäisiä aikaintervalleja.

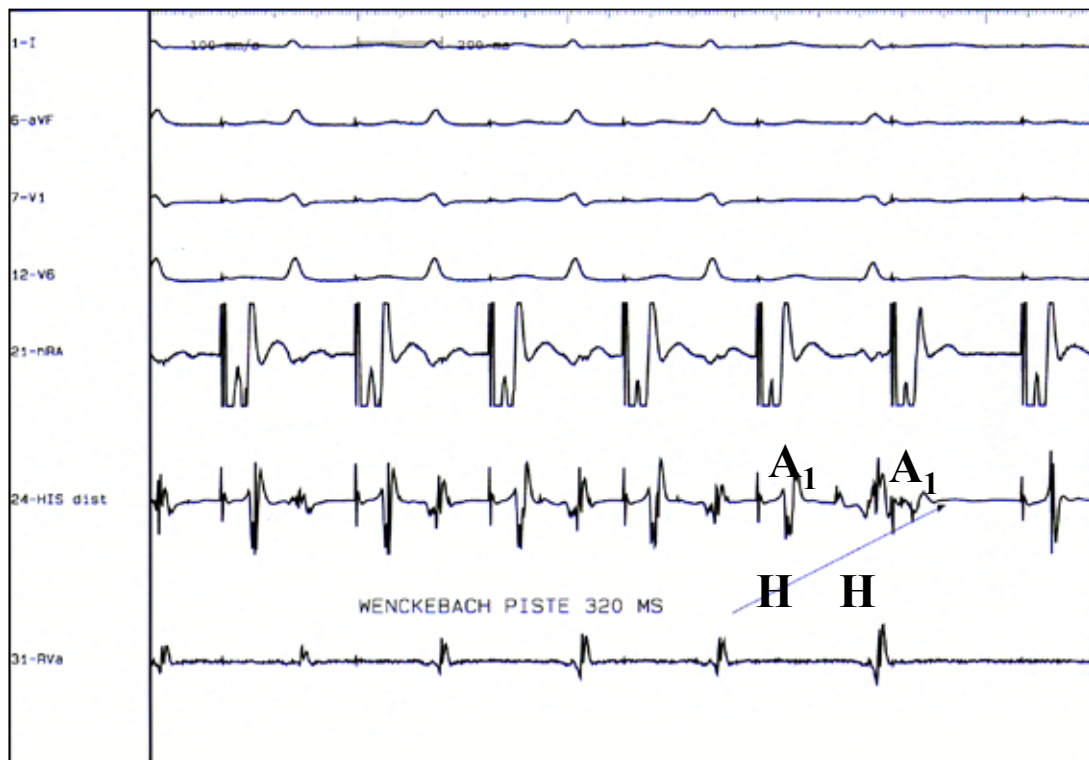
Intervalli	Selitys	Normaaliarvo
A-A	eteissykli	600–1400 ms
A-H	oikea eteinen-solmuke	50–150 ms
H-V	Hisin kimppu-kammio	30–55 ms
A-A' (CS)	eteisten aktivaatioaika	50–75 ms
RV-LV	kammioitten aktivaatioaika	60–120 ms
RVA-RVOT	oikean kammion aktivaatio	20–80 ms
SACT	sinoatriaalin johtumisaika	
SNRT	sinussolmukkeen toipumisaika	<1500 ms
CSNRT	korjattu sinussolmukkeen toipumisaika (SNRT - A-A)	<500 ms

Taulukko 3. Normaaleja refraktaari- ja johtumisaikoja.

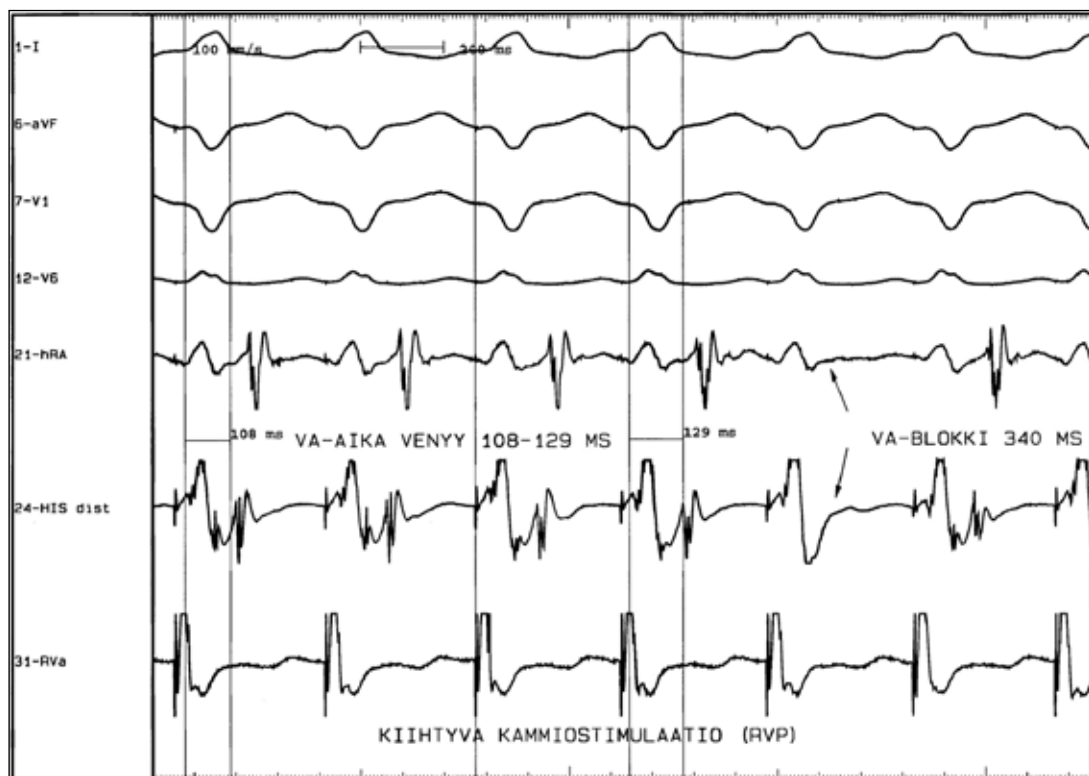
Lyhenne	Selitys	Normaaliarvo
AERP	Eteisen refraktaariaika	170–300 ms
AVN ERP	Eteis-kammiosolmukkeen refraktaariaika	230–425 ms
His ERP	Hisin kimpun refraktaariaika	330–450 ms
VERP	Kammion refraktaariaika	170–290 ms



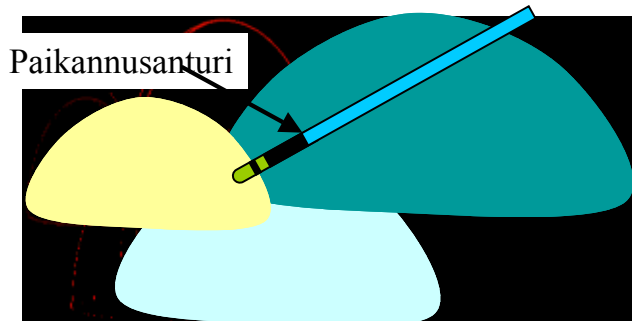
Kuva 4. Intrakardiaaliset perusintervallit.



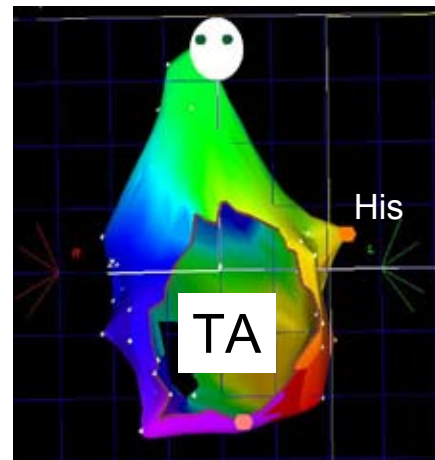
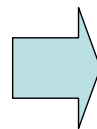
Kuva 5. Wenckebach syklinpituuden määrittäminen. Eteistahdistuksesta nopeutetaan kunnes todetaan Wenckebach-tyyppinen eteis-kammiokatkos.



Kuva 6. Retrogradinen johtuminen. Tässä tapauksessa todetaan kiihtyvän kammiotahdistuksen aikana V-A blokki.



Heikko magneettikenttä



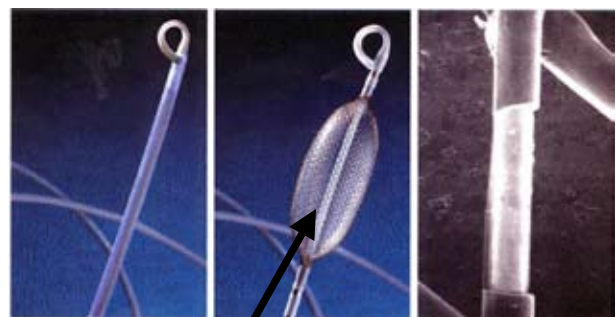
3D-aktivaatiokartta

Kuva 7. Elektroanatominen kosketuspohjainen kartoitus (Carto®). Menetelmän perustana on erikoisvalmisteinen katetri, joka voidaan paikantaa tarkasti potilaan sydämen sisälle kolmen eri vahvuisen magneettikentän avulla. Hyvän rekisteröinnin edellytys on katetrin kunnollinen kontakti sydänlihakseen. Oikean eteisen aktivaatiokartta tyypillisen vastapäivään kiertävän eteislepatuksen aikana (dos. Pekka Raatikainen, OYS).

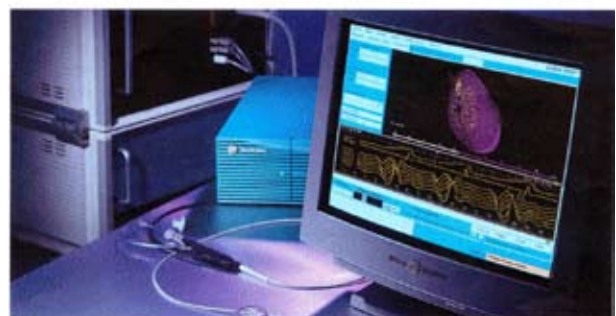
EKG-käyristä ja stimulaatiotekniikoin (lisälyönnit, ylitahdistus jne) sekä dokumentoidaan. Rytmihäiriöiden esille saamiseksi saatetaan käyttää farmakologisia keinoja kuten isoprenaliinia, atropiinia, adenosiniä, beetasalpaajaa, varsinaisia rytmihäiriölääkkeitä sekä noradrenaliinia. Fyysistä rasitusta (makuuergometri), handgripiä tai asennonmuutoksia käytetään harvoin.

Rytmihäiriön paikannus

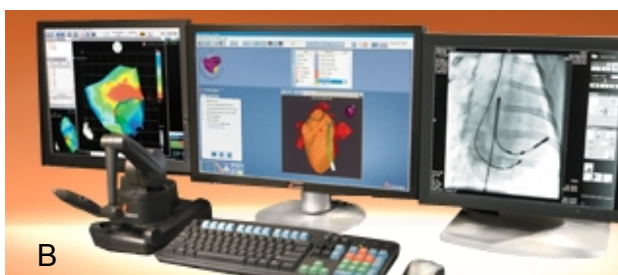
Rytmihäiriörakenteen paikannus perustuu EKG-diagnoosin lisäksi sydämen sisäpinnalta mitattujen signaalien ajoitukseen (sekvenssi) rytmihäiriön aikana. Tavallisimmissa rytmihäiriöissä (eteis-kammiosolmukkeen takykardia, oikorata) riittää paikantaminen EKG-signaalien ja röntgenlöpivalaisun avulla. Harvinaisemmissa ja vaikeammissa rytmihäiriöissä on hyödyllistä käyttää ns. elektroanatomisia kartoituslaitteistoja. Nämä perustuvat sähkö- ja magneettikenttiin ja sydämen rakenteiden kolmiulotteiseen mallintamiseen (Kuvat 7 ja 8). Uusimmissa laitteistoissa katetreja voidaan liikuttaa tutkimushuoneen ulkopuolelta erityisiä magneetteja apuna käyttäen (Kuva 9).



64 "napainen" pallokatetri



Kuva 8. Elektroanatominen ei-kosketuspohjainen kartoitus (EnSite®). 64-napaisen laajennettavan pallokatetrin avulla voidaan rekisteröidä intrakardiaalista EKG:ta vaikka itse katetri ei kosketakaan sydämen seinämää.



Kuva 9. Magneettiohjattu elektrofysiologinen tutkimus. Potilaspöydän viereen sijoitettujen voimakkaiden magneettien (A) avulla ablaatiokatetria voidaan ohjata tutkimuhuoneen ulkopuolelle sijoitettua rekisteröinti ja ohjausyksikköä käyttäen. Menetelmä lyhentää toimenpiteen kestoa ja vähentää potilaan ja ennen kaikkea henkilökunnan saamaa säderasitusta.

Tutkimuksen kesto

Elektrofysiologinen tutkimus kestää tavallisimmin 1–2 tuntia. Erikoistapauksissa se saattaa kestää 4–6 tuntia. Mikäli tutkimus pitkittyy (yli 1–2 tuntia), käytetään tavallisesti hyytymistä estävää hoitoa (hepariinia 2500–5000 IU iv). Usein diagnostisen tutkimuksen jälkeen jatketaan parantavalla katetriablaatiolla.

Komplikaatiot

Tarkentuneet tutkimuksen aiheet (Taulukko 4), parantunut katetrointitekniikka ja kehittyneet välineet ovat tehneet elektrofysiologisesta tutkimuksesta varsin turvallisen toimenpiteen. On kuitenkin huomioitava potilaan tila, ikä ja perussairaus, jotka saattavat lisätä tutkimuksen riskiä merkittävästikin. Elektrofysiologisen tutkimuksen komplikaatiot ovat samankaltaisia kuin katetriablaatiossa, mutta harvinaisempia (yhteensä alle 4%). Hankalimmat komplikaatiot ovat tampo-

Taulukko 4. Elektrofysiologisen tutkimuksen aiheet.

1. Rytmii- tai johtumishäiriön mekanismin, vakavuuden ja syntykohdan arviointi
2. Synkopen syyn tutkiminen
3. Rytmihäiriöhoidon vasteen arviointi
 - lääkehoito
 - ablaatiohoito
 - kirurginen hoito
 - tahdistinhoito
4. Katetriablaatiohoito

Taulukko 5. Katetriablaation aiheet ja vasta-aiheet.

Aiheet

Toistuvia ja oireisia takykardioita

- lääkehoito ei tehoa
- potilas ei halua pitkäaikaista lääkehoitoa

Presynkopee tai synkopee takykardiapotilaalla

Eteisvärinäkohtaus (erityisesti oikea- tai vasenpuolinen)

Suuren riskin ammatti tai harrastus

Vasta-aiheet

Oireettomuus tai vähäoireisuus

Potilas ei ole kiinnostunut invasiivisista tutkimuksista tai hoidosta

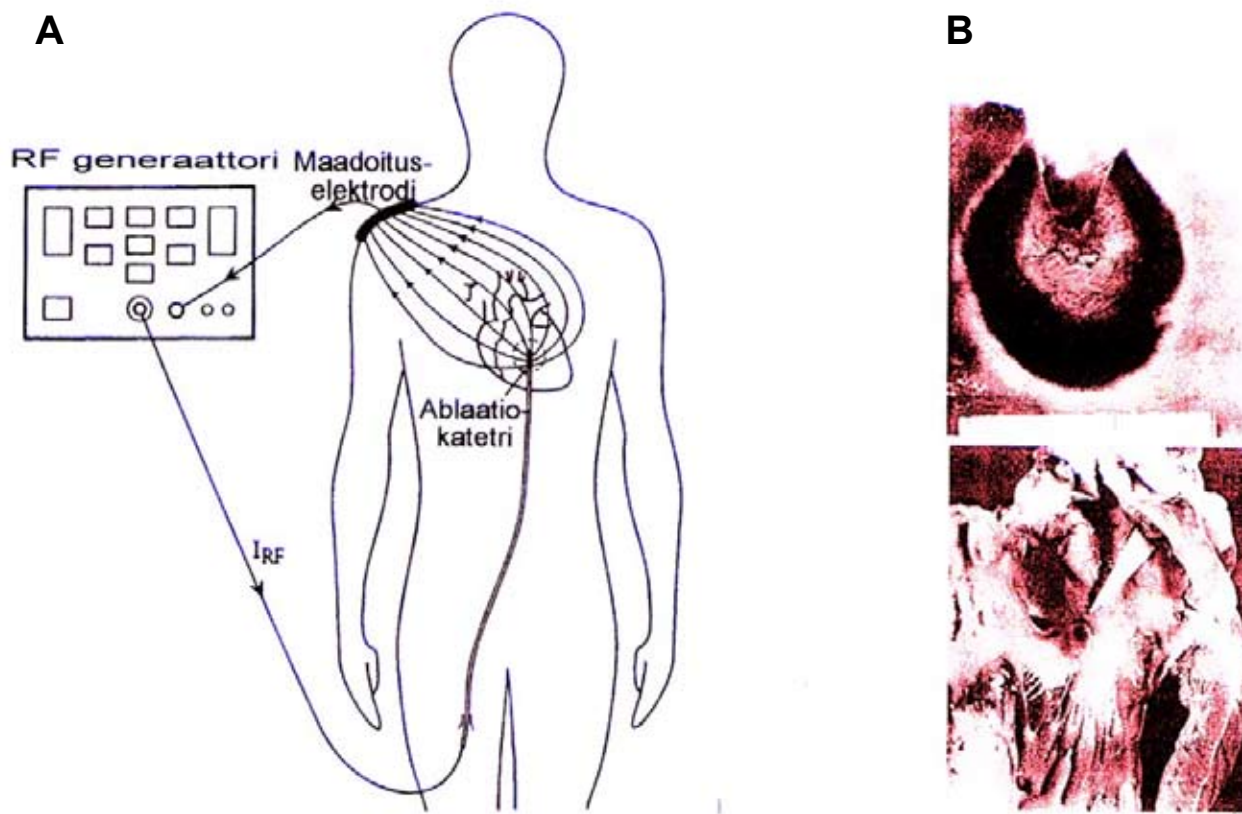
Vastasyntynyt tai pieni lapsi (alle 4 v)

Lisääntynyt katetrointikomplikaatoriski (vanhus, muu syy)

naatio eli sydänpussin äkillinen täyttyminen verellä ja embolisatio varsinkin aivoihin. Rytmihäiriölaboratoriossa tulee aina olla elvytysvalmius ja saatavilla perikardiumpunktiot sekä punktiotaitoinen lääkäri. Päivystävän sydänkirurgin yhteystiedot kannattaa myös pitää ajan tasalla. Pikainen aivojen kuvantaminen ja liuotushoito voi myös tulla joskus kyseeseen. Muut komplikaatiot kuten punktiokomplikaatiot ja infektiot ilmenevät yleensä vasta tutkimuksen jälkeen ja hoidetaan tavalliseen tapaan.

Katetriablaatio

Nyky päivän tärkein hoitomuoto varsinkin supra-ventrikulaarisissa takykardioissa on parantava katetriablaatio. Se edellyttää ensin rytmihäiriön perusteellista diagnostiikkaa ja paikannusta elektrofysiologisella tutkimuksella (ks. edellä). Katetriablaation indikaatioita (Taulukko 5) käsitellään tarkemmin luvussa 3.



Kuva 10. Katetriablaatio perustuu 500 kHz:n radiotaajuusenergian (RF) synnyttämään sähkökenttään, joka muodostuu selkään kiinnitetyn suuren elektrodilevyn ja katetrin kärjen välille (A). Generaattori monitoroi katetrin lämpötilaa ja säätelee virran määrää automaattisesti. Tavallisesti käytetään 5–50 W:n tehoa ja 30–60 sekunnin hoitoaikaa. Virtatiheys kudoksessa on suurin lähinnä katetrin kärkeä. Kudon lämpiyttä sillä kohtaa 60–70 asteeseen, mistä aiheutuu noin 5 mm halkaisijaltaan oleva tarkkarajainen kuolioalue (B).

Tekninen suoritus

Katetriablaatioissa elektrofysiologisen tutkimuksen yhteydessä paikannettu rytmihäiriölähde käsitellään radiotaajuusenergialla (Kuva 10A). Paikallisuudutuksessa viedään hoitokatetri yleensä oikeasta nivustaipen laskimosta (rytmihäiriö sydämen oikealla puolella) tai valtimosta (rytmihäiriö vasemmalla puolella) röntgenlöpivalaisussa etukäteen oletettuun rytmihäiriön syn-tykohtaan. Seuraavaksi suoritetaan rytmihäiriölähteen tarkka paikannus eri kartoitustekniikoin (ks. edellä).

Rytmihäiriökohtaan varmennuttua annetaan 500 kHz:n radiotaajuusenergiaa yleensä 5–50 (–100) W:n teholla 30–60 sekunnin ajan kudoslämpötilan noustessa 60–70 asteeseen. Tämä saa aikaan paikallisen kudon-kuolion, jonka halkaisija on noin 5 mm (Kuva 10B). Jos paikka on täsmälleen oikea, on rytmihäiriölle olennai-nen rakenne poistettu eikä rytmihäiriö enää käynnisty.

Ablaatiokatetrit

Ablaatioenergia voidaan antaa erityyppisillä ohjailta-villa ja taivuteltavilla katetreilla. Tavallisin on 4 mm:n kärjellä varustettu katetri, joka antaa jäähdyttämätöntä radiotaajuusenergiaa. Selvästi tehokkaampi on kärjes-tään jäähdytetty radiotaajuuskatetri (cooled tip, irriga-ted tip), joka tekee isomman ja syvemmän haavauman (leesion). Tätä käytetään varsinkin eteis- ja kammio-takykardioissa, sydänlihassairauksissa sekä eteisvärinän ablaatioissa. Katetrin kärki voi olla myös isompi esim. 8 mm, jollaista käytetään usein tyypillisen eteislepa-tuksen hoidossa. Jäädätykseen perustuvia katetreja voidaan myöskin käyttää (ns. kryo-tekniikka). Tässä menetelmässä katetrin kärki jäähdytetään nestetypellä –80 °C, jolloin se aiheuttaa tarkkarajaisen paleltuma-vamman ja lopulta kuolion. Jäädätyksen menetelmän etuna pidetään sydämen sähköisen toiminnan palautuvuutta, mikäli jäädätyks keskeytetään yhden minuutin aikana jäädätyksen alusta. Haittana toisaalta on rytmihäiriön

Taulukko 6. Katetriablaation tulokset eri supraventrikulaarisissa takykardioissa (kansainvälinen ablaatiorekisteri).

	Onnistuminen	Uusiutuminen
Eteis-kammiosolmukkeen takykardia	95 %	< 5 %
Oikoradat	90 %	< 5–10 %
Paikallinen eteistakykardia	90 %	< 5–15 %
Arpitakykardia	85 %	< 5–10 %
Epänormaali sinustakykardia	90 %	< 5 %
Eteislepatus	89 %	24 %
Eteisvärinä	75 %	50 %

uusiutumisen suurempi riski. Laseria, mikroaaltoja ja ultraääntä on myös käytetty, mutta ne eivät tällä hetkellä ole laajamittaisessa kliinisessä käytössä.

Lääkitys katetriablaation yhteydessä

Potilas on tavallisesti saanut muutamaa minuuttia ennen ablaatioenergian antoa esim. fentanyyliä laskimonsisäisesti. Kipulääkkeen lisäksi voidaan käyttää antihistamiinia ja sedatiiveja. Joissakin toimenpiteissä kuten eteisvärinän ablaatioissa, voidaan kipulääkitystä antaa toistuvia boluksina tai jatkuvana infuusiona. Myös sedaatio voi olla toistuvaa tai jatkuvaa. Ennen ablaatiota potilaalle annetaan veren hyytymisen estämiseksi hepariinia (esim. 5000 IU iv). Osa potilaita on antikoaguloitu varfariinilla tai pienimolekulaarisella hepariinilla jo ennen toimenpidettä.

Katetriablaation jälkeen

Toimenpiteen kesto on tavallisesti 1–2 tuntia, joskus 4–8 tuntia. Toimenpiteen jälkeen potilasta monitoroidaan tarvittaessa osastolla telemetriassa tai valvontahuoneessa. Potilas pääsee sairaalasta yleensä seuraavana päivänä.

Tulokset ja komplikaatiot

Hoidon primaari onnistuminen on useimmissa rytmihäiriötyypeissä yli 90 % (taulukko 6). Katetriablaation tulokset eri supraventrikulaarisissa takykardioissa on esitetty tarkemmin jäljempänä kunkin rytmihäiriötyypin kohdalla. Katetriablaatioon liittyy joskus komplikaatioita, joiden yleisyys on esitetty taulukossa 7.

Taulukko 7 Katetriablaation komplikaatiot. Lähde MERFS-tutkimus (Multicenter European Radiofrequency Survey) 2222 potilasta yli 100 eritasoista eurooppalaista keskusta 1990–1994.

Rytmihäiriöt	0,8 %
Perforaatio tai tamponaatio	0,7 %
AV-katkos	0,6 %
Perikardiaalinestettä	0,5 %
Embolia	0,6 %
Suonitukos	0,4 %
Muut	0,8 %
Yhteensä	4,4 %
Vakavia	2,3 %

Markku Mäkijärvi
Dosentti,
HYKS
PL 340, 00029 HUS
markku.makijarvi@hus.fi

Kirjallisuutta

- Hindricks G. The Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS): Complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. The Multicenter European Radiofrequency Survey (MERFS) Investigators of the Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology. Eur Heart J 1993; 14: 1644–53.
- Markides V, Segal OR, Tondato F, Peters NS. Mapping. Kirjassa Cardiac electrophysiology from cell to bedside. Toim. Zipes DP, Jalife J, Saunders, Philadelphia, 2004 s. 858–68

RYTMIHÄIRIÖIDEN KATETRIABLAATION AIHEET

Lauri Toivonen ja Juha-Matti Happonen

Rytmihäiriöiden katetriablaation aiheet määräytyvät rytmihäiriön haitallisuuden, hoidon tehoavuuden ja hoitoon liittyvien ennakoitujen komplikaatioiden mukaan. Katetriablaatio on ensisijainen hoito sydämen poikkeavien johtoratojen aiheuttamissa rytmihäiriöissä, joissa hoidon tehoavuus on erittäin hyvä ja vaarat vähäiset. Katetrihoitoon soveltuvat myös pitkäkestoiset eteisperäiset takykardiat ja eteislepatus ja sellaiset kammiotakykardiat, jotka eivät yleensä aiheuta vaarallisia kohtauksia. Uusin aihe on eteisvärinä, jossa parantava tulos saavutetaan nykyisin jo enemmistöllä potilaista. Hoitoa sovelletaan pääasiassa kohtauksittaiseen mutta enenevässä määrin myös vallitsevaan eteisvärinään. Hoidon aiheisiin vaikuttavat myös käytettävissä olevat menetelmät, sillä eteisten ja kammioiden alueelta alkavien takykardioiden ablaatiohoito edellyttää kehittyneitä paikantamistekniikoita. Sydänääni 2006;(17)5A:17–20.

Takykardioiden ablaatiohoidon aiheiden toteuttaminen

Keskeinen asia katetriablaation aiheellisuutta ratkaistaessa on epäillyn tai todetun rytmihäiriön diagnoosi ja sähköfysiologinen syntytapa. Katetriablaation aiheellisuus selviää usein esitietojen ja todettujen rytmihäiriöiden perusteella, mutta toisinaan vasta diagnostisen elektrofysiologisen tutkimuksen avulla. Alustava diagnoosi voidaan usein tehdä kohtauksen aikana taltioitujen EKG:n perusteella. Muita diagnostisia keinoja ovat EKG:n pitkäaikaisrekisteröinti ja kliininen raskuskoe. Taulukossa 1 on esitetty ablaatiohoidon aiheellisuutta arvioitaessa huomioon otettavia seikkoja.

Ablaation aiheellisuuteen vaikuttavat rytmihäiriön todettu tai epäilty vaarallisuus, kuten Wolf-Parkinson-Whiten (WPW) oireyhtymän suhteen saattaa olla. Rytmihäiriöt voivat myös johtaa sairastumiseen, esim. aiheuttaa tai pahentaa sydämen vajaatoimintaa. Katetriablaation aiheellisuuteen vaikuttavat oireiden toistuminen tiheästi, oireiden vaikeus ja kohtauksien muut seuraukset kuten vaikutus työkykyyn, ammatinvalintaan ja harrastuksiin. Joissakin rytmihäiriöissä lääkitys on suositeltava hoitotapa, mutta usein katetriablaatiota voidaan pitää ensisijaisena. Supraventrikulaarisessa takykardiassa (SVT) lääkehoidon huono teho tai haittavaikutukset puoltavat ablaatiohoitoa. Usein valinta on hoidettavan potilaan. Ablatiota voidaan puoltaa erityisesti rytmihäiriöissä, jotka paranevat täysin (Blomstöm-Lundqvist ym. 2003). Osa paranee aluksi,

Taulukko 1. Selvitykset katetrihoidosta päättämistä varten.

Rytmihäiriön ja sydäntaudin diagnoosi
Rytmihäiriön oireisuus
Rytmihäiriön vaarallisuus
Lääkehoidon tehoavuus
Lääkehoidon vasta-aiheet
Ablaatiohoidolla saavutettava hyöty
Oheissairauksien vaikutus hoidon tavoitteisiin
Potilaan toivomus hoitotavasta
Toimenpiteen vaarat

mutta sydämeen voi ilmaantua lisää rytmihäiriöitä aiheuttavia rakenteita ja siten pysyvää paranemista ei saavuteta. Eräiden ablaatioiden aiheellisuutta rajoittavat komplikaatioiden vaara ja ablaatiohoidon huono tehoavuus. Katetriablaatiolla voidaan myös lievittää rytmihäiriön haittoja, kuten estää siitä johtuva tiheä syketaaso. Katetriablaatiolla voidaan myös vähentää rytmihäiriön kohtauksia potilailla, joilla rytmihäiriön uusiutumisen vaara on kuitenkin olemassa ja suojana on rytmihäiriötahdistin (Zipes ym. 2006).

Taulukossa 2 on esitetty katetriablaatiohoidon aiheita Sosiaali- ja terveysministeriön kiireettömän erikoissairaanhoidon kriteerien mukaan (Sosiaali- ja terveysministeriön oppaita 2005). Taulukko 3 luetteloi kirjoituksessa esillä olevat ablaation aiheet.

Taulukko 2. Katetriablaatiohoidon aiheet Sosiaali- ja terveysministeriön kiireettömän erikoissairaanhoidon lähettämisen perusteet -ohjeiden mukaan.

I47 Tachycardia paroxysmalis (kohtauksittainen tiheälyöntisyys)

- Toistuva oireinen supraventrikulaarinen takykardia
- Vallitsevana rytminä esiintyvä supraventrikulaarinen takykardia
- Supraventrikulaarinen takykardia, jossa ainakin yksi vaikeaoireinen kohtaus
- Supraventrikulaarinen takykardia potilailla, jotka haluavat ehdottoman kohtauksen eston
- Kammiodien pre-eksitaatio ja oireinen rytmihäiriö (Wolff-Parkinson-Whiten oireyhtymä)

I48 Eteisvärinä ja eteislepat

- Vaikeaoireinen kohtauksittainen terveen sydämen eteisvärinä, joka ei ole hoidettavissa lääkkeillä ja katetriablaatio katsotaan soveltuvaksi
- Pysyvä kohtauksittainen eteisvärinä, jonka syketaajuutta ei voida hidastaa riittävästi lääkkeillä ja eteis-kammiosolmukkeen katkaisu katsotaan hyödylliseksi
- Toistuva vaikeaoireinen eteislepat tai eteislepatuksen lääkehoito ei tehoa

Taulukko 3. Katetriablaatiolla hoidettavat rytmihäiriöt

Paroksysmaalinen supraventrikulaarinen takykardia

Wolff-Parkinson-Whiten oireyhtymä

Eteistakykardia, paroksysmaalinen ja vallitseva

Eteislepat

Eteisvärinä

Eteis-kammiosolmukkeen katkaisu

Haaratakykardia

Faskikulaarinen takykardia

Idiopaattinen oikean kammion takykardia

Yhdenmuotoinen kammiotakykardia

Kammioisälyönnit

Katetriablaatiolla hoidettavat rytmihäiriöt

WPW-oireyhtymä

Katetriablaatio on aiheellinen Wolff-Parkinson-Whiten (WPW) oireyhtymässä, jossa on paroksysmaaliseen takykardiaan viittaavia kohtauksia tai sellainen on dokumentoitu EKG:lle ja sinusrytmissä todetaan delta-aalto. Katetriablaatio on ehdoton suositus, mikäli on esiintynyt rytmihäiriöperäiseksi arvioitu synkopeekohtaus tai on todettu tiheä, pre-eksitoitu eteisvärinä (QRS-heilahdus on leveä ja sen alku on delta-aallon suuntainen) tai elektrofysiologisessa tutkimuksessa oikoradan antegradinen refraktaariaika on lyhyt tai käynnistetyssä eteisvärinässä pre-eksitoitujen lyöntien väli on hyvin lyhyt. Ablatiohoito on ensisijainen suositus myös, kun on esiintynyt antidrominen takykardia

tai on viitteitä kahdesta oikoradasta, sillä näihin liittyy vakavampia kohtauksia.

Paroksysmaalinen SVT

Paroksysmaalisen SVT:n aiheuttajia ovat tavallisesti jakautunut eteis-kammiosolmuke ja piilevä, eteisistä kammioihin johtava oikorata ja joskus sinoatriaalin tai eteiskudoksessa tapahtuva kierto. Paroksysmaalinen supraventrikulaarinen takykardia esiintyy tyypillisesti kohtauksina, jotka saattavat kestää sekunneista tunteihin. Kohtaukset ovat usein alkaneet esiintyä lapsuudessa tai varhaisessa aikuisiässä. Tilaan ei liity sydänsairautta ja kohtauksen välillä ei esiinny mitään oireita. Kun rytmihäiriö on pitkäkestoinen ja haitallinen ja hyvin dokumentoitu, voidaan usein päättää ablaatiohoidosta suoraan. Mikäli oireet ovat tyypilliset, mutta kohtauksesta ei ole EKG-näytettä, voidaan diagnoosin paljastava elektrofysiologinen tutkimus ja ablaatio tehdä samassa toimenpiteessä.

Ablatio on aiheellinen, kun toistuvat kohtaukset aiheuttavat haitallisia oireita ja potilas haluaa ablaatiohoitoa. Mikäli toimenpiteeseen liittyy riskejä, joko muiden sairauksien tai ablaation kohteen vuoksi, on aiheellista tehdä ablaatio vain oireiden ollessa hankalat tai mikäli lääkehoito on osoittautunut tehottomaksi. Mahaimin takykardiaan suhtaudutaan kuten muihin paroksysmaalisen SVT:n muotoihin.

Vallitseva SVT

Supraventrikulaarinen takykardia voi esiintyä vallitsevana, mikä tarkoittaa sellaista esiintymistapaa, jossa takykardia tauottuaan alkaa aina uudelleen ja esiintyy

ainakin hetkittäin yli puolet ajasta. Tavallisia aiheuttajia ovat kammioista hitaasti eteisiin johtava oikorata tai jakautunut eteis-kammiosolmuke, jossa kierto on hidasta osaa myöten eteisiin päin. Rytmihäiriölääkkeet harvoin estävät vallitsevaa takykardiaa ja siten ablaatiohoito on ensisijainen valinta.

Eteistakykardia

Pitkäkestoisia kohtauksia aiheuttava eteistakykardia on aihe ablaatiohoitoon. Sitä voi esiintyä terveessä sydämessä, mutta usein taustalla ovat poikkeavuudet kuten leikkausarpi eteisissä. Lyhytkestoiset, harvoin esiintyvät eteistakykardiat eivät ole ablaation aihe.

Eteislepatus

Eteislepatus on melko yleinen ilman sydänsairautta ja lievissä sydänsairauksissa. Tyypillinen lepatus on tunnistettavissa 12-kytkentäisen EKG:n perusteella. Ablation aiheena ovat kohtausten toistuminen ja huono lääkehoitovaste. Ablatiota voidaan pitää myös ensisijaisena varsinkin jos potilaalla ei ole muun lääkehoidon tarvetta. Epätyypillinen lepatus voi liittyä eteisten sairauteen tai olla osa terveen sydämen eteisvärinää käynnistävistä rytmihäiriöistä. Niiden ablaation aiheellisuus riippuu kokonaistilanteesta.

Eteisvärinän katetriablaatio

Katetrihoito on aiheellinen kohtauksina esiintyvissä eteisvärinässä, joka tuottaa hankalia oireita ja jossa eteisvärinän kammiotaajuus on tiheä eikä lääkehoidolla voida estää kohtauksia tai hallita oireita. Hoitoon valitaan tätä nykyä nuoria tai keski-ikäisiä henkilöitä, joilla ei ole vaikeata sydänsairautta. Useimmilla on niin sanottu terveen sydämen eteisvärinä, jolle tyypillistä ovat varhaisista eteislisälyönneistä tai lyhyistä tiheään eteistakykardian tai eteislepatuksen jaksoista alkavat kestoltaan vaihtelevat eteisvärinän jaksot. Myös pysyväksi jäänyttä eteisvärinää voidaan hoitaa ablaatiolla, jos se on aiemmin ollut paroksysmaalinen. Lisäperuste ablaatiohoidolle on, että eteisvärinä on tiheään syketaajuuden vuoksi aiheuttanut akuutin sydämen vajaatoiminnan tai laajentanut tai heikentänyt vasenta kammiota (Fuster ym. 2006).

Eteis-kammiosolmukkeen katkaisu

Eteis-kammoliitoksen katkaisu ablaatiolla on aiheellinen pysyväksi jäävässä eteisvärinässä, jonka syketaa-

juutta ei onnistuta hallitsemaan läkehoidolla. Ablatio voi olla aiheellinen myös kohtauksittaisessa eteisvärinässä, jos sen syketaajuus on poikkeuksellisen tiheä ja kohtaukset ovat sydänsairauden vuoksi vaarallisia eikä potilas sovellu parantavaan ablaatiohoitoon. Hoito edellyttää pysyvän sydämentahdistimen asennusta. Jos tahdistin on asennettu sinussolmukkeen sairauden vuoksi ja myöhemmin kehittyy eteisvärinä, voidaan ablaatio tehdä lievemmänkin haitan vuoksi tai lääkkeiden sivuvaikutusten vähentämiseksi. Eteis-kammoliitoksen katkaisu soveltuu myös eteislepatuksessa tai eteistakykardiassa, joita ei onnistuta parantamaan ja joissa kammiotaajuuden hallinta ei onnistu.

Faskikulaarinen takykardia

Faskikulaarinen takykardia aiheutuu vasemman takahaarakkeen poikkeavuuksista, jotka ylläpitävät kiertoaktivaatiota. Esiintyminen on kohtauksittaista, EKG:ssa todetaan tyypillinen oikea haarakatkos ja vasemman etuhaarakkeen katkos eikä tilaan liity sydänsairautta. Katetriablaation aiheet ovat samat kuin SVT:ssa, mutta toimenpiteen potentiaaliset komplikaatiot ovat hie-

Haaratakyykardia

Haaratakyykardia aiheutuu kiertoaktivaatiosta His-Purkinjen ratoja myöten. EKG:ssa tavataan joko oikea tai vasen haarakatkos kiertosuunnasta riippuen. Tilaan liittyy melkein aina sydänsairaus ja distaalisen johtumisen häiriöitä, mitkä voivat ilmetä haarakatkoksenä myös sinusrytmin aikana. Katetriablaatio on aiheellinen toistuvissa kohtauksissa ainoana hoitona, jos sydänsairaus on lievä, mutta mikäli on viitteitä kammoliikaksen rytmihäiriöherkkyydestä, on aiheellista käyttää rytmihäiriötahdistinta ja tehdä ablaatio vain jos iskuhoitoa vaativia kohtauksia esiintyy usein.

Yhdenmuotoinen kammiotakyykardia

Idiopaattinen oikean kammion takykardia syntyy oikean kammion ulosvirtauskanavassa. QRS-heilahduksen frontaaliakseli on suoraan alas ja rintakytkennoissä QRS muistuttaa vasenta haarakatkoksenä, mutta R-aalto on korostuneempi oikean puoleisissa rintakytkennoissä. Takykardia ilmaantuu tavallisesti rasittaessa ja lakkaa levossa. Paroksysmaalisena, pitkäkestoisena oikean kammion takykardian taustalla voi olla arytmogeeninen oikean kammion dysplasia. Siihen liittyvät kammiotakyykardiat ovat ablaation aiheena

tapauskohtaisesti. Jos esiintyy usean muotoisia takykardiaa ja kardiomyopatia on selkeä, on ensisijainen hoito rytmihäiriötahdistin.

Sydäninfarktin arven aiheuttama yhdenmuotoinen kammiotakykardia on ablaation aihe, jos takykardia toistuu usein ja esiintyy vallitsevana tai johtaa toistuviin rytmihäiriötahdistimen iskuihin.

Kammioperäiset lisälyönnit

Katetriablaatiota voidaan käyttää sellaisten lisälyöntien hoitona, jotka tulevat oikean kammion ulosvirtauskanavasta ja esiintyvät hyvin runsaina ja haitallisina reagoimatta lääkehoitoon. Ablatiosta ovat hyötynyt potilaat, joilla on bigeminiä ja perättäisiä kammiolyöntejä ja joilla lisälyönnit tuottavat verenpaineen laskua tai muita vaikeita oireita. Muulta puolelta kammiosta alkavien lisälyöntien ablaatiohoito tehoaa huonosti eikä ole juuri koskaan aiheellinen.

T-aaltoon osuvista kammiolyönneistä alkava kammiövärinä

Katetriablaatiolla voidaan pyrkiä poistamaan äärimmäisen varhaisia kammiolisälyöntejä, jotka johtavat monimuotoiseen kammiotakykardiaan ja kammiövärinään. Taustalla on usein akuutti sydänsairaus. Ablation kohde ovat Purkinjen säikeet, jotka tuottavat varhaisen kammiolyönnin.

Katetriablaatio lapsilla ja nuorilla

Lasten ja nuorten katetriablaation aiheet ovat periaatteessa samat kuin aikuisilla. Päätöksentekoon vaikuttavat varsinaisen rytmihäiriösairauden lisäksi myös potilaan ikä ja koko. Yli 20 kg painavien potilaiden komplikaatoriski on käytännössä sama kuin aikuisilla. Sen sijaan hyvin pienillä potilailla on katetriablaatioon liittyvien komplikaatioiden riski merkittävästi lisääntynyt. Tämän vuoksi pienillä lapsilla rytmihäiriön lääkehoito on edelleen ensisijainen vaihtoehto. Toisaalta katetriablaatioon voidaan pienelläkin lapsella ryhtyä

lääkehoidon pettäessä, mikäli takykardia on vallitseva ja kammion toimintakyky alentunut tai rytmihäiriö uhkaa henkeä.

Jos rytmihäiriöitä ylläpitävät rakenteet sijaitsevat lähellä eteis-kammiosolmuketta ja normaalia johtorataa, voi isommillakin lapsilla olla lisääntynyt eteis-kammiokatkoksen vaara. Tällaisia ovat esimerkiksi antero- ja keskiseptaaliset oikoradat sekä kaksijakoisen eteis-kammiosolmukkeen aiheuttama takykardia. Tällöin ablaatiota yleensä viivytetään, kunnes potilas on melkein aikuisen kokoinen. Katkoksen vaaraa voidaan vähentää käyttämällä radiotaajuusvirran (RF) sijasta jäädyttämiseen (cryo) perustuvaa tekniikkaa.

Lauri Toivonen
osastonylilääkäri, dosentti
HYKS Kardiologian klinikka
PL 340, 00029 HUS
lauri.toivonen@hus.fi

Juha-Matti Happonen
erikoislääkäri
HYKS Lasten ja nuorten sairaala

Kirjallisuutta

- Blomström-Lundqvist C, Scheinmann MM, Aliot E ym. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias. Eur Hear J 2003;24:1857-97.
- Fuster V, Ryden LE, Cannom DS ym. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation – executive summary. Eur Hear J 2006;27:1979–2030.
- Zipes DP, Camm J, Borggrefe M ym. AHA/ACC/ESC 2006 Guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death – executive summary. Eur Heart J 2006;27:2099–2140.
- Sosiaali- ja terveysministeriön oppaita. Yhtenäiset kiereettömän hoidon perusteet, Helsinki: 2005;5:60–62.

ETEIS-KAMMIOSOLMUKKEEN KIERTOAKTIVAATIO- TAKYKARDIAN KATETRIABLAATIOHOITO

Vesa Virtanen ja Heikki Mäkynen

Tyypillinen eteis-kammiosolmukkeen kiertoaktivaatitakykardia (AVNRT) on yleisin aikuisilla esiintyvä kohtauksittainen supraventrikulaarinen takykardia. Eteis-kammiosolmukkeen kaksijakoisuus mahdollistaa rytmihäiriön käynnistymisen ja jatkumisen. Tavallisesti impulssi kulkee ns. hidasta rataa kammiohin ja palaa nopeaa rataa takaisin eteiseen. Rytmihäiriön diagnoosi varmennetaan elektrofysiologisessa tutkimuksessa. Katetriablaatio kohdistetaan eteis-kammiosolmukkeen hitaan radan alueeseen, joka anatomisesti sijaitsee Kochin kolmion posteriorisessa osassa koronaarisinuksen ja trikuspidaaliläpän välisellä alueella. Tulokset ablaatiohoidossa ovat tänä päivänä hyvät ja merkittävät komplikaatiot harvinaisia. Sydänääni 2006;(17)5A:21–34.

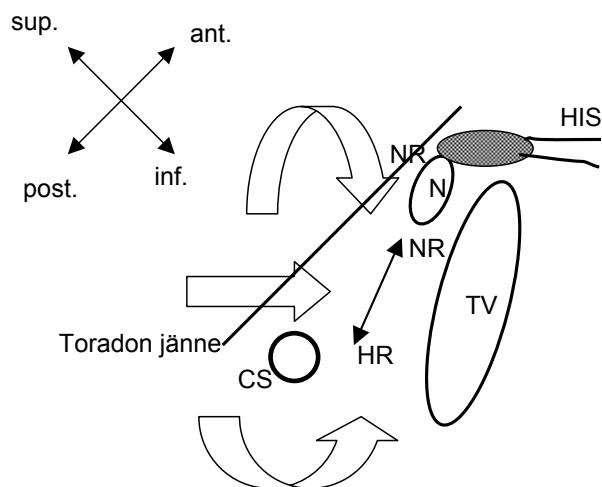
Eteis-kammiosolmukkeen kiertoaktivaatitakykardia (AVNRT) kattaa noin 50 % kaikista aikuisilla diagnosoituista supraventrikulaarisista takykardioista (SVT). AVNRT on naisilla noin kaksi kertaa yleisempi kuin miehillä. Useimmiten takykardiakohtaukset alkavat myöhäisen nuoruusiän ja 40 ikävuoden välillä, joskin arytmia voi esiintyä missä iässä tahansa. AVNRT:n esiintyminen on lapsilla selvästi harvinaisempaa kuin aikuisilla.

Ns. tyypillinen AVNRT kattaa noin 90 % kaikista AVNRT tapauksista. Kiertoaktivaatiossa impulsseja eteenpäin vievä haara johtaa hitaasti kun taas taaksepäin tuova haara kuljettaa impulsseja nopeasti. Tyypillistä AVNRT:tä kutsutaan tämän vuoksi myös nimellä hidas-nopea AVNRT. Vaikka anatomisesti kiertoaktivaation katsotaan syntyvän ns. Kochin kolmiossa, nopean ja hitaan radan anatomiset ja toiminnalliset tarkat yksityiskohdat ovat kuitenkin vielä tänäkin päivänä osin kiistanalaisia. Tästä huolimatta noin 95 % AVNRT:sta kärsivistä potilaista on parannettavissa katetriablaatiolla. Merkittävien komplikaatioiden määrä on vähäinen. Tässä kirjoituksessa käydään läpi AVNRT:n nykyhoitoa katetritekniikalla sekä tarkastellaan arytmioiden mekanismeja sekä hoidon kehittymistä.

Eteis-kammiosolmukkeen sähköinen anatomia

Viime vuosisadan vaihteessa His ja Tawara kuvasivat vakuuttavasti eteisten ja kammioiden välisen sähköi-

sen yhteyden. Noin 60 vuotta sitten havaittiin osan supraventrikulaarisista takykardioista liittyvän tähän anatomiseen alueeseen. Eteis-kammiosolmukkeen koostuu lähekkäin pakkautuneista erityisistä nodaalisista soluista. Nämä solut ovat avoimessa yhteydessä varsinaiseen eteiskudokseen eteis-kammiosolmukkeen proksimaalisesta päästä. Distaalinen pää on yhteydessä kompaktiin eteis-kammiosolmukkeeseen ja johtoratajärjestelmään, mitkä puolestaan ovat eristetyt ympäristöstään sidekudoksella. Eteis-kammiosolmukkeen proksimaalisen osan ja eteiskudoksen välissä on soluja, joilla on sekä nodaalisten että eteiskudoksen solujen sähköfysiologisia piirteitä. Rytmihäiriömekanismin kannalta olennaisia osia eteis-kammiosolmukkeessa ovat kompaktin solmukkeen proksimaalisen osan ne alueet joilla solmuke liittyy eteiskudokseen. Katsotaan, että eteis-kammiosolmukkeeseen tulee ns. anteriorinen syöttö septaalisista eteissoluista ja ns. posteriorinen syöttö koronaarisinuksen sekä trikuspidaaliläpän välisen alueen soluista. Näitä eräänlaisia jatkealueita tai häntiä kutsutaan myös hitaan ja nopean radan alueiksi. Posteriorinen syöttö vastaa hitaan ja anteriorinen syöttö nopean radan aluetta. Posteriorisesta syötöstä osa voi olla yhteydessä myös vasempaan eteiseen. Eteis-kammiosolmuke jakautuu näin kahteen elektrofysiologisesti ominaisuudeltaan erilaiseen alueeseen, vaikka varsinaisia kudoksessa havaittavia ratoja ei ole todettavissa. Anatomisesti hitaan ja nopean radan alueet sijoittuvat ns. Kochin kolmioon, jota rajaavat trikuspidaaliläpän annulus, koronaarisinus sekä Toradon jänne (Kuva1).



Kuva 1. Kochin kolmion alue. CS= koronaarisinus, TV= trikuspidaaliläppä, HR = hitaat radat, NR = nopeat radat, N = kompakti eteiskammiosolmuke

Normaalisti impulssin johtuminen eteis-kammiosolmukkeessa pitenee ilman hyppäyksiä sekä hitaita että nopeita säikeitä pitkin. Rytmihäiriölle altistava eteis-kammiosolmukkeen kaksijakoisuus osoitettiin ensimmäisenä koe-eläimillä. Mikroelektrodeilla tehdyissä rekisteröinneissä todettiin, että kun annettiin eteistahdistuksessa sopivasti ajastettu lisälyönti tahdistusimpulssisarjan perään, salpautui lisälyönnin kulku nopeassa radassa, mutta jatkui edelleen hitaassa radassa. Hidas rata siis toipui nopeammin kuin nopea rata eli sen refraktääriaika oli lyhyempi. Intrakardiaalisessa rekisteröinnissä nähdään tuolloin eteisaktivaation ja Hisin kimpun rekisteröinnin välisessä ajassa ns. "A-H hyppy" ja pinta EKG:ssa PR-ajan pidentyminen. Impulssin kulkuun hidasta rataa pitkin todettiin liittyvän myös impulssin palautuminen nopeaa rataa takaisin eteiseen eli hitaan radan aktivaatiota seurasi "kaiku" nopean radan kautta eteiskudokseen. Impulssin eteneminen toipuneeseen hitaaseen rataan uudelleen käynnistää sitten AVNRT:n. Näitä perustutkimustuloksia hyödynnetään vielä nykyäänkin kliinisessä elektrofysiologisessa tutkimuksessa (ks. alla).

Eteis-kammiosolmukkeen kaksijakoisuus voidaan elektrofysiologisessa tutkimuksessa todeta joskus myös henkilöillä, joilla ei esiinny kliinistä rytmihäiriötä. Eteis-kammiosolmuke on sydäntä säätelevän hermostuksen alainen ja esimerkiksi sympaattinen tonus vaikuttaa impulssin kulkuun solmukkeessa. Impulssi saattaa kulkiessaan käyttää vain nopeita säikeitä ja kaksija-

koisuus saadaan siten esiin vain testiolosuhteissa ilman, että kaksijakoisuus on kliinisesti merkittävä seikka.

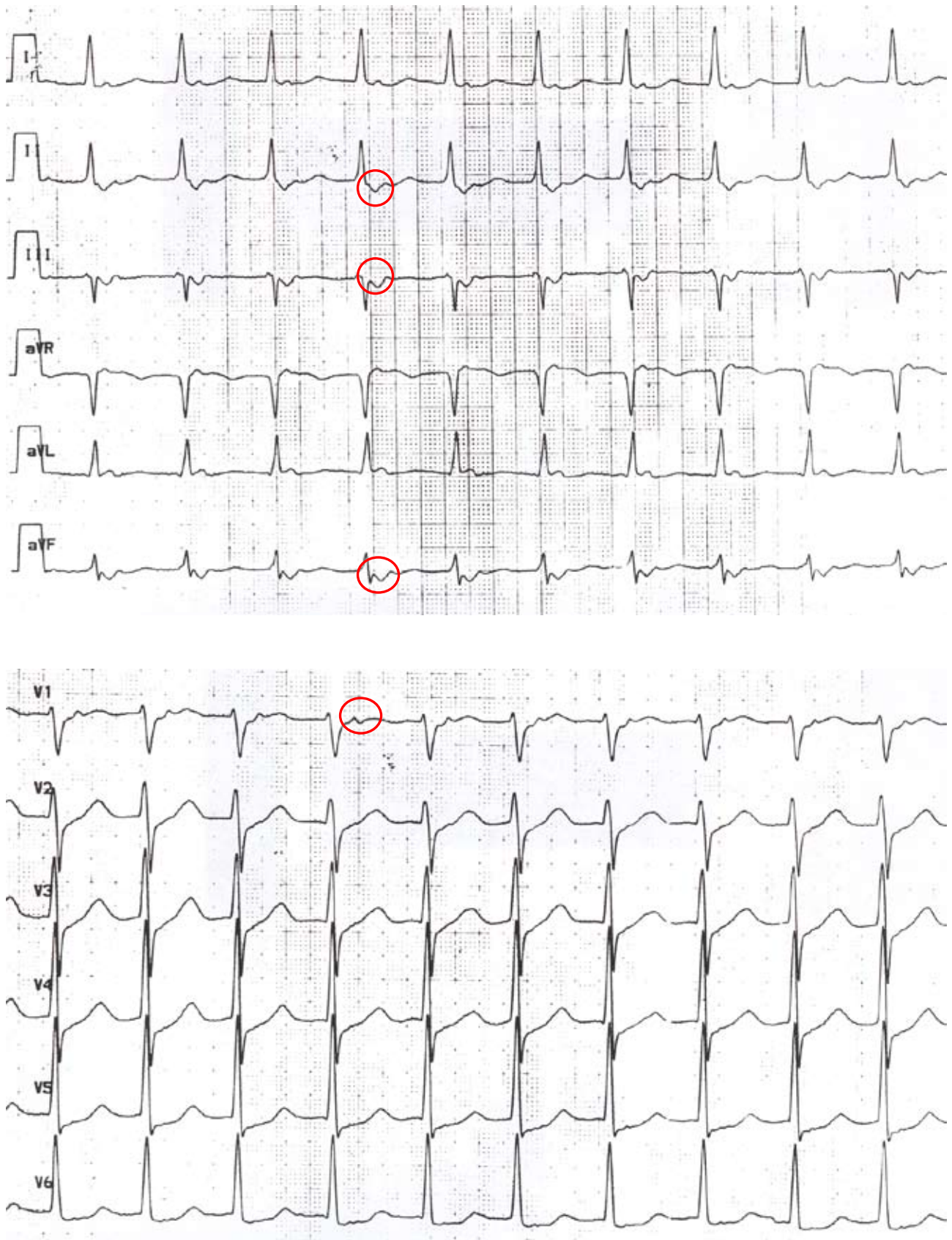
AVNRT:n elektrofysiologinen diagnostiikka

Tyypillisen AVNRT:n aikana EKG:ssä todetaan tavallisesti kapeakompleksinen takykardia, jonka nopeus on yleensä 140-220/min. P-aallot näkyvät joko heti QRS:n jälkeen tai kätkeytyvät QRS:n sisään. P-aallot ovat negatiiviset alaseinäkytkennöissä (II, III, AVF), kuvastaen eteisten aktivoitumista alhaalta päin (Kuva 2.).

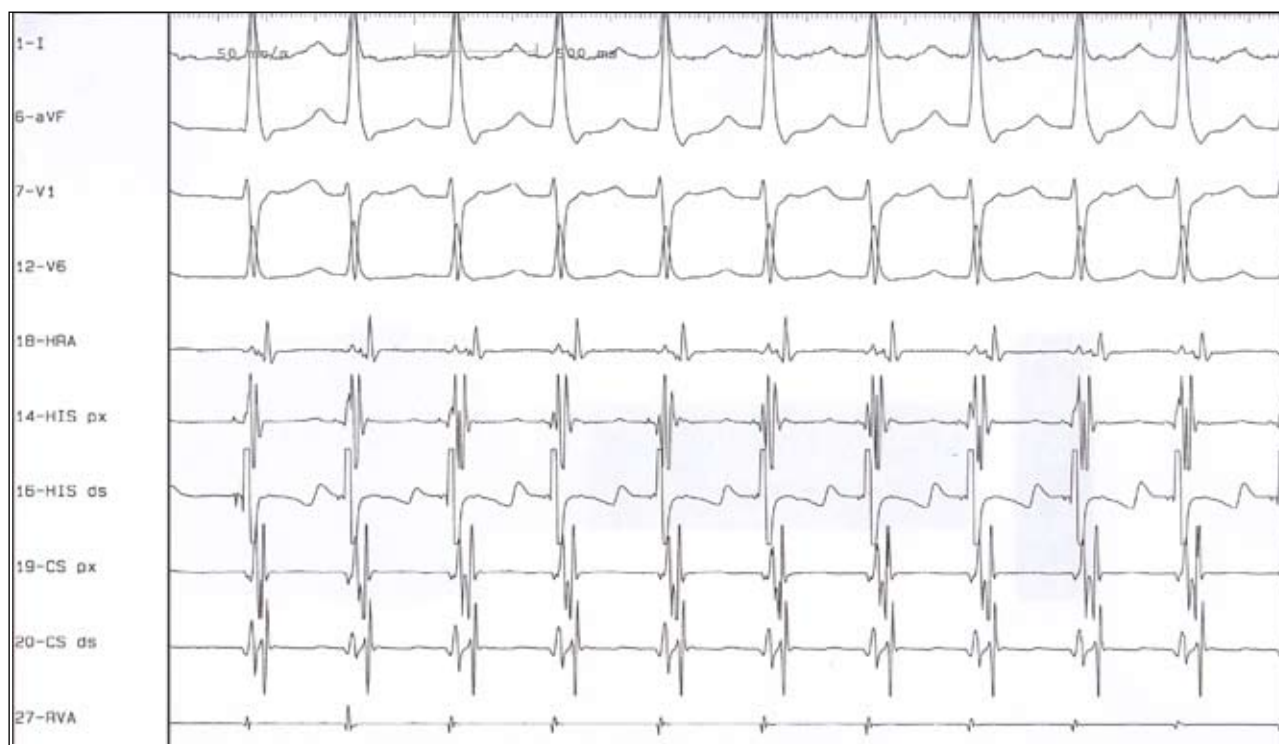
Elektrofysiologisessa tutkimuksessa katetrit asetaan potilaaseen normaaliin tapaan (HRA, HIS, RVA ja CS). AVNRT:n diagnoosi perustuu eteis-kammiosolmukkeen kaksijakoisuuden osoitukseen ja tyypillisen rytmihäiriön käynnistymiseen. Tyypillisessä AVNRT:ssa eteisistä kammioon menevä impulssi kulkee hitaita säikeitä pitkin ja palaa takaisin nopeita säikeitä pitkin. Tällöin intrakardiaalisissa kytkennöissä eteis- ja kammio-kompleksit ajoittuvat samaan aikaan (Kuva 3.). Jos potilaalla on useita hitaiden ratojen kimppuja, myös ns. nopea-hidas- ja hidas-hidas-kierto on mahdollista.

Ohjelmoidun eteistahdistuksen aikana eteis-His-aika (A-H-aika) pitenee normaalisti asteittain kunnes eteis-kammiosolmukkeen refraktaariaika saavutetaan. Kaksijakoisuuden osoitus perustuu impulssin siirtymisestä nopeilta säikeiltä hitaille säikeille (A-H-hyppy). Merkittävänä hyppynä pidetään yli 50 ms hyppäystä. Kun AH-ajan hyppäys saavutetaan, useasti samalla käynnistyy AVNRT, mutta impulssi voi tässä tilanteessa kiertää hitaiden ja nopeiden välillä vain muutaman lyönnin (1-3) verran, jolloin puhutaan kaikulyönneistä (kuva 4.). Myös jatkuvalla eteistahdistuksella Wenckebach-tasoa tutkittaessa voidaan todeta kaksijakoisessa AV-solmukkeessa impulssin siirtyminen nopeilta säikeiltä hitaille säikeille hypynomaisesti ja monesti tällöin käynnistyy myös AVNRT.

Erotusdiagnoosiikassa kyseeseen tulevat lähellä Hisin kimppua sijaitsevan oikoradan kautta kulkeva ortodrominen takykardia ja fokaalinen eteistakykardia. Rytmihäiriön ollessa käynnissä kammioisäilyöntien antaminen vaiheeseen, jossa Hisin kimppu on refraktaarinen, johtaa impulssin mahdollisen oikoradan kautta eteisiin eli nopeuttaa johtumista kammioista eteisiin. Jos kyseessä on AVNRT tätä "resetoitumista" ei tapahdu. Jos perustilanteessa ei tule esiin kaksijakoista johtu-



Kuva 2. Tyypillisen AVNRT:n aikana otettu EKG. Heti QRS-heilahduksen jälkeen sijaitseva retrosraalinen P-aalto on negatiivinen alaseinäkytkennöissä ja positiivinen V₁-kytkennöissä.



Kuva 3. Tyypillisen AVNRT:n intrakardiaaliset kytkennät, jossa antegradinen johtuminen kulkee hitaita säikeitä pitkin ja paluu nopeita säikeitä pitkin. Eteis- ja kammioaktivaatiot ovat kaikissa kykennoissä lähes saman aikaiset.

mista eikä AVNRT käynnisty, voidaan isoprenaali-infuusiolla saada eteis-kammiosolmukkeeseen kaksijakaisuus esiin ja rytmihäiriö käynnistymään.

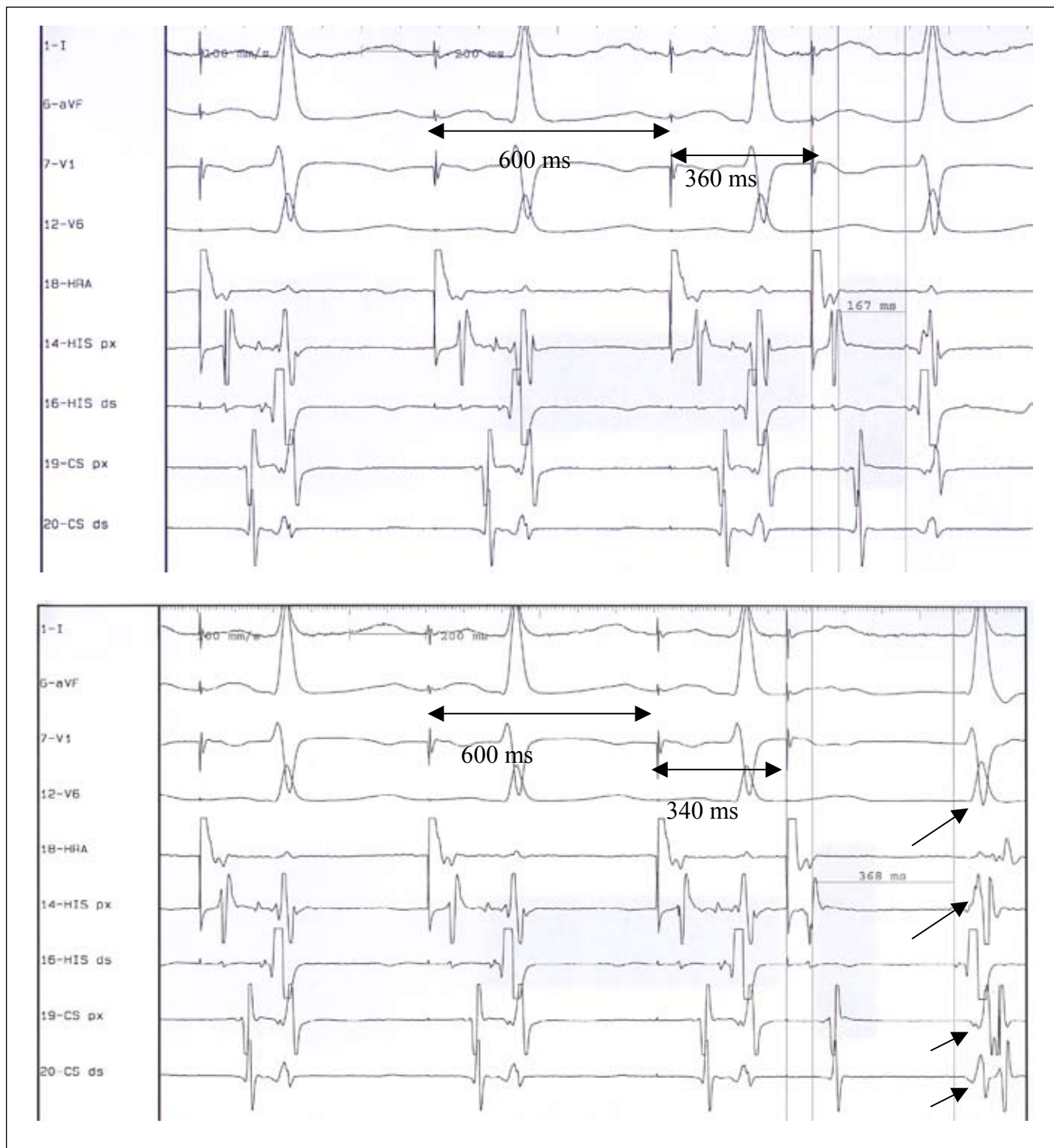
AVNRT:n ablaatiohoito

AVNRT:n katetriablaatiohoito esiteltiin ensi kerran 1980-luvun alussa. Alkuvaiheessa ablaatiohoidon kohteena oli nopean radan alue, mutta tämä lähestyminen johti jopa viidenneksellä potilaista eteis-kammiokatkokseen. Nykyisin AVNRT:n ablaatiohoito suunnataan hitaaseen rataan, koska komplikaatoriski on selvästi pienempi kuin nopean radan ablaatioissa.

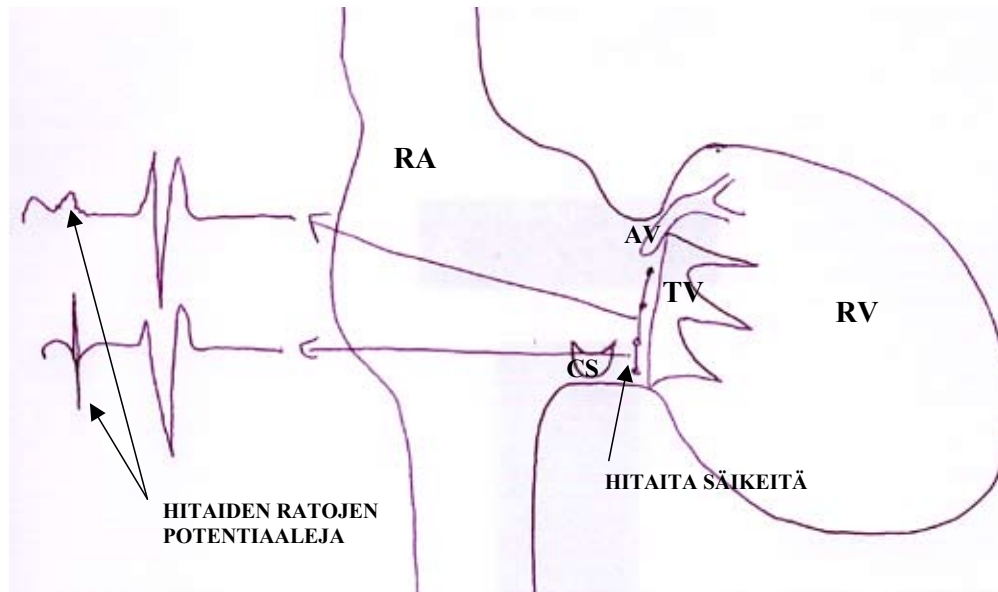
Hitaiden ratojen etsimisessä menetelmänä käytetään elektroanatomista menetelmää, jossa CS:n suuaukon ja trikuspidaa-annuluksen väliseltä alueelta etsitään ablaatiokatetrilla hitaiden ratojen potentiaaleja. Eteis-kammiojohtumisen vaurioitumisen välttämiseksi ablaatio tehdään primaaristi mahdollisimman alas alueelle, jossa hitaiden ratojen potentiaalit voidaan rekisteröidä. Mikäli toivottua tulosta ei saavuteta, siirrytään katetrilla anteriorisemmin. Alhaalla CS:n suuaukon lähellä hitaan radan potentiaali on terävä ja lähempänä eteis-

potentiaalia, minkä takia sen havaitseminen voi olla vaikeaa. Eteistä tahdistamalla voidaan hitaiden ratojen potentiaalia viivästyttää, jolloin se erottuu paremmin eteispotentiaalista. Eteisen ja kammion potentiaalien suhde onnistuneessa ablaatiopaikassa on yleensä 0,1–0,7 (Kuva 5). Joissakin tapauksissa ns. hitaiden ratojen potentiaaleja ei löydetä ja tällöin voidaan ablaatio tehdä anatomisesti CS:n suuaukon alaosan ja trikuspidaaliläpän annuluksen välille.

Ablaatio tehdään lämpöohjattuna asettamalla lämpö 60 °C ja maksimitehoksi säädetään katetrin riippuen 30–50 W. Ablation kesto on yleensä 60 sekuntia tai se lopetetaan, kun polton aikana käynnistynyt junktionaalinen rytmi häviää. Onnistuneessa hitaiden ratojen ablaatioissa käynnistyy yleensä (noin 90 %:ssa tapauksista) junktionaalinen rytmi, jonka syynä pidetään lämpövaikutusta kiinteään eteiskammiosolmukkeeseen. Jos junktionaalinen rytmi ei käynnisty 20–30 sekunnissa, ablaatio lopetetaan ja etsitään parempi paikka. Jos potilaalla on nopea sinusrytmi, ei junktionaalinen rytmi käynnisty, vaikka ollaan hitaiden ratojen kohdalla hyvässä polttopaikassa. Polton aikana täytyy seurata A-H-ajan käyttäytymistä ja junktionaalisen



Kuva 4. AH-hyppy (201 ms) ja kaikulyönti (nuolet), jotka tulevat 600 ms perussarjalla (S1), kun S2 lyhennetään 360 ms:sta 340 ms:iin.



Kuva 5. Kaaviokuva hitaiden ratojen alueesta ja potentiaaleista CS:n suuaukon ja trikuspidaaliläppän välissä. RA = oikea eteinen, RV = oikea kammio, CS = koronaarisinus, AV = kiinteä eteiskammiosolmuke, TV = trikuspidaaliläppä

rytmin aikana V-A-johtumista. Jos A-H tai V-A aika pitenee ablaatio lopetetaan välittömästi ja katetria vedetään pois ablaatiopaikalta, jotta vältetään eteiskammiojohtumisen vaurioitumiselta. Nykyisin ablaatiossa pyritään polttamalla tuhoamaan hitaita ratoja niin paljon että AVNRT ei enää käynnisty. Yleisesti hyväksytty lopputulos on, että tahdistussarjassa on vielä todettavissa A-H-hyppy ja maksimissaan yksi kaiku-lyönti. AVNRT:n ablaatio onnistuu noin 95–99 %:sesti. Pysyvän eteiskammiokatkoksen mahdollisuus komplikaationa on noin 0,3 % ensimmäisen vuorokauden aikana ja tämän jälkeen sen syntyminen on erittäin harvinaista, mutta joitakin tapausselostuksia on olemassa. AVNRT:n uusiutuminen on noin 3–5 %.

AVNRT:n ablaatiossa voidaan käyttää myös ns. kryo- eli jäädytystekniikkaa. Tämän tekniikan etuna on katetrin tarttuminen kiinni kudokseen ablaation aikana ja katetrin liikkumisen estyminen toimenpiteessä. Katetrin stabiliteetin lisääntyminen vähentää mahdollista eteis-kammiosolmukkeen vaurioitumisen riskiä, mutta toisaalta rytmihäiriön uusiutumisen vaara on suurempi kuin radiotaajuusenergiaa käytettäessä.

Yhteenveto

Viimeisten 25 vuoden aikana kateriablaatio on syrjäyttänyt lääkehoidon toistuvan AVNRT:n estohoidossa. Hitaan radan ablaatiolla voidaan parantaa pysyvästi noin 95 % AVNRT potilaista ja komplikaatiot ovat

harvinaisia. Uudet ablaatiotekniikat saattavat osaltaan vähentää tätä komplikaatoriskiä.

Vesa Virtanen
osastonylilääkäri, dosentti
Sydänkeskus, TAYS
PL 2000
33521 Tampere
vesa.virtanen@pshp.fi

Heikki Mäkynen
apulaisylilääkäri, LT,
Sydänkeskus, TAYS

Kirjallisuutta

- Gaita F, Riccardi R, Marco S, Caponi D. Catheter ablation of typical atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Kirjassa: Catheter ablation of arrhythmias, toinen painos, toim. Zipes D ja Haissaguerre M. New York, USA: Futura, 2002:225–248.
- Scheinman M, Yang Y. The history of av nodal reentry. PACE 2005; 28:1232–1237.
- Zhu DWX, Maloney JD. Radiofrequency catheter ablative therapy for atrioventricular nodal reentrant tachycardia. Kirjassa: Interventional electrophysiology, ensimmäinen painos, toim Singer I. Baltimore, USA: Williams & Wilkins, 1997: 275–316.

SYNNYNNÄISTEN OIKORATOJEN KATETRIABLAATIOHOITO

Hannu Parikka

Oikoradan katkaisu katetriablaatiotekniikalla on klassinen tämän hoitotekniikan indikaatio. Oikorata soveltuu hyvin katetriablaatioon, koska rytmihäiriön mekanismi, kiertoaktivaatorintama, on helposti käsitettävissä ja hoitokohde on tarkasti määritettävissä ja paikannettavissa. Hoidon tulos on välittömästi nähtävissä. Tulokset ovat hyviä ja riskit ovat pienet, minkä ansiosta katetriablaatiota pidetään ensisijaisena oikoradan hoitona. Sydänääni 2006;(17)5A:27–34.

Eteisten ja kammioiden välissä on tavallisesti vain yksi sähköinen yhteys, eteis-kammiosolmuke ja siitä lähtevä Hisin kimppu. Oikoradaksi (accessory pathway) kutsutaan eteiskammiorajassa sijaitsevia, ylimääräisiä, sähköimpulsseja johtavia erilaistuneita lihaskaistaleita. Oikorata voi johtaa eteenpäin (eteisistä kammioihin = antegradinen johtuminen) tai taaksepäin (kammioista eteisiin = retrogradinen johtuminen) tai kumpaankin suuntaan. Johtumissuunnat määräävät sen, minkälaisia rytmihäiriöitä oikorataan voi liittyä.

Kammioiden varhaisaktivaatio (preexcitation) on kyseessä kun EKG:ssä nähdään delta-aalto oikoradan olemassaolon merkinä. Kammioiden varhaisaktivaation prevalenssi väestössä on 0.1 – 0.3 %. Esiintyvyydessä ei ole sukupuolieroja. Ensimmäisen asteen sukulaisilla on odotettua useammin todettavissa varhaisakti-

vaatio, vaikka selkeitä periytymissääntöjä ei tunneta. Delta-aalto ja WPW-oireyhtymä on valtaosin terveysdämisten poikkeavuus, erityisesti jos oikorata sijaitsee vasemman eteisen ja vasemman kammion välissä. Oikealla eteis-kammiorajassa olevien ratojen kumppaneina havaitaan useammin rakenteellisia sydänsairauksia, erityisesti Ebsteinin anomaliaa. Woff-Parkinson-Whiten (WPW) oireyhtymäksi nimitetään tilaa, jossa oikorata aiheuttaa rytmihäiriöoireita (Parikka 2003). Oikoradan välittämät rytmihäiriöt ovat joko kiertoaktivaatioon perustuvia tai eteisvärinää. Kiertoaktivaatorintaman komponentit ovat oikorata sekä eteis-kammiosolmuke, hyvin harvoin kaksi erillistä oikorataa ilman solmuketta.

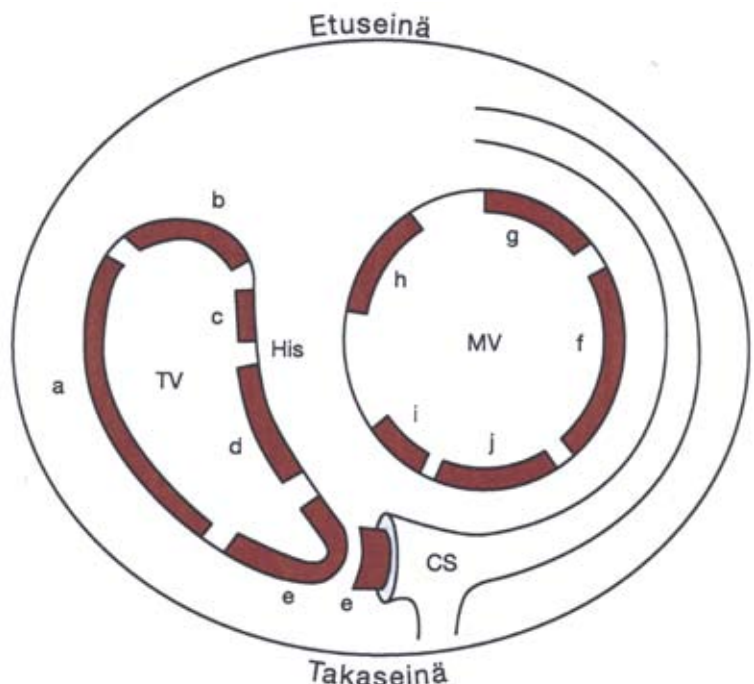
Oikorata voi sijaita jokseenkin joka kohdassa eteis-kammiorajaa lukuun ottamatta aorttaläpän ja hiippälä-

Kuva 1. Oikoratojen sijaintipaikat eteis-kammiorajassa. Sydäntä katsotaan jalkopäästä. Yläosa edustaa etuseinää, alaosa takaseinää. TV = trikuspidaalilaukko, MV = mitraaliläppäaukko, CS = sinus coronarius.

Oikeanpuoleiset radat: a = vapaa sivuseinä (lateraalinen, free wall); b = etuosa (anteriöinen); c = eteisväliseinä ylhäällä (anteroseptaalinen, para-His -rata sijaitsee aivan Hisin kimpun vieressä); d = eteisväliseinä keskellä (midseptaalinen); e = eteisväliseinä alhaalla (posteroseptaalinen)

Vasemman puoleiset radat: f = vapaa sivuseinä (lateraalinen, free wall); g = etuosa (anteriöinen); h = eteisväliseinä ylhäällä (anteroseptaalinen, para-His); i = eteisväliseinä alhaalla (posteroseptaalinen); j = takaosa (posteriöinen)

Kuva julkaistu aiemmin teoksessa Heikkilä J, Mäkitjärvi M, toim. EKG, ensimmäinen painos, 2003. Kustannus Oy Duodecim. Esitetään kustantajan luvalla.



pän välistä anteriorista sidekudosaluetta. Oikoratojen paikat eteis-kammiorajassa esitetään kuvassa 1. Suomalaisessa väestössä oikorata on useammin vasemmalla kuin oikealla puolella tai väliseinän alueella (Parikka 2003). EKG:ssä nähtävän delta-aallon muoto vaihtelee riippuen siitä missä kohdin sydäntä oikorata sijaitsee. Delta-aallon muoto sekä QRS-heilahduksen polariteetti auttavat paikantamaan oikoradan ja niiden avulla voidaan suunnitella ablaatiotekniikka etukäteen sekä valita sopivat työkalut toimenpiteeseen (Kuva 2 A). Delta-aallon muoto ja siten oikoradan sijainti eivät sinänsä kerro oikoradan vaarallisuudesta eikä rytmihäiriöiden luonne määräydy oikoradan paikan mukaan.

Elektrofysiologinen tutkimus

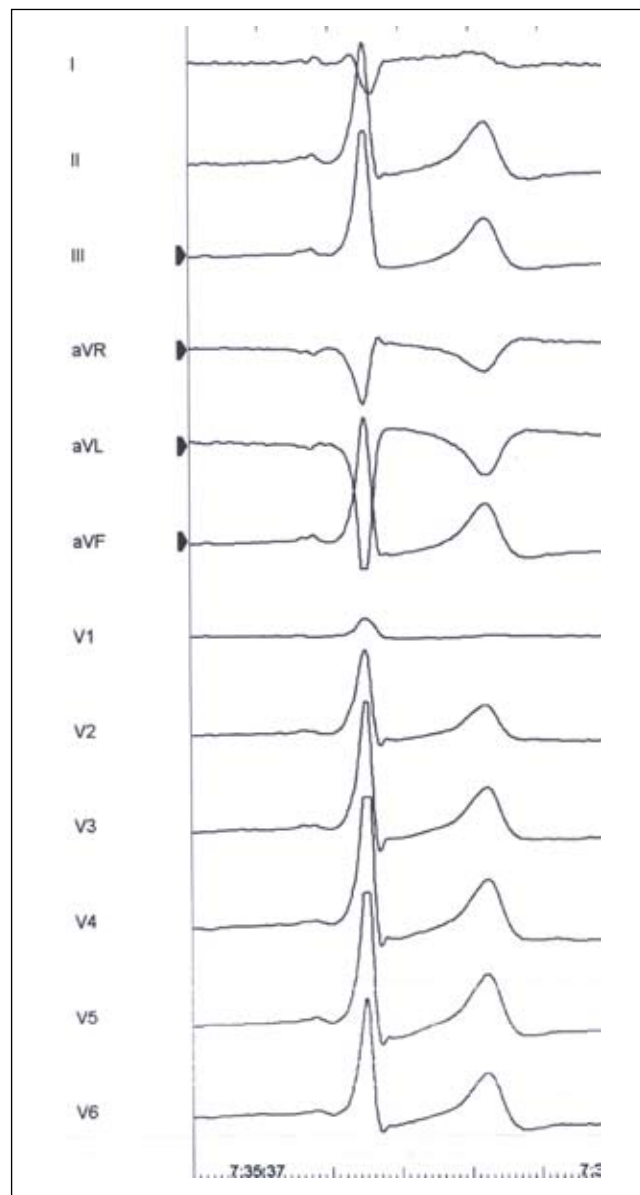
Oikoradan ominaisuudet

Elektrofysiologinen tutkimus tehdään tavanomaisella tavalla (vrt. Luku 2.). Diagnostiset katetrit asetetaan oikean kammion kärkeen (RVA), Hisin kimpun alueelle (HBE) eteiskammiorajaan (AV) oikealle puolelle, sinus coronariukseen (CS) sekä oikea eteisen yläosaan (HRA).

Tutkimuksessa tehdään sekä eteisstimulaatio että kammiostimulaatio. Eteisstimulaation tehtävänä on määrittää oikoradan eteisistä kammioihin johtava (antegradinen) efektiivinen refraktääriaika (ERP) sekä käynnistää takykardia. Eteisstimulaatio voi tuoda esiin rauhallisessa sinusrytmissä näkymättömän delta-aallon. Jos käynnistytvä takykardia on kapeakompleksinen, kulkee kiertoaktivaatio ortodromiseen suuntaan eli AV-solmukkeessa anterogradisesti ja oikoradassa takaisin kammioista eteisiin päin (retrogradinen johtuminen). Kyseessä on yleisin oikoratojen aiheuttama takykardia, ortodrominen takykardia (kuva 2 B).

Leveäkompleksinen takykardia voi olla aberroitunut ortodrominen takykardia, jossa kammionsisäinen johtuminen tapahtuu haarakatkosen mukaisesti. Varsinkin nuorilla henkilöillä sympatikonian aikana AV-solmuke johtaa sähköimpulsseja niin nopeasti, että distaaliset radat eivät tätä hyökkäystä kestä vaan jompikumpi Hisin kimpun haaroista lopettaa impulssien johtamisen. Kun takykardia on aikansa kestänyt, johtuminen useimmiten palautuu kapeakompleksiseksi, kun AV-solmuke on rauhoittunut.

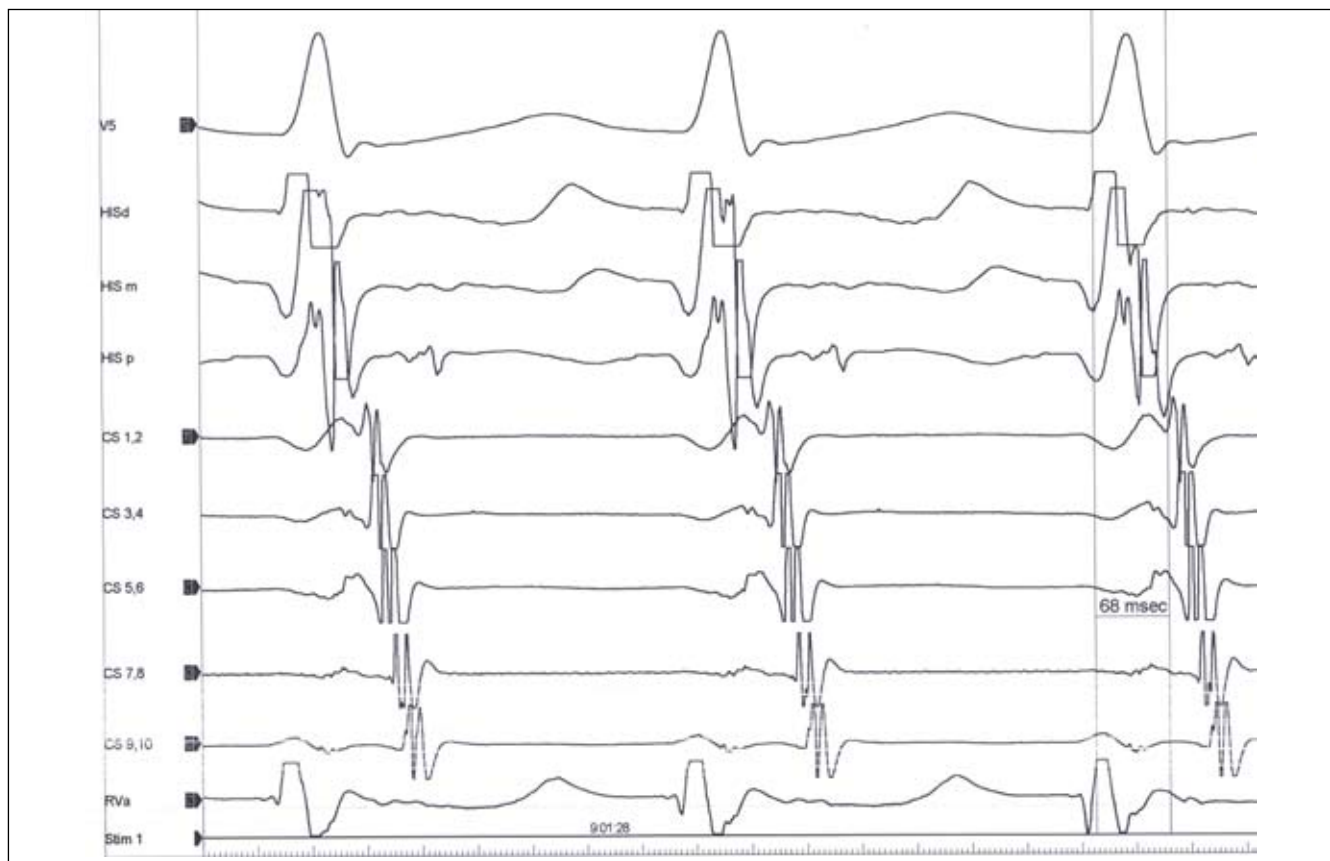
Aberroivalla johtumisella on diagnostistakin asemaa. Jos vasemman haarakatkoksen aikainen takykardiasykli on pidempi kuin kapeakompleksisen aikainen (välittömästi muuttumisen jälkeen mitattuna saman takykardian aikana), oikorata sijaitsee vasemmalla vapaassa



Kuva 2 A. Sinusrytmin aikainen delta-aalto lepo-EKG:ssä. Oikorata sijaitsee vasemmalla anteroateraalisesti (vrt. kuva 2 B ja 3). Delta-aalto on positiivinen (isoelektrisestä tasosta ylöspäin suuntautuva) EKG-kytkennöissä II, III, aVF sekä V1-6 ja negatiivinen kytkennässä aVL.

seinässä (lateraalisesti). Näin siksi, että kiertoaktivaatioimpulssi joutuu kiertämään pidemmän reitin Hisin kimpun oikean haaran kautta. Vastaava ilmiö voidaan nähdä oikean puoleisessa vapaan seinämän oikoradassa, jos takykardia johtuu oikealla haarakatkoksella.

Toinen leveäkompleksisen takykardian mahdollisuus on antidrominen takykardia. Siinä antegradinen johtuminen tapahtuu oikoradassa ja retrogradinen johtuminen joko AV-solmukkeessa tai toisessa oikoradassa. Antidrominen takykardia on paljon harvinaisempi kuin ortodrominen. Antidrominen takykardia



Kuva 2 B. Ortodrominen takykardia. Takykardia on käynnistetty eteisstimulaatiolla. Kuvassa nähdään intrakardiaaliset signaalit takykardian aikana. Kammioiden aktivaation jälkeen ensimmäisenä eteispaikoista aktivoituu sinüs coronarius-katetrin distaalinen bipolaarinen rekisteröintipari. VA-aika on 68 ms, jonka perusteella voidaan päätellä, että oikorata sijaitsee hyvin lähellä tätä rekisteröintikohtaa. Yleensä pyritään siihen, että CS:stä mitattu retrogradinen aktivaatiojärjestys saadaan "haarukkaan" eli että varhaisin aktivaatiokohta sijaitsee CS-katetrin keskivaiheilla eikä kärkinavassa. Tämä helpottaa oikean ablaatiokohdan määrittämistä. Tässä tapauksessa rata sijaitsi niin kaukana anterolateraalisella alueella, että haarukointi ei onnistunut jyrkän CS:n mutkan vuoksi. Takykardian sykli on 330 ms.

eroaa aberroituneesta ortodromisesta takykardiasta (tai kammiotakykardiasta) siinä, että QRS-heilahdus on delta-aallon muotoinen.

Kammiostimulaatiolla määritellään oikoradan retrogradiset ominaisuudet, erityisesti sen ERP. Tämä määrittää osaltaan ortodromisen takykardian luonnetta, mutta ei toimi samalla tavalla riskiarvion perustana kuin antegradiset ominaisuudet. Kammiоекstrastimulaatio osoittaa myös eteisten aktivaatiojärjestyksen, joten sen avulla voidaan paikantaa oikorata alustavasti (eksentrinen aktivaatiojärjestys = muu kuin AV-solmukkeen). Jos oikoratoja on useampia kuin yksi, voidaan retrogradisen aktivaatiojärjestyksen muutoksesta päätellä toisen radan olemassaolo ja sijainti. Tuloksena saattaa toki olla tieto, että retrogradisesti johtaakin vain AV-solmuke (konsentrinen järjestys) tai, että mikään rakenne ei johda taaksepäin. Viimemainitussa tapauksessa ei ortodrominen takykardia voi tietenkään syntyä ja mahdollisten tykytysoireiden taustalla on eteistaky-

kardia, eteisvärinä tai eteislisälyöntisyys. Kammiostimulaatiolla voidaan joskus myös käynnistää takykardia.

Käynnistetty takykardia täytyy osoittaa ortodromiseksi, ennen kuin tehdään päätös sen hoitamisesta. Oikoratapotilaalla voi olla muitakin rytmihäiriömekanismeja, kuten AV-nodaalinen takykardia tai eteistakykardia. Eteisleptusta ja eteisvärinää nähdään oikoratapotilailla useammin kuin muilla.

Ensimmäinen oikorataa osoittava ominaisuus takykardiassa on retrogradinen aktivaatiojärjestys, jossa jokin muu kuin AV-solmuke osoittaa aikaisimman eteisaktivaation. Seuraavaksi tarkastellaan retrogradista johtumisaikaa (VA-aika). Jos johtuminen tapahtuu AV-solmukkeessa, se on määritelmän mukaisesti aina alle 50 ms mitattuna Hisin kimpun rekisteröinnistä. Käytännössä oikoradan retrogradinen aktivaatioaika lyhimillään on 60–80 ms. Jos VA-aika on yli 70 ms ja aikaisin aktivaatio nähdään Hisin kimpun rekisteröinnissä,

kyseessä on lähellä AV-solmuketta sijaitseva ns. para-Hisin oikorata tai atyyppinen AV-nodaalinen kiertoaktivaatiotakykardia. Jos VA-aika on pitkä (> 100 ms), kyse on joko hitaasti taaksepäin johtavasta radasta (decrementaalinen johtuminen) tai siitä, että oikorata sijaitsee kaukana standardirekisteröinneistä, esimerkiksi oikealla vapaassa seinässä.

Oikoradan johtamistapa on joko – tai. Näin ollen takykardian aikana ei voi esiintyä sellaista tilannetta, jossa joka toinen (tai useampi) eteissignaali johtuisi kammioihin. Jos tämä ilmiö havaitaan, täytyy rytmihäiriön olla eteistakykardia (intra-atriaalinen kiertoaktivaatio tai fokaalinen). Myös sellaisissa AV-nodaalisissa takykardioissa, joissa solmukkeen distaaliosan johtamiskyky funktionaalisesti huononee, esimerkiksi itse kompaktin proksimaalisen solmukkeen johtaessa hyvin ripeästi impulsseja, voidaan tätä ilmiötä nähdä. Takykardian aikana Hisin kimpun refraktääriaikaan ajoitettu aikainen kammiolisälyönti aikaistaa seuraavan eteisaktivaation. Näin siksi, että aikainen kammiolyönti ei voi johtua retrogradisesti AV-solmukkeessa mutta oikoradassa se voi, ja seurauksena on eteisaktivaation aikaistuminen. Tällä testillä voidaan erottaa oikoradan ja kaksijakoisen AV-solmukkeen välittämä takykardia toisistaan.

Suora takykardian sykliä tiheämpi kammiotahdistus takykardian aikana aikaistaa retrogradisen johtumisen tahdistusta vastaavalle syklille nopeasti, jos takykardia on AV-nodaalinen tai oikoradan tekemä. Eteistakykardiassa näin ei tapahdu. Hisin kimpun tahdistus on erikoistekniikka, jolla voidaan erottaa atyyppinen AV-nodaalinen takykardia (retrogradinen komponentti on hitaasti johtavaa tyyppiä) Hisin kimpun vieressä olevan oikoradan tekemästä ortodromisesta takykardiasta.

Myös takykardian pysäyttämisen tekniikka erottaa ortodromisen takykardian eteistakykardiasta. Jos takykardia pysähtyy välittömästi, kun takykardian aikana kammiotahdistuksella aiheutetaan retrogradinen blokki, on kyse muusta kuin eteistakykardiasta, koska näin tahdistuen ei voida tunkeutua eteistakykardian kiertoaktivaatorintamaan. Samaten eteistahdistus sellaisella nopeudella, joka tuottaa AV-solmukkeeseen blokin (Wenckebach) pysäyttää ortodromisen takykardian mutta ei eteistakykardiaa. Kummassakin tekniikassa yksinkertaisesti pysäytetään johtuminen toisessa kiertoaktivaation komponenteista.

Täydellisessä testauksessa käynnistetään eteisvärinä (vrt. riskiarvio). Se onnistuu lähes aina, koska eteisten värinäherkkyys on lisääntynyt oikoratapotilailla. Käynnistys tapahtuu käyttämällä useita lyhyin syklein annettavia eteislisälyönnejä tai suoralla tiheällä eteistahdis-

tuksella (sykli esim. 50–150 ms). Eteisvärinä on useimmiten lyhytkestoinen ja itsestään pysähtyvä.

Riskiarvio

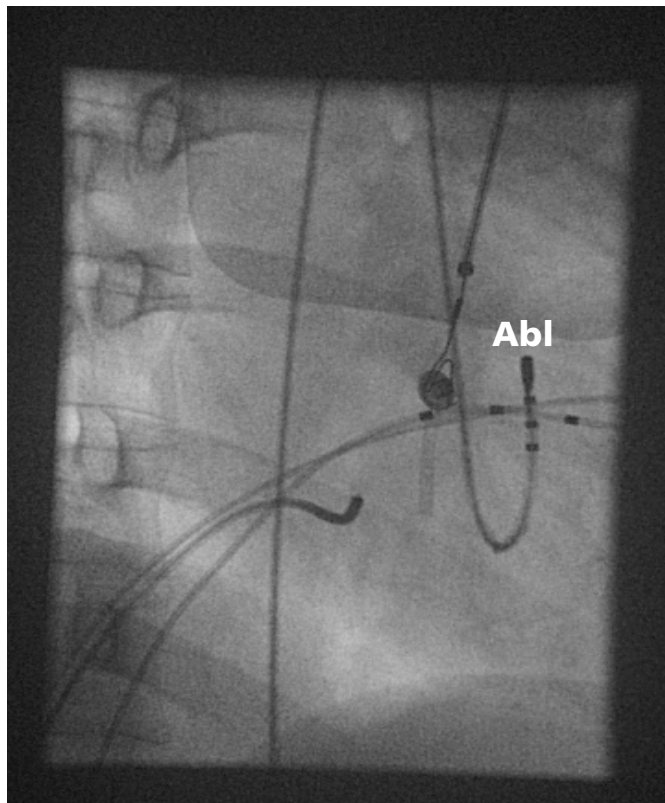
Oikoratojen elektrofysiologinen tutkimus tähtää radan ominaisuuksien määrittämiseen, oikoradan riskiarvioon. Oikorataan liittyy kammiovärinän vaara, jos eteisvärinän, eteislepatuksen tai antidromisen takykardian yhteydessä tiheä eteisten aktivaatio johtuu esteettä kammioihin (täysin preeksitoitu eteisperäinen rytmihäiriö). Toinen vaaran mahdollisuus on sellaisessa ortodromisessa takykardiassa, joka on lyöntitaajuudeltaan hyvin tiheä tai joka vie tajun verenpaineen voimakkaan laskun myötä. Oikoradan antergradinen ERP < 270 ms perustestauksessa tai < 220 ms isoprenaliiniherkistykseen aikana on katsottu riskialttiin oikoradan ominaisuuksiksi. Käynnistetyn eteisvärinän aikana nähtävä jatkuva delta-aalto ja lyhemmät kuin 250 ms:n kammioiden lyöntivälit isoprenaliinin aikana osoittavat saman riskin (Blomström-Lundqvist ym. 2003, Parikka 2003). Tällaiset oikoradat pitäisi ehdottomasti hoitaa katetriablaatiolla.

Oikoradan paikantaminen

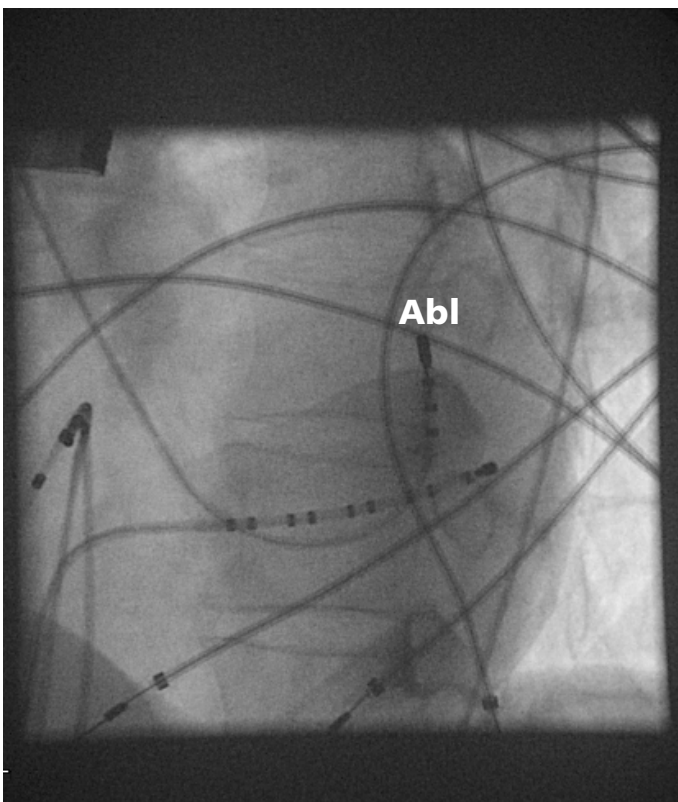
Oikorata löytyy luonnollisesti eteiskammiorajasta. Diagnostisessa elektrofysiologisessa tutkimuksessa paikantaminen onnistuu standardipaikkoihin asetettujen katetrien avulla. Vasemman puoleiset radat antavat lyhimmän AV-välin sinusrotuisen sinuskoronaariuksen kautta, jos delta-aalto on olemassa. Vastaavasti ortodromisen takykardian tai kammiotahdistuksen aikana lyhin VA-väli löytyy koronaarisinus –rekisteröinneistä. Kymmennapaisen CS-katetrin distaalinavat edustavat vasemmalla lateraalisesti sijaitsevaa rataa, keskimmäiset posteriorisia (posterlateraalisia) ratoja ja proksimaalinavat posteroseptaalisia ratoja (vrt kuva 1).

Oikealla septaalisesti sijaitsevat radat antavat lyhimmän AV-välin preeksitaatiassa tai koronaarisinuksen VA-välin kammiotahdistuksessa tai ortodromisessa takykardiassa Hisin kimpun tai koronaarisinuksen proksimaalinavoissa (jos CS-katetria ei ole työnnetty kauas sinukseen). Tällöin on kyse anteroseptalisesta, paraseptalisesta tai posteroseptalisesta oikoradasta (vrt kuva 1). Oikealla vapaassa seinässä olevat oikoradat pitää hakea ohjailtavan kartoituskatetrin kanssa.

A



B



Kuva 3 A ja B. Vasemmalla lateraalisesti sijaitsevan oikeoradan katetriablaatio. Ablaatiokatettrin (Abl) kärjen paikka on koronaarisinukseen sijoitetun referenssikatettrin bipolaarisen kärkiparin distaalipuolella eteis-kammiorajassa. Kuvassa A katetrit nähdään RAO-suunnassa ja kuvassa B LAO-suunnassa paikannettuna.

Oikoratojen katetriablaatiohoito

Katetriablaatio katsotaan nykyisten kansainvälisten hoitosuosituksen mukaan ensisijaiseksi hoidoksi oireisessa WPW-oireyhtymässä (Blomström-Lundqvist ym. 2003). Tämä pätee henkilöihin, joilla on delta-aalto sekä sellaisiin, joiden oikorata johtaa vain retrogradiin suuntaan (kätkeytynyt oikorata). Lääkehoitoa voidaan perustella lievaoireisten hoitomuodoksi, erityisesti jos ei epäillä riskialtista oikorataa tai oikorata on kätkeytynyt.

Oikeanpuoleiset oikoradat paikannetaan ja hoidetaan laskimoteitse oikeasta eteisestä eteis-kammiorajasta. Laskimoreittinä käytetään tavallisimmin reisilaskimoa mutta kaula- tai solislaskimo saattaa tarjota joissain tilanteissa vaihtoehtoisen lähestymistavan. Vasemmanpuoleisiin oikoratoihin päästää käsiksi joko transseptaalisesti (avoimen foramen ovalen kautta tai tekemällä transseptaalipunktio) tai retrogradisesti, reisivaltimon ja aorttaläpän kautta (Kuva 3 A ja B). Transseptaalitekniikalla radat paikannetaan ja hoidetaan vasemman eteisen kautta. Retrogradisella tekniikalla hoito voidaan tehdä joko eteisestä tai kammioista käsin eteis-kammiorajasta.

Oikorata voidaan paikantaa delta-aallon avulla, jos sellainen on esillä. Paikantamisessa käytetään sekä bipolaarista että unipolaarista kartoituskatettrin (ablaatiokatettrin) rekisteröimää signaalia. Lyhyt eteis- ja kammioaktivaation väli bipolaarisessa signaalissa merkitsee nopeinta reittiä eteisestä kammioon. Niinpä kartoituskatettrin kärjestä rekisteröityvä signaali, jossa eteinen ja kammio ovat toisissaan kiinni, osoittaa oikoradan paikan (Kuva 4 A). Parhaimmillaan eteis- ja kammioaktivaation välissä voidaan nähdä terävä korkeafrekventtinen oikoratapotentiaali. Unipolaarisignaali osoittaa radan paikan QS-tyyppisenä kammioaktivaationa, joka alkaa heti eteissignaalin perässä (Kuva 4 A).

Piilevä oikorata (vain taaksepäin johtava) voidaan löytää vain retrogradisen johtumisen avulla. Oikoradan välittämä retrogradinen johtuminen havaitaan sitä varhaisempaa signaalina, mitä lähempänä oikorataa sitä tarkastellaan. Retrogradinen johtuminen ilmenee ortodromisen takykardian aikana tai kammiotahdistuksessa. Paitsi eteissignaalin aikaisuus, myös sen muoto (polariteetti) paljastaa radan sijainnin: polariteetiltään positiivinen eteisaktivaatio tarkoittaa kartoituskatettrin

edessä olevaa rataa, negatiivinen takana. Eteisignaali, jossa positiivinen ja negatiivinen osuus ovat tasoissa, osoittaa kartoituskatetrin olevan radan kohdalla. Retrogradista johtumista voidaan käyttää hyväksi myös, jos delta-aallon antama informaatio ei johda hyvään tulokseen.

Katetriablaatio suoritetaan nykyisin useimmiten käyttämällä radiotaajuista sähkövirtaa. Se annetaan tavanomaisella hoitokatetrilla, jonka kärjen läpimitta on 4 mm. Yleensä käytetään 20–50 watin energiaa ja se annetaan lämpötilakontrolloituna. Generaattori säättää annettavan energiamäärän annettuun ylärajaan asti pyrkiessään nostamaan kudoslämpötilan ennalta määrättyyn pisteeseen, tavallisesti 60–70°C:seen (kuva 4 B). Jos oikorata ei katkea 10 sekunnissa ablaation alusta, ei hoitoa kannata enää jatkaa, vaan etsitään uusi paikka. Näin siksi, että normaalisti endokardiaalisesti sijaitseva rata on varsin herkkä katkeamaan, jos se on tarkasti paikannettu. Rata joka katkeaa vasta myöhemmin, palautuu käytännössä lähes aina. Hoitoaika on tavallisesti 60 sekuntia. Jos oikorata sijaitsee kuitenkin syvällä myokardiumissa tai jos kyseessä on epikardiaalinen rata, saattaa sen poistaminen vaatia pitempää hoitoaika.

Kryoablaatioissa käytetään jäähdytettävää katetria tuottamaan -80°C paikallinen lämpötila ablaatiokohteeseen. Kryoablaation etu on hyvä katetrin stabiilitetti (jäädytys), reversibiliteetti sekä radiotaajuusvirtaa pienempi hoitoleesion trombogeenisuus. Tätä ablaatiotekniikkaa käytetään riskipaikoissa sijaitsevien ratojen hoitoon (Hisin kimpun lähellä, sinus coronariuksen sisällä).

Oikoratojen katetriablaatioissa tarvitaan hyvin harvoin keittosuolalla jäähdytettävää tai 8 mm hoitokärjen omaavaa katetria. Näiden tehtävänä on aiheuttaa syvä leesio, jota saatettaisiin kyllä tarvita syvällä tai epikardiaalisesti sijaitsevien ratojen hoidossa. Epikardiaalinen ablaatiotekniikka tarkoittaa perikardipunktion kautta perikarditilasta suoritettavaa ablaatiota, jota ani harvoin on tarvittu oikoratojen hoitamiseen.

Tulokset ja komplikaatiot

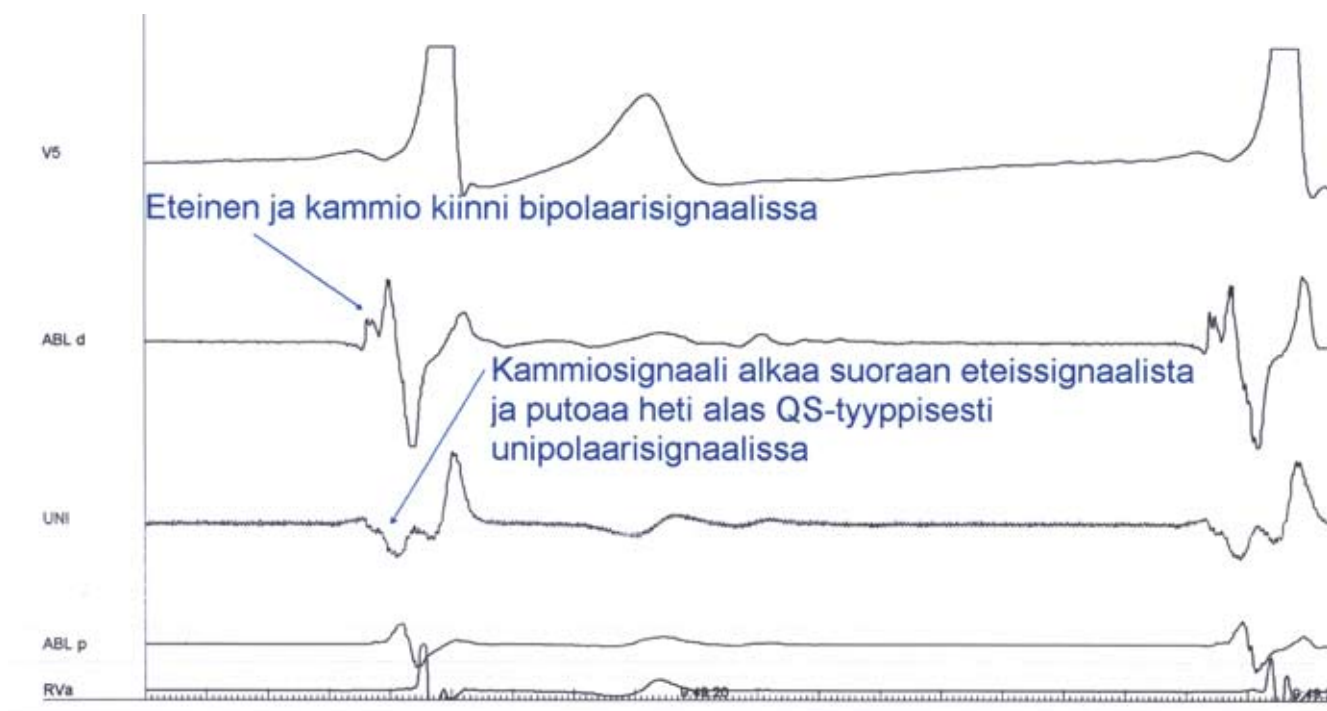
Katetriablaatio poistaa oikoradan hyvin tehokkaasti. Kliinisen kokemuksen ja kirjallisuuden perusteella voidaan arvioida, että 95 % oikoradoista saadaan hoidetuiksi. Vasemmalla lateraalialueella sijaitseva oikorata voidaan poistaa jopa lähes aina. Vaikeammin hoidettavia kohteita ovat oikealla vapaassa seinässä olevat radat sekä para-Hisin oikoradat (Blomström-Lundqvist ym. 2003).

Oikoradan katetriablaation komplikaatiot noudattavat yleisiä elektrofysiologisen tutkimuksen, katetriablaation ja invasiivisten tutkimusten yleisyyksiä (vrt Elektrofysiologisen tutkimuksen ja katetriablaatiohoidon perusteet ja komplikaatiot). Spesifisiä oikoradan hoitamiseen liittyviä komplikaatiomahdollisuuksia ovat AV-katkos, vasemman sepelvaltimon dissekaatio ja transseptaalipunktioon liittyvät riskit. Komplikaatioiden esiintyvyys on ollut 1–4 % kaikkiaan. Kuolleisuusarvioksi oikoradan ablaatioissa on julkaistu 0–0.2 % (Hindricks G ym. 1993, Blomström-Lundqvist ym. 2003).

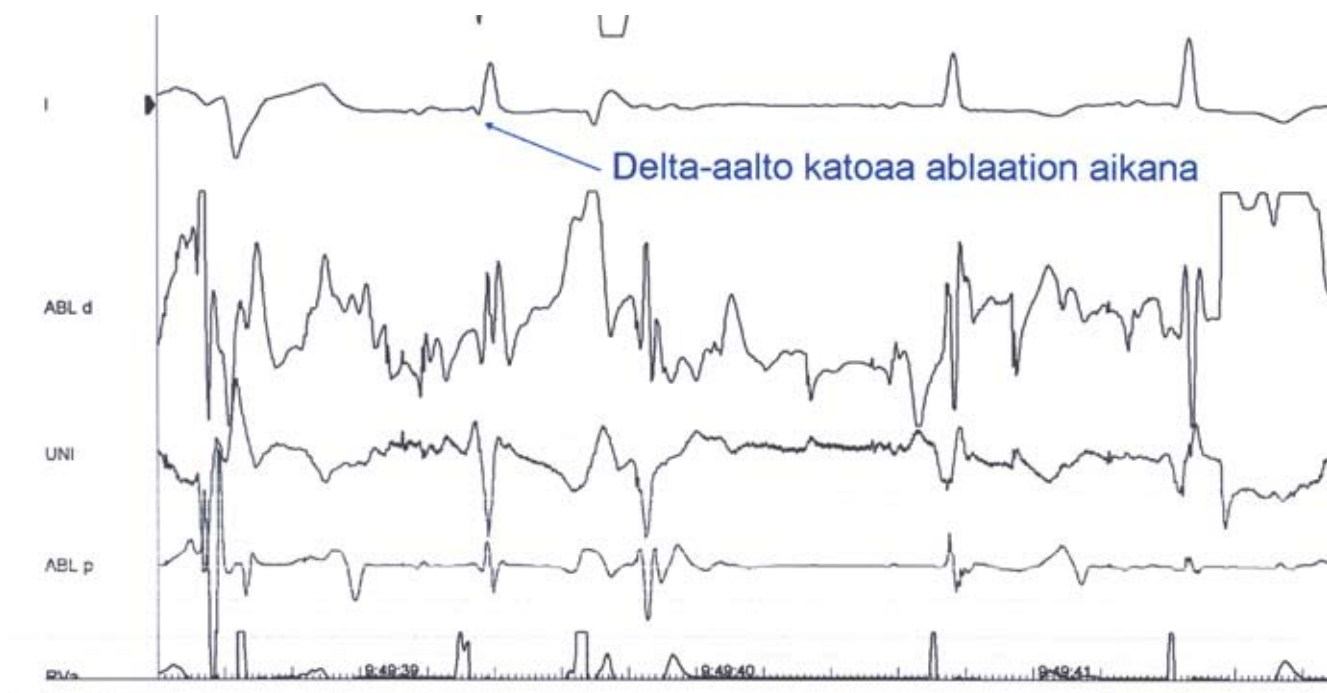
Suhtautuminen oireettomaan oikorataan

Joskus oikorata löydetään rutiinitarkastuksessa oireetomalta henkilöltä. Vaikka vaikean eteisvärinän ja sydänpyrähdysten (kammiovärinän) riski oikoradan omaavalla on harvinaista, nämä voivat silti olla ensioireita. Jos delta-aalto esiintyy ajoittain (intermitttoiva), voidaan rataa pitää vähäriskisenä, eikä oireetonta henkilöä tarvitse tutkia ellei hän itse halua. Henkilöllä, jolla delta-aalto on jatkuvasti nähtävissä, hoitopäätös tehdään yksilöllisesti. Luotettavimmin oikoradan vaarallisuus voidaan arvioida invasiivisessa elektrofysiologisessa tutkimuksessa. Tuoreessa tutkimuksessa ortodromisen takykardian tai eteisvärinän käynnistyminen sekä useiden oikoratojen löytyminen elektrofysiologisessa testauksessa oireettomalla henkilöllä merkitsi varsinaisten rytmihäiriöoireiden ilmaantumista 62 %:lla tutkituista. Toisaalta, jos näitä ei käynnistynyt, riski oli vain 3 % (Pappone ym. 2003). Rutiininomaista elektrofysiologista testausta ei nykykäsityksen mukaan kuitenkaan pitäisi tehdä, koska toimenpide ei ole riskitön. Kaikki potilaat, joilla todetaan delta-aalto on kuitenkin syytä ohjata rytmikardiologin konsultaatioon. Konsultaatioissa selvitetään huolella potilaan oireet ja kerrotaan oikorataan liittyvistä riskeistä ja toisaalta katetriablaation tuloksista ja komplikatioista. Tämän jälkeen invasiivisten tutkimusten tarve arvioidaan yhteisymmärryksessä potilaan kanssa. Osalle henkilöistä ilmaantuu oireita riittävän pitkän seurannan aikana, minkä takia potilasta kehoitetaan hakeutumaan uusiin tutkimuksiin rytmihäiriötuntemusten ilmaantuessa.

Non-invasiivisina tutkimuksina on suoritettu raskuskokeita ja EKG:n pitkäaikaisrekisteröintejä, joissa on tarkkailtu millä syketaajuudella delta-aalto mahdollisesti katoaa ja tästä on päätelty oikoradan ominaisuuksia. Ongelmana on se, että näiden testien todellinen positiivinen ennustearvo kammiovärinän riskeistä ei ole riittävän luotettava. On myös tehty oikoradan



Kuva 4 A. Bipolaarinen ja unipolaarinen signaali oikean sydämen kohdalta rekisteröitynä. Rata sijaitsee kuvan 3 osoittamassa paikassa.



Kuva 4 B. Onnistunut katetriablaatiotulos. Delta-aalto häviää nopeasti radiotaajuusvirran vaikutuksesta. Rata sijaitsee kuvan 3 osoittamassa paikassa.

ERP:n määrittystä transesofagealisella elektrofysiologisella testauksella, mutta testi ei ole saavuttanut laajaa suosiota.

Henkilöille, joilla on riskiammatti, katetriablaatiota suositellaan usein, vaikka rytmihäiriöitä ei olisikaan ollut. Tällaisia ammattiryhmiä ovat esimerkiksi ammatiautoilijat, lentäjät ja pelastuslaitoksen ammattilaiset. Myös riskiharrastus voidaan katsoa erityistilanteissa perusteeksi (Blomström-Lundqvist ym. 2003).

Hannu Parikka
kardiologian erikoislääkäri, LT
HYKS Kardiologian klinikka
PL 340
00029 HUS
hannu.parikka@hus.fi

Kirjallisuutta

- Blomström-Lundqvist C, Scheinmann MM, Aliot EM ym.: ACC/AHAESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42:1493-531.
- Hindricks G, for the Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS) investigators for the Working Group on Arrhythmias of The European Society of Cardiology. The Multicentre European Radiofrequency Survey (MERFS): complications of radiofrequency catheter ablation of arrhythmias. *Eur Heart J* 1993; 14: 1644-53.
- Pappone C, Santinelli V, Rosanio S ym.: Usefulness of invasive electrophysiologic testing to stratify the risk of arrhythmic events in asymptomatic patients with Wolff-Parkinson-White pattern: results from a large prospective long-term follow-up study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 239-44.
- Parikka H. Kammioiden varhaisaktivaatio (WPW). Kirjassa: Heikkilä J, Mäkitjärvi M, toim. EKG, 1. painos. Kustannus Oy Duodecim, Helsinki, 2003, s. 239-52.

ETEISTAKYKARDIOIDEN KATETRIABLAATIOHOITO

Juhani Koistinen

Eteistakykardiat ovat suhteelliseen harvinaisia supraventrikulaarisia takykardioita. Yleensä nämä rytmihäiriöt ovat hyvänlaatuisia ja joskus spontaanisti paranevia. Vallitseva takykardia saattaa aiheuttaa pitkään jatkuessaan sydämen vajaatoiminnan, joka voi kehittyä henkeä uhkaavaksi. Lääkehoito on harvoin tehokasta. Mikäli takykardia aiheuttaa sydämen toiminnanhäiriön tai on oireistoltaan potilaan jokapäiväistä elämää rajoittava, ablaatiohoito on aiheellinen. Ennen ablaatiota rytmihäiriön mekanismi varmistetaan elektrofysiologisella tutkimuksella. Eteistakykardian mekanismina on yleensä yksittäinen pesäke, joka voidaan radiofrekvensienergialla tuhota. Pesäke paikannetaan eteiskartoituksella, joka voidaan tehdä tavanomailla aktivaatiokartoituksella tai elektroanatomisella eikosketuspohjaisella (EnSite®) tai kosketuspohjaisella kartoituksella (Carto®). Erityisesti vallitsevassa takykardiassa ablaatiohoidon tulokset ovat hyvät. Komplikaatiot noudattelevat yleisiä ablaatiohoitoon liittyviä komplikaatioita. *Sydänääni 2006;(17)5A:37–40.*

Eteistakykardian määritelmä ja mekanismit

Laajasti ottaen kaikki supraventrikulaariset takykardiat eteisvärinä ja ja eteislepatus mukaanlukien, ovat eteistakykardioita. Käytännössä eteistakykardialla tarkoitetaan kuitenkin rytmihäiriötä, joka rajoittuu eteistasolle eikä vaadi kammioden osallistumista rytmihäiriön ylläpitoon ja eteislepatus ja eteisvärinä erotetaan omiksi rytmihäiriöikseen.

Eteistakykardian taustalla voi olla eteisen sisäinen kiertoaktivaatio tai pesäkkeellinen aktiviteetti. Kiertoaktivaatiotakykardia käynnistyy yleensä äkillisesti ja kääntyy äkillisesti. Pesäkkeellinen takykardia on usein yhteydessä syketason ja autonomisen tonuksen vaihteluun. Se esiintyy usein vallitsevana (Kuva 1), jolloin potilas saattaa olla takykardiassa lähes koko ajan tai takykardiasarjat seuraavat tiheästi toisiaan. Pesäkkeellinen takykardia on yleisempi kuin eteisen sisäinen kiertoaktivaatiotakykardia.

Diagnoosi

Kliininen taudinkuva on rytmihäiriölle tyypillinen. Rytmihäiriön aikainen 12-kytkentäinen EKG on oleellinen diagnoosia selviteltäessä ja se helpottaa myös ablaatiohoidon suunnittelua ja totetutusta. Diagnoosi varmistetaan elektrofysiologisella tutkimuksella, jos potilaalla on ablaatiohoidon indikaatio.

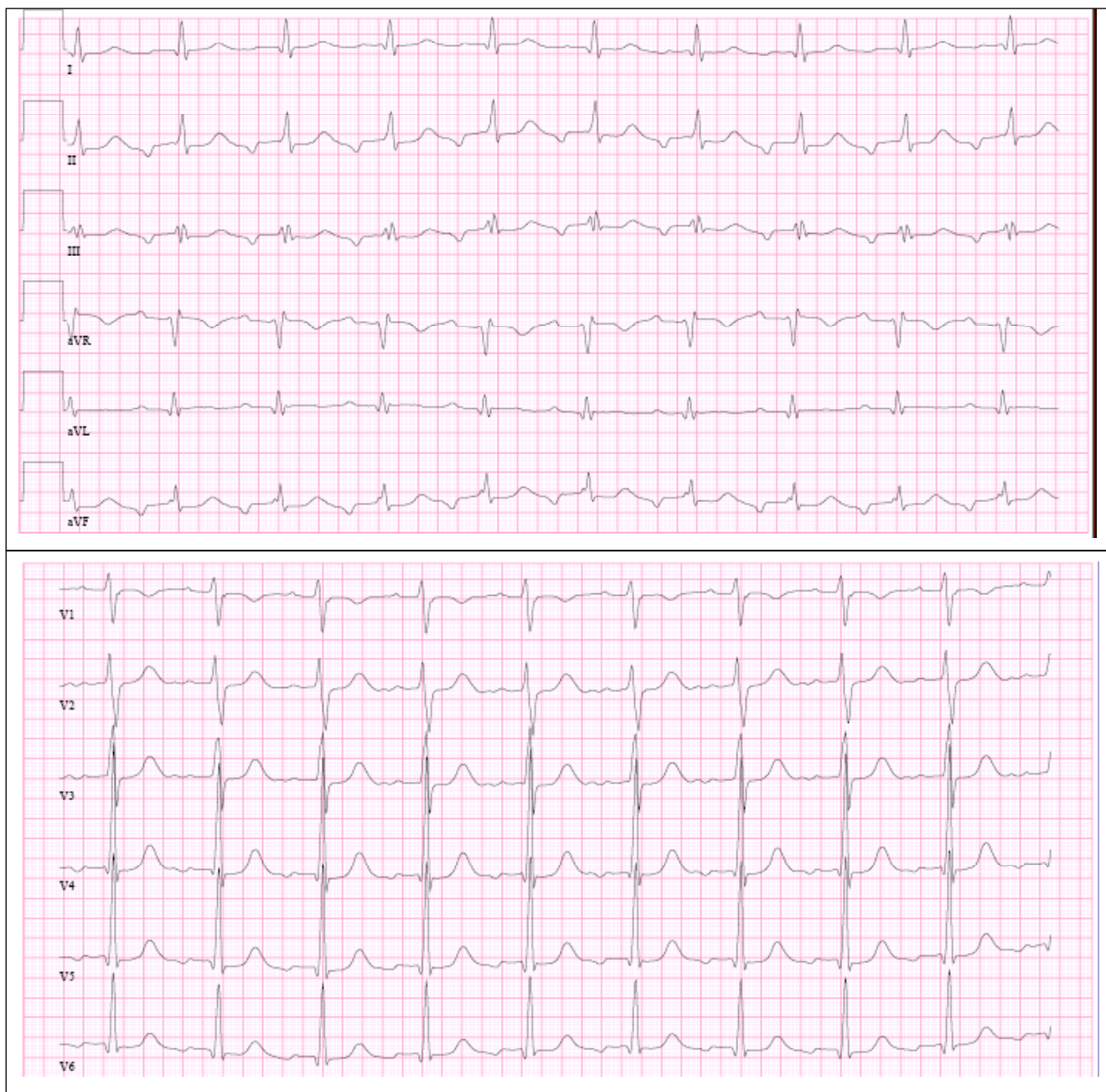
Elektrofysiologisessa tutkimuksessa varmistetaan

rytmihäiriön mekanismi käynnistämällä takykardia yleensä eteisstimulaatiolla tai farmakologisesti (esim. isoprenaliini-infuusio). Tutkimuksessa pyritään osoittamaan eteistakykardian riippumattomuus kammioaktivaatiosta (Kuva 2). Intra-atriaalin kiertoaktivaatio on käynnistettävissä eteisstimulaatiolla ja ylitahdistuksella käännettävissä. Pesäkkeellinen takykardia voi käynnistyä nopealla tahdistuksella tai isoprenaliinin provosoimana, mutta ei lopu ylitahdistuksella.

Eteistakykardian katetriablaatiohoito

Mikäli jatkuva takykardia aiheuttaa vasemman kamion funktiohäiriön (takykardiamyopatia), on ablaatiohoito ehdottoman aiheellinen. Näissä tapauksissa ablaatiohoito on usein rytmihäiriön parantava ja korjaa myös sydämen funktiohäiriön. Usein nämä potilaat eivät tunnista rytmihäiriötä, jonka syketiheys on luokkaa 120–130/min. Potilaat kokevat suorituskykynsä alentuneeksi ja heillä alkaa esiintyä vähitellen vajaatoimintaoireita.

Mikäli oireinen eteistakykardia haittaa potilaan jokapäiväistä elämää, ablaatiohoito on aiheellinen, vaikka sydämen funktio olisikin normaali. Takykardian ei tarvitse esiintyä päivittäin, mutta sen aiheuttama varuillaanolo voi olla hyvinkin kiusallista ja rajoittaa monin tavoin jokapäiväistä elämää. Anamneesi ja potilaan mielipide on tällöin ablaatiosta päätettäessä olleellisia.



Kuva 1. Vallitseva ektooppinen eteistakykardia. P-aallot ovat negatiiviset inferiorisissa kytkennöissä ja positiivinen kytkennässä V_1 .

Potilaita on informoitava toimenpiteen kulusta ja komplikaatoriskeistä.

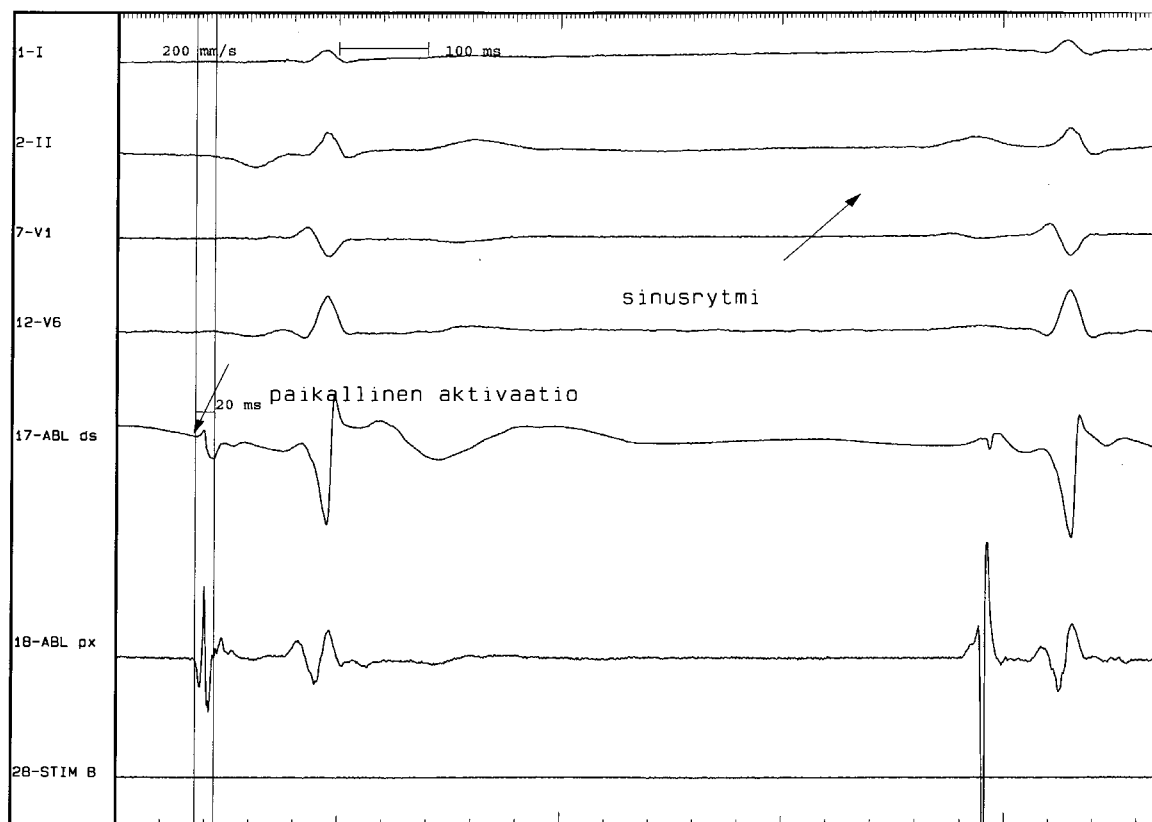
Eteistakykardian syynä ektooppiset pesäkkeet ovat yleisempiä kuin eteisen sisäiset kiertoaktivaatiosilmukat. Kiertoaktivaatitakykardiasilmukka pyritään ablaatiohoidolla katkaisemaan ja pesäkkeellisen takykardian fokus pyritään ablaatiohoidolla tuhoamaan. Erityisesti pesäkkeellisessä takykardiassa voidaan käyttää apuna ei-kosketuspohjaista kartoitusta (EnSite®) tai kosketuspohjaista kartoitusta (Carto®). Oleellista on takykardiapesäkkeen paikannus, joten kartoitus tehdään siihen lokeroon, josta rytmihäiriö käynnistyy. Konventionaa-

lisessa kartoituksessa verrataan paikallista intra-atriaalista aktivaatiota pinta-EKG:n eteisrekisteröinteihin. Kartoitus/ablaatiokateetrilla rekisteröity intra-atriaalisena aktivaatiosignaalin pitää alkaa ennen pinta-EKG:n P-aaltoa (Kuva 3). Esimerkitapauksessa kartoitus ennen ablaatiota tehtiin tavanomaisella tekniikalla sinuskoronariuksen kautta. Radiofrekvenssienergia johdettiin rytmihäiriöpesäkkeeseen todetun aikaisimman eteisaktivaatiosignaalin perusteella (Kuva 3).

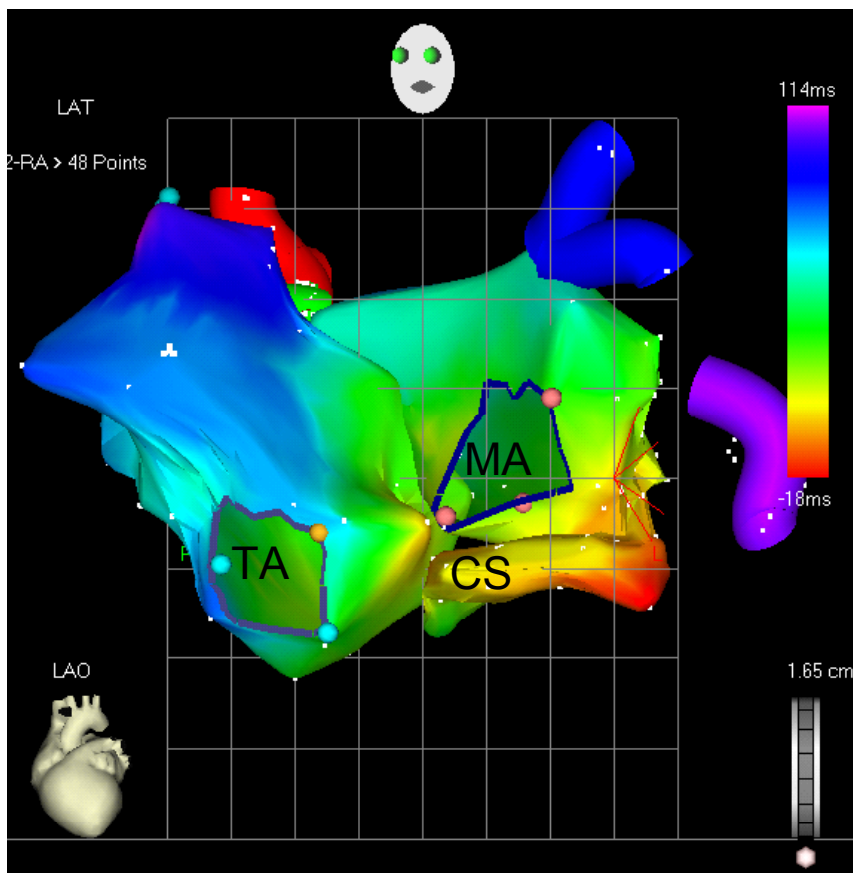
Ei-kosketuspohjaisessa kartoituksessa tutkittavaan sydänlokeroon viedään laajennettava monielektrodi-



Kuva 2. Ektoopinen eteistakykardia. Elektrofysiologisessa tutkimuksessa nähdään eteisrytmin säilyvän muuttumattomana, vaikka kammiovaste muuttuu.



Kuva 3. Kuvan 1 potilaan ablatioidon aikaiset rekisteröinnit. Pesäke paikallistettiin epikardiaaliseksi vasemmalle posteroseptaaliseksi alueelle. Ablatio tehtiin koronaarisinuksen kautta. Ablatiokatetrin distaalisen elektrodiparin aktivaatio alkaa 20 ms aikaisemmin kuin pintaEKG:n negatiivinen p-aalto. Ablation aikana sinusrytmi palautuu.



Kuva 4. Ektooppinen eteistakykardia, jonka pesäke paikannettiin elektroanatomisessa kartoituksessa koronaarisinukseen (CS). Kuvassa nähdään kolme erillistä aktivaatio karttaa (LAO projektio), jotka on yhdistetty toisiinsa: oikea eteisen kartta, johon on merkitty trikuspidaliannulus (TA), vasemman eteisen kartta, johon on merkitty vastaavasti mitraaliannulus (MA) sekä keuhkolaskimot (värilliset putket) ja koronaarisinuksen kartta (CS). Varhaisin aktivaatio eli alue, josta ektooppinen eteistakykardia alkaa on merkitty punaisella. Ablatio-kohteessa (punaisen alueen keskipiste) aktivaatio oli 18 ms ennen referenssinä ollut koronaarisinusrekisteröintiä ja noin 30 ms ennen P-aaltoa. Kuva Pekka Raatikainen, OYS:n Kardiologian osasto.

rin heikon virran. Kartoitus/ablaatiokatetria siirretään ympäri tutkittavaa lokeroa ja oletettua rytmihäiriöpesäkkettä. Pallon elektrodit rekisteröivät pisteet, jotka muunnetaan aktivaatiokartaksi koko sydämen syklin ajalta. Potilaan rytmihäiriöpesäke saadaan rekisteröidyksi rytmihäiriön käynnistyessä ja pesäkkeen tahdistassa sydäntä. Pesäkkeen tarkka sijainti piirtyy kartalle leviävänä potentiaalierona. Aikaisin aktivaatio merkitään ja reaaliajassa siihen tähdätään ablaatioenergia. Kosketuspohjaisessa paikannuksessa kartoitus tehdään paikallisen aktivaation perusteella. Paikallista aktivaatiota verrataan valittuun viitesignaaliin ja ablaatiokohdistetaan varhaisimman aktivaation kohdalle (Kuva 4).

Ablatiohoidon tulokset ja komplikaatiot

Erityisesti vallitsevan takykardian hoidossa tulokset ovat hyvät (Hsieh ja Chen 2002). Muuntyyppisten eteistakykardioiden käynnistäminen voi olla ongelmallista, jolloin ablaatio ei ole mahdollista. Lisäksi hoidetun pesäkkeen jälkeen saattaa ilmaantua uusia

eteistakykardian käynnistäviä pesäkkeitä. Komplikaatiot ovat samat kuin ablaatiohoitoon yleisesti liittyvät komplikaatiot, joita käsitellään tässä numerossa erikseen.

Juhani Koistinen
kardiologian erikoislääkäri, dosentti
Turun yliopistollinen keskussairaala
Sisätautien klinikka
PL 52
20521 TYKS
juhani.koistinen@tyks.fi

Kirjallisuutta

- Hsieh M-H, Chen S-A. Catheter ablation of focal atrial tachycardia. Kirjassa: Catheter ablation of arrhythmias, toinen painos, toim. Zipes D ja Haissaguerre M. New York, USA: Futura, 2002:225-48.
Parikka H, Mäki-Järvi M. Eteisperäisten rytmihäiriöiden ablaatiohoito. Duodecim 2005;121:1251-60.

ETEISLEPATUKSEN KATETRIABLAATIOHOITO

MJ Pekka Raatikainen ja Paavo Uusimaa

Eteislepatus on eteisvärinän jälkeen tavallisin ja tärkein eteisperäinen rytmihäiriö. Iän ohella merkittävimmät eteislepatuksen riskitekijät ovat sydämen vajaatoiminta ja krooninen keuhkoasthma. Eteislepatus jaetaan kahteen eri pääryhmään. Tyypillisessä eteislepatuksessa EKG:n alaseinäntäytöksissä II, III ja aVF nähdään sahalaitamainen F-aalto. Poikkeavalla eteislepatuksella tarkoitetaan muualla oikeassa tai vasemmassa eteisessä syntyvää makrokiertoaktivaatioon perustuvaa takykardiaa, jossa F-aallon taajuus ja muoto vaihtelevat tyypillistä lepatusta enemmän ja tyypillinen sahalaitaisuus puuttuu. Eteislepatuksen tunnistaminen on tärkeää, sillä tyypillinen eteislepatus on parannettavissa katetriablaatiolla yli 90 %:ssa tapauksista potilaan iästä ja muista sairauksista riippumatta. Poikkeavassa eteislepatuksessa ablaation tulokset vaihtelevat enemmän, mutta uusilla elektroanatomisilla kartoitusmenetelmillä hoitotulokset ovat niin hyviä, että lääkehoitoon huonosti reagoivat potilaat kannattaa lähettää ablaatioarvioon. Sydänääni 2006;(17)5A:41–49.

Eteislepatus ("flutteri", "flatteri") on eteisvärinän jälkeen tavallisin ja tärkein eteisperäinen rytmihäiriö. Sitä pidetään usein eteisvärinän lähisukulaisena, vaikka niiden perusmekanismi ja hoito poikkeavat toisistaan. Eteislepatus aiheuttaa monia oireita ja viimeaikaisten tutkimusten perusteella sen vaikutus potilaiden ennusteeseen on yhtä haitallinen kuin eteisvärinän (Leloir ym. 2004).

Eteislepatus jaetaan kahteen pääryhmään. Tyypillisessä eteislepatuksessa EKG:n alaseinäntäytöksissä II, III ja aVF nähdään sahalaitamainen F-aalto. Poikkeavalla eteislepatuksella tarkoitetaan muualla oikeassa tai vasemmassa eteisessä syntyvää makrokiertoaktivaatioon perustuvaa takykardiaa, jossa F-aallon taajuus ja muoto vaihtelevat tyypillistä lepatusta enemmän ja tyypillinen sahalaitaisuus puuttuu. Aiemmin yleisesti käytetystä jaosta tyyppi I ja II eteislepatukseen on luovuttu, sillä tyyppi II eteislepatuksen syntymekanismi ja kliininen merkitys on epäselvä (Saoudi ym. 2001).

Rytmihäiriölääkkeiden osoittaututtua teholtaan huonoiksi tai joskus jopa vaarallisiksi katetriablaatio on syrjäyttänyt lääkityksen eteislepatuksen hoidossa. Tyypillinen eteislepatus on parannettavissa katetriablaatiolla yli 90 %:ssa tapauksista potilaan iästä ja muista sairauksista riippumatta. Poikkeavassa eteislepatuksessa teho on jonkin verran huonompi. Tämän katsauksen tavoitteena on auttaa sekä lähettäviä lääkäreitä että katetriablaatioita tekeviä kollegoja antamalla käytän-

nönläheisiä vinkkejä eteislepatuksen diagnostiikasta ja katetriablaatiohoidosta.

Esiintyvyys ja seuraukset

Eteislepatus on eteisvärinän jälkeen tavallisin ja tärkein eteisperäinen rytmihäiriö. Miehillä eteislepatus on noin 2,5-kertaa yleisempi kuin naisilla. Iän ohella merkittävimmät eteislepatuksen riskitekijät ovat sydämen vajaatoiminta ja krooninen keuhkoasthma (Granada ym. 2000). Ryhmän IC rytmihäiriölääkkeet ja amiodaroni stabiloivat eteisten sähköistä toimintaa ja saattavat muuttaa eteisvärinän eteislepatukseksi (Nabar ym. 2001). Itsenäinen eteislepatus on harvinainen, sillä vain noin 2 %:lla eteislepatuspotilaista ei ole todettavissa sydän- tai muita altistavia sairauksia. Poikkeavaa eteislepatusta esiintyy usein synnynnäisissä sydänvioissa ja sydänleikkauksen tai muun sydäntoimenpiteen jälkeen (Cosio ym. 2003).

Eteislepatuksen aiheuttamat oireet ovat varsin samanlaisia kuin eteisvärinässä (esim. palpitaatio, dyspnea, huimaus ja rintakipu). Eteislepatuksen sykkeenhallinta on vaikeampaa kuin eteisvärinän, mistä johtuen takykardiamyopatian vaara on suurempi. Huolimatta siitä, että eteislepatuksen aikana eteisten supistustoiminta on organisoituneempaa kuin eteisvärinän aikana, aivohalvauksen vaara on pitkäaikaisten seurantalutkimusten perusteella eteislepatuksessa yhtä suuri kuin

eteisvärinässä. Eteislepatuksen vaikutuksesta kuolleisuuteen on vähän tietoa, mutta se näyttää olevan samaa luokkaa kuin eteisvärinässä.

Syntymekanismit ja luokittelu

Eteislepatuksen perusmekanismina on eteisen sisälle syntyvä ns. makrokiertoaktivaatio. Makrokiertoaktivaation sijainnin ja luonteen perusteella eteislepatusta voidaan jakaa kahteen pääryhmään (Taulukko 1).

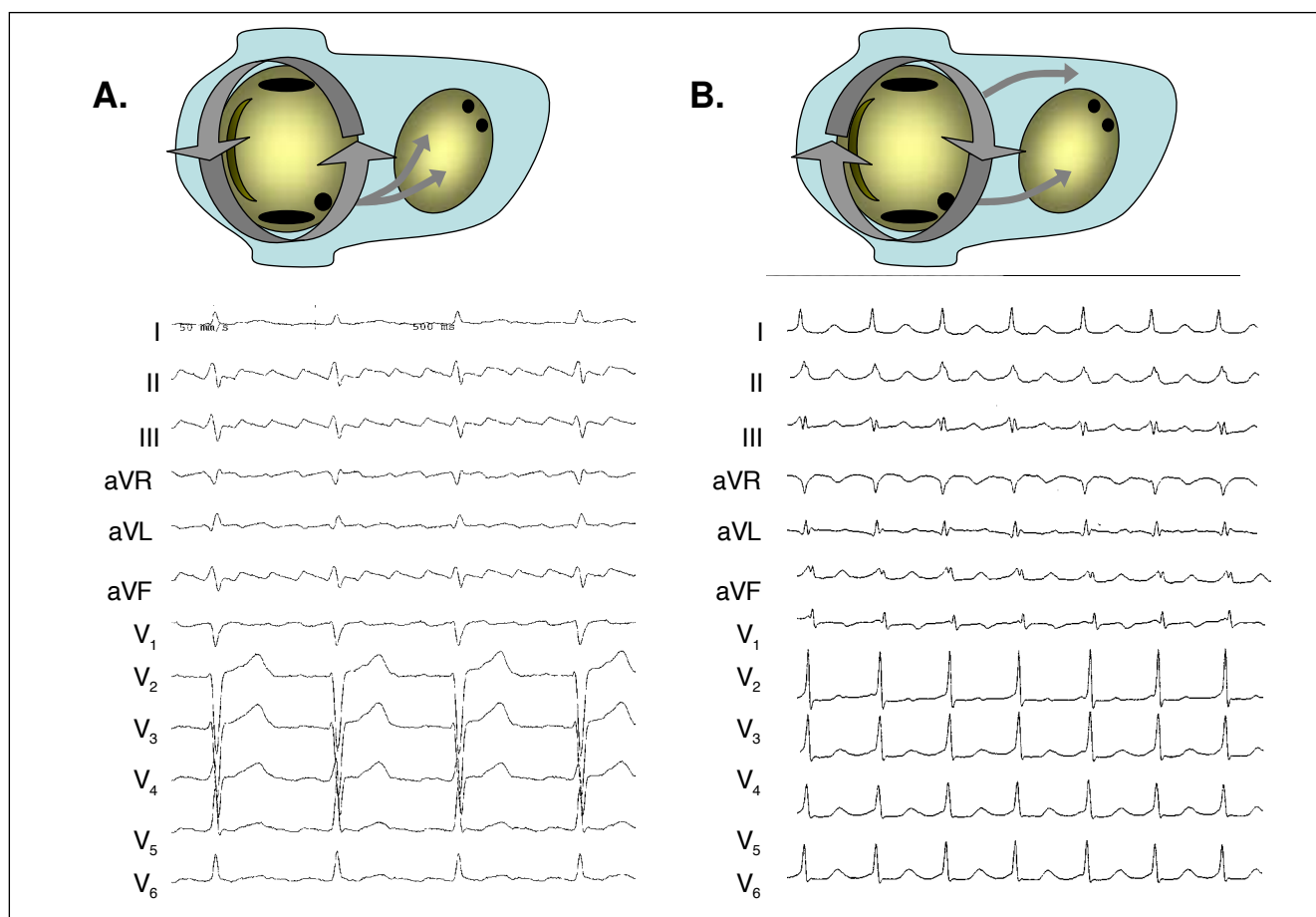
Tyypillisessä eteislepatuksessa (Kuva 1) sähköinen aktivaatio kiertää suurta kehää oikeassa eteisessä (Cosio ym. 1996a). Crista terminalis aiheuttaa oikean eteisen sisäisessä johtumisessa toiminnallisen katkoksen ja luo edellytykset eteisen ympäri kulkevalle kiertoaktivaatiolle. Toinen tyypillisen lepatuksen kannalta tärkeä rakenne on alaonttolaskimon ja trikuspidaalilannuluksen välinen kapea kannas ("TA-IVC isthmus"), jossa johtuminen on luonnostaan hidasta. Vastapäivään kiertävässä lepatuksessa aktivaatio kulkee eteisväliseinää pitkin eteisen yläosaan ja palaa crista terminaliksen toisella puolella vapaata seinää pitkin eteisen alaosaan. Harvinaisemmassa myötapäivään kiertävässä lepatuksessa kiertoaktivaatio tapahtuu päinvastaiseen suuntaan, mutta siinäkin alaonttolaskimon ja trikuspidaalialannu-

luksen välinen kannas toimii rytmihäiriön kannalta kriittisenä rakenteena ja katetriablaation kohteena. Kolmas muoto isthmuksen kautta kulkevaa eteislepatusta on ns. lower loop reentry, jossa sähköinen aktivaatio ei kierrä koko crista terminaliksen ympäri vaan menee sen lävitse eteisen alaosaan.

Poikkeavalla eteislepatuksella tarkoitetaan rytmihäiriötä, jossa makrokiertoaktivaatio kulkee muualla oikeassa tai vasemmassa eteisessä (Saoudi ym. 2001, Cosio ym. 2003). Poikkeavaa eteislepatusta esiintyy etenkin synnynnäisissä sydänvicioissa ja eteisiin kohdistuneiden sydänleikkausten jälkeen ("arpitakykardia"). Arpitakykardiassa kiertoaktivaation substraattina, jonka ympärille sähköinen aktivaatio jää pyörimään, toimii leikkausarpi tai muu kirurgisesti korjattu rakenne. Arpialue voi olla elektrisesti täysin inaktiivinen tai siellä nähdään kaksoispotentiaalit aktivaatorintaman edetessä vastakkaiseen suuntaa arven eri puolilla (Kuva 2). Eteistaajuus vaihtelee rytmihäiriön aiheuttajana toimivan rakenteen mukaan 200–350 / min. Vasemman eteisen lepatuksessa rytmihäiriösilmukka kiertää esim. mitraaliannuluksen, keuhkolaskimoiden tai eteiseen muodostuneen arpialueen ympärillä (Kuva 3). Sitä esiintyy nykyään lähinnä eteisvärinän katetriablaatiohoitoon liittyen. Tällöin rytmihäiriön substraat-

Taulukko 1. Eteislepatuksen luokittelu.

Luokitus	Syntymekanismi	Diagnostisia erityispiirteitä
Tyypillinen eteislepatus ("isthmus-dependent")		
• vastapäivään kiertävä lepatus	Vastapäivään kulkeva makrokiertoaktivaatio oikeassa eteisessä	Negatiivinen sahalaitamainen F-aalto EKG:n alaseinäkytkennöissä, V ₁ :ssa positiivinen eteisheilahdus
• myötapäivään kiertävä lepatus	Myötapäivään kulkeva makrokiertoaktivaatio oikeassa eteisessä	Positiivinen sahalaitamainen F-aalto EKG:n alaseinäkytkennöissä, V ₁ :ssa negatiivinen eteisheilahdus
• "lower loop reentry"	Oikeassa eteisessä kulkeva makrokiertoaktivaatio, jossa aktivaatio kulkee crista terminaliksen alaosan lävitse	F-aalto muistuttaa vastapäivään kiertävää tyypillistä eteislepatusta
Poikkeava eteislepatus		
• arpitakykardia	Leikkaus- tai muun arven ympärille syntynyt makrokiertoaktivaatio	F-aalto vaihtelee substraattina toimivan arven sijainnin ja koon mukaan. Anamneesissa sydänleikkaus
• "upper loop reentry"	Oikeassa eteisessä kulkeva makrokiertoaktivaatio, jossa aktivaatio kulkee crista terminaliksen yläosan lävitse ("upper loop reentry")	F-aalto muistuttaa myötapäivään kiertävää tyypillistä eteislepatusta
• vasemman eteisen lepatus	Makrokiertoaktivaatio esim. mitraalialannuluksen tai keuhkolaskimoiden ympäri	F-aalto vaihtelee atrymiasubstraatin mukaan. Esiintyy usein eteisvärinän katetriablaation jälkeen



Kuva 1. Tyypillinen eteislepatus. Vastapäivään kiertävälle eteislepatukselle luonteenomaista on alaspäin suuntautuva (negatiivinen) sahalaitamainen F-aalto alaseinäkytkennöissä II, III ja aVF sekä positiivinen eteisheilahdus kytkennässä V₁ (A). Myötäpäivään kiertävässä eteislepatuksessa F-aalto on positiivinen alaseinäkytkennöissä ja negatiivinen kytkennässä V₁ (B).

tina toimii epätäydellinen ablaatiolinja. Vasemman eteisen lepatuksessa takykardian syklinpituus voi olla jopa 500 ms.

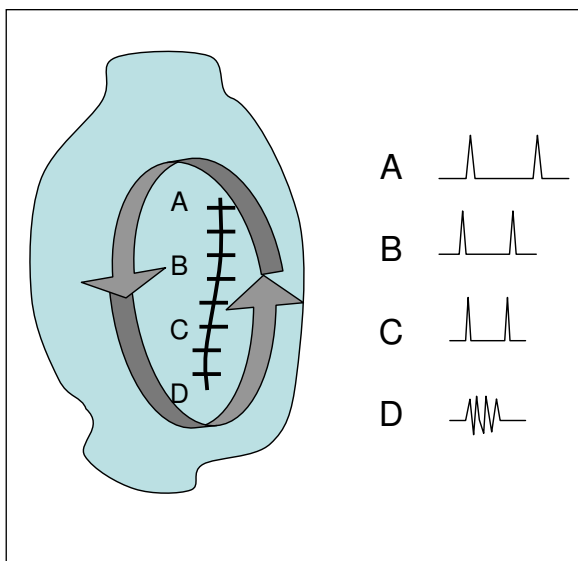
Diagnostiikka

12-kytkentäinen EKG

Tyypillisen eteislepatuksen tunnistaa EKG:n kytkennöissä II, III ja aVF näkyvästä säännöllisestä, sahalaitamaisesta F-aallosta. Kammiotaajuus on useimmiten säännöllinen 80–150/min (3:1 tai 2:1 eteis-kammiojohtuminen) ja QRS-heilahdus kapea. Vastapäivään kiertävässä eteislepatuksessa F-aalto on negatiivinen kytkennöissä II, III ja aVF ja positiivinen kytkennässä V₁. Harvinaisemmassa, myötäpäivään kiertävässä eteislepatuksessa F-aalto on positiivinen alaseinäkytkennöissä ja negatiivinen V₁:ssä (Kuva 1). F-aallon taajuus on kummassakin tapauksessa yleensä 240–300/min.

Jos F-aalto ei erotu nopean kammiotaajuuden takia, diagnostisena apuna voi käyttää vagussärsytystä tai adenosiniä. Joillakin potilailla osa eteisistä voi olla välillä lepatuksessa ja osa värinäessä, jolloin EKG:ssä nähdään muutamassa kytkennässä F-aallot ja muissa kytkennöissä värinäaallot. Tätä ei pidä sekoittaa tyypilliseen katetriablaatiolla parannettavissa olevaan eteislepatukseen.

Aiempi sydänleikkaus tai eteisvärinän katetriablaatio herättää epäilyn poikkeavasta eteislepatuksesta. Poikkeavassa eteislepatuksessa F-aallon muoto ja taajuus vaihtelevat rytmihäiriön substraatin paikasta ja koosta riippuen. Yleensä tyypilliselle eteislepatukselle ominainen sahalaitaisuus puuttuu, mutta ajoittain pinta-EKG muistuttaa tyypillistä eteislepatusta ja rytmihäiriön mekanismin tunnistaminen edellyttää elektrofysiologista tutkimusta.



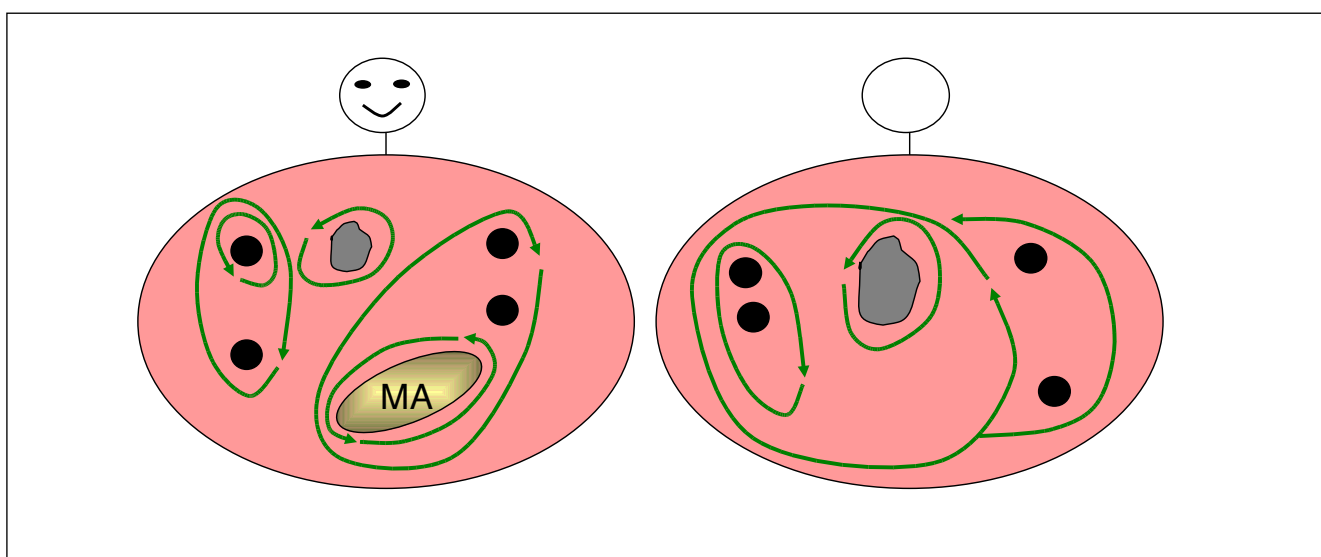
Kuva 2. Arpitakykardia oikeassa eteisessä. Kiertoaktivaation substraattina toimii lateraalinen atriotomia arpi. Intrakardiaalisissa rekisteröinneissä arpialueella havaitaan kaksoispotentiaalit, joiden välimatka lyhenee alaonttolaskimon lähellä olevaan rytmihäiriön ”kääntöpistettä” lähestyessä. Kääntöpisteessä nähdään usein leveä frakmentoitu potentiaali.

Elektrofysiologinen tutkimus

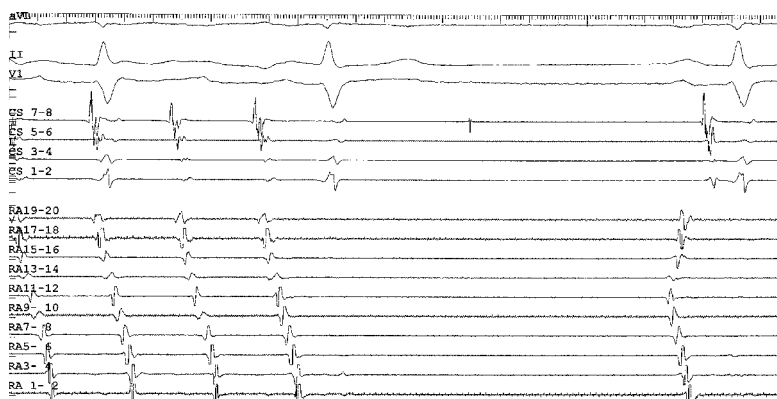
Elektrofysiologisen tutkimuksen tavoitteena on 1) selvittää rytmihäiriön mekanismi ja 2) paikantaa kiertoaktivaation kannalta kriittinen rakenne, johon katetriablaatio kohdistetaan. Eteislepatukselle – kuten kaikille muillekin kiertoaktivaatioon perustuvilla rytmihäiriöille – on luonteenomaista, että se voidaan käynnistää ja lopettaa eteistä tahdistamalla, mikä erottaa sen automatismiin perustuvista eteistakykardioista. Elektrofysiologisessa tutkimuksessa eteislepatus on ongelmattomasti erottava ektooppisesta eteistakykardiasta myös aktivaatiosekvenssin perusteella.

Tyypillisessä eteislepatuksessa makrokiertoaktivaation kulkureitti on aina sama ja helposti tunnistettavissa trikuspidaaliantinnuksen ympärille asetettua erikoiskatetriä (”halo”) käyttäen (Kuva 4). Tahdistukseen käytetään yleensä koronaarisinus- tai harvemmin ablaatiokatetriä. Eteislepatuksen sijaan tahdistus käynnistää usein eteisvärinän eikä toimenpidettä voida jatkaa ennen kuin kardioversio on tehty. Tämän takia yleinen käytäntö on, että tyypillinen eteislepatus hoidetaan ilman perusteellista elektrofysiologista tutkimusta tekemällä isthmusablaatio koronaarisinus-tahdistuksen aikana.

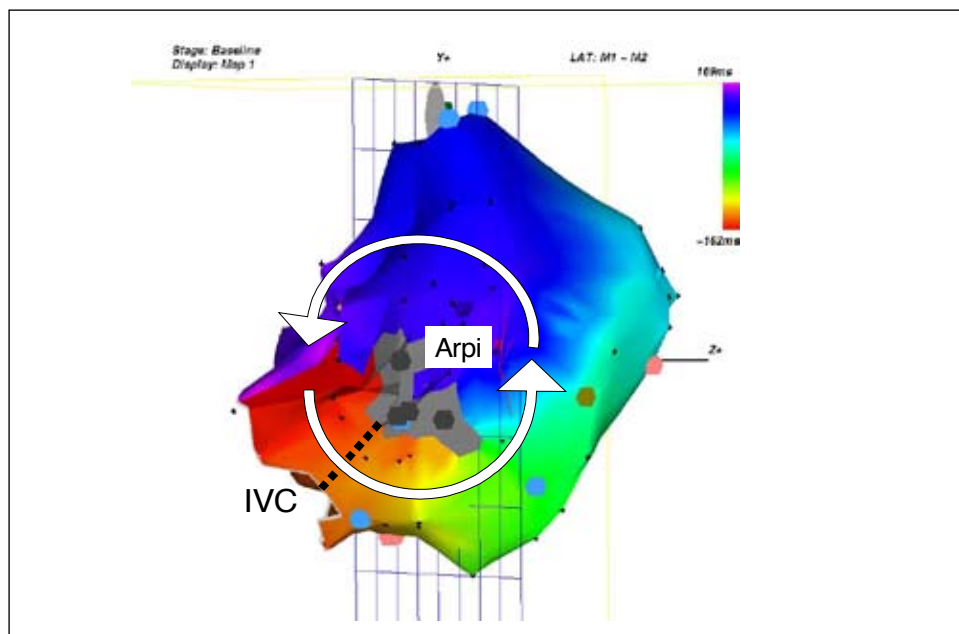
Poikkeavassa eteislepatuksessa voi olla useita yhtäaikaista makrokiertoaktivaatorintamia. Rytmihäiriön perusmekanismin tunnistaminen on vaikeaa ja edellyttää lähes poikkeuksetta perusteellista elektrofysiologista tutkimusta, jossa sähköisen aktivaation kulkua seurataan sydämen sisälle laitettujen katetrien tai uudempien elektroanatomiseen kuvantamiseen soveltuvien laitteiden avulla (Cosio ym. 2003). Poikkeavassa eteislepatuksessa on aina pyrittävä kar-



Kuva 3. Vasemman eteisen lepatus. Vasemman eteisen lepatuksessa makrokiertoaktivaatio (vihreät nuolet) muodostuu useimmiten mitraaliannuksen (MA), keuhkolaskimoiden (musta pisteet) tai eteisseinämän arpialueen (harmaa) ympärille. Oikean puoleisessa kuvassa nähdään vasemman eteisen kaavakuva edestäpäin (AP suunta) katsottaessa ja vasemman puoleisessa kuvassa takaapäin katsottaessa (PA suunta).



Kuva 4. Eteisen aktivaatio-
sekvenssi vastapäivään kier-
tävän tyypillisen eteislepa-
tuksen aikana. Trikuspidaa-
liannuluksen ympärille ase-
tetun "halo"-katettrin (RA
1–20) avulla nähdään, että
aktivaatio kulkee oikeas-
sa eteisessä vastapäivään.
Ablaatio palauttaa norma-
lin sinusrytmin.



Kuva 5. Eteisväliseinän rei-
än (ASD) korjausleikkauk-
sen myöhäiskomplikaatio-
na 38-vuotiaalla naisella
ilmennyt arpitakykardia.
Elektroanomisessa kar-
toituksessa nähdään mak-
rokiertoaktivaatiotakykar-
dia (oikea sivuprojektio),
joka kiertää vastapäivään
atriotomia-arven (harmaa
alue) ympäri. Voimakkaita
oireita aiheuttanut rytmi-
häiriö saatiin parannettua
yhdistämällä arpi-alue ka-
tetriablaatiolla (katkoviiva)
alaonttolaskimoon (IVC).
Carto™-kuvassa ensimmäi-
senä aktivoituva alue on
esitetty punaisella ja myö-
häisin aktivaatio violetilla.

toittamaan takykardian koko syklinpituus. Samalla pai-
kannetaan mahdolliset arpi-alueet ja normaalit anato-
miset rakenteet (esim. yläonttolaskimo, alaonttolaski-
mo, läppäannulus, keuhkolaskimot jne.). Uudet 3-ulot-
teisen kuvantamisen mahdollistavat elektroanatomiset
kartoitusmenetelmät (Ensite-NavX ja Carto) ovat
mullistaneet poikkeavan eteislepatuksen hoidon. Nii-
den avulla makrokiertoaktivaatiosilmukan tunnistami-
nen ja hoito ovat huomattavasti helpompaa kuin
perinteisessä elektrofysiologisessa tutkimuksessa
(Kuva 5).

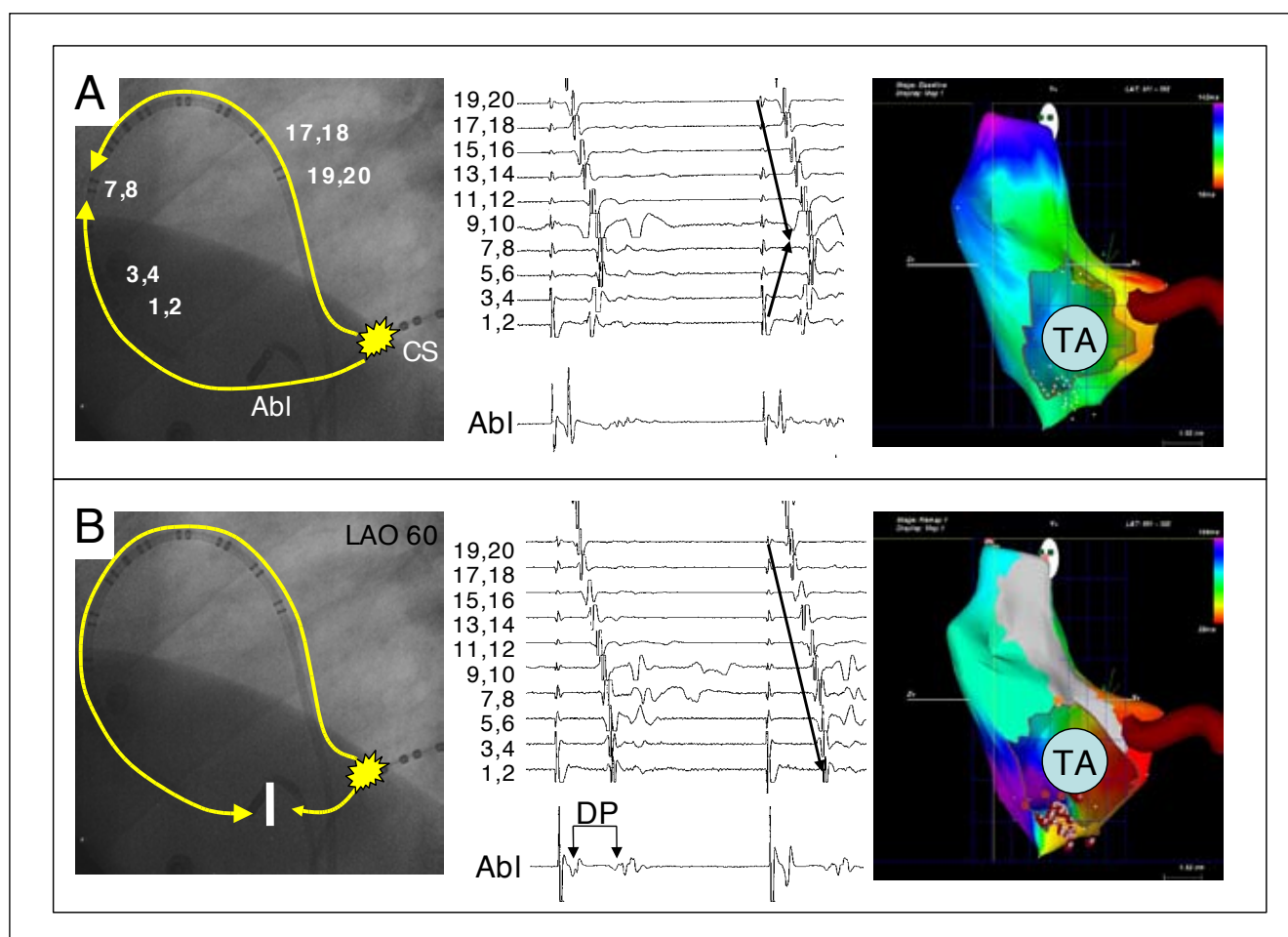
Ns. entrainment-tahdistuksella voidaan varmistaa,
että tutkittava alue kuuluu rytmihäiriösilmukkaan

(Cosio ym. 1996a). Entrainmentia tutkittaessa eteistä
tahdistetaan muutaman lyönnin ajan hiukan takykar-
dian taajuutta nopeammin ja mitataan ns. post-pacing
intervalli (PPI). Jos PPI on sama kuin takykardian syk-
linpituus, tahdistuspaikka kuuluu kiertoaktivaatiosi-
lmuksaan. Jos PPI on pitempi kuin takykardian syklin-
pituus, tahdistuspaikka on rytmihäiriösilmukan ulko-
puolella. Kätkeytyneen fuusion osoittaminen eteisen
entrainment-tahdistuksen aikana on vaikeaa, sillä pin-
ta-EKG:ssä P-aalto hukkuu usein QRS-heilahduksen
tai T-aallon sisään.

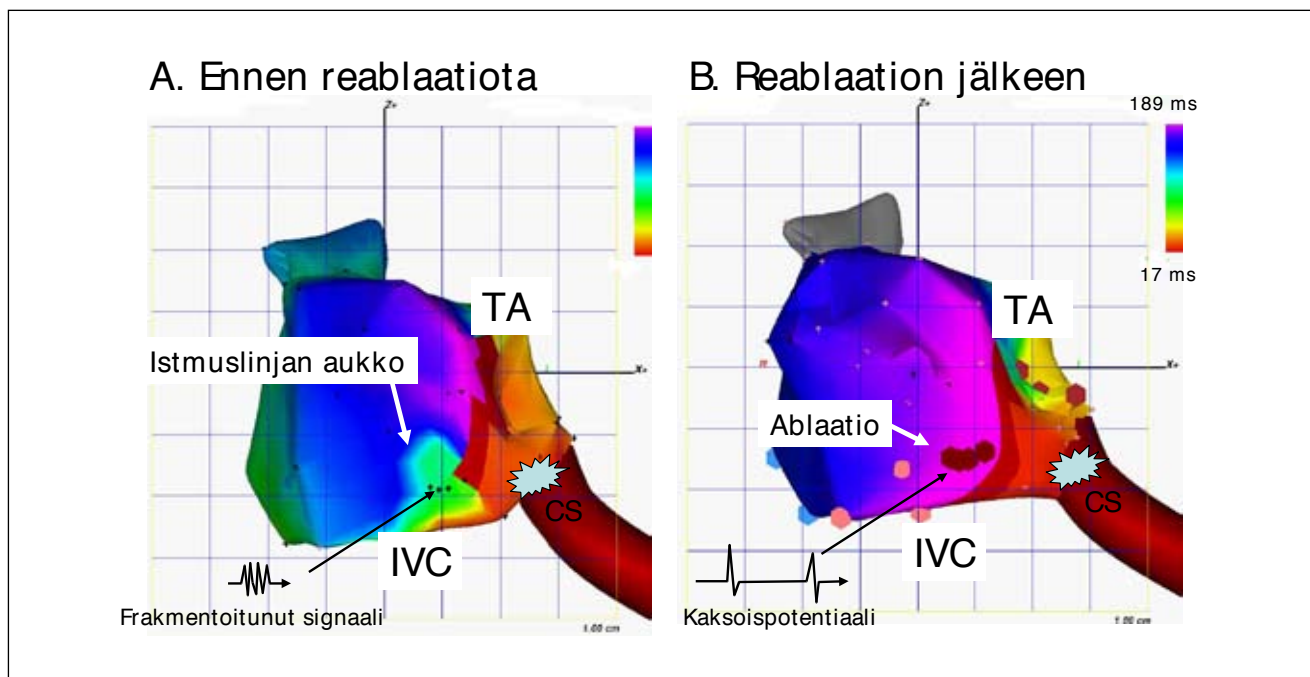
Taulukko 2. Eteislepatuksen katetriablaatiohoidon aiheet ACC/AHA/ESC hoitosuosituksen* mukaan.

	Luokitus	Näytönaste
Toistuva hyvin siedetty I tyypin eteislepatus	I	B
Oireinen, huonosti siedetty I tyypin eteislepatus	I	B
Ns. IC eteislepatus	I	B
Ensimmäinen tai hyvin siedetty I tyypin eteislepatus	Ila	B
Muu eteislepatus ("arpitakykardia tms.), johon lääkehoito tehoaa huonosti	Ila	B

*Blomstrom-Lundqvist ym. 2003



Kuva 6. Oikean eteisen aktivaatiosekvenssi koronaarisinuksen suulta tapahtuvan tahdistuksen aikana ennen ablaatiota (A) ja onnistuneen istmusablaation jälkeen (B). Vasemmanpuoleisissa kuvissa nähdään trikuspidaaliannuluksen ympärille asetettu moninapainen katetri (vasen viistoprojektio), keskimmaisissa kuvissa ko. katetrin rekisteröimä intrakardiaalinen EKG ja oikealla vastaavat Carto™-kuvat (värien selityksen kuten kuvassa 5). Ennen ablaatiota aktivaatio etenee koronaarisinuksen suulta molempiin suuntiin ja törmää oikean eteisen yläosassa. Ablation jälkeen tahdistusimpulssi ei pääse istumuksen läpi vaan joutuu kiertämään eteisen ympäri niin, että ablaatiolinjan toisella puolella oleva alue aktivoituu viimeisenä.



Kuva 7. Eteislepatuksen ablaatiolinjassa olevan aukon paikantaminen. Elektronatomisessa kartoituksessa aukko voidaan paikantaa huolellisen aktivaatikartoituksen avulla (A). Perinteistä menetelmää käytettäessä ablaatiokatetriassa nähdään aukko paikassa lyhyellä välillä olevat kaksoispotentialit tai jatkuva frakmentoitunut potentiaali (B).

Katetriablaatiohoito

Katetriablaatiohoidon tavoitteena on aiheuttaa tarkkarajainen leesio, joka poistaa rytmihäiriötä aiheuttavan rakenteen pysyvästi. Yhteenvedo eteislepatuksen katetriablaation aiheista on esitetty taulukossa 2.

Tyypillinen eteislepatus

Tyypillisen eteislepatuksen estohoidossa katetriablaatio on syrjäyttänyt lääkehoidon tehokkaampana ja turvallisempana vaihtoehtona (Blomstrom-Lundqvist ym. 2003). Tyypillisessä eteislepatuksessa makrokiertoaktivaatio on helpoimmin ja turvallisimmin katkaistavissa trikuspidaalilaskimonsuljimen ja alaonttolaskimon välisen kannaksen eli isthmuksen kohdalta (ns. isthmusablaatio). Lepatussilmukka katkaistaan ”polttamalla” radiotaajuusenergialla yhteinen linja trikuspidaalilaskimonsuljimen alalaidasta alaonttolaskimoon asti. Ablaatiolinjan pituus on tavallisesti 2–4 cm (Cosio ym. 1996b). Tavallisen 4 mm katetrin sijaan toimepiteessä kannattaa parhaan tuloksen saavuttamiseksi käyttää joko 8 mm katetria tai huudeltavaa (”irrigated”, ”cool flow”) katetria. Jos katetrin stabiliteetin kanssa on ongelmia, apuna voi käyttää pitkää sisäänviejää (esim. SR 1 tai SL 3).

Teknisesti isthmusablaatio onnistuu lähes poikkeuksetta (>95%). Toimenpide voidaan tehdä eteislepatuksen tai sinusrytmien aikana. Eteislepatus pysähtyy ablaatiolla usein jo ennen kuin isthmuslinjalla on todettavissa ”bidirektionaalinen blokki”. Tämän takia linjan pitävyys on aina varmistettava tahdistamalla (Kuva 6). Täydellisen isthmusblokin merkinä koronaarisinustahdistuksen aikana oikean eteisen aktivaatiosekvenssi muuttuu selvästi ja linjalla todetaan kaksoispotentialit (väli > 100 ms). Mahdollinen aukkopaiikka ablaatiolinjassa voidaan paikantaa intrakardiaalisen signaalin tai elektroanatomisen kartoituksen avulla (Kuva 7).

Jos rytminsiirtymisen jälkeen isthmusblokkia ei voida osoittaa tahdistuksen aikana eteislepatuksen uusiutumisen vaara on 20–40 %, mutta täydellisen blokin jälkeen noin 10 % (Ahvenvaara ym. 2005).

Korkea ikä, rakenteellinen sydänvika tai pysyvä eteislepatus eivät ole esteitä eteislepatuksen katetriablaatiolle. Vakavat komplikaatiot ovat harvinaisia. Katetriablaatio tehoaa usein myös tilanteissa, joissa eteisvärinä on muuttunut rytmihäiriölääkityksen (esim. flekainidi tai amiodaroni) vaikutuksesta eteislepatukseksi. Onnistuneen katetriablaation jälkeen antikoagulaatiohoitoa jatketaan muutaman kuukauden ajan, jot-

ta voidaan varmistua, että potilaalla ei ole eteisvärinää.

Vertailevissa tutkimuksissa katetriablaatio osoittautui merkitsevästi lääkehoitoa tehokkaammaksi eteislepatuksen uusiutumisen estossa (Natale ym. 2000). Käytännössä ongelmalliseksi on muodostunut isthmusablaation jälkeen esiintyvä eteisvärinä. Iäkkäillä potilailla, joilla on todettu eteisvärinä jo ennen ablaatiota, rytmihäiriölääkitystä joudutaan yleensä jatkamaan tai heille joudutaan tekemään lisätoimenpiteitä eteisvärinän estämiseksi. Oma kantamme on, että eteislepatusta kannattaa hoitaa katetriablaatiolla, jos se on ainoa dokumentoitu rytmihäiriö samoin kuin, jos eteislepatusta esiintyy selvästi enemmän kuin eteisvärinää. Mikäli eteislepatusta esiintyy vain satunnaisesti ja eteisvärinä on pääasiallinen rytmihäiriö, lääkehoito on ensisijainen vaihtoehto. ACE:n estäjät ja angiotensiini-reseptorin salpaajat näyttävät vähentävän eteisvärinän ilmaantumista onnistuneen isthmusablaation jälkeen

Poikkeava eteislepatus

Synnyynnäisen sydänvian korjausleikkauksen myöhäisongelmana ilmenevän arpitakykardian ja muiden tavallisesta poikkeavien eteislepatusten ablaatiohoito on vaikeaa. Uusilla elektroanatomisilla kartoitusmenetelmillä niiden hoitotulokset ovat kuitenkin niin hyviä, että lääkehoitoon huonosti reagoivat potilaat kannattaa lähettää ablaatioarvioon. Arpitakykardian ablaatiossa periaatteena on katkaista rytmihäiriösil-mukka yhdistämällä kaksi sähköä johtamatonta aluetta toisiinsa. Ablatiokohde valitaan huolellisen aktivaatiokartoituksen perusteella niin, että ablaatiolinja on mahdollisimman lyhyt ja teknisesti helposti saavutettavissa. Entrainment-tahdistusta voidaan käyttää apuna sopivan ablaatiokohteen valinnassa. Jos rytmihäiriö ei ole käynnistettävissä ablaatiokohde valitaan anatomisin perustein kuten kammiotakykardian hoidossa (Cosio ym. 2003).

Perinteisiin elektrofysiologisiin menetelmiin verrattuna uusilla elektroanatomisilla tekniikoilla on monia etuja. Ne mahdollistavat kolmiulotteisen kuvantamisen, mikä helpottaa rytmihäiriösil-mukan kannalta kriittisen kannaksen tunnistamista ja ablaatiolinjan suunnittelua. Niiden avulla myös itse ablaation tekeminen on helpompaa ja katetreja voidaan liikuttaa ilman röntgenlöpivalaisua, mikä vähentää henkilökunnan ja potilaan saamaan säderasitusta. Tarvittavat välineet ovat kuitenkin kalliita ja niiden käyttö vaatii erityisosaamista, minkä takia toimenpiteet on keskitetty rytmihäiriöiden hoitoon syvällisesti perehtyneisiin yliopistosairaaloihin.

Myös poikkeavan eteislepatuksen hoidon tavoitteena pitäisi aina olla täydellinen blokki ablaatiolinjalla. Tämän osoittaminen ei kuitenkaan aina ole mahdollista ja usein joudutaan tyytymään rytmihäiriön pysäyttämiseen ja uudelleen käynnistyksen estymiseen. Tavanomaisen elektrofysiologisten katetrien sijaan tahdistukseen voi käyttää ruuvattavaa elektrodia, joka voidaan sijoittaa stabiilisti aivan ablaatiolinjan viereen. Oikeaan eteisen poikkeavassa lepatuksessa TA-IVC isthmus on usein mukana rytmihäiriösil-mukassa ja näissä tapauksissa kannattaa aina tehdä myös isthmusablaatio. Sydänleikkaukseen liittyvien arpitakykardoiden ennaltaehkäisy on tärkeää ja asiaan pitäisi kiinnittää nykyistä enemmän huomiota jo leikkaustilanteessa.

Lopuksi

Katetriablaatio on tehokkaana ja turvallisena menetelmänä vakiinnuttanut asemansa tyypillisen eteislepatuksen ensivaiheen hoitona. Sydänleikkauksen tai eteisvärinän katetriablaation myöhäiskomplikaationa ilmenevät arpitakykardiat ovat harvinainen mutta lisääntyvä ongelma. Niiden hoito katetritekniikalla on vaativa, pitkäkestoinen toimenpide, jonka hallitseminen edellyttää pitkää kokemusta katetriablaatiohoidosta ja perehtyneisyyttä sydänvikojen leikkausmenetelmiin. Mielestämme niiden hoito pitäisi keskittää yhteen tai kahteen valtakunnalliseen osaamiskeskukseen.

MJ Pekka Raatikainen
dosentti, apulaisylilääkäri
Oulun yliopistollinen sairaala
Sisätautien klinikka, kardiologian osasto
PL 20, 90029 OYS
pekka.raatikainen@ppshp.fi

Paavo Uusimaa
dosentti, erikoislääkäri

Kirjallisuutta

- Ahvenvaara T, Uusimaa P, Huikuri HV, Raatikainen MJ: Eteislepatuksen katetriablaatiohoito. Suom Lääkäril 59(23):2355-61, 2004.
- Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, ym. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias - executive summary. J Am Coll Cardiol 2003; 42:1493-531.
- Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, Palacios J. Atrial flutter mapping and ablation. I. Studying atrial

- flutter mechanisms by mapping and entrainment. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996a; 19:841-53.
- Cosio FG, Arribas F, Lopez-Gil M, Gonzalez HD. Atrial flutter mapping and ablation II. Radiofrequency ablation of atrial flutter circuits. *Pacing Clin Electrophysiol* 1996b; 19:965-75.
- Cosio FG, Martin-Penato A, Pastor A, Nunez A, Goicolea A. Atypical flutter: a review. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003; 26:2157-69.
- Granade J, Uribe W, Chyoy P-H ym. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:2242-6.
- Leloirier P, Humphries KH, Krahn A, ym. Prognostic differences between atrial fibrillation and atrial flutter. *Am J Cardiol* 2004; 93:647-9.
- Natale A, Newby KH, Pisano E, ym. Prospective randomized comparison of antiarrhythmic therapy versus first-line radiofrequency ablation in patients with atrial flutter. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:1898-904.
- Saoudi N, Cosio F, Waldo A, ym. A classification of atrial flutter and regular atrial tachycardia according to electrophysiological mechanisms and anatomical bases; a Statement from a Joint Expert Group from The Working Group of Arrhythmias of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Eur Heart J* 2001; 22:1162-82.
- Nabar A, Rodriguez LM, Timmermans C, van Mechelen R, Wellens HJ. Class IC antiarrhythmic drug induced atrial flutter: electrocardiographic and electrophysiological findings and their importance for long term outcome after right atrial isthmus ablation. *Heart* 2001; 85:424-29.

ETEISVÄRINÄN KATETRIABLAATIOHOITO

MJ Pekka Raatikainen

Katetriablaatio on nopeasti vakiinnuttanut asemaansa eteisvärinän hoidossa. Eteisvärinän ablaatiohoidon kannalta mullistavan havainnon tekivät Haissaguerre työtovereineen osoittaessaan, että eteisvärinä alkaa useimmiten keuhkolaskimoiden tyvialueella sijaitsevista rytmihäiriöpesäkkeistä. Eteisvärinän katetriablaatiossa radiotaajuusenergia kohdistettiin aluksi suoraan rytmihäiriöpesäkkeeseen, mutta nykyään hoidossa käytetään apuna joko erikoisvalmisteisia katetreja tai elektroanatomisia kartoitusmenetelmiä, joiden avulla eteisvärinää aiheuttavat pesäkkeet pikemminkin eristetään eteiskudoksesta kuin tuhotaan. Nykykäsityksen mukaan etenkin itsenäistä eteisvärinää sairastavat potilaat kannattaa lähettää katetriablaatiohoitoon, jos heillä on vaikeita oireita lääkityksestä huolimatta. Sydänääni 2006;(17)5A:51–60.

Eteisvärinä on tavallisin pitkäkestoinen rytmihäiriö. Se huonontaa merkittävästi potilaiden elämänlaatua ja kuormittaa sekä erikoissairaanhoidoa että perusterveydenhuoltoa. Rytmihäiriölääkkeiden osoittaututtua teholtaan riittämättömiksi ja joskus jopa haitallisiksi on eteisvärinän hoitoon alettu etsiä muita keinoja. Uusista hoitomuodoista lupaavimmalta vaikuttaa katetriablaatio. Eteisvärinän ablaatiohoidon kannalta mullistavan havainnon tekivät Haissaguerre työtovereineen (Haissaguerre ym. 1998) osoittaessaan, että eteisvärinä alkaa useimmiten keuhkolaskimoiden tyvialueella sijaitsevista rytmihäiriöpesäkkeistä. Eteisvärinän katetriablaatiossa radiotaajuusenergia kohdistettiin aluksi suoraan rytmihäiriöpesäkkeeseen (Haissaguerre ym. 1998). Nykyään hoidossa käytetään apuna joko erikoisvalmisteisia katetreja (Hocini ym. 2000) tai elektroanatomisia kartoitusmenetelmiä (Pappone ym. 2000), joiden avulla eteisvärinää aiheuttavat pesäkkeet pikemminkin eristetään eteiskudoksesta kuin tuhotaan (Kuva 1). Suomessa eteisvärinän katetriablaatiohoidosta laajimmat kokemukset ovat OYS:ssa, jossa hoito aloitettiin vuonna 2000. Tässä katsauksessa käsitellään aluksi lyhyesti eteisvärinän katetriablaatiohoidon potilasvalintaa, minkä jälkeen keskitytään eteisvärinän katetriablaatiomenetelmien ja tulosten kuvaamiseen.

Potilasvalinta

Monissa supraventrikulaarisissa rytmihäiriöissä katetriablaatio on syrjäyttänyt lääkityksen ensivaiheen hoitona. Eteisvärinän katetriablaatio on kuitenkin

huomattavasti monimutkaisempi ja riskialttiimpi toimenpide kuin esim. synnynnäisen oikoradan ablaatio. Tämän takia katetriablaatiota ei ainakaan vielä voida suositella eteisvärinän ensihoidoksi. Yhteenvedo eteisvärinän katetriablaation aiheista on esitetty taulukossa 1. Katetriablaation odotettavissa oleva hyöty on suurin nuorilla itsenäistä eteisvärinää potevilla potilailla, joilla suurin osa kohtauksista menee itsestään ohi. EKG-pitkäaikaisrekisteröinnissä todettu runsas eteisektopia ja varsinkin ns. ”P-on-T”-ilmiö eli eteislisälyönnin ajoittuminen T-aallon päälle viittaavat pesäkealkuiseen eteisvärinään ja ennakoivat suotuisaa vastetta ablaatiohoitoon. Ne eivät kuitenkaan ole ehdoton edellytys ablaatiohoidolle.

Taulukko 1. Eteisvärinän katetriablaation aiheet.

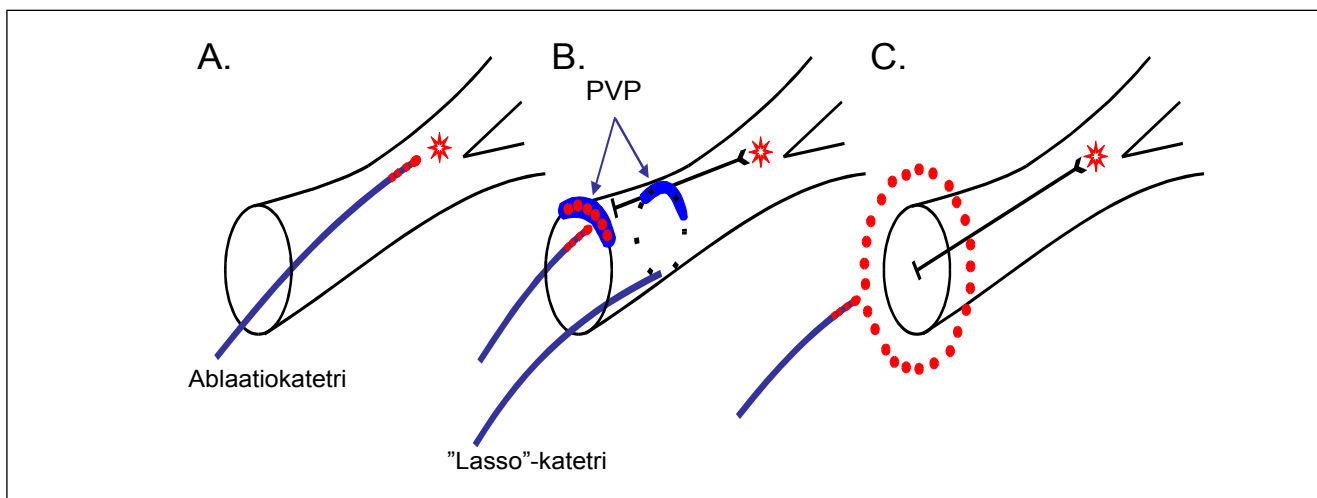
Yleisesti hyväksytyt katetriablaation aiheet

1. Eteisvärinän käynnistäjänä toimii muu supraventrikulaarinen takykardia*
2. Voimakas oireinen kohtauksittainen tai jatkuva eteisvärinä ja huono vaste lääkehoitoon
 - potilas tiedostaa toimenpiteen riskit ja odotettavissa olevan edun
 - ei rakenteellista sydänvikaa

Tutkimuksen alaiset katetriablaation aiheet

- Pysyvä eteisvärinä
- Sydämen vajaatoimintaan tai muuhun rakenteelliseen sydänvikaan liittyvä eteisvärinä
- Eteisvärinää liittyvä embolisaatio tai takykardian aiheuttama kardiomyopatia

*Ablaatio kohdistetaan laukaisevaan rytmihäiriöön.



Kuva 1. Eteisvärinän katetriablaatiohoito. Keuhkolaskimossa sijaitsevia rytmihäiriöpesäkkeitä hoidettaessa ablaatio voidaan tehdä suoraan pesäkkeeseen (A) tai eristämällä pesäke eteisestä aivan keuhkolaskimon suulle (B) tai eteisen puolelle (C) tehtävällä ablaatiolla. Keuhkolaskimon suulle tehtävässä ablaatiossa suonon sisällä sijaitseva rytmihäiriöpesäke eristetään katkaisemalla vasenta eteistä ja pesäkettä yhdistävät lihasjuosteet ns. keuhkolaskimopotentiaalien (PVP) rekisteröintiä apuna käyttäen. Sirkumferentiaalisessa ablaatiossa keuhkolaskimot eristetään yleensä pareittain kiertämällä ne eteisen puolelle tehtävällä ablaatiolinjalla elektroanatomista kuvantamista apuna käyttäen.

Ehdotonta ikärajaa toimenpiteelle ei ole, mutta tämänhetkisen kokemuksen perusteella tulokset huononevat ja komplikaatioiden vaara suurenee iäkkäimmillä (>60–65-vuotiailla) potilailla. Pysyvässä eteisvärinässä ja rakenteellisissa sydänsairauksissa tulokset ovat jonkin verran huonompia, mutta eivät kuitenkaan ole ehdoton vasta-aihe ablaatiohoidolle. Itse asiassa sydämen vajaatoiminnassa katetriablaatio näyttää parantavan vasemman kammion pumppausvoimaa myös ”taloudellisissa flimmerissä” (Hsu ym. 2004). Jos vasemman eteisen koko on yli 50–55 mm, ablaatiohoidon odotettavissa oleva hyöty on niin pieni, että toimenpidettä ei yleensä kannata tehdä.

Edeltävät tutkimukset ja hoito

Ennen eteisvärinän ablaatiota potilaan pitäisi käydä rytmikardiologin vastaanotolla yksilöllisessä hoitoarviossa. Käynnin aikana selvitetään potilaan oireet ja lääkityksen vaikutus niihin ja potilaalle annetaan suullista ja tarvittaessa myös kirjallista informaatiota ablaatiohoidon tuloksista ja komplikaatioista. Samalla tarkistetaan sydämen kaikututkimuksella vasemman eteisen koko ja sydämen muut rakenteet.

Monien muiden rytmihäiriöiden ablaatiohoidosta poiketen, rytmihäiriölääkityksessä ei pidetä taukoa ennen eteisvärinän ablaatiota. Tromboembolisten komplikaatioiden välttämiseksi suositellaan yleisesti, että oraalisen antikoagulanttihoito on hoitotasolla

(INR=2–3) vähintään kuukauden ajan ennen toimenpidettä. Ruokatorven kautta tehtävä sydämen kaikututkimus (TEE = transesophageal echocardiography) tehdään joko toimenpide- tai sitä edeltävänä päivänä. Mikäli TEE:ssä havaitaan sydämen sisäinen trombi, antikoagulanttihoitoa tehostetaan ja toimenpidettä lykätään.

Elektrofysiologinen tutkimus

Toimenpiteen alussa laitetaan reisilaskimon kautta tavallisesti yksi diagnostinen katetri oikean kammion kärkeen ja toinen koronaarisinukseen tahdistusta ja hoidon tuloksen arviointia varten. Muitakin katetreja voidaan käyttää harkinnan mukaan. Seuraavaksi viedään yksi tai useampi pitkä sisäänviejä (esim. SL1) vasempaan eteiseen eteisväliseinä lävitse joko Brockenburgin transeptaalineulan avulla tai avoimen foramen ovalen kautta. Transseptaalipunktio kannattaa tehdä mahdollisimman alas ja posteriorisesti, jotta eteisen kartoitus ja ablaatio onnistuisi helpommin. Ennen varsinaisen kartoituksen ja ablaation aloittamista useissa keskuksissa – OYS mukaan lukien – on tapana tehdä keuhkolaskimoiden angiografia. Angiografia helpottaa keuhkolaskimon suualueen tunnistamista ja lasso-katetrin sijoittelua. Elektroanatomisessa kartoituksessa keuhkolaskimot, eteiskorvake, mitraaliannulus ja muut ablaatiolinjojen suunnittelun kannalta tärkeät rakenteet merkitään 3-ulotteiseen karttaan. Monien

muiden rytmihäiriöiden tutkimuksesta poiketen eteisvärinää ei elektrofysiologisen tutkimuksen ja ablaatiohoidon yhteydessä nykyään pyritä käynnistämään.

Katetriablaatio

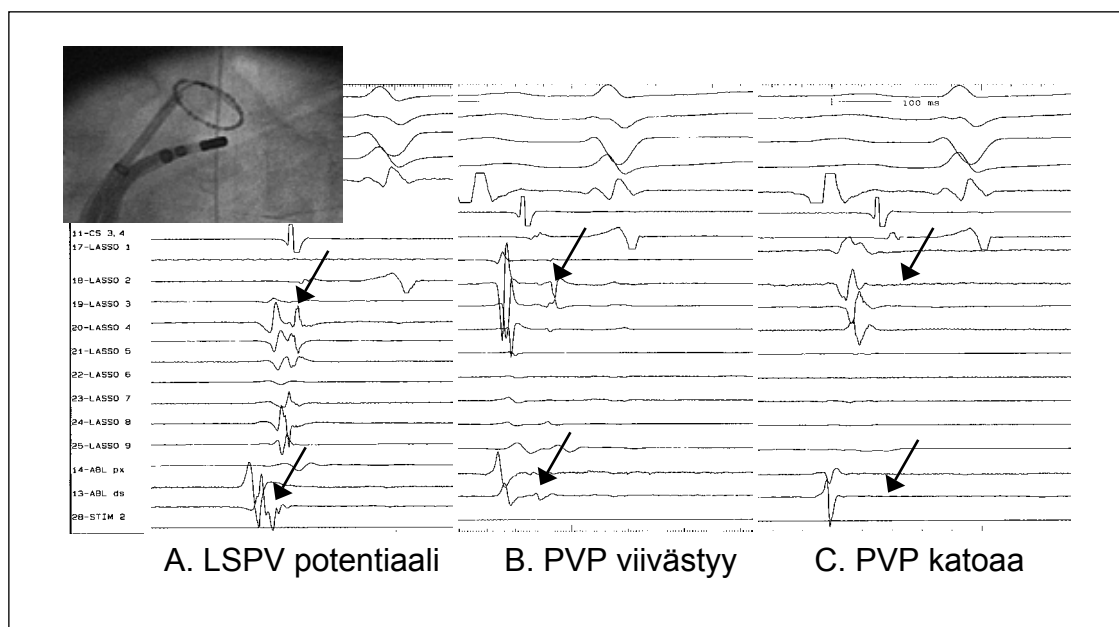
Eteisvärinän katetriablaatiohoito on kivulias toimenpide ja edellyttää riittävää kipu- ja raukottavaa lääkitystä. OYS:ssa on tapana antaa potilaalle esilääkkeenä noin tuntia ennen toimenpidettä 1 g parasetamolia ja 10 mg diatsepaamia suun kautta. Toimenpiteen aikana potilaille annetaan säännöllisesti midatsolaamia ja fentanylia sedaatio- ja kipulääkkeeksi. Edeltävästä INR arvosta riippumatta kaikille potilaille annetaan toimenpiteen aikana hepariinia suonensisäisesti.

Fokaalisesta, suoraan rytmihäiriöpesäkkeeseen suunnatusta ablaatiosta on käytännössä luovuttu kokonaan huonojen tulosten ja suuren komplikaatiovaaran (keuhkolaskimon ahtautuminen) takia.

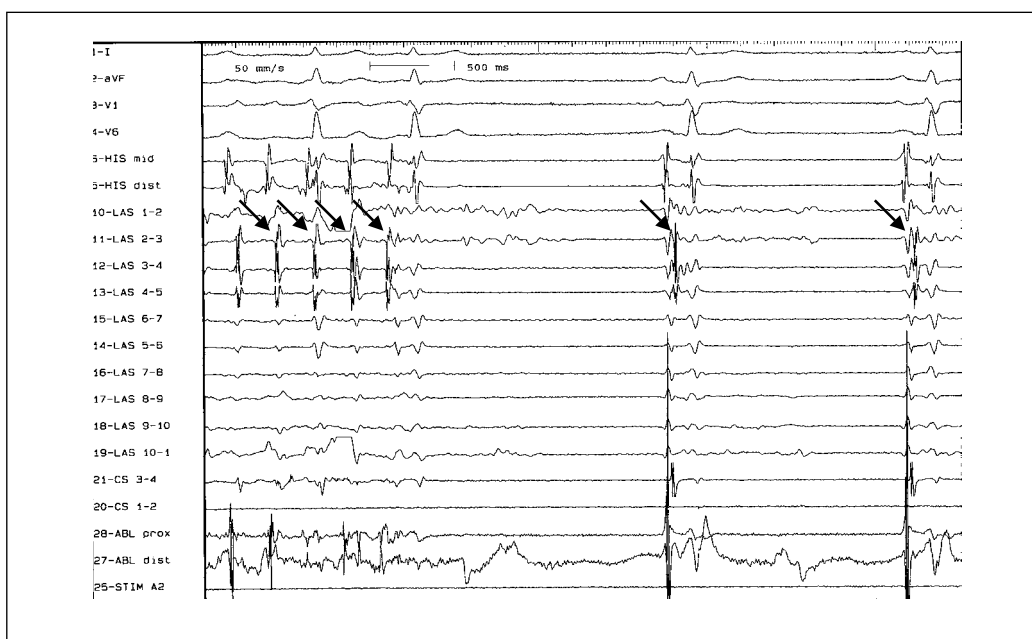
Lasso-katetriä käytettäessä tavoitteena on eristää keuhkolaskimot eteiskudoksesta katkaisemalla segmentiaalisesti kaikki vasemman eteisen ja keuhkolaskimoiden väliset sähköä johtavat lihassäikeet. Lasso-katetri asetetaan aivan keuhkolaskimon suulle ja ablaatio tehdään rekisteröintien ohjaamana mahdollisimman kauas laskimosta. Ablation kohteena olevat ns. keuhkolaskimopotentialit (PVP) voidaan helpoimmin tunnistaa sinusrytmin (oikean puoleiset keuhkolaski-

mot) tai koronaarisinustahdistuksen (vasemman puoleiset keuhkolaskimot) aikana (Kuva 2). Ablatio voidaan tehdä myös eteisvärinän aikana ja toisinaan sinusrytmi palautuu ablaatiolla (Kuva 3). Menetelmän etuna on helposti tunnistettava päätepiste eli kaikkien keuhkolaskimopotentialien häviäminen lasso-katetrin rekisteröinneistä. Merkittävimpiä heikkouksia puolestaan ovat keuhkolaskimoiden koon vaihtelusta aiheutuvat tekniset ongelmat ja keuhkolaskimon ahtautumisen vaara. Ablation aikana kaikki keuhkolaskimot käsitellään erikseen ja tavoitteena on kaikkien laskimoiden täydellinen segmentiaalinen eristäminen. Useimmissa tapauksissa riittää, että vain osa keuhkolaskimon suuaukosta hoidetaan, mutta joskus ablaatioita joudutaan tekemään lasso-katetrin kaikkien napojen kohdalle. Joissakin keskuksissa ablaatiossa käytetään apuna intrakardiaalista ultraääntä (Marrouche ym. 2003), mutta kovin yleiseen käyttöön tämä menetelmä ei ole lähinnä kalliin hintansa takia levinnyt.

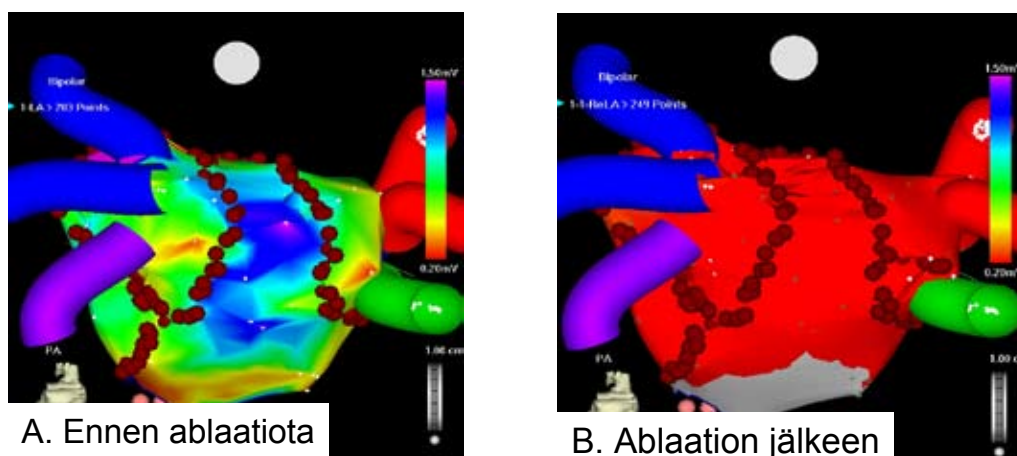
Vasemman eteisen ja keuhkolaskimoiden elektroanatomiseen kartoitukseen perustuvassa ns. sirkumferentiaalisessa ablaatiossa keuhkolaskimot pyritään eristämään ympäröivästä eteiskudoksesta 5–10 mm laskimon suusta eteisen puolelle tehtävällä yhtenäisellä ablaatiolinjalla. Yleensä vasemman ja oikean puoleiset keuhkolaskimot eristetään pareittain (Kuva 4). Toimenpiteen aikana ablaatiokatetri siirretään eteenpäin heti, kun fokaalinen aktiviteetti häviää. Linjan pitävyys



Kuva 2. Vasemman yläkeuhkolaskimon ablaatio lasso-katetriä apuna käyttäen. Lasso-katetri on asetettu aivan keuhkolaskimon suulle ja ablaatiokatetriä on viety sen läheisyyteen varhaisimman keuhkolaskimopotentialin kohdalle (nuolet). Koronaarisinustahdistuksen aikana kuvassa A nähdään sekä lasso-katetrin navoissa että ablaatiokatetrissa selvä keuhkolaskimopotentiali (PVP), joka ablaation aikana PVP aluksi viivästyy (B) ja lopulta häviää kokonaan (C).



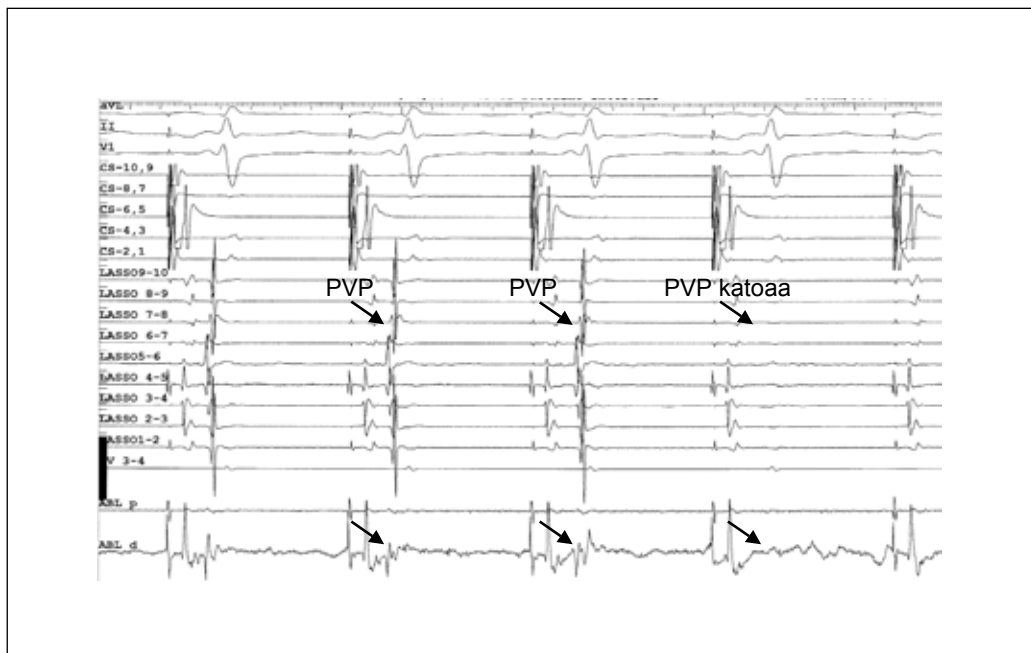
Kuva 3. Segmentaalinen ablaatio eteisvärinän aikana. Varhaisimman keuhkolaskimopotentialin (nuolet) mukaan kohdistetun ablaation vaikutuksesta sinusrytmi palautuu spontaanisti. Sinuslyöntien aikana on kuitenkin vielä havaittavissa keuhkolaskimopotentiaaleja, joten ablaatio on vielä jatkettava.



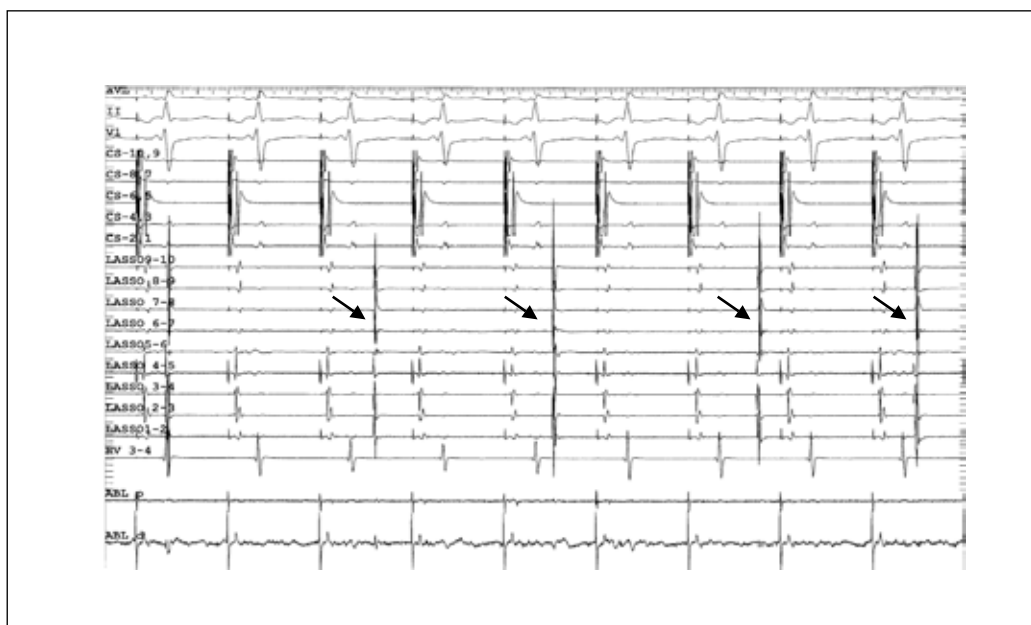
Kuva 4. Vasemman eteisen ja keuhkolaskimoiden elektroanatominen kartta. Kuvassa A nähdään ns. "voltage map" ennen ablaatiota ja kuvassa B ablaation jälkeen (posteriorinen näkymä). Alueet joilla sähköinen aktiviteetti on vähäisintä (signaalin amplitudi < 0.2 mV) näkyvät punaisena ja alueet, joilla sähköinen aktiviteetti on suurinta (amplitudi > 1.5 mV) näkyvät violetina. Keuhkolaskimot on merkitty värillisillä putkilla. Osoituksena onnistuneesta keuhkolaskimoiden eristyksestä ablaation jälkeen rekisteröityjen signaalien amplitudi on erittäin matala ablaatioalueiden (punaiset pisteet) sisäpuolella. Huomaa, että oikean puoleisten keuhkolaskimoiden väliin tehtiin uudelleen kartoituksen aikana lasso-katetri ohjauksessa muutama paikallinen ablaatio.

tarkistetaan kartoittamalla huolella kaikki linjan sisäpuoliset alueet ja varmistamalla, että sähköinen aktiviteetti katoaa ablaatiolinjalta ja sen sisäpuolelta. Varmimmin tämä on osoitettavissa normaalin sinusrytmin tai eteistahdistuksen aikana. Jos ablaatiolinjalla tai sen sisäpuolella havaitaan alueita, joissa paikallisen signaalin amplitudi oli yli 0,1–0,2 mV, ablaatiota jatketaan kunnes paikallinen signaali pienenee riittävästi (>70 %). Yleensä ablaatiolinjan tarkistuksessa käytetään ns.

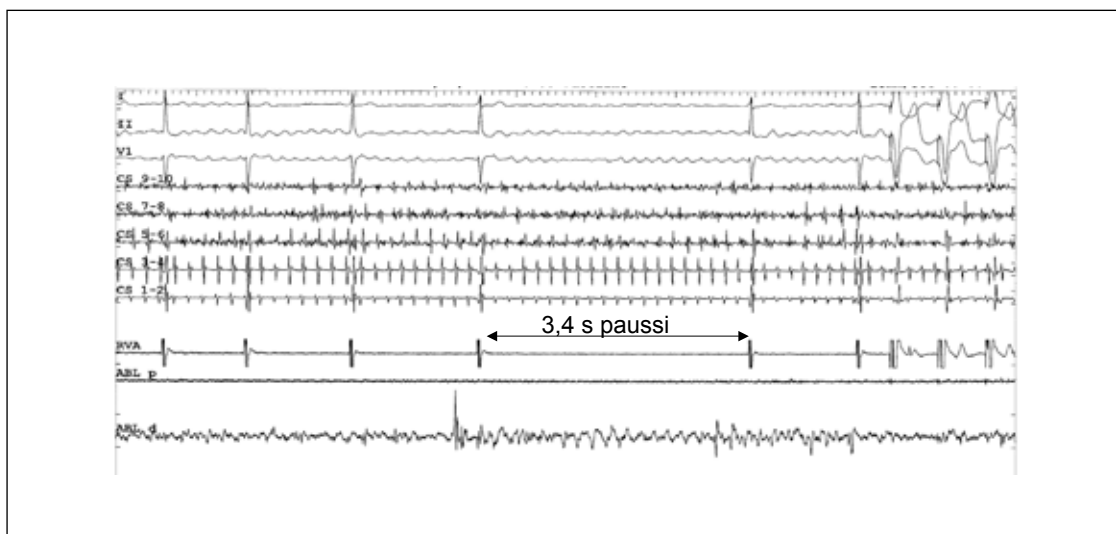
voltage-karttaa (Kuva 4), mutta tulos voidaan varmistaa myös lasso-katetrilla (Kuva 5). Ajoittain ablaation jälkeen voidaan keuhkolaskimoiden sisällä nähdä eteisestä eristyksissä olevaa spontaania aktiviteettiä (Kuva 6). Tällainen aktiviteetti osoittaa varmuudella, että keuhkolaskimion suulle tehdyllä linjalla on bidirektionaalinen blokki. Joissakin keskuksissa käytetään myös kahta lasso-katetriä, jolloin toinen sijoitetaan ablaation aikana ylä- ja toinen samanpuoleiseen alakeuhko-



Kuva 5. Lasso-katetrerekisteröinti vasemmasta yläkeuhkolaskimosta elektroanatomisesti ohjatun sirkumferentiaalisen ablaation aikana. Kyseessä on sama potilas kuin kuvassa 4. Kuten kuvasta 4 nähdään ablaatiolinja kiertää molempien vasemman puoleisten keuhkolaskimoiden ympäri kaukaa eteisen puolelta. Juuri ennen ablaatiolinjan valmistumista keuhkolaskimopotentialit (PVP) häviävät merkinä onnistuneesta toimenpiteestä. Sama toistettiin septaalisten laskimoiden osalta.



Kuva 6. Muusta eteisestä eristetyssä vasemmassa yläkeuhkolaskimossa näkyvä spontaani aktiiviteetti. Huomaa, että keuhkolaskimopotentialien taajuus on huomattavasti hitaampi kuin eteistahdistuksen. Yksikään isoloiduista keuhkolaskimopotentialeista ei johdu eteiseen asti eikä vaikuta eteisten toimintaa mitenkään. Tällainen aktiiviteetti osoittaa varmuudella, että keuhkolaskimion suulle tehdyllä linjalla on bidirektionaalinen blokki.



Kuva 7. Autonomisen hermopäätteen ablaation aiheuttama vagaalinen heijaste, jonka vaikutuksena eteisvärinän syketaajuus hidastuu voimakkaasti. Ablaatiota jatkettiin tälle alueelle kammiotahdistuksen aikana kunnes vagaalista heijastetta ei enää todettu.

laskimoon (Ouyang ym. 2005). Tämä edellyttää kuitenkin kolmea transeptaalipunktiota, minkä takia emme ole sitä OYS:ssa juurikaan käyttäneet. Useimmissa uusintatoimenpiteissä käytämme kuitenkin nykyään rutiininomaisesti yhtä lasso-katetria elektroanatomiseen kartoitukseen apuna.

Keuhkolaskimoiden eristyksen lisäksi voidaan tehdä myös muita ablaatiolinjoja vasempaan eteiseen. Lisälinjat näyttävät parantavan tuloksia ainakin pysyvässä eteisvärinässä ja rakenteellisissa sydänsairauksissa, mutta toisaalta ne saattavat luoda hitaan johtumisen alueita ja altistaa vaikeahoitoiselle vasemman eteisen lepatukselle. Tavallisimpia lisälinjoja ovat vasemman alakeuhkolaskimon ja mitraaliannuluksen välille tehtävä ns. vasen isthmus-linja sekä sirkuferentiaalisten linjojen yhdistäminen eteisten katosta ja posteriorisesti. Joissakin keskuksissa on käytetty myös koronaarisinuksen eristämiseen tähtäviä linjoja ja eteiskorvakkeen suulle tehtäviä linjoja. Lisäksi usein on tapana tehdä myös tyypillisen eteislepatuksen ablaatio oikeaan eteiseen.

Mikäli ablaation aikana löydetään autonomisia ganglioita, jotka aiheuttavat vagaalisen heijasteen, ablaatiota jatketaan tälle alueelle kammiotahdistuksen aikana kunnes heijaste ei enää ilmaannu (Kuva 7).

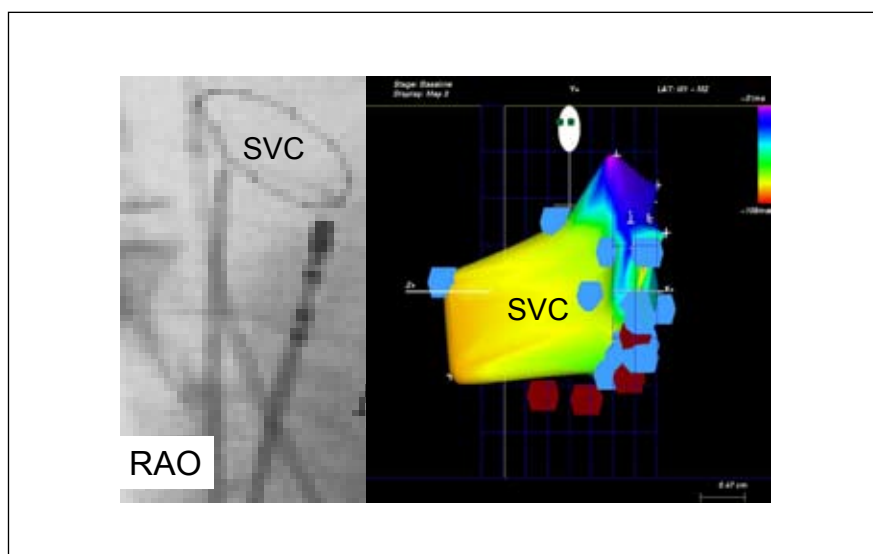
Riippumatta käytetävästä hoitotavasta vasemman eteisen ablaatiossa suositellaan aina käytettäväksi huuhteltavaa (irrigated) katetria. Tavanomaiset asetukset ovat: huuhtelunopeus 17–20 ml/min, energia 25–35 W ja lämpötila 45–50° C).

Eteisvärinän katetriablaatiohoidon tulokset

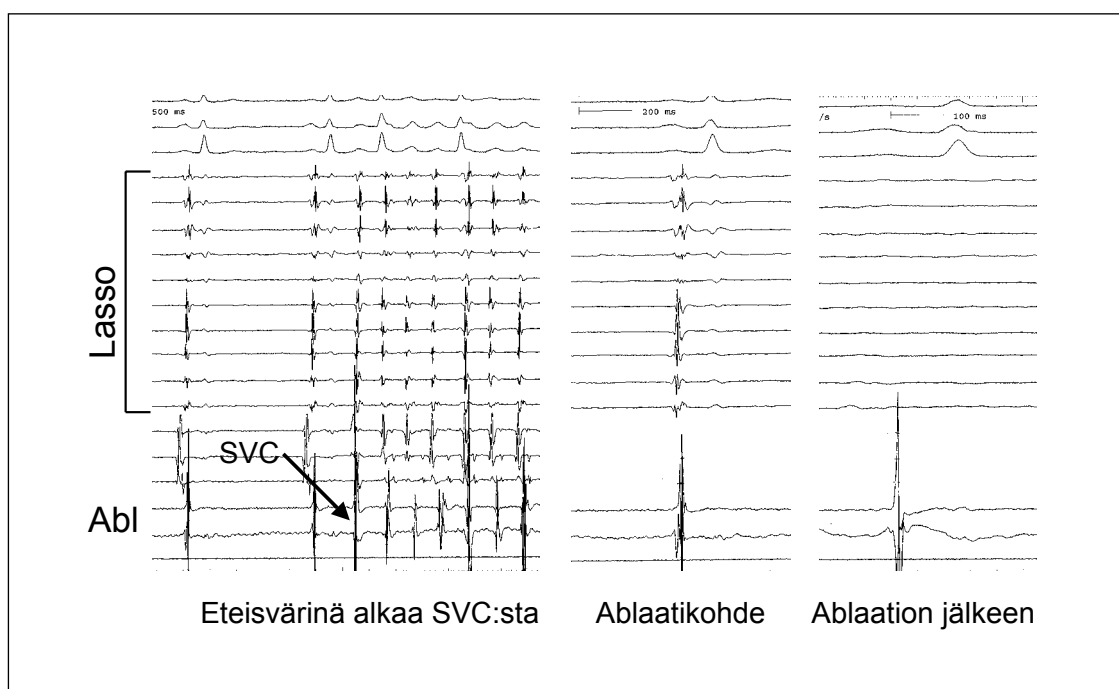
Eteisvärinän uusiutuminen toimenpiteen jälkeen

Omassa aineistossamme (n=102) keskimäärin lähes kahden vuoden seurannan aikana 2/3:lla potilaista ei ollut oireita ja EKG-vuorokausinauhoituksessa todettiin säännöllinen sinusrytmi. Tämän lisäksi 17 % potilaista koki, että kliininen tilanne parani ablaation vaikutuksesta, vaikka eteisvärinä ei jäänytkaan kokonaan pois (Raatikainen ym. 2006). Nämä tulokset vastaavat hyvin muualla saatuja kokemuksia. Aiemmin useat tutkijat ovat osoittaneet, että kohtauksittaisessa ja jatkuvassa eteisvärinässä katetriablaatio tehoa jopa yli 80%:lla aiemmin lääkehoitoon reagoimattomista potilaista (Packer ym. 2003). Tosin tutkimuksista riippuen jopa yli 30 %:lla toimenpide täytyi uusida ennen kuin päästiin toivottuun tulokseen. Lisäksi osa potilaista tarvitsi rytmihäiriölääkitystä toimenpiteen jälkeenkin. Rytmihäiriön uusiutumisen syynä on useimmissa tapauksissa johtumisen palautuminen eristettyjen keuhkolaskimoiden alueella, mutta joissakin tapauksissa syynä saattaa olla myös keuhkolaskimoiden ulkopuolinen rytmihäiriöpesäke. Keuhkolaskimoiden ulkopuoliset rytmihäiriöpesäkkeet sijaitsevat useimmiten yläonttolaskimossa. Muita harvinaisempia paikkoja ovat alaonttolaskimo, koronaarisinus, eteisten vapaa seinä ja Marshallin ligamentti. Yläonttolaskimon pesäkkeet voidaan hoitaa samaan tapaan kuin keuhkolaskimot eristämällä alue eteisestä (Kuva 8 ja 9).

Yllä mainituissa luvuissa ei ole yleensä huomioitu



Kuva 8. Yläonttolaskimon kartoitus ja katetriablaatio. Lasso-katetri on sijoitettu yläonttolaskimoon ja Carto®-kuvassa SVC potentiaalit on merkitty sinisillä pisteillä. Punaiset pisteet kuvaavat ablaatio-kohteita.



Kuva 9. Yläonttolaskimosta alkava eteisvärinä. Lasso-katetri on sijoitettu yläonttolaskimoon kuvan 8 osoittamalla tavalla. Vasemman puoleisessa rekisteröinnissä nähdään yläonttolaskimoista alkava eteisvärinäpyrähdyks. Sinusrytmin aikana SVC:ssa todettiin selvät potentiaalit ja laskimo eristettiin varhaisimman aktivaation kohdalle tehdyllä ablaatiolla (ks. myös kuva 8).

varhain katetriablaation jälkeen ilmenneitä rytmihäiriöitä. Nämä ovat rinnastettavissa sydänleikkauksen jälkeen ilmeneviin eteisperäisiin rytmihäiriöihin ja rauhoittuvat usein itsestään. Varhaisten uusiutumisten välttämiseksi suosittelemme, että potilaat käyttävät rytmihäiriölääkitystä noin 3 kk ajan toimenpiteen jälkeen.

Lisäksi on tärkeää, että eteisvärinän varhaisen uusiutumisen ilmaantuessa, rytminsiirto tehdään ilman viivettä. Lopullisesti ablaation tulos nähdään noin 3–6 kuukauden kuluttua toimenpiteestä.

Pysyvässä eteisvärinässä ja rakenteellista sydänvikaa sairastavilla potilailla tulokset ovat jonkin verran huo-

nompia. Omassa tutkimuksessa oli mukana 11 potilasta, joilla eteisvärinä oli jatkunut vähintään 6 kk eikä rytminsiirto ollut enää onnistunut. Näistä potilaista kaikilla sinusrytmi saatiin palautettua sähköisellä rytminsiirrolla ablaation yhteydessä ja 7 (64 %) on pysynyt toimenpiteen jälkeen säännöllisessä sinusrytmisessä. Haissaguerre ym. osoittivat vastikään, että eteisvärinän katetriablaatiohoito tehoaa kohtuullisen hyvin myös sydämen vajaatoimintaa potevilla. Sinusrytmin palauttamisen myötä myös ”taloudellisessa flimmerissä” olleiden potilaiden vasemman kammion pumpaustoiminta ja elämänlaatu paranivat merkitsevästi (Hsu ym. 2004).

Osalla potilaista esiintyy eteisvärinän katetriablaation jälkeen myös muita eteisperäisiä rytmihäiriöitä kuten tyypillistä eteislepatusta ja vasemman eteisen lepatusta. Varhain ablaation jälkeen ilmenevistä rytmihäiriöistä suurin osa asettuu itsestään, mutta myöhemmin ilmaantuvat reagoivat huonosti lääkitykseen ja vaativat uusinta-ablaatiota.

Komplikaatiot

Eteisvärinän katetriablaatio on pitkäkestoinen ja vaativa toimenpide, johon liittyy tavanomaisten ablaatiohoidon komplikaatioiden lisäksi myös vakavien komplikaatioiden kuten aivoembolian, vasemman eteisen ja ruokatorven välisen fistelin ja keuhkolaskimon ahtautumisen tai tukkeutumisen vaara. Osa näistä komplikaatioista saattaa olla hengenvaarallisia (Pappone ym. 2004). Muita haittavaikutuksia ovat verenvuoto sydänpussiin ja katetrien manipulaatioon tai transeptaalipunktioon liittyvät ongelmat. OYS:ssa on tällä hetkellä hoidettu katetriablaatiolla lähes 350 potilasta, josta kolmella on todettu sydämen tamponaatio, yhdellä TIA-oire ja yhdellä leikkaushoitoa vaatinut keuhkolaskimon ahtauma. Tamponaatiot hoidettiin perikardiumpunctiolla ja dreneeraamalla. TIA meni itsestään ohitse eikä ole uusiutunut. Pään CT-tutkimuksessa ei todettu poikkeavaa.

Keuhkolaskimon ahtautumisen riski on sitä suurempi mitä distalisemmin ablaatio tehdään ja mitä suurempaa energiaa käytetään. Mikäli toimenpide tehdään laskimon ulkopuolelle matalaa energiaa käyttäen, stenoosin ilmaantuvuus on alle 1–2 %. Tavallisesti keuhkolaskimon ahtauma kehittyy välittömästi ablaation jälkeen ja se voidaan todeta toimenpiteen yhteydessä tehtävällä varjoainekuvauksella (Kuva 10). Tyypillisiä oireita ovat etenkin raskuudessa ilmenevä dyspnea, yskä, rintakipu ja vaikeimmissa tapauksissa veriyskä (Packer ym. 2005). Keuhkolaskimoiden ahtaumia

voidaan hoitaa pallolaajennuksella ja stenttaamalla, mutta restenoosin vaara on suuri.

Tromboembolisten komplikaatioiden välttämiseksi oma käytäntömme on, että kaikille eteisvärinän katetriablaatioon tuleville potilaille aloitetaan oraalinen antikoagulaatiohoito viimeistään kuukausi ennen ablaatiota. Tämä lisää jonkin verran nivusvuotojen ja tamponaation vaaraa, mutta toisaalta estää aivoverenkiertohäiriöitä. Korkea ikä (>70 vuotta) lisää selvästi tromboembolisten komplikaatioiden vaaraa, minkä takia iäkkäiden potilaiden katetriablaatiossa kannattaa olla pidättyväinen. Ruokatorven perforaatioita ei tutkimuksessa todettu lainkaan ja kirjallisuudessa niitä on kuvattu vain yksittäisinä tapauksina (Pappone ym. 2004).

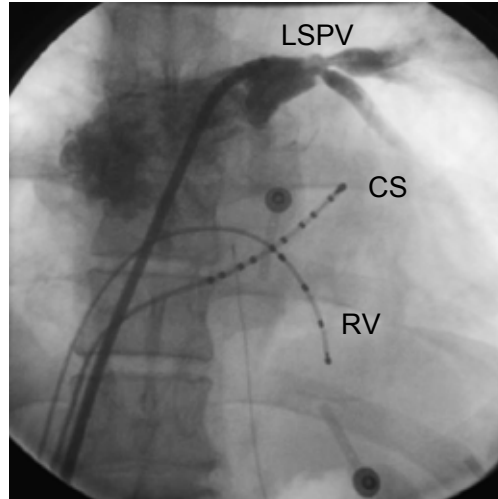
Saavutettavat tulokset ja komplikaatiot ovat suoraan verrannollisia elektrofysiologin ja häntä avustavan tiimin kokemukseen ja taitoihin (Knight ym. 2003). Oppimisvaihe on suhteellisen pitkä ja oppimiskäyrä tasoittui omassa materiaalissamme vasta noin 75 toimenpiteen jälkeen (Raatikainen ym. 2006). Eteisvärinän ablaatio pitääkin keskittää muutamiin keskuksiin, joissa operatoorit tekevät vähintään kaksi toimenpidettä viikottain.

Rytmihäiriölääkitys vai katetriablaatio eteisvärinän ensivaiheen hoidoksi?

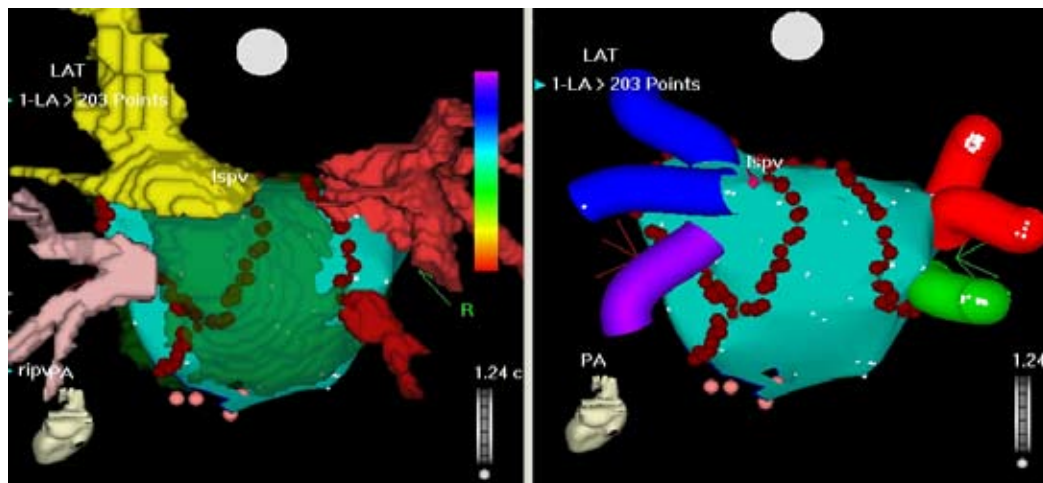
Rytmihäiriölääkkeiden teho eteisvärinään on varsin puutteellinen ja niiden käyttöön liittyy monia haittavaikutuksia. Monissa muissa supraventrikulaarisissa rytmihäiriöissä katetriablaatio on jo syrjäyttänyt lääkityksen ensivaiheen hoitona. Eteisvärinän katetriablaatio on kuitenkin huomattavasti monimutkaisempi ja riskialttiimpi toimenpide kuin esim. synnynnäisen oikoradan ablaatio. Ensimmäisessä satunnaistetussa tutkimuksessa, jossa verrattiin katetriablaatiota ja rytmihäiriölääkitystä eteisvärinän hoidossa katetriablaatio osoittautui lääkehoitoa merkitsevästi tehokkaammaksi (Wazni ym. 2005). Pappone ym. havaitsivat satunnais-tamattomassa tutkimuksessa, jossa oli mukana yli 1000 potilasta, että katetriablaatio paitsi tehosi eteisvärinään paremmin kuin lääkehoito myös vähensi potilaiden kuolleisuutta ja sairastavuutta ja paransi heidän elämänlaatuaan (Pappone ym. 2003).

Tulevaisuuden näkymiä

Uudet kolmiulotteisen elektroanatomisen kuvantamisen mahdollistavat laitteet helpottavat katetrien liikuttelua ja vähentävät säderasitusta. OYS:ssa kaikki



Kuva 10. Eteisvärinän katetriablaation aiheuttama vasemman yläkeuhkolaskimon (LSPV) ahtauma. Oireena keuhkolaskimon ahtaumasta potilaalla oli rasituksen aikainen hengenahdistus, joka alkoi noin 3 kuukautta ablaation jälkeen. Keuhkolaskimo hoidettiin primaaristi pallolaajennuksella ja stenttaamalla, mutta oireiden jatkuessa jouduttiin turvautumaan operatiiviseen hoitoon. Kuvassa näkyvät katetrit sijaitsevat oikean kammion kärjessä (RV) ja koronarisinuksessa (CS).



Kuva 11. Vasemman eteisen magneettikuva yhdistettynä kolmiulotteiseen elektroanatomiseen kuvantamiseen. Vasemmalla olevassa kuvassa nähdään vasemman eteisen keuhkolaskimoiden magneettikuva ja oikealla vastaava elektroanatominen kartta. Ablatiokohteet on merkitty punaisilla pisteillä.

eteisvärinän katetriablaatiot tehdään nykyisin elektroanatomista kuvantamista apuna käyttäen. Käytössämme on myös laitteisto, joka mahdollistaa sydämen magneettikuvan tai tietokonetomografia kuvan yhdistämisen elektroanatomiseen kuvantamiseen (Kuva 11). Tämä helpottaa vasemman eteisen anatomian hahmottamista ja vähentää siten katetrin aiheuttaman perforaation vaaraa. Myös elektrofysiologisten katetrien ohjaukseen käytettävien robottien kehitys on jo varsin pitkällä (Pappone ym. 2006).

Lopuksi

Yhteenvedona voidaan todeta, että alustavat tulokset eteisvärinän katetriablaatiosta ovat lupaava ja voi olla, että jatkossa se syrjäyttää lääkehoidon ensivaiheen hoidona valikoiduissa potilasryhmissä, samaan tapaan kuin SVT:ssa ja WPW oireyhtymässä. Komplikaatiot ovat harvinaisia, mutta toisaalta ne voivat olla jopa hengenvaarallisia. Eteisvärinän ablaatiohoito edellyttää laajaa kokemusta katetriablaatioista ja tarkkaa potilasvalintaa. Kehitteillä olevien uusien kartoitus- ja ablaatiomenetelmien odotetaan parantavan tuloksia ja vähentänevät komplikaatioita entisestään.

Lopuksi haluan kiittää OYS:n kardiologian osaston rytmihäiriöpotilaiden hoitotiimiä eteisvärinäpotilaiden hyvästä hoidosta sekä Sydäntutkimussäätiötä eteisvärinän invasiivisen hoidon tutkimukseen saamastamme apurahasta.

MJ Pekka Raatikainen
apulaisylilääkäri, dosentti
Oulun yliopistollinen sairaala
Sisätautien klinikka, kardiologian osasto
PL 20, 90029 OYS
pekka.raatikainen@ppshp.fi

Kirjallisuutta

- Haissaguerre M, Jais 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.
- Hocini M, Haissaguerre M, Shah D ym. Multiple sources initiating atrial fibrillation from a single pulmonary vein identified by a circumferential catheter. *Pacing Clin Electrophysiol* 2000; 23(11 Pt 2):1828-1831.
- Hsu LF, Jais P, Sanders P ym. Catheter ablation for atrial fibrillation in congestive heart failure. *N Engl J Med* 2004; 351(23):2373-2383.
- Knight BP, Oral H, Chugh A ym. Effects of operator

experience on the outcome and duration of pulmonary vein isolation procedures for atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 2003; 91(6):673-677.

- Marrouche NF, Martin DO, Wazni O ym. Phased-array intracardiac echocardiography monitoring during pulmonary vein isolation in patients with atrial fibrillation: impact on outcome and complications. *Circulation* 2003; 107(21):2710-16.
- Ouyang F, Ernst S, Chun J ym. Electrophysiological findings during ablation of persistent atrial fibrillation with electroanatomic mapping and double Lasso catheter technique. *Circulation*. 2005;112(20):3038-48.
- Packer DL, Asirvatham S, Munger TM. Progress in nonpharmacologic therapy of atrial fibrillation. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003; 14(12 Suppl): S296-S309.
- Packer DL, Keelan P, Munger TM, ym. Clinical presentation, investigation, and management of pulmonary vein stenosis complicating ablation for atrial fibrillation. *Circulation* 2005; 111(5):546-554.
- Pappone C, Rosanio S, Oreto G ym. Circumferential radiofrequency ablation of pulmonary vein ostia: A new anatomic approach for curing atrial fibrillation. *Circulation* 2000; 102(21):2619-2628.
- Pappone C, Rosanio S, Augello G ym. Mortality, morbidity, and quality of life after circumferential pulmonary vein ablation for atrial fibrillation: outcomes from a controlled nonrandomized long-term study. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42(2):185-97.
- Pappone C, Oral H, Santinelli V ym. Atrio-esophageal fistula as a complication of percutaneous transcatheter ablation of atrial fibrillation. *Circulation* 2004; 109(22):2724-2726.
- Pappone C, Vicedomini G, Manguso F ym. Robotic magnetic navigation for atrial fibrillation ablation. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47(7):1390-400.
- Raatikainen MJ, Laine A, Uusimaa P, Virtanen V, Ylitalo K, Huikuri HV: Eteisvärinän katetriablaatiohoidon indikaatiot ja tulokset. *Suom Lääkäril* 61(35):3435-42, 2006.
- Wazni OM, Marrouche NF, Martin DO ym. Radiofrequency ablation vs antiarrhythmic drugs as first-line treatment of symptomatic atrial fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 2005; 293(21):2634-2640.

TERVEEN SYDÄMEN KAMMIOPERÄISTEN RYTMIHÄIRIÖIDEN KATETRIABLAATIOHOITO

Juha Hartikainen

Kammiotakykardiat esiintyvät yleensä sairaassa sydämessä. Niitä tavataan kuitenkin myös potilailla, joiden sydän on täysin terve. Terveessä sydämessä tavallisin kammiooperäinen rytmihäiriö on oikean kammio ulosvirtauskanavasta peräisin olevat lisälyönnit ja kammiotakykardia. Rytmihäiriön mekanismina on paikallinen laukaistu aktivaatio. EKG:ssa QRS-heilahdus on vasemman haarakatkoksen muotoinen ja aktivaatio suuntautuu alas (alaseinäkytkennöissä positiiviset heilahdukset). Toinen terveen sydämen takykardia on haaraketakykardia. Sen mekanismina on kiertoaktivaatio. Hitaan johtumisen alue on yleensä vasemman kammion takahaarakkeessa, jonka vuoksi rytmihäiriölle on tyypillistä oikea harakatko ja vasemman etuhaarakkeen katkoksen tyyppinen QRS-heilahdus. Terveen sydämen kammiooperäisissä rytmihäiriöissä katetriablaatiohoidon tulokset myös tässä ovat erinomaiset, ja onnistumisen todennäköisyys on yli 90 %. *Sydänääni 2006;(17)5A:61–69.*

Kammiooperäiset rytmihäiriöt liitetään usein sydänsairauteen. Kuitenkin niitä tavataan myös rakenteeltaan ja toiminnaltaan täysin normaalissa sydämessä. Tavallisimmat kammiooperäiset rytmihäiriöt ovat kammio-lisälyönnit, mutta terveysydämisille potilailla esiintyy myös kammiotakykardioita. Näistä tärkeimmät ovat ulosvirtauskanavan alueelta peräisin olevat takykardiat sekä vasemman kammion johtoratajärjestelmästä lähtevät haaraketakykardiat (Taulukko 1). Kammiolisälyönnit ja takykardiat voivat olla saman rytmihäiriön ilmenemismuotoja; yksittäiset lisälyönnit perättäisinä sarjoina muodostavat non-sustained tyyppisen kammiotakykardiapyrähdyksen ja samaa pitempään kestävää rytmihäiriötä kutsutaan sustained-tyyppiseksi kammiotakykardiaksi.

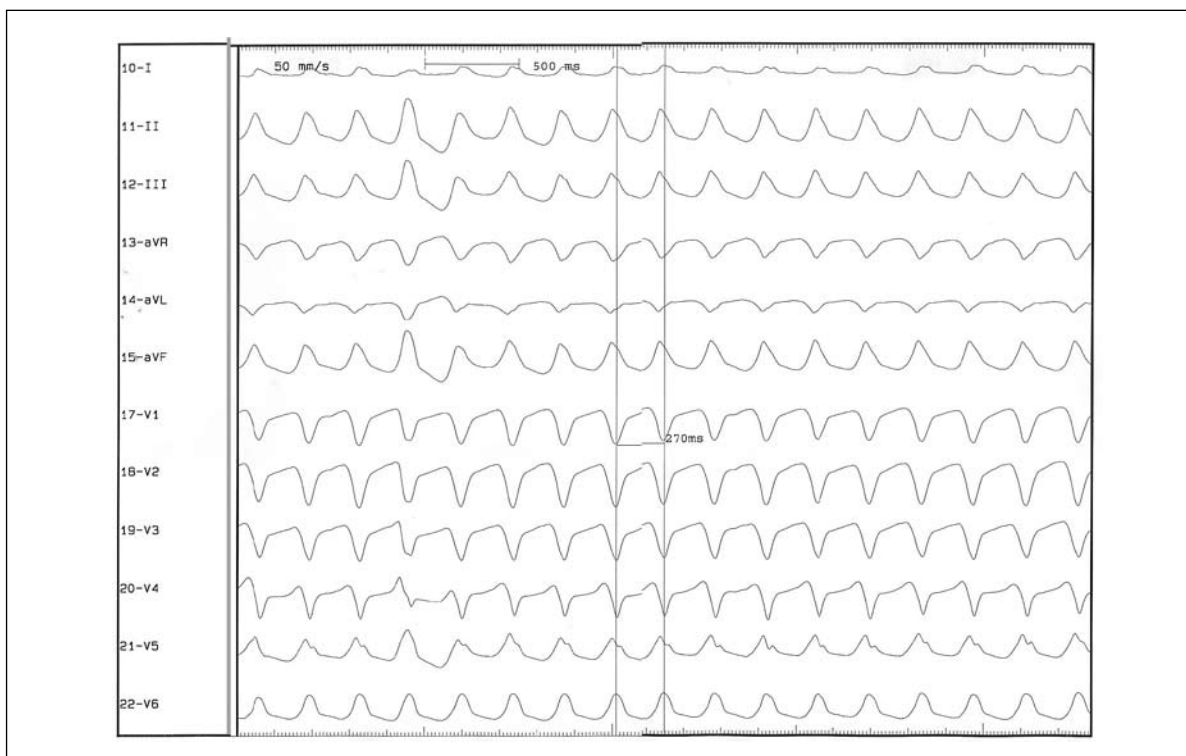
Kammiooperäisten rytmihäiriöiden syntymekanismit terveessä sydämessä ovat samat kuin sairaassakin sydämessä, lisääntynyt automaatio, laukaistu aktivaatio ja kiertoaktivaatio. Terveessä sydämessä kammiooperäiset rytmihäiriöt ovat yleensä yhdenmuotoisia, monomorfisia viitaten siihen, että rytmihäiriö käyttää kerrasta toisen samaa rakennetta, substraattia. Tämä puolestaan on edellytys sille, että rytmihäiriön aiheuttava tai ylläpitävä rakenne voidaan paikallista ja toisaalta myös tuhota ablaatiolla.

Oikean kammion tulosvirtauskanavan takykardia

Oikean kammion ulosvirtauskanavasta (RVOT) lähtevä takykardia on tavallisin terveessä sydämessä tavattava kammiotakykardia. Se muodostaa 75–90 % terveeseen sydämeen liittyvästä takykardioista (Lerman ym. 2000). Tyypillinen potilas on nuori, 30–50 vuotias mies tai nainen (Lerman ym. 2000). Oikean kammion

Taulukko 1. Terveen sydämen kammiooperäiset rytmihäiriöt

Ulosvirtauskanavasta lähtevät kammiotakykardiat
oikean kammion ulosvirtauskanavan takykardia (RVOT takykardia)
vasemman kammion ulosvirtauskanavan takykardia (LVOT takykardia)
aorttaläpän purjeesta lähtevä takykardia
Vasemman kammion haaraketakykardiat
vasemman takahaarakkeen takykardia (left posterior fascicular tachycardia)
vasemman etuhaarakkeen takykardia (left anterior fascicular tachycardia)
septaalisen haarakkeen takykardia (upper septal fascicular tachycardia)



Kuva 1. Oikean kammion ulosvirtauskanavasta (ROVT) lähtevä kammiotakykardia. QRS-heilahdus on vasemman haarakatkoksen muotoinen ja akseli suuntautuu alas (alaseinäkytkennöissä positiiviset QRS-heilahdukset).

ulosvirtauskanavasta lähtevälle kammiotakykardialla on tyypillistä vasemman haarakatkoksen (LBBB) muotoinen QRS-heilahdus. QRS-heilahduksen vektori suuntautuu alas ulosvirtauskanavasta poispäin, joten alaseinäkytkennöissä nähdään positiiviset QRS-heilahdukset (Kuva 1).

Rytmihäiriön mekanismi

RVOT-takykardian mekanismina on paikallinen (fokaalinen) jälkipotentiaalin aiheuttama laukaistu aktivaatio. Jälkipotentiaaleilla tarkoitetaan aktiopotentialin aikaisia tai jälkeisiä solukalvojen jännitteen värähtelyjä. Jos värähtelyn suuruus ylittää solun kynnysjännitteen, solu depolarisoituu ja seuraa lisälyönti. Beeta-adrenerginen stimulaatio lisää jälkipotentiaalien määrää, mikä selittää sen, että fyysinen tai henkinen kuormitus altistavat RVOT-takykardialle. Rytmihäiriö käynnistyy ja loppuu usein eteis- tai kammiotahdistuksella ja ohjelmoidulla tahdistuksella, mutta fokaaliseen takykardiaan ei voi vaikuttaa "entrainmentilla". Usein käynnistymiseen tarvitaan herkistettä, isoprenaliinia, fenylefriiniä tai teofyllamiinia (Azegani ym. 2005). Lisäksi tyypillistä on, että takykardian käynnistymisen tapahtuu usein hyvin pienellä "syketasoikkunalla", joko sykkeen noustessa tai laskiessa.

Adenosiini estää sympaattisen aktivaation aiheuttamaa syklistä AMP:n muodostumista ja lopettaa RVOT-takykardian. Yleensä RVOT-takykardia voidaan lopettaa myös beetasalpaajalla ja verapamiililla (Lerman ym. 2000). Kammiotakykardian loppuminen verapamiililla ei kuitenkaan kerro tarkemmin rytmihäiriön mekanismista, koska syklistä AMP:n välittämän takykardian lisäksi verapamiili voi pysäyttää myös kiertoaktivaatiomekanismilla syntyvän takykardian (Lerman ym. 2000). Adenosiinin vaikutus on spesifisempi eikä se yleensä kykene lopettamaan kammioperäistä kiertoaktivaatiotakykardiaa. RVOT-takykardia voidaan vaikuttaa yleensä myös vagaalista tonusta lisäävillä toimenpiteillä, kuten Valsalvan manoveerillä ja karotishieronnalla.

Ilmenemismuodot

Yleensä, 60–90 %:ssa tapauksista, RVOT-takykardia esiintyy lyhytkestoisina (non-sustained) yhdenmuotoisina rytmihäiriöpyrähdyksinä. Joskus hallitseva rytmihäiriö on tiheästi esiintyvät kammiolisälyönnit. Lisälyöntien määrä voi olla hyvinkin huomattava, jopa 50 % kaikista sydämen lyönneistä. Lisälyönnit voivat esiintyä yksittäisinä, bigeminisesti tai usean lyönnin sarjoina, jolloin kyseessä on takykardiapyrähdykset. Har-

vemmin rytmihäiriö esiintyy paroksysmaalisena, pitkäkestoisena takykardiana.

Ennuste

RVOT-takykardia on hyvänlaatuinen. Terveessä sydämessä se ei yleensä aiheuta hemodynaamista häiriötä eikä iskemiaa. Rytmihäiriön aikana syketaajuus ei yleensä nouse kovin korkeaksi. Äkkikuoleman vaara on erittäin alhainen, jos potilaalla ei ole muuta sydänsairautta. Jos rytmihäiriötä esiintyy hyvin paljon, voi seurauksena olla takykardian aiheuttama sydänlihaksen rappeutuma (kardiomyopatia). Jos kammioisälyöntejä on hyvin runsaasti ($>10.000/\text{vrk}$), tehollinen syke jää matalaksi. Tämä aiheuttaa väsymystä ja rasituksen sieto heikkenee. On myös kuvattu yksittäistapauksia, joissa pitkään jatkuneiden lisälyöntien seurauksena on kehittynyt kardiomyopatia.

Hoito

Jos takykardiaa (ja erityisesti lisälyöntejä) esiintyy vain harvoin ja niihin ei liity merkittäviä oireita, ei myöskään hoitoa tarvita. RVOT-takykardia on herkkä autonomisen hermoston vaikutukselle, joten usein vagaalista tonusta lisäävillä kotikonsteilla rytmihäiriö saadaan loppumaan. Estolääkityksenä tulevat kyseeseen ensisijaisesti beetasalpaajat tai kalsiuminestäjät (verapamiili ja diltiatseemi). Myös IA, IC ja III luokan rytmihäiriölääkkeitä voidaan käyttää. Jos rytmihäiriöön liittyy hankalia oireita, se hoidetaan ablaatiolla.

Katetriablaatio

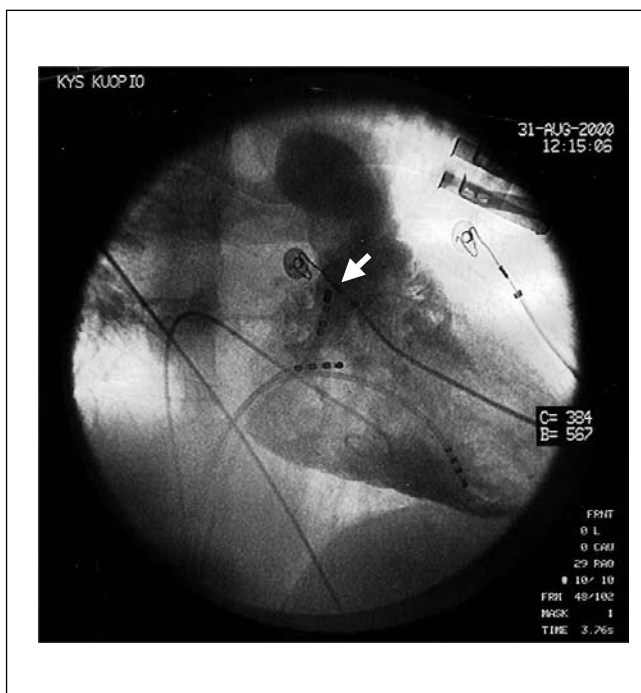
Ablaatiohoito edellyttää, että rytmihäiriön käynnistävä pesäke (fokus) voidaan paikantaa tarkoin (Joshi ja Wilber 2005). RVOT takykardian ablaatiossa käytetäänkin usein apuna 3-ulotteista kartoitusta (Carto® ja Ensite®). Näiden avulla aktivaatiojärjestys voidaan esittää värien avulla ja lisäksi voidaan rakentaa kolmiulotteinen kuva tutkittavasta sydämen osasta, esimerkiksi ulosvirtauskanavasta. Tavallisesti RVOT takykardian lähtökohta sijaitsee 1–2 cm keuhkovaltimoläpän alapuolella, ulosvirtauskanavan keski- ja etuosan rajalla (Nogani 2002). Kolmasosa rytmihäiriöstä lähtee ulosvirtauskanavan oikealta puolelta, vapaasta seinästä (Kuvat 1 ja 2). Joskus rytmihäiriöfokus sijaitsee alempana ulosvirtauskanavassa tai se voi sijaita myös keuhkovaltimoläpän päällä, keuhkovaltimossa. Viime mainittu on selitettävissä siten, että sydänlihaskudossäikeet nousevat ulosvirtauskanavaa pitkin keuhkoval-

timoläpän yläpuolelle jatkuen muutaman cm:n keuhkovaltimon puolelle. Lähes aina rytmihäiriön fokus ja ulostulo kammiolihakseensa (exit) sijaitsevat sydämen sisäkalvon (endokardium) puolella. Harvinaista, mutta mahdollista on, että rytmihäiriön fokus sijaitsee syvemmällä ja sen exit on epikardiumin puolella. Tällöin rytmihäiriön kartoitus ja ablaatio suoritetaan epikardiaalisesti joko koronaarisinuksen tai perikardiumpunktion kautta sydänpussiin viedyn katetrin avulla.

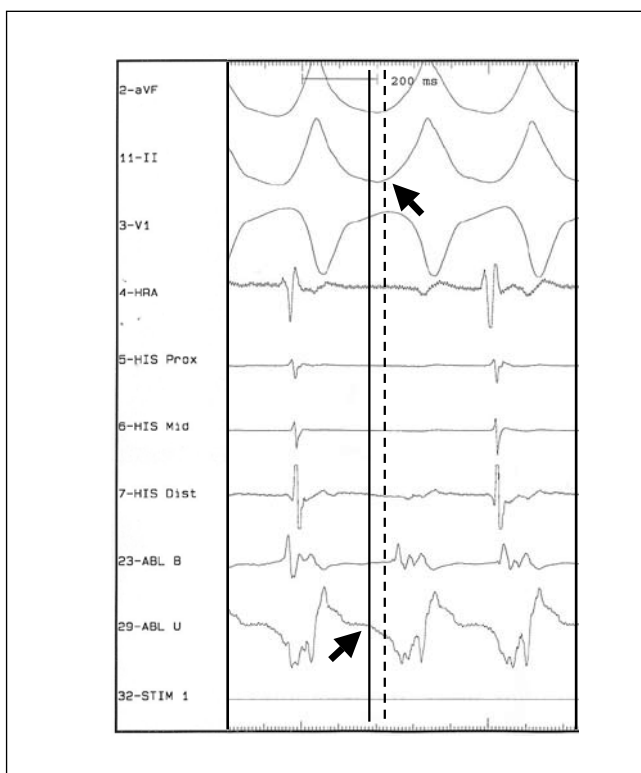
Rytmihäiriöfokuksen paikannuksessa karkea arvio tapahtuu pinta-EKG:n perusteella. QS-tyyppinen QRS-heilahdus kytkennässä I viittaa siihen, että rytmihäiriön fokus sijaitsee ulosvirtauskanavassa vasemmalla ja etupuolella. R tai qR tyyppinen kompleksi vastavasti viittaa fokuksen sijaintiin ulosvirtauskanavan oikealla ja takapuolella (Kuva 1 ja 2). Negatiivinen QRS-heilahdus kytkennässä aVL tarkoittaa, että rytmihäiriö lähtee läheltä, 1–2 cm:n etäisyydeltä keuhkovaltimoläpästä. Mikäli QRS-heilahdus aVL -kytkennässä on positiivinen tai isoelektrinen, löydös viittaa siihen, että rytmihäiriöfokus sijaitsee alempana ulosvirtauskanavassa (> 2 cm:n etäisyydellä keuhkovaltimoläpästä) lähellä eteiskammiosolmuketta ja Hisin kimppeä.

Karkean arvion jälkeen fokus paikannetaan ablaatiokatetrilla suoritettuna kartoituksen perusteella. Kartoitus tapahtuu joko takykardian tai kammioisälyöntien aikana. Rekisteröinnissä käytetään bipolaari- ja/tai unipolaarirekisteröintiä. Fokaalisessa arytmiassa rytmihäiriö syntyy kohdassa, joka aktivoituu varhaisimmin. Varhaisin endokardiumista mitattu aktivaatio alkaa n. 10–50 ms ennen QRS-heilahduksen alkua pinta-EKG:ssa (Kuva 3). Unipolaarirekisteröinnissä fokuksen aktivaatio on paitsi varhainen, myös sen suunta on negatiivinen merkinä siitä, että depolarisaationrintama suuntautuu pois päin ablaatiokatetrin suuntaan (Kuva 3). Sairaalle sydämelle tai kiertoaktivaatiotakykardialle tyyppistä fraktioinutua signaalia tai diastolisia potentiaaleja ei yleensä nähdä (vrt. haaraketakykardia).

Rytmihäiriöfokuksen paikallistamista vaikeuttaa se, että aktivaation johtuminen nuorilla potilailla on usein hyvin nopeaa. RVOT-takykardian ensimmäisten 10 ms aikana aktivoituva alue on kooltaan keskimäärin 3.0 cm^2 (vaihtelu $1.3\text{--}6.4 \text{ cm}^2$) (Azegani ym. 2005). Tämän vuoksi sekä bi- että unipolaarirekisteröinnissä varhainen aktivaatio voidaan rekisteröidä jopa 10 mm:n päässä todellisesta rytmihäiriöfokuksesta (Lerman ym. 2000). Tarkoillakaan mittauksilla ei aina kyetä löytämään yhtä yksittäistä kohtaa, josta rytmihäiriö alkaa, vaan pikemminkin saadaan kartoitettua seutu, jonka alueella rytmihäiriö syntyy. Ablatio kohdistetaan



Kuva 2. Ablatiokatetri (nuoli) oikean kammion ulosvirtauskanavan oikealla ja takapuolella.

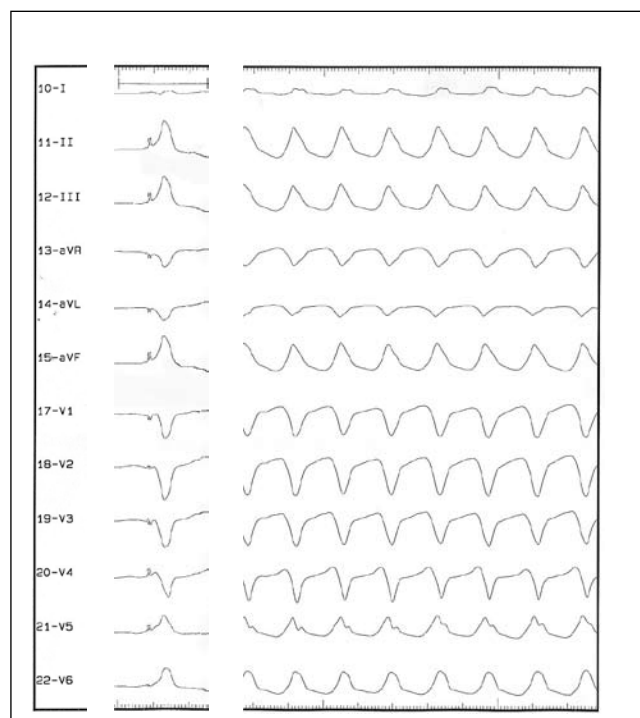


Kuva 3. Aktivaatiokartoitus. Jatkuva viiva ja nuoli osoittavat aktivaation alkamisen unipolaarirekisteröinnissä. Katkoviiva ja nuoli osoittavat kohdan, jossa QRS-heilahdus on varhaisin. Huomaa aktivaation negatiivinen suunta unipolaarikytkennässä. Tähän paikkaan tehtiin onnistunut ablaatio.

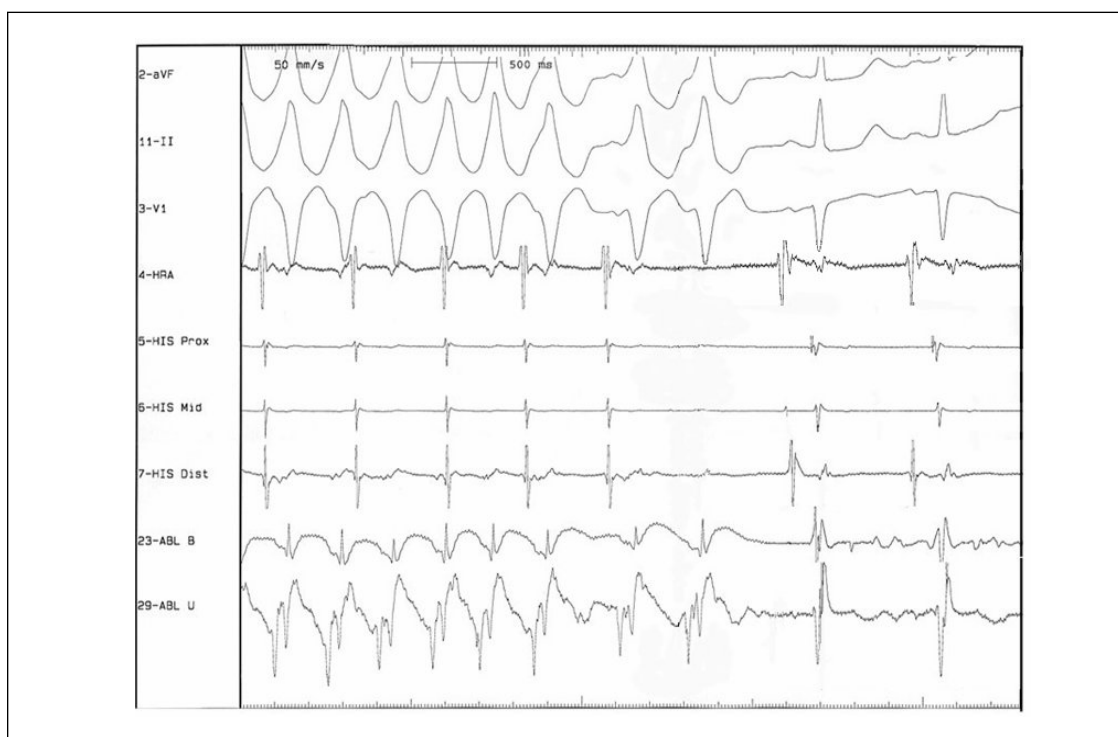
yleensä tämän alueen keskelle ja tämän viereen tehdään täydentäviä polttoja.

RVOT-takykardiafokuksen paikallistamisessa voidaan aktivaatiojärjestyksen mittauksen lisäksi käyttää tahdistuskartoitusta (pacemapping). Sydäntä tahdistetaan ablaatiokatetrin distaalisten napojen (bipolaari) tai pelkästään distalinen navan (unipolaari) kautta. Far-field-stimulaation välttämiseksi stimulusvirtana käytetään kynnysvirtaan nähden noin kaksinkertaista virran voimakkuutta. Tahdistuksen aikaista 12-kytkentäistä EKG:ta verrataan rytmihäiriön aikaiseen EKG-rekisteröintiin. Rytmihäiriöfokusta tahdistettaessa lähes kaikkien ($\geq 11/12$) EKG-kytkentöjen tulisi vastata QRS-heilahduksen morfologiaa rytmihäiriön, kammiolisälyönnin tai kammiotakykardian aikana (Kuva 4). Identtinen tahdistuskartoitus tarkoittaa, että tahdistuspaikka on noin 5–6 mm:n etäisyydellä rytmihäiriön fokuksesta (Lerman ym. 2000).

Ablaatiossa käytetään yleensä radiotaajuusenergiaa (RF ablaatio). Myös kryoablaatiota voidaan käyttää. Katetrina käytetään ”tavallista” 4 mm:n ablaatiokatet-



Kuva 4. Tahdistuskartoitus (pacemapping). QRS-heilahdus tahdistuksen (vasen kuva) ja takykardian (oikea kuva) aikana. Tahdistus paikasta, johon tehtiin onnistunut ablaatio.



Kuva 5. Ablation aikana ensin takykardia hidastuu ja sitten loppuu.

ria. Jos tarvitaan laajempaa kudosaikutusta, valitaan joko 8 mm:n kärjellä varustettu ablaatiokatetri tai jäähdytetty katetri (irrigated). Usein ablation alussa havaitaan takykardian nopeutuminen tai hidastuminen hetkeksi ennen takykardian loppumista (Kuva 5). Takykardia loppuu yleensä 5–15 sekunnin kuluessa ablaation alusta.

Ablation tulokset

Yleensä RVOT-lisälyönnit tai takykardia ovat hyvin hoidettavissa ablaatiolla. Kirjallisuuden mukaan RVOT-takykardian ja lisälyöntien ablaatio onnistuu yli 90 %:ssa. Rytmihäiriön uusiutuminen on 5–10 % (Lerman ym. 2000, Joshi ja Wilber 2005). Tämä tapahtuu yleensä ensimmäisten kuukausien aikana ablaation jälkeen. Vuoden jälkeen toimenpiteestä uusitutuvaa rytmihäiriötä on harvinaista. Toimenpiteeseen liittyvät komplikaatiot ovat harvinaisia. Vakavia komplikaatioita, joista tavallisin on ablaatiokohdan perforaatio, ilmaantuu alle 1 %:lla (Joshi ja Wilber 2005).

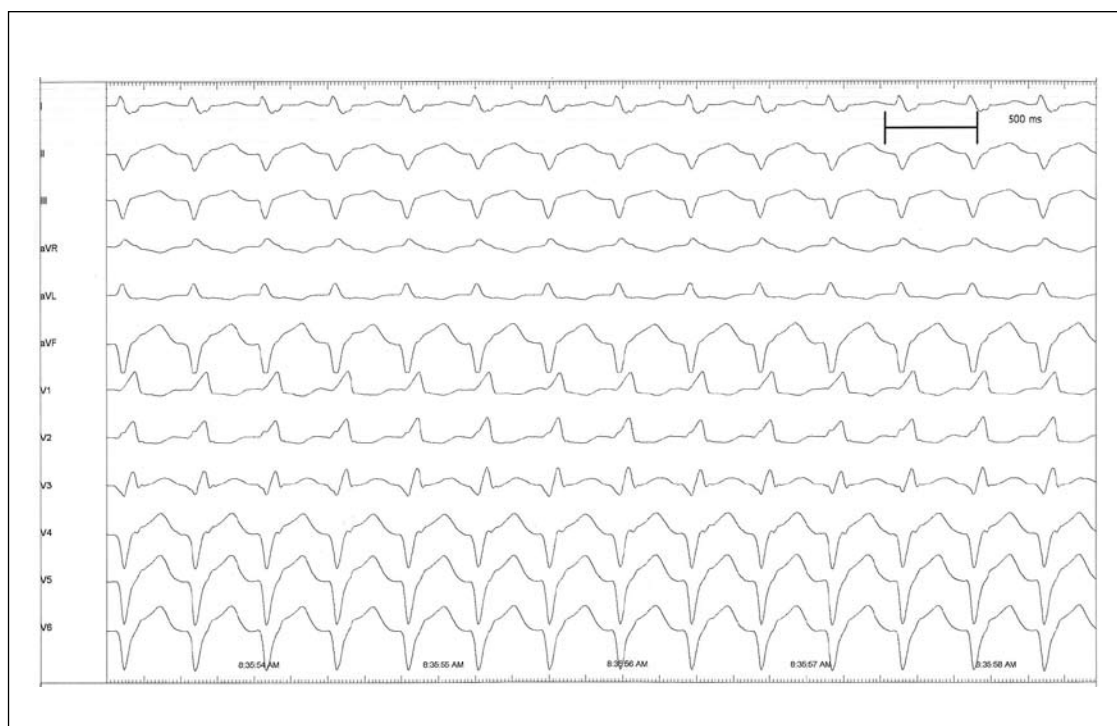
Erotusdiagnostiikka

Tärkein RVOT-takykardian erotusdiagnostiikassa huomioon otettava rytmihäiriö on oikean kammion arytmoogeeniseen dysplasiaan (ARVD) liittyvä takykardia.

Sen syntyy usein samalla alueella kuin idiopaattinen takykardia, joten EKG molemmissa voi olla hyvin samanlainen. ARVD:n liittyvä takykardian mekanismina on kiertoaktivaatio. Tästä syystä mm. adenosini ei kykene sitä lopettamaan. ARVD:n yhteydessä yli puolella potilaista havaitaan poikkeamia herkkyys-EKG:ssa (SAECG). RVOT-takykardiassa sen sijaan SAECG on yleensä normaali. Sekä RVOT- että ARVD-potilailla nähdään usein lieviä poikkeavuuksia MRI-tutkimuksessa oikean kammion seinämän rakenteessa ja toiminnassa. Näiden merkitys on kuitenkin kyseenalainen, koska anatomisen poikkeavuuden sijainnin ei ole todettu korreloivan rytmihäiriöfokuksen sijaintiin (Iwai ja Lerman 2000).

Vasemman kammion ulosvirtauskanavan takykardia

Noin 10 %:lla ulosvirtauskanavan takykardiapotilaista rytmihäiriön lähtökohta sijaitsee vasemman kammion ulosvirtauskanavassa. Tavallisimmin fokus sijaitsee aorttaläpän alla septaalisesti. Fokus voi sijaita myös vasemman koronaarikuspin alla (Cole ym. 2002). Vasemman kammion ulosvirtauskanavasta lähtevää rytmihäiriötä tulee epäillä, jos QRS-heilahdus on oikean haarakatkoksen (RBBB) muotoinen tai jos kyseessä on vasemman haarakatkoksen muotoinen QRS-heilah-



Kuva 6. Vasemman takahaarakkeen takykardia (posterior fascicular takykardia). QRS-heilahdus on vasemman etuhaarakkeen katkoksen muotoinen.

dus, jossa transitio (R/S suhde ≥ 1) tapahtuu varhain, kytkennässä V2 tai V3. Jälkimmäinen selittyy sillä, että oikean kammion ulosvirtauskanavan takaseinä lepää vasemman kammion ulosvirtauskanavan ja nousevan aortan tyven päällä. Tältä alueella syntyvien rytmihäiriöiden QRS-heilahduksen morfologia on samanlainen riippumatta siitä sijaitseeko fokus aortan seinässä tai oikean kammion ulosvirtauskanavassa. Alaseinäkytkennöissä aktivaatio suuntautuu alas samalla tavalla kuin RVOT-takykardiassa. LVOT-takykardian kartoitusta ja ablaatio suoritetaan samoja periaatteita noudattaen kuin RVOT-takykardiankin.

Haaraketakykardiat

Rytmihäiriön mekanismi

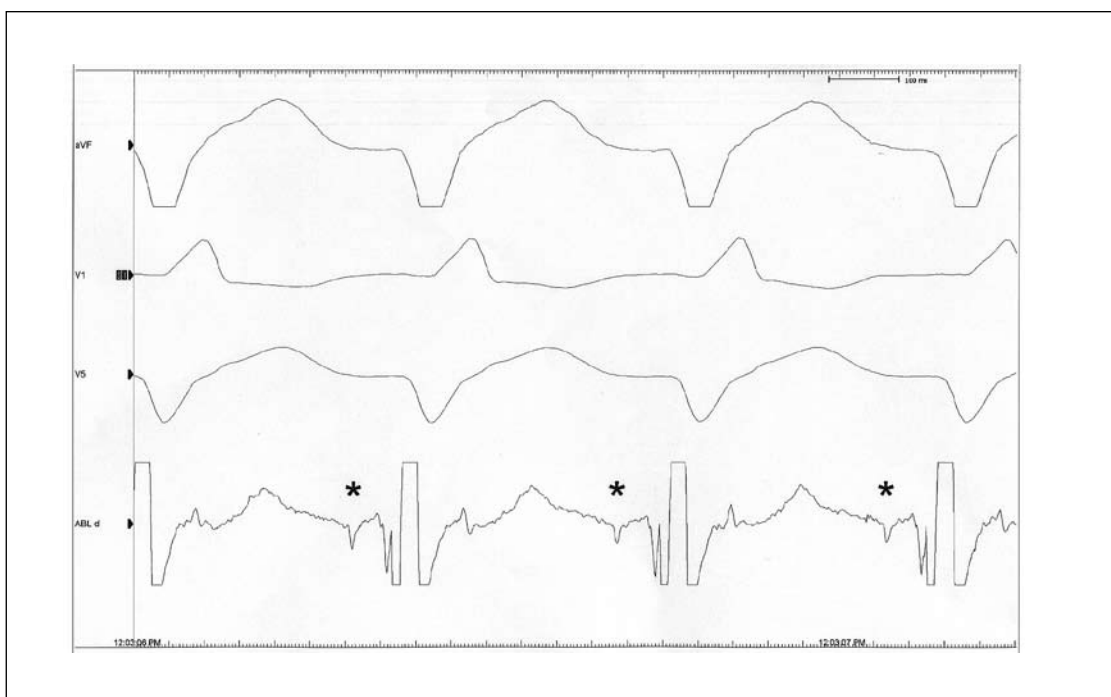
Haaraketakykardia esiintyy terveessä sydämessä. Se on tavallisin 20–40 vuotiailla nuorilla aikuisilla. Suurin osa, 60–80 %, potilaista on miehiä (Iwai ja Lerman 2000). Haaraketakykardiasta käytetään myös nimitystä verapamiili-herkkä takykardia, koska verapamiili (myös diltiatseemi) lähes poikkeuksetta pysäyttää takykardian. Myös beetasalpaajat tehoavat usein haaraketakykardiaan. Sen sijaan adenosini ei pysäytä takykardiaa (vrt. ulosvirtauskanavan takykardia). Lidokaiini hidastaa takykardiaa, mikä viittaa siihen, että rytmihäiriön

oleellisena osana on rakenne, jossa depolarisaation johtuminen riippuu kalsiumkanavien ja natriumkanavien toiminnasta, mutta ei ole syklisen AMP:n säätelyn alaista (Okumura ja Tsuchiya 2002).

Haaraketakykardian mekanismina on kiertoaktivaatio (makrore-entry). Kiertoaktivaatiossa eteenpäin johtavana osana toimii toinen vasemman puoleisista haarakkeista ja taaksepäin johtavana komponenttina toinen haarakkeista. Rytmihäiriö voidaan yleensä käynnistää ja lopettaa ohjelmoidulla eteis- tai kammiotahdistuksella (Okumura ja Tsuchiya 2002). Takykardian aikana QRS-heilahdus on oikean haarakatkoksen tyyppinen. Erotuksena arpeen liittyvästä kammiotakykardiasta haaraketakykardiassa QRS-heilahdus on kapeampi (< 140 ms). QRS-tyypin perusteella faskikulaarinen takykardia voidaan jakaa 3 tyyppiin: 1) takahaarakkeen takykardia, 2) etuhaarakkeen takykardia ja 3) septaalisen haarakkeen takykardia.

Takahaarakkeen takykardia (posterior fascicular tachycardia)

Takahaarakkeen takykardia on tavallisin haaraketakykardia. Sen osuus haaraketakykardioista on 90–95 % (Iwai ja Lerman 2000). Tyypillistä on oikean haarakatkoksen lisäksi etuhaarakkeen katkoksen (LAHB)



Kuva 7. Myöhäiset diastoliset potentiaalit (tähdet) ablaatiokatetrissa (Abl d) paikasta, johon tehtiin onnistunut ablaatio.

tyyppinen QRS-heilahdus (Kuva 6). Kiertoaktivaation eteenpäin johtavana osana toimii vasemman kammion takahaarake. Takykardian aikana varhaisin kammioaktivaatio rekisteröidään kammioväliseinän ala-takaosasta apikaalisesti (posteroapikaalisesti). Takykardian aikana voidaan yleensä rekisteröidä kaksi erillistä potentiaalia. Ns. presystolinen korkeataajuinen potentiaali rekisteröidään juuri ennen (20–30 ms) kammioaktivaatiota, lähellä paikkaa, jossa kammioaktivaatio on varhaisin, ts. kiertoaktivaation ulostulokohdassa. Presystolisen potentiaalin katsotaan edustavan Purkinjesäikeiden aktivaatiota. Toinen potentiaali, ns. myöhäinen diastolinen potentiaali nähdään varhaisemmin, n. 50–80 ms ennen QRS-heilahdusta (Kuva 7). Diastoliset potentiaalit rekisteröidään basaalisesti keskiseptumista, läheltä vasenta päähaaraa. Em. potentiaalien välissä sijaistee kiertoaktivaation kriittinen alue, jossa johtuminen on dekrementaalista. Kiertoaktivaatiosilmukkaan kuuluvat muita rakenteita ei kunnolla tunneta. Usein näillä potilailla tavataan kuitenkin vasemmassa kammiossa ns. poikittain jänne, joka ulottuu vasemman kammion alatakaseinästä kammioden väliseinään. On julkaistu tapauksia, joissa tämän rakenteen katkaisu parantaa takykardian, joka viittaa siihen, että rakenne saattaa toimia oleellisen osana kiertoaktivaatiosilmukkaa.

Etuharakkeen takykardia (anterior fascicular tachycardia)

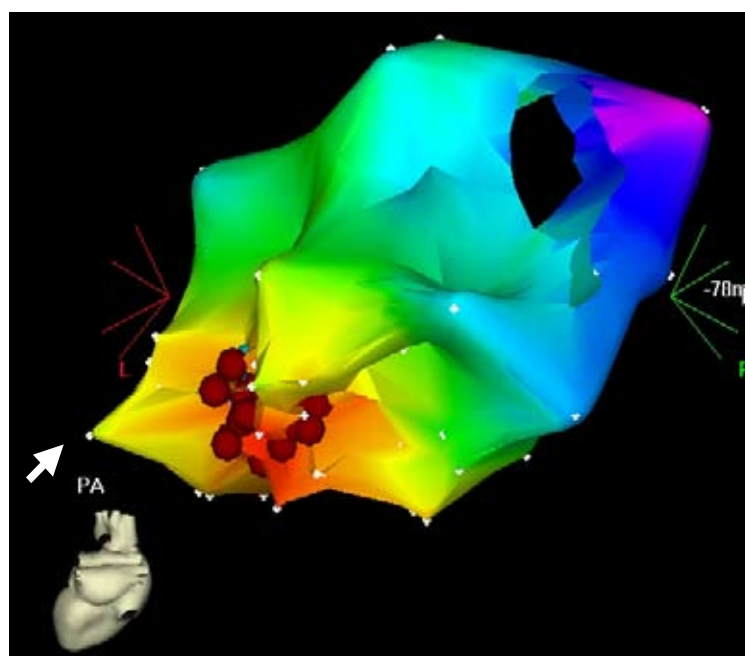
Harvinaisempi muoto haaraketakykardiaa on ns. etuharakkeen takykardia. Siinä oikean haarakatkoksen lisäksi QRS-heilahdus leviää takahaarakkeen katkoksen tyyppisesti. Varhaisin kammioaktivaatio nähdään etu-sivuseinässä. Tältä rekisteröidään myös takykardian aikana varhaiset presystoliset potentiaalit, jotka edeltävät kammioaktivaatiota (Nakagawa ym. 1993). Tahdistettaessa tältä alueelta, QRS-heilahdus vastaa takykardian aikaista QRS-heilahdusta, joka vahvistaa sen, että kiertoaktivaation ulostulospaikka sijaitsee etuharakkeen alueella (Kuva 8). Diastoliset potentiaalit rekisteröityvät vastaavasti varhaisimpana septumin keski- ja etuosassa 60–70 ms ennen kammioaktivaatiota (Wen ym. 1997).

Septalisen haarakkeen takykardia (upper septal fascicular tachycardia)

Kaikkein harvinaisin muoto on septaalisen haarakkeen takykardia, jossa kammioden aktivaatio alkaa ylhäältä kammioden väliseinästä. Tässä muodossa QRS-heilahdus on kapea (n. 100 ms) eikä se leviä haarakatkoksen tapaan. Presystoliset potentiaalit takykardian



Kuva 8. Tahdistuskartoitus (pacemapping). QRS-heilahdus tahdistuksen (vasen kuva) ja takykardian (oikea kuva) aikana. Tahdistus paikasta, johon tehtiin onnistunut ablaatio.



Kuva 9. Vasemman kammion takahaarakkeen takykardian kartoitus CARTO® laitteella. Kuva on otettu PA-suunnassa. Nuoli osoittaa vasemman kammion kärkeä. Pieni kuva (vasen alanurkka) havainnollistaa tarkastelusuuntaa. Punainen väri kartassa tarkoittaa varhaista aktivaatiota, violetti myöhäisintä aktivaatiota. Punaiset ympyrät ovat ablaatiopisteitä.

aikana rekisteröityvät kammioiden väliseinän yläosaan vasemmalle.

Ennuste

Haaraketakykardiat esiintyvät yleensä terveessä sydämessä. Potilaat ovat nuoria aikuisia, joille takykardia ei yleensä aiheuta hemodyaamista häiriötä. Toisaalta rytmihäiriöön voi liittyä myös presyncopea tai syncopea.

Ablaatio

Lääkehoitona haaraketakykardioissa voidaan kokeilla verapamilia, diltiatseemia tai beetasalpaajia. Jos ne eivät auta paras vaihtoehto on katetriablaatio. Ablaatio tehdään kiertoaktivaatiosilmukan hitaan johtumisen alueelle. Ablaatio voidaan suorittaa paikkaan, josta rekisteröidään varhaisimmat presystoliset potentiaalit (30–40 ms ennen QRS-heilahdusta) (Nakagawa ym. 1993). Usein tämä sijaitsee hieman proksimaalisemmin kuin paikka, jossa kammioaktivaatio on aikaisin (exit). Jos ko. paikasta tahdistetaan, nähdään sama 30–40 ms viive stimulaatiosta QRS-heilahdukseen. Ablaatio voidaan myös tehdä proksimaalisemmin, alueelle, josta rekisteröidään loppudiasistoliset potentiaalit (Kuva 7) (Wen ym. 1997). Myös tahdistuskartoitusta on käytetty ablaatiopaikan määrittämisessä (Kuva 8). Kartoituksessa käytetään yleensä apuna 3-ulotteista kartoituslaitteistoa (esim. Carto® ja Ensite®) (Kuva 9).

Ablaation tulokset

Ablaatiohoidon onnistumisen on raportoitu olevan hyvän, 85–90 %, eli lähes samaa luokkaa kuin RVOT-takykardian ablaatioissa (Iwai ja Lerman 2000).

Juha Hartikainen
ylilääkäri, professori
Kardiologinen yksikkö
Kuopion yliopistollinen sairaala
PL 1777
70211 KUOPIO
juha.hartikainen@kuh.fi

Kirjallisuutta

- Azegani K, Wilber DJ, Arruda M ym. Spatial resolution of pacemapping and activation mapping in patients with idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:823–9.
- Cole CR, Marrouche NF and Natale A. Evaluation and management of ventricular outflow tract tachycardias. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:442–7.
- Iwai S and Lerman BB. Management of ventricular tachycardia in patients with clinically normal hearts. *Curr Cardiol Rep* 2000;2:515–21.
- Joshi S, Wilber DJ. Ablation of idiopathic right ventricular outflow tract tachycardia: Current perspectives. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16:S52–8.
- Lerman B B, Stein KM, Markowitz SM ym. Ventricular arrhythmias in normal hearts. *Cardiol Clin* 2000;18:265–91.
- Nakagawa H, Beckman KJ, McClelland JH ym. Radiofrequency catheter ablation of idiopathic left ventricular tachycardia guided by a Purkinje potential. *Circulation* 1993;88:2607–17.
- Nogani A. Idiopathic left ventricular tachycardia: Assessment and treatment. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:448–57.
- Okumura K and Tsuchiya. Idiopathic left ventricular tachycardia. Clinical features, mechanisms and management. *Card Electrophysiol Rev* 2002;6:61–7.
- Wen MS, Yeh SJ, Wang CC ym. Successful radiofrequency ablation of idiopathic left ventricular tachycardia at a site away from the tachycardia. *J Am Coll Cardiol* 1997;30:1024–31.

SYDÄNINFARKTIN JÄLKEISEN KAMMIOTAKYKARDIAN ABLAATIOHOITO

Paavo Uusimaa ja MJ Pekka Raatikainen

Sydäninfarktin jälkitila on tavallisin yhdenmuotoisen kammiotakykardian syy. Kammiotakykardian tyypillinen anatominen substraatti on parantunut sydäninfarktiarpi, jonka reunoilla on hitaasti sähköä johtavaa poikkeavaa lihaskudosta, mikä luo edellytykset yhdenmuotoisen kammiotakykardian syntyyn kiertoaktivaatiomekanismilla. Monimuotoisen kammiotakykardian mekanismit tunnetaan huonommin. Ablatiohoito on aiheellinen potilailla, joilla on toistuvia rytmihäiriötahdistimen iskuihin johtavia kammiotakykardioita asianmukaisesta lääkityksestä huolimatta. Rytmihäiriön kartoituksessa käytetään tahdistukseen perustuvien menetelmien lisäksi rytmihäiriösubstraatin kartoitusta uusilla elektroanatomisilla menetelmillä, jolloin myös hemodynaamisesti huonosti siedettyjä rytmihäiriöitä voidaan hoitaa. Suurimmalla osalla potilaista on useampia takykardioita, jotka kaikki pyritään hoitamaan. Ablatiohoito tehdään radiotaajuusenergiaa käyttäen nykyään varsin usein huuhtelavilla katetreilla (irrigated tip), jolloin suurempia energiamääriä saadaan tunkeutumaan kudokseen ilman lämpötilan kohoamista. Kammiotakykardian ablaatiohoidon välittömät tulokset ovat hyviä onnistumisen vaihdellessa 67 %:n ja 96 %:n välillä, mutta uusien takykardioiden kehittymisriski on jopa 30–46 %. Toimenpidekomplikaatioita on noin 8 %:lla potilaista, niistä vakavimpina aivoverenkiertohäiriöt (2.7 %) ja kuolemat (2.7 %). Sydänsairauden eteneminen ja siihen liittyvä kuolleisuus on myös huomattavaa (noin 50 % viidessä vuodessa). Tekniikoiden kehittyminen saattaa tulevaisuudessa nopeuttaa ja helpottaa toimenpidettä sekä parantaa pitkäaikaistuloksia.

Sydänääni 2006;(17)5A:72–79.

Sydäninfarktin jälkitila on tavallisin yhdenmuotoisen kammiotakykardian syy. Monimuotoista kammiotakykardiaa ja kammiövärinää esiintyy vaikeassa iske-miassa, komplisoituneessa sydäninfarktissa ja sydämen vajaatoiminnan loppuvaiheessa. Suuri infarktivaurio, vasemman kammion pumppauskyvyn huomattava aleneminen, kammioaneurysman syntyminen ja vaurion ulottuminen kammioiden väliseinään lisäävät infarktin jälkeistä rytmihäiriöriskiä. Vaikka parantunut revaskularisaatio ja vasemman kammion uudelleen muovautumista estävä lääkehoito ovat vähentäneet infarktin jälkeisen kammiotakykardian esiintyvyyden noin 1 %:iin, parantunut infarktin jälkeinen ennuste toisaalta lisää näiden potilaiden määrää (Callans 2006).

Patofysiologia

Kammiotakykardian tyypillinen anatominen substraatti on laaja parantunut sydäninfarktiarpi, joka kehittyy ensimmäisten infarktin jälkeisten viikkojen aikana kuolleen sydänlihaksen korvautuessa sidekudoksella.

Tiiviin infarktiarven reunalla ja juosteina myös arven sisällä on elektrofysiologisesti poikkeavia lihassoluja. Näiden solujen välisten liitosten määrä on normaalia vähäisempi ja niiden rakenne ja toiminta on muuttunut siten, että johtuminen hidastuu ja estyy infarktin reuna-alueilla. Tähän sopivia matala-amplitudisia, pitkäkestoisia ja fragmentoituneita signaaleja voidaan rekisteröidä sinusrytmien aikana näiltä alueilta kammiotakykardiapotilailta (Callans 2006).

Yhdenmuotoinen kammiotakykardia syntyy useimmiten kiertoaktivaatiomekanismilla. Oikea-aikainen lisälyönti tai lisälyöntien sarja aiheuttaa yksisuuntaisen katkoksen hitaan johtumisen alueella ja laukaisee takykardian. Anatomisen substraatin lisäksi takykardian jatkumiseen voidaan tarvita toiminnallinen muutos kuten iskemia, elektrolyyttimuutos, happo-emäs-tasapainon muutos tai johtumiseen vaikuttava lääkehoito, jotka entisestään hidastavat johtumista tällä alueella. Joskus hitaan johtumisen alue sijaitsee arven ja anatomisen rakenteen, kuten mitraaliannuluksen, välissä. Kiertoaktivaatiomekanismilla syntyvään kammiotakykardiaan

viittaavat rytmihäiriön käynnistyminen ja loppuminen kammiotahdistuksella, rytmihäiriön käynnistymisen riippuminen tahdistuspaikasta, lisälyönnin kytkentävalin ja ensimmäisen kammiotakykardialyönnin käänteinen suhde, sekä vaste tahdistukseen kammiotakykardian aikana (resetointi ja entrainment) (Callans 2006).

Yhdenmuotoinen kammiotakykardia saattaa syntyä muullakin mekanismilla kuin kiertoaktivaatiolla ja tällöin kammiotakykardia voi olla toistuva ja lyhytkestoinen. Monimuotoisen kammiotakykardian mekanismit tunnetaan huonommin, mutta viime vuosina on julkaistu pieniä potilassarjoja spesifisten käynnistäjien sijainnista His-Purkinje- systeemissä (Szumowski ym. 2004, Reddy 2006).

Katetriablaatiohoidon indikaatiot, kontraindikaatiot ja hoidon suunnittelu

Infarktin jälkeisen kammiotakykardian ensisijainen hoitomenetelmä on rytmihäiriötahdistin yhdistettynä rytmihäiriölääkitykseen. Ablaatiohoitoa tarvitaan, jos rytmihäiriötahdistinpotilas saa asianmukaisesta lääkehoidosta huolimatta toistuvia iskuja nopean kammiotakykardian takia, ylitahdistusterapiat hitaampaan kammiotakykardiaan ovat tehottomia ja johtavat tahdistimen iskuun tai potilas oireilee voimakkaasti ylitahdistusterapian aikana. Samoin ablaatiohoitoa voidaan tarvita hitaan kammiotakykardian hoitoon, mikäli potilas altistuu aiheettomille rytmihäiriötahdistimen toiminnoille sinusrytmien noustessa tunnistusalueelle. Ablaatio soveltuu tuskin koskaan ainoaksi kammiotakykardian hoidoksi infarktin jälkeen, kun otetaan huomioon taudin etenevä luonne. Joskus ablaatiohoito on aiheellinen ennen rytmihäiriötahdistimen asennusta sellaisilla potilailla, joilla on jatkuva tai tiheästi toistuva kammiotakykardia (incessant ventricular tachycardia) (Callans 2006, Reddy 2006).

Ablaatiohoitoa suunniteltaessa on syytä tarkoin tutkia käytössä olevat rytmihäiriö-EKG-dokumentit ja rytmihäiriötahdistimen intrakardiaaliset EKG-rekisteröinnit. Ablaatiohoidon tulokset ovat yleensä sitä paremmat, mitä vähemmän muodoltaan erilaisia kammiotakykardioita potilaalla esiintyy. Potilaan yleistilan ja erityisesti verenkierron tarkka tutkiminen ennen ablaatiohoitoon päättymistä on hyvin tärkeää. Vain noin 10 %:lla potilaista jatkuva kammiotakykardia on hemodynaamisesti siedetty siten, että sen aktivaatiota voidaan riittävästi kartoittaa rytmihäiriön aikana. Takykardian hemodynaamiset vaikutukset vaikuttavat paitsi potilasvalintaan myös käytettäviin kartoitusmenetelmiin (Callans 2006).

Kartoitusmenetelmät

Sepelvaltimoiden ja vasemman kammion kuvantaminen

Varsinaista kartoitusta edeltää sepelvaltimoiden varjoainekuvauksen ja vasemman kammion kineangiografia, joiden avulla rytmihäiriön kannalta merkitykselliset rakenteet voidaan alustavasti paikantaa. Tarvittaessa voidaan tehdä myös positroni-emissio-tomografia, magneettitutkimus tai tietokonetomografia (Callans 2006, Reddy 2006).

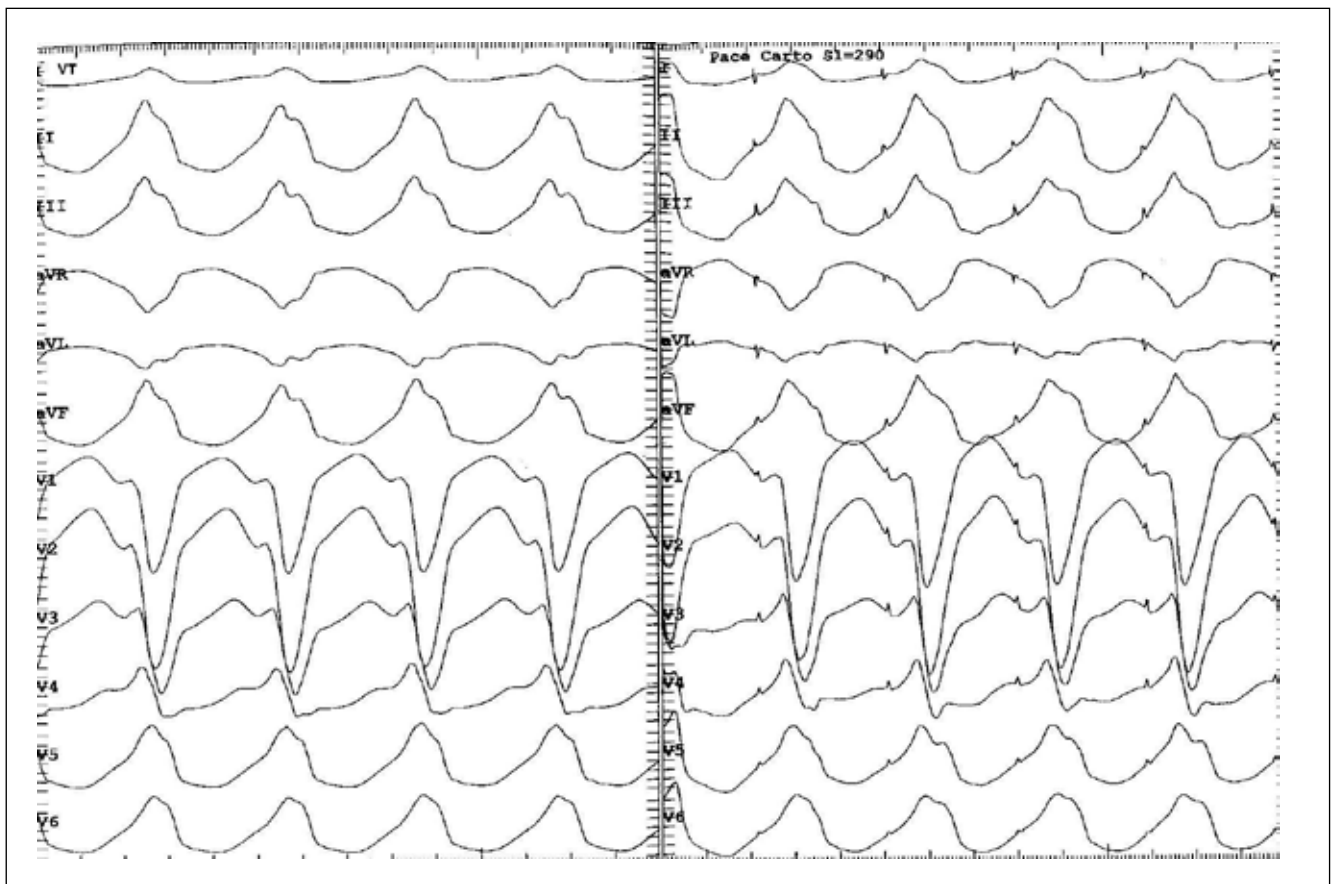
Kammiotakykardian muodon tutkiminen

Ohjelmoidun kammiotahdistuksen avulla pyritään käynnistämään kliininen takykardia ja selvittämään esiintykö potilaalla muodoltaan monenlaisia takykardioita. Ohjelmoitu kammiotahdistus tuo yleensä esiin muodoltaan useampia kammiotakykardioita kuin mitä potilailla on siihen mennessä esiintynyt. Samalle potilaalle voidaan indusoida keskimäärin 3–4 erilaista kammiotakykardiaa, mutta usein nämä esiintyvät pareittain siten, että niillä on yhteinen istmus, mutta kiertosuunta on erilainen (Callans 2006, Reddy 2006).

Kammiotakykardian muodosta analysoidaan haarakatkos, akseli ja kompleksin muoto rintakytkennöissä. Vasemman haarakatkoksen kuvalla esiintyvä kammiotakykardia saa infarktipotilailla alkunsa yleensä kammiöväliseinästä ja harvemmin oikeasta kammiosta, kun taas oikean haarakatkoksen kuvalla tulevat takykardiat lähtevät vasemman kammion seinämästä. Ylöspäin suuntautuva akseli viittaa lähtökohtaan vasemman kammion alaosaan ja alaspäin suuntautuva akseli vasemman kammion yläosaan. Positiiviset R-aallot rintakytkennöissä puolestaan viittaavat lähtökohtaan mitraalialueeseen ja negatiiviset QRS-kompleksit sydämen kärjen alueeseen (Callans 2006, Reddy 2006).

Kartoitus tahdistuksen ja entrainment-ilmion avulla

Kammiotakykardian QRS-kompleksin muoto syntyy aktivaatorintaman tullessa ulos istmusalueelta arven reunalta. Kartoitettaessa arpialuetta tahdistamalla (pace mapping) verrataan tahdistamalla saadun 12-kytkentäisen EKG:n muotoa kliinisen kammiotakykardian muotoon, jolloin voidaan tehdä päätelmiä tahdistuskohdan sijainnin suhteesta rytmihäiriön kannalta keskeisiin rakenteisiin (Kuva 1). Käytettävän tahdistussyklin on oltava lähellä rytmihäiriösyklin pituutta (Stevenson ym. 1993, Stevenson ym. 1997, Arora ja Kadish 2006).



Kuva 1. Tahdistuskartoitus (pace mapping). Potilaalla on vasemman haarakatkoksen kuvalla esiintyvä kammiotakykardia (vasemmalla). Arven reunalta tehty tahdistus (oikealla) vastaa täysin kliinistä takykardiaa. Ablatio tälle alueelle poisti kammiotakykardiataipumuksen.

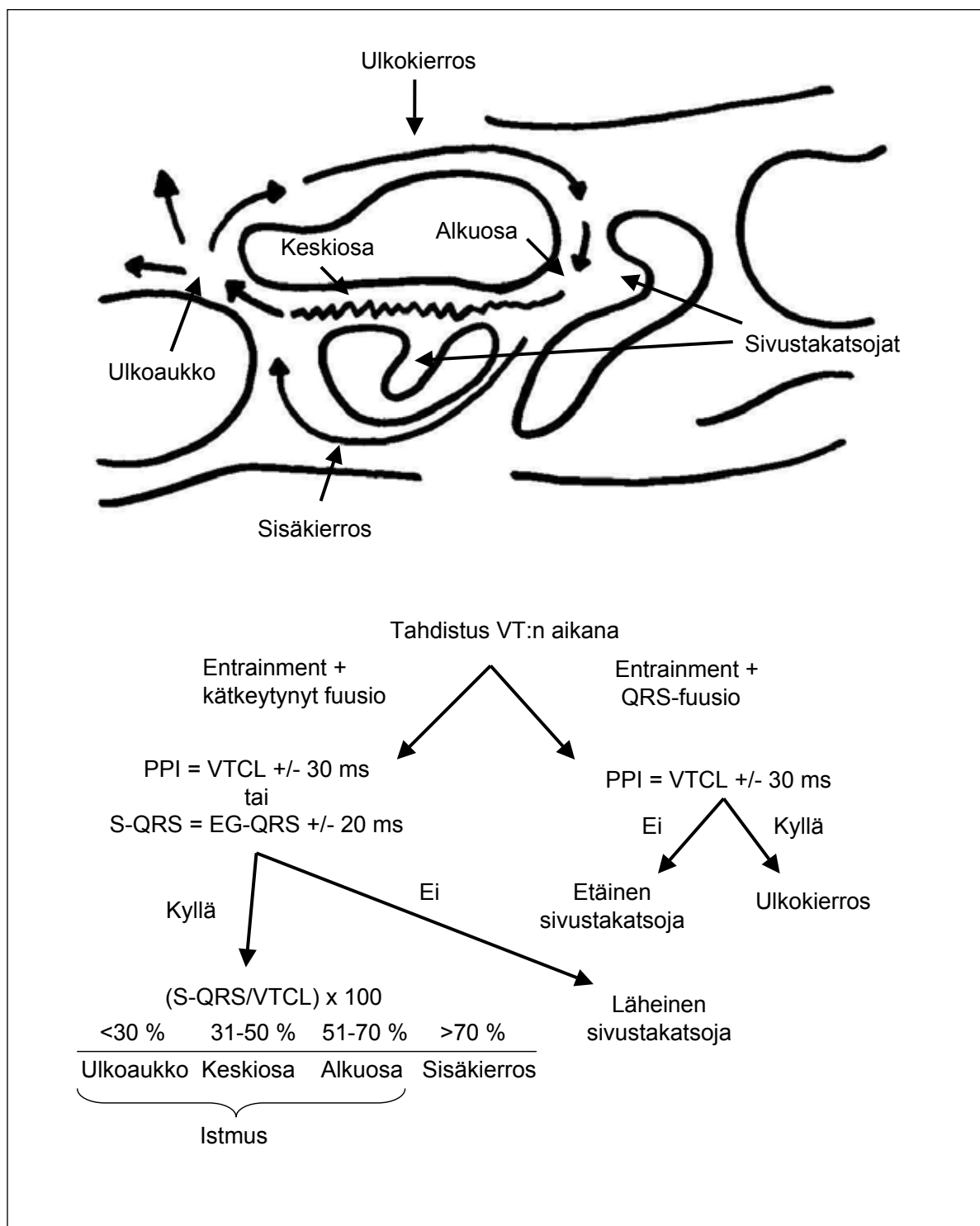
Entrainment-ilmiöllä tarkoitetaan tahdistuksen aiheuttamaa rytmihäiriön syklin ohimenevää lyhenevää takykardian aikana. Ilmiön havaitseminen vahvistaa kyseessä olevan kiertoaktivaatiolla syntyvän rytmihäiriön. Kun tutkitaan tahdistuksen aiheuttamaa takykardian QRS-heilahduksen muodon muutosta, tahdistuksen jälkeistä syklin pituutta ja stimuluksen ja sitä seuraavan QRS-heilahduksen viiveen suhdetta takykardiasyklin pituuteen, voidaan kartoittaa kiertoaktivaatiolle tärkeä istmusalue, ulostulokohta ja kierto lenkit (Kuva 2). Istmus-alueelta tahdistamalla QRS-heilahduksen muoto ja takykardian muoto vastaavat toisiaan ja tahdistuksen jälkeinen syklinpituus poikkeaa korkeintaan 30 ms takykardian syklin pituudesta (kätkeytynyt entrainment). Pidempi tahdistuksen jälkeinen syklinpituus viittaa tahdistuskohdan sijaintiin kiertosyklin ulkopuolella. Jos aikaviive stimulukselta QRS-heilahduksen alkuun poikkeaa korkeintaan 20 ms takykardian aikaisen elektrogrammin aikaviiveestä QRS-heilahduksen alkuun ja on pituudeltaan alle 70

% koko takykardian syklinpituudesta, kyseinen kohta sijaitsee istmuksessa (Stevenson ym. 1993, Stevenson ym. 1997, Arora ja Kadish 2006, Callans 2006).

Kammiotakykardian aikana voidaan infarktialueelta rekisteröidä keskidiastolisia korkeataajuisia potentiaaleja, jotka edeltävät kammiotakykardian QRS-heilahdusta. Näiden potentiaalien esiintyminen viittaa kohteen sijaintiin hitaan johtumisen alueella (Arora ja Kadish 2006).

Substraattiin perustuva kartoitus

Entrainment-kartoitus yksinään käytettynä soveltuu vain hemodynaamisesti hyvin siedettyjen kammiotakykardioiden kartoitukseen ja edellyttää, että kammiotakykardia on toistetusti indusoitavissa muodoltaan ja syklinpituudeltaan samanlaisena ja stabiilina. Koska tällaisia potilaita on vain noin 10–25 % kaikista kammiotakykardiapotilaista, viime vuosina on kehitetty rytmihäiriösubstraatin kartoitukseen perustuvia



Kuva 2. Hemodynaamisesti siedetyn kammiotakykardian entrainment-kartoitus. Kaavakuva arvesta ja kiertoreiteistä (ylhäällä) ja päättelyalgoritmi (alhaalla). EG-QRS, elektrogrammin ja QRS-kompleksin välinen intervalli; PPI, tahdistuksen jälkeinen intervalli; S-QRS, stimuluksen ja QRS-kompleksin välinen intervalli; VTCL, takykardian syklinpituus.

menetelmiä epästabiilien ja huonosti käynnistettävien kammiotakykardioiden hoitoon. Niistä on hyötyä myös stabiileissa kammiotakykardioiden kiertoaktivaatiosyklin paikantamisessa (Callans 2006, Reddy 2006).

Eniten kokemusta kammiotakykardian kartoituksessa on magneettikenttään perustuvasta kartoitusmenetelmästä (Carto®), jonka avulla voidaan luoda elektroanatomien kartta normaalista ja infarktoituneesta sydänlihaksesta, sijoittaa karttaan ablaation kannalta lupaavat alueet ja tehdyt ablaatiot ja samalla vähentää katetrin paikannuksessa tarvittavaa läpivalaisua. Sinusrytmissä bipolaarisen elektrogrammin amplitudi alle 0.5 mV vastaa tiivistä arpea ja yli 1.5 mV normaalia lihaskudosta (bipolar map, kuva 3). Näiden arvojen välissä olevat 0.5–1,5 mV:n amplitudit vastaavat anatomisesti infarktia ympäröivää raja-aluetta (Callans 2006).

Kun arpialue on saatu kartoitettua, pyritään kliinisen kammiotakykardian muotoa analysoimalla kohdistamaan jatkokartoitus oikealle reuna-alueelle. Kartoitus tehdään vertaamalla arven reunalta tahdistetun kompleksin muotoa kliiniseen takykardiaan. Mikäli takykardia on hemodynaamisesti siedetty, voidaan takykardia käynnistää ja tehdä kiinnostavimmille alueille entrainment-kartoitus. Samoin voidaan hemodynaamisesti siedetyn takykardian aikana tehdä lyhyt aktivaatorintamien kartoitus (activation map) (Callans 2006, Reddy 2006).

Arven sisältä voidaan myös etsiä alueita, joissa tahdistetun kompleksin muoto on sama kuin arven reunalla, mutta viive tahdistuksesta QRS-kompleksin alkuun on pitempi. Kyseessä saattavat tällöin olla arven sisällä olevat ohuet lihassäikeet, jotka voivat olla kriittisiä kohtia kiertomekanismeissa. Samoin voidaan takykardian tai tahdistuksen aikana etsiä arpialueen sisältä fragmentoituneita myöhäispotentialiaaleja (kuva 4), joiden tiedetään liittyvän takykardiasykliin (Reddy 2006).

Nopea yhden lyönnin aktivaation kartoitus

Substraatin kartoitukseen perustuvan tekniikan sijasta voidaan käyttää systeemiä, jossa koko kammion aktivaatio voidaan kuvantaa yhden sydämen syklin aikana 64 elektrodia sisältävällä pallokatetrilla ilman katetrin kontaktia kammion seinämään (EnSite®). Teoriassa kartoitus voidaan tehdä vain yhden takykardialyönnin perusteella, joten menetelmä soveltuu erityisesti epästabiilien kammiotakykardioiden tutkimiseen. Ongelmana tässä menetelmässä on elektroanatomista kartoitusta huonompi paikannuskyky, pallokatetrin

aiheuttamat ongelmat ablaatiokatetrin manipuloinnissa ja se, että vain indusoituvia takykardioita voidaan tutkia ja hoitaa (Reddy 2006).

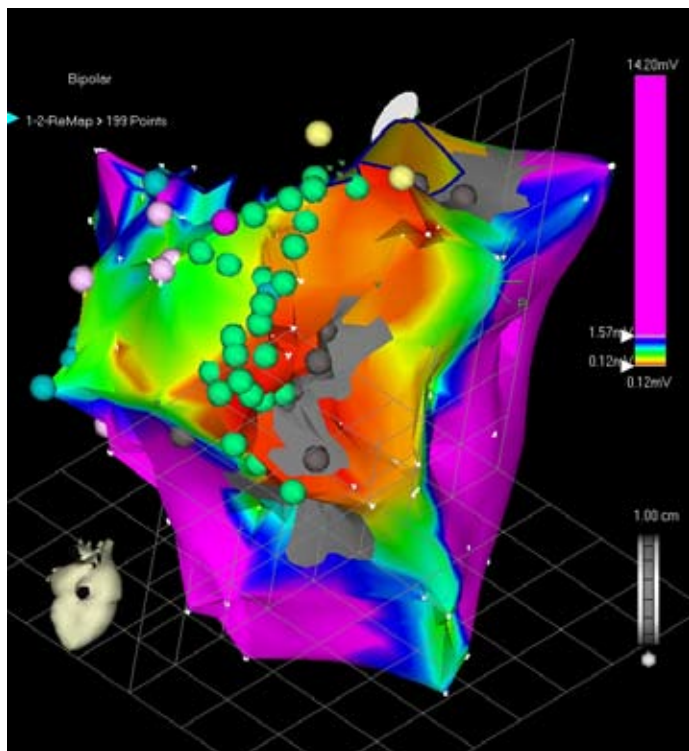
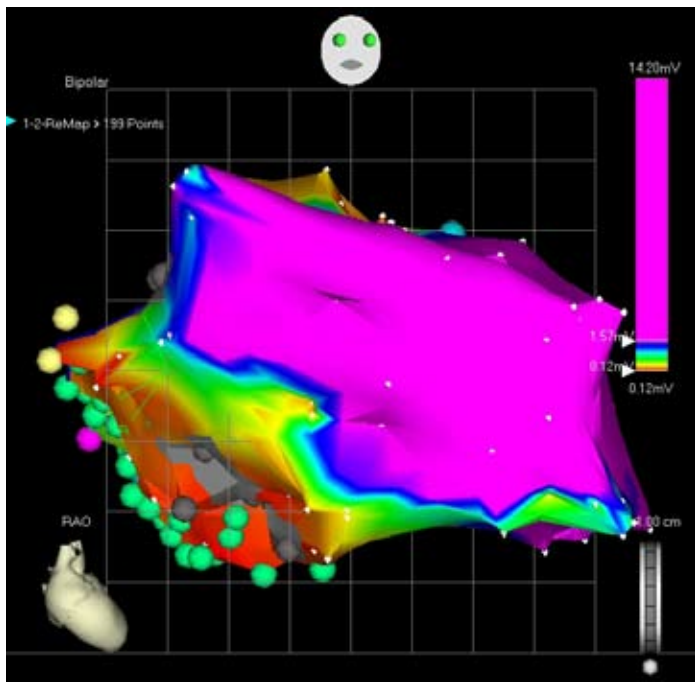
Laukaisijoiden kartoitus

Kiertoaktivaatiosyklin kartoitukseen kehitetyt menetelmät eivät sovellu polymorfisen kammiotakykardian mekanismien tutkimiseen. Idiopaattisessa kammiovärimässä ja myös infarktin jälkeisessä polymorfisessa kammiotakykardiassa laukaisijoina näyttävät toimivan ennenaikaiset lisälyönnit, jotka saavat alkunsa Purkinjen säikeistä infarktin reuna-alueilta. Näihin kohtiin suunnattu ablaatio poisti toistuvat arytmiat eikä uusiutumista nähty keskimäärin 16 kuukauden seurannassa (Szumowski ym. 2004).

Ablaatiohoito (1. taso)

Jos tahdistus- ja entrainment-kartoituksella on saatu istmus luotettavasti paikannettua, voidaan siihen suunnatulla ablaatiolla kammiotakykardia lopettaa 70–90 %:ssa tapauksista. Substraatin kartoitukseen perustuvissa menetelmissä tehdään yleensä yksittäisistä ablaatiopisteistä koostuva linja, jolla pyritään yhdistämään tiivis arpialue normaaliin kudokseen tai anatomiseen rakenteeseen kuten mitraalianulukseen ja samalla liittämään lupaavimmat tahdistuspisteet linjalla tiiviiseen arpialueeseen (kuva 3). Ablatiolinjan vetäminen koko arpialueen ympäri kirurgisen resektion tapaan on yleensä tarpeetonta, suurissa infarkteissa teknisesti vaikeaa ja saattaa kudostuhon kautta pahentaa vajaatoimintaa. Vaihtoehtoisesti voidaan ablaatio tällöinkin suunnata arpialueen sisältä löytyviin kanaviin, joiden kartoitus saattaa kuitenkin olla aikaa vievää eikä onnistu pienissä ja läiskittäisissä arvissa (Callans 2006, Reddy 2006).

Perinteisesti kammiotakykardian kartoitus ja ablaatio on tehty 4 mm:n kärjellä varustetulla katetrilla käyttäen lämpötilaohjattua radiotaajuusenergiaa (50 W, 52 °C, 60 s). Lämpötilan noustessa verihyytymien riski nousee, joten haluttaessa suurempia ja syvempiä leesiöitä, käytetään 8 mm:n katetria tai erityisesti huuhdeltavaa ablaatiokatetria (irrigated tip- katetri). Ablatiokatetrin huuhtelu sallii suurempien energiamäärien tunkeutumisen kudokseen ilman lämpötilan nousua. Käytettävät energiamäärät vaihtelevat välillä 35–70 W. (Lin ym. 2006, Reddy 2006). Itse käytämme iskeemisen VT:n hoidossa aina huuhdeltavaa katetria, koska silloin myös tromboembolisten komplikaatioiden vaara on pienempi.



Kuva 3. Kammiotakykardiasubstraatin kartoitus. Carto®-laitteistolla tehty elektroanatominen kuva inferoposteriorisen infarktin sairastaneelta potilaalta. Potilaalla esiintyi oikean haarakatkoksen kuvalla tulevia hitaita kammiotakykardioita, jotka johtivat toistuviin rytmihäiriötahdistimen toimintoihin. Bipolaarinen kartta RAO-suunnasta (A) ja inferoposteriorisesti kallistetusta suunnasta (B). Arpialue on merkitty harmaalla värillä ja sitä ympäröivä matalan jännitteen alue punaisella. Arven reunalta rekisteröidyt fragmentoituneet signaalit on merkitty violeteilla pisteillä ja mitraaliläpän anulus keltaisilla pisteillä. Kun yhdistettiin ablaatiolinjalla (vihreät pisteet) arpialue mitraalianulusen, kammiotakykardia ei enää käynnistynyt. Yli kahden vuoden seurannan aikana rytmihäiriötahdistimen muistiin ei ole tallentunut yhtään kammiotakykardiaa.

Mikäli takykardia on hemodynaamisesti siedetty, ablaatio tehdään yleensä sen aikana. Takykardian loppuminen ablaation aikana on suosiollinen merkki, vaikka katetrin stabiilius takykardian aikana ja sen loppuessa voi olla ongelma. Riittävän ablaatioleesion muodostumiseen viittaa myös impedanssin putoaminen ablaation aikana. Onnistuneen ablaation merkinä voidaan pitää sitä, että kaikki käynnistettävissä olevat kammiotakykardiat pystytään eliminoimaan eikä uusia kammiotakykardioita saada käynnistymään. Koska täydelliseen tulokseen pääseminen on usein vaikeaa, voidaan kliinisen takykardian onnistunutta ablaatiota pitää jo hyvänä tuloksena (Reddy 2006).

Ablaatiohoidon tulokset (2. taso)

Kammiotakykardian ablaatiohoidon välittömät tulokset ovat hyviä onnistumisen vaihdellessa 67 %:n ja 96 %:n välillä. Uusien takykardioiden kehittymisriski on kuitenkin eri tutkimuksissa 30–46 % (Callans 2006, Reddy 2006). 146 potilaan monikeskustutkimuksessa huuhdeltavalla katerilla saatiin hoidettua 75 % kaikista kartoitetuista rytmihäiriöistä, mutta uusiutumisen riski oli 46 % keskimäärin 8 kk:n seuranta-aikana (Calkins ym. 2000). Uusiutumisen lisäksi toinen merkittävä tekijä on hoidettujen potilaiden kokonaiskuolleisuus, joka eri tutkimuksissa on jopa 30 % kolmessa vuodessa ja 50 % viidessä vuodessa. Suurin osa kuolemista johtuu etenevästä sydämen vajaatoiminnasta, mutta myös äkkikuolemia on havaittu. Tehdyt tutkimukset ovat yleensä pieniä yhden keskuksen potilassarjoja, joissa on keskitytty enemmän kartoituksen ja ablaation tekniisiin yksityiskohtiin. Ablation pitkäaikaistulosten arvioinnin kannalta niiden ongelmana on yleensä paitsi seurannan lyhyys ja kontrolliryhmien puute myös aineiston vahva valikoituminen (Callans 2006, Reddy 2006).

Komplikaatiot (2. taso)

Kaikki vajaatoimintapotilaat eivät siedä hoitoa ja siihen liittyviä rytmien ja verenpaineen vaihteluja. Vajaatoiminnan paheneminen hoidon yhteydessä tai sen jälkeen johtuu joko indusoidusta kammiotakykardiasta tai harvemmin ablaatiohoidon aiheuttamasta sydänlihaksen herpaantumisesta. Vaikeassa vajaatoiminnassa stimulaatiota tehdessä on pidettävä tarpeeksi pitkiä taukoja stimulussar-

jojen välillä ja takykardia on pyrittävä pitämään käynnissä vain kartoituksen kannalta välttämättömän ajan. Ablatio tulisi mahdollisuuksien mukaan suunnata vaurioituneeseen kudokseen ja välttää pitkien ablaatiolinjojen tekemistä terveeseen kudokseen. Tarvittaessa voidaan käyttää aortan vasta-pulsaattoria vaikeassa vasemman kammion vajaatoiminnassa (Callans 2006, Reddy 2006).

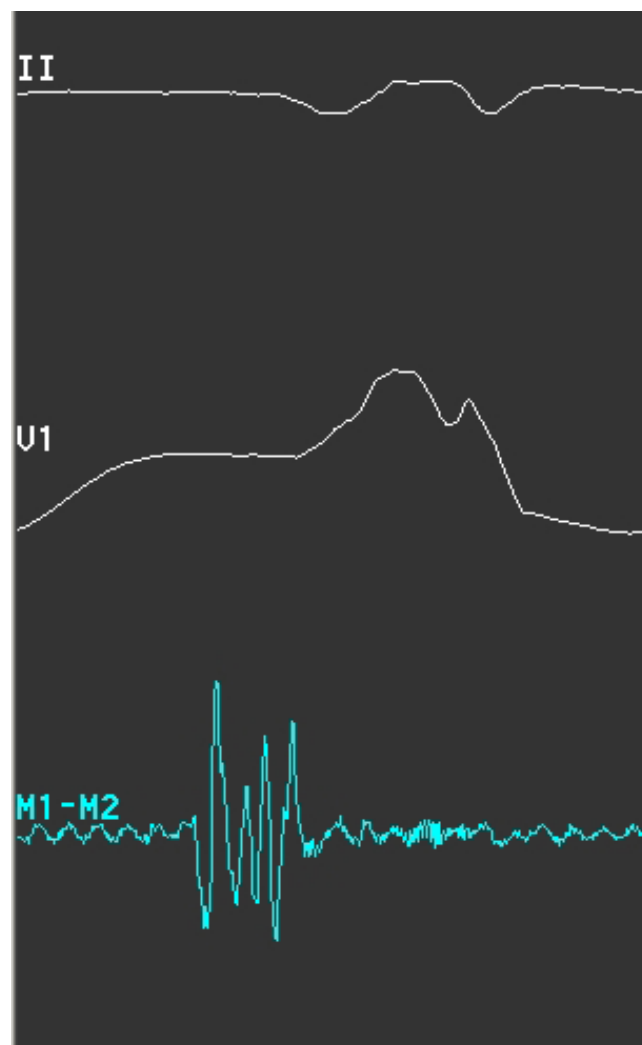
Toimenpiteeseen liittyvä aivoverenkiertohäiriöriski johtuu aroomamateriaalin tai ablaation yhteydessä syntyvän trombin kulkeutumisesta aivoverenkiertoon. Potilaan aiemmat aivoverenkierron ongelmat saattavat lisätä aivoverenkiertohäiriöiden riskiä, jota pyritään ehkäisemään asianmukaisella antikoagulaatiolla (ASA ja hepariini). Lisäksi vasemman kammion trombi on suljettava pois ennen toimenpidettä (Callans 2006, Reddy 2006).

Muita mahdollisia riskejä ovat verisuonten, läppärakenteiden ja sepelvaltimoiden vauriot, sydäninfarkti, johtoratojen vaurioitumisesta johtuva eteis-kammiokatkos, sydämen perforaatio ja tamponaatio. Heart Rhythm Society:n katetriablaatioreksisterin mukaan vuonna 1998 merkittäviä toimenpidekomplikaatioita havaittiin 3.8 %:lla ablaatiolla hoidetuista kammiotakykardiapotilaista, mutta luku käsittää kaikki eri kammiotakykardian etiologiat (Scheinman ja Huang 2000). Viimeisimmässä monikeskustutkimuksessa infarktipotilailla merkittävien komplikaatioiden insidenssi oli 8 % ja kuolleisuus 2.7 % (Calkins ym. 2000).

Erityiskysymyksiä ja tulevaisuudennäkymiä

Osalla potilaista endokardiumin kautta tehty ablaatio ei poista kammiotakykardiaa, jolloin kiertoaktivaatiosykli saattaa sijaita epikardiaalisesti. Epikardiaaliseen alkuperään viittaavat kammiotakykardian aikaisen EKG:n poikkeuksellisen leveä kompleksi ja ns. pseudo-delta-aalto. Epikardiaalinen sijainti näyttää jostain syystä liittyvän alaseinäinfarkteihin. Kartoitus ja ablaatio voidaan näissä tapauksissa tehdä perkutaanisesti subxiphoidaalisen punktion kautta (Sosa ja Scanavacca 2006).

Joskus aortan kautta retrogradisesti tehty kartoitus ja ablaatio ovat teknisesti mahdottomia tai vaikeita suorittaa tai niihin liittyy huomattavia riskejä. Tällaisia tilanteita ovat aortastenoosin ja aortaläppäproteesin lisäksi huomattava aortan mutkaisuus ja aortan kaaren vaikea ateromatoosi. Lisäksi kammion muodon muuttuminen infarktin takia saattaa vaikeuttaa kartoitusta ja ablaatiota. Näissä tapauksissa voidaan harkita vasemman kammion kartoitusta transseptaalisesti. Septaali-



Kuva 4. Fragmentoitunut signaali. Kuvan 3 potilaalta kammiotakykardian aikana rekisteröity signaali infarkti-alueen reunalta (violetit pisteet kuvassa 3).

sessä infarktissa kiertoaktivaation kartoittaminen ja myös ablaatio saattavat onnistua paremmin oikean kammion puolelta (Reddy 2006).

Substraatin kartoitus saattaa tulevaisuudessa helpotua, jos elektroanatomiseen kartoitukseen pystytään yhdistämään etukäteen magneettikuvauksella tai tietokonetomografialla tehty kuva, jossa arpialue pystytään erottamaan terveestä kudoksesta. Toisaalta stereotaktisten menetelmien kehittyminen saattaa helpottaa katetrimanipulaatiota ja sitä kautta parantaa hoitotuloksia (Reddy 2006).

Yhteenveto

Sydäninfarktin jälkeisen kammiotakykardian ablaatiohoito on aiheellinen potilailla, joilla on toistuvia

rytmihäiriötahdistimen iskuihin johtavia kammiota-
kykardioita asianmukaisesta lääkityksestä huolimatta.
Suurimmalla osalla potilaista kyseessä on kiertoakti-
vaatiomekanismilla syntyvä rytmihäiriö. Kartoituk-
sessa käytetään nykyään tahdistukseen perustuvien
menetelmien lisäksi rytmihäiriösubstraatin kartoitusta,
jolloin myös hemodynaamisesti huonosti siedettyjä
rytmihäiriöitä voidaan hoitaa. Kammiotakykardian
ablaatio on palliatiivinen hoitomenetelmä, jonka välit-
tömät tulokset ovat hyviä, mutta ongelmana on uusien
takykardioiden kehittyminen sydänsairauden edetessä
sekä itse sydänsairauteen liittyvä kuolleisuus. Tekni-
koiden kehittyminen saattaa tulevaisuudessa nopeuttaa
ja helpottaa toimenpidettä ja parantaa myös hoidon
pitkäaikaistuloksia.

Paavo Uusimaa
sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, dosentti
Oulun yliopistollinen sairaala
Sisätautien klinikka, kardiologian osasto
PL 20, 90029 OYS
paavo.uusimaa@ppshp.fi

Pekka Raatikainen
apulaissylielääkäri, dosentti

Kirjallisuutta

- Arora R, Kadish A. Fundamentals of intracardiac map-
ping. Kirjassa: toim. Huang SKS, Wood MA. Cath-
eter ablation of cardiac arrhythmias. Philadelphia,
USA, Saunders Elsevier 2006:107-134.
- Calkins H, Epstein A, Pakcer D, ym. Catheter ablation
of ventricular tachycardia in patients with structural
heart disease using cooled radiofrequency energy.
Results of a prospective multicenter study. J Am
Coll Cardiol 2000;35:1905-1914.
- Callans DJ. Ablation of ventricular tachycardia in
coronary artery disease. Kirjassa: toim. Huang SKS,
Wood MA. Catheter ablation of cardiac arrhythmi-
as. Philadelphia, USA, Saunders Elsevier 2006:511-
534.
- Lin K-H, Chen J-Y, Lin Y-C, ym. Irrigated and cooled-
tip radiofrequency catheter ablation. Kirjassa: toim.
Huang SKS, Wood MA. Catheter ablation of cardiac
arrhythmias. Philadelphia, USA, Saunders Elsevier
2006:35-48.
- Reddy V. Ablation of unstable ventricular tachycar-
dias and idiopathic ventricular fibrillation. Kirjassa:
toim. Huang SKS, Wood MA. Catheter ablation of

cardiac arrhythmias. Philadelphia, USA, Saunders
Elsevier 2006:563-594.

- Scheinman MM, Huang S. The 1998 NASPE prospec-
tive catheter ablation registry. PACE 2000;23:1020-
1028.
- Sosa E, Scanavacca M. Epicardial approach to catheter
ablation of ventricular tachycardia. Kirjassa: toim.
Huang SKS, Wood MA. Catheter ablation of cardiac
arrhythmias. Philadelphia, USA, Saunders Elsevier
2006:595-605.
- Stevenson WG, Friedman PL, Sager PT, ym. Explor-
ing postinfarction reentrant ventricular tachycar-
dia with entrainment mapping. J Am Coll Cardiol
1997;29:1180-1189.
- Stevenson WG, Khan H, Sager P, ym. Identification
of reentry circuit sites during catheter mapping
and radiofrequency ablation of ventricular tachy-
cardia late after myocardial infarction. Circulation
1993;88:1647-1670.
- Szumowski L, Sander P, Walczal F, ym. Mapping and
ablation of polymorphic ventricular tachycardia
after myocardial infarction. J Am Coll Cardiol
2004;44:1700-1706.