



Tässä lehdessä mm.

Transtyretiinivälitteisen
sydänamyloidoosin hoito

Potilastapaus:
Ei-bakteeriperäinen tromboottinen
endokardiitti

Eurooppalainen harvinaisten sydänsairauksien verkosto
ERN GUARD-Heart

VUOSIKERTA 33

nro

2



**Enemmän
aikaa kotona,
vähemmän
aikaa
osastolla**

KÄYTTÖAIHE: Verquvo® on tarkoitettu oireisen kroonisen sydämen vajaatoiminnan hoitoon aikuispotilailla, joilla on alentunut ejektiofraktio ja jotka on stabiloitu äskettäin tapahtuneen, laskimonsisäistä hoitoa vaatineen dekompensoinnin jälkeen.



Tähän lääkkeeseen kohdistuu lisäseuranta.

SYNERGY MEGATRON™

Everolimus-Eluting Platinum Chromium Coronary Stent System



Purpose Built for
LARGE
Proximal Vessels
Mega Strength, Optimal Healing.

Hyvät kollegat

Kirjoitan tätä kesän kuumimpien helteiden aikana. Valtakunnan katse on kohdistunut Brysseliin, jossa Suomi on juuri saanut kutsun Natoon yhdessä Ruotsin kanssa. Venäjän hyökkäys Ukrainaan on vaikuttanut Suomen tilanteeseen Venäjän naapurimaana ja muuttanut turvallisuuspoliittista tilannetta pysyvästi. Integroidumme entistä tiukemmin länteen. Yhteistyö Pohjoismaiden ja Baltian välillä tiivistyy. Suomettumisen aika on lopullisesti ohi, ja vapaa maailma yhdistyy vastavoimaksi diktatuureille.

Sota on myös synnyttänyt valtavan humanitaarisen kriisin. SKS on antanut tukea Ukrainalle avustajajärjestöjen kautta. Meiltä on myös pyydetty suoraa tukea Kiovan sairaaloihin. Pulaa on tarvikkeista ja tutkimusvälineistä. Suoraa apua Kiovaan on tarkoitus järjestää yhteistyössä virolaisten kollegojen kanssa.

Nordic-Baltic-yhteistyöllä on pitkät perinteet kardiologiassa. Yhteiset tutkimusprojektit ja koulutustapahtumat ovat yhdistäneet meitä. Seuraava NBCC järjestetään Islannissa 8.–10. kesäkuuta 2023 (<https://www.nbcc2023.is>). Toivottavasti kokoukseen saadaan hyvä edustus Suomesta. Invasiivikardiologian pohjoismainen kokous NICC järjestetään 23.–24. tammikuuta 2023 Göteborgissa. Kiitokset kaikille kollegoille, jotka ovat olleet aktiivisia yhteistyön edistämässä.

Koronaepidemiasta ja kaikista maailman mullistuksista huolimatta SKS:n uusi hallitus on päässyt hyvin vauhtiin kevään ja alkukesän aikana. On ollut ilo työskennellä innostuneen ja motivoituneen hallituksen kanssa. Seuran järjestämistä hyvistä koulutuksista ei ole pulaa. Kurssit ovat täyttyneet ennätystahtia. On selvästi tarvetta etäkokouksien jälkeen tavata kollegoja myös livenä. Erityisesti kysyntää on ollut ultraäänikursseista.

Lokakuussa järjestettävän syyskokouksen teemana ovat kardiogenetiikka ja sydämen vajaatoiminta. Ohjelmatyöryhmä on tehnyt erittäin hyvää työtä. Nyt kannattaa varata aikaa kalenteriin 5.–7. lokakuuta ja tulla Helsinkiin Messukeskukseen kuuntelemaan erinomaisia sessioita ja tapaamaan kollegoja. Iltatilaisuus järjestetään Oktoberfest-teemalla.

Syksyllä varmasti selviää, millaisia muutoksia soteuudistus tuo käytännön työhön. Hallintohimmeleitä on uudistettu, ja rahoitus siirtyy hyvinvointialueille. Aika näyttää, miten tämä muuttaa sydänpotilaiden hoitoa. Resursseja tuskin tulee lisää. On tärkeää pitää huolta siitä, ettei sydänpotilaiden hoidon taso ainakaan laske.

Kiitokset kaikille Seuran jäsenille aktiivisuudesta. Toivotan kaikille hyvää syksyä. Nähdään syyskokouksessa!

Mika Laine
Puheenjohtaja



Julkaisija
Suomen Kardiologinen Seura

Yhteystiedot ja osoitteenmuutokset
Sepänkatu 20, 90100 Oulu
Puh. 050 430 4158
fcs@fincardio.fi
tuija.ranta@fincardio.fi
jaana.kemppainen@fincardio.fi
maiju.pikkalainen@fincardio.fi

Internet: www.fincardio.fi

Päätoimittaja
Heidi Lehtola
Kardiologian erikoislääkäri, LT
TYKS Sydänkeskus
Hämeentie 11, 20520 Turku
heidi.m.lehtola@gmail.com
Puh. 02 313 4587

Toimittajat
Juhani Junttila, Oulu
Tuomas Kiviniemi, Turku
Tuula Meinander, Tampere
Riitta Paakkanen, Helsinki
Jarkko Hytönen, Kuopio
Juha Koskinen, Kotka
toimitus@fincardio.fi

Toimituskunta
Hedman Marja, Järvinen Otso,
Kiviniemi Tuomas, Laine Mika, Niemelä Matti,
Ojala Tiina, Pikkalainen Essi, Pikkalainen Maiju,
Piihola Jarkko, Porela Pekka, Saarinen Harri

Taitto ja ulkoasu
PunaMusta Oy, Sisältö ja suunnittelupalvelut

Painopaikka
PunaMusta Oy

Painos 1200 kpl
33. vuosikerta
ISSN 0788-0227

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

Lisäksi kerran vuodessa ilmestyy
teemanumero ja ylimääräinen numero
tiedottamisen vaatiessa.

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

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

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



VERTAISARVIOITU
KOLLEGIALLT GRANSKAD
PEER-REVIEWED
www.tsv.fi/tunnus

HALLITUKSEN YHTEYSTIEDOT

PUHEENJOHTAJA

Ylilääkäri, dosentti, kardiologian erikoislääkäri, LT
Mika Laine
HUS Sydän- ja keuhkokeskus
PL 340, 00029 HUS
Puh. 050 427 9008
mika.laine@hus.fi

VARAPUHEENJOHTAJA

Kardiologian apulaisprofessori, dosentti,
erikoislääkäri, LT
Tuomas Kiviniemi
TYKS Sydänkeskus,
Turun Yliopisto Kliininen laitos
PL 52, 20521 Turku
Puh. 050 571 2379
tuoski@utu.fi

EDELINEN PUHEENJOHTAJA

Apulaisylilääkäri, dosentti,
sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, LT
Matti Niemelä
OYS, somatiikan toimialue, OYS Sydän
PL 20, 90029 OYS
Puh. 040 158 4621
matti.niemela@ppshp.fi

VARAINHOITAJA

Sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, LT
Jarkko Piuholta
OYS, somatiikan toimialue, OYS Sydän
PL 20, 90029 OYS
Puh. (08) 315 3683
jarkko.piuholta@ppshp.fi

SIHTEERI

Lastenkardiologi, dosentti
Tiina Ojala
HUS Uusi lastensairaala Lastenkardiologia
PL 347, 00029 HUS
Puh. 050 427 0558
tiina.h.ojala@hus.fi

APULAISSIHTEERI

Kardiologian erikoislääkäri, dosentti, LT
Pekka Porela
TYKS Sydänkeskus
Hämeentie 11, 20520 Turku
Puh. 050 528 9448
pekka.porela@tyks.fi

JÄSEN, JAOSVASTAAVA

Professori, ylilääkäri, kardiologian el, LT
Marja Hedman
KYS Sydänkeskus
PL 100, 70029 KYS
Puh. 044 717 9341
marja.hedman@kuh.fi

JÄSEN

Otso Järvinen
Osastonylilääkäri, sydän- ja
rintaelinkirurgian erikoislääkäri
Tays Sydänsairaala
Elämänaukio 1, 33520 Tampere
Puh. (03) 3116 4881
otso.jarvinen@sydansaaraala.fi

JÄSEN

Kardiologi, LT
Essi Pikkarainen
Päijät-Hämeen keskussairaala Sydänkeskus
Keskussairaalankatu 7, 15850 Lahti
Puh. 044 440 6802
essi.pikkarainen@phhyky.fi

JÄSEN

Kardiologian erikoislääkäri, LL
Harri Saarinen
Tays Sydänsairaala
Elämänaukio 1, 33520 Tampere
Puh. (03) 3116 7994
harri.saarinen@sydansaaraala.fi

Hyvät lukijat

Tässä lehdessä Miniteeman on koostanut Nuoret kardiologit -jaos. Vasemman kamion kolmiulotteisessa tutkimisessa ultraäänitutkimuksen käyttö on viime vuosina monipuolistunut ja 3D-laitteita on runsaasti käytössä. Järvinen, Tuomi ja Pirinen kirjoittavat sydämen 3D-ultraäänikuvantamisen menetelmällisistä ja teknisistä taustoista. Toisessa Miniteeman artikkelissa Laurila ja Suomalainen käsittelevät harvinaissairaudeksi luokiteltavan transtyretiinivälitteisen sydänamyloidosisin diagnostiikkaa ja kliinisesti haastavaa hoidon tarpeen arviointia. Artikkelissa kuvataan sydänamyloidosisin yleishoidon periaatteita ja ATTR-amyloidosisin spesifisesti vaikuttavan tafamidi-lääkehoidon indikaatioita.

Suomen Kardiologinen Seura on jakanut viime ja tänä vuonna useita apurahoja tieteellistä tutkimusta ja jatkokoulutusta varten. Onnittelut kaikille apurahan saajille ja suuri kiitos tukijoille, jotka mahdollistavat osan apurahoista!

Kesällä saatiin suomalaisittain poikkeuksellisen hienoja uutisia ESC:n vaaleista. Professori Antti Saraste valittiin ESC Councilloriksi eli ESC:n hallitukseen kaudelle 2022–2024 ja dosentti Pekka Raatikainen ESC Nomination Committeeen kaudelle 2022–2024. Onnittelut molemmille valinnasta!

Kuluvana syksynä on parin vuoden tauon jälkeen palattu paikan päällä järjestettävään ESC-kongressiin Barcelonassa. SKS Syyskokous pidetään 5.–7.10.2022 Helsingissä, ja teemoina ovat sydämen vajaatoiminta ja kardiogenetiikka. Syyskokouksen yhteydessä järjestetään myös 3D-ultraäänikuvantamiskurssi. Toivottavasti mahdollisimman moni pääsee osallistumaan laadukkaisiin luentoihin ja tapaamaan kollegoita!

Heidi Lehtola

Päätoimittaja

PUHEENJOHTAJAN PALSTA	181	POTILASTAPAU	
PÄÄTOIMITTAJAN PALSTA	182	Miksi tämä potilas jäi mieleen?	
SISÄLLYSLUETTELO	183	Elisa Koljonen, toimittaja Juha Koskinen	206
AJANKOHTAISTA		MINITEEMA	
Eurooppalainen harvinaisten sydänsairauksien verkosto		toimittaja Riitta Paakkanen	
ERN GUARD-Heart		 Transtyretiinivälitteisen sydänamyloidosisin hoito	
Jaana Pihkala	184	Sanna Laurila, Olli Suomalainen	210
YLEISKARDIOLOGIA		 Yhdestä ulottuvuudesta kolmeen: vasemman kammion	
Sydänlääkärin ja tutkijan urapolku		ultraäänitutkimus nykypäivänä ja	
Antti Saraste	197	tilavuus-aikakuvaajien hyödyntäminen	
EKG-TAPAU		Jussi Tuomi, Jari Pirinen, Vesa Järvinen	216
Aapo Aro, toimittaja Tuomas Kiviniemi	199	ASIAANTUNTIJAN KOMMENTIT	
EKG		ESC:n vajaatoimintasuositukset 2021	
EKG:n eteisaallot eteisvärinän ennustamisessa		Heli Tolppanen, toimittaja Tuula Meinander	221
Arto Relander	202	APURAHAT	225
		KANNATUSJÄSENTEN YHTEYSTIEDOT	227



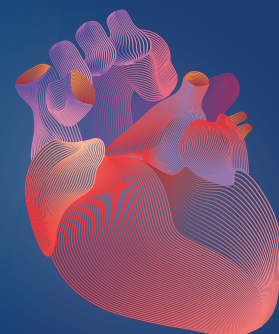
SUOMEN KARDIOLOGINEN SEURA

Syyskokous 5.-7.10.2022, Helsinki

**Syksyn monipuolisin tietopaketti
kardiologiaa lähikoulutuksena ja
rentoja kollegakohtaamisia**

Vielä ehdit mukaan - ilmoittaudu viimeistään 18.9.

www.fincardio.fi/syyskokous-2022/



Eurooppalainen harvinaisten sydän-sairauksien verkosto ERN GUARD-Heart

Jaana Pihkala

Lastenkardiologian osastonylilääkäri, HUS Uusi lastensairaala

Tiivistelmä

Vuonna 2016 perustettu eurooppalainen asiantuntijaverkosto ERN (European Reference Network) tarjoaa palveluita ja yhteistyötä potilaille, potilasjärjestöille ja ammattilaisille, ja sen kautta voidaan kehittää potilasrekistereitä ja tutkimustyötä. ERN GUARD-Heartin eli harvinaisten sydän-sairauksien verkoston ohjelmat ovat käsittäneet alusta alkaen aikuisten perinnölliset harvinaiset rytmihäiriösairaudet, lasten perinnölliset harvinaiset rytmihäiriösairaudet ja erityiset harvinaiset rytmihäiriösairaudet sekä aikuisten ja lasten perinnölliset kardiomyopatit. HUSin Harvinaiset sydänsairaudet -ohjelma hyväksyttiin ERN GUARD-Heartin jäseneksi vuonna 2016. Vuonna 2020 käynnistettiin uusi haku ja toimintaa laajennettiin käsittämään myös synnynnäisten sydänvikojen ja muiden harvinaisten sydänsairauksien ohjelmat. Valintaprosessi valmistui keväällä 2022, ja myös HUSin Harvinaiset sydänsairaudet -ohjelma hyväksyttiin uusiin ohjelmiin. ERN GUARD-Heart -verkostoon kuuluu tällä hetkellä 44 keskusta 16:sta eri jäsenvaltiosta. Ne ovat sitoutuneet potilaskeskeiseen hoitoon, tehokkaan näyttöön perustuvaan käytäntöön, tiedon jakamiseen ja koulutukseen sekä translaatiotutkimukseen.

Taustaa

Harvinaissairauksiksi lasketaan Euroopassa sairaudet, joiden esiintyvyys on korkeintaan 1:2000. Harvinaissairauksia arvioidaan olevan maailmassa noin 8 000; uusia löydetään arvioiden mukaan jopa noin kerran viikossa. Harvinaissairauksien esiintyvyyksistä ei kuitenkaan ole olemassa tarkkaa tietoa. Tämä johtuu mm. diagnoosikoodistojen kehittymättömyydestä. ICD-10-koodiston suomalainen versio tunnistaa tarkasti vain 350–450 harvinaissairautta. Tiedon puute haittaa sairaanhoidon suunnittelua ja potilasvirtojen hallintaa.

Harvinaissairauksien yksikköjä perustettiin vuosina 2015–2017 kaikkiin Suomen yliopistosairaaloihin. Perustamispäätöksen taustalla olivat Euroopan neuvoston suositus (2009/c151/02), Euroopan komission direktiivi rajat ylittävistä hoidosta (2011/24/EU) sekä delegoitu ja täytäntöön pantu päätös European Reference Network (ERN) -asiantuntijaverkoston perustamisesta (2014/286/EU, 2014/287/EU). Lisäksi taustalla vaikutti STM:n Harvinaiset sairaudet -ohjausryhmän kansallisen ohjelman (STM 2014:5) suositus yksiköiden muodostamiseksi. HUS:ssa Harvinaisten sydänsairauksien ohjelma perustettiin vuonna 2015.

European Reference Networks

ERN:t (European Reference Networks) ovat asiantuntijaverkostoja, joihin osallistuu terveydenhuollon tarjoajia eri puolilla Eurooppaa. Ne tarjoavat palveluita ja yhteistyötä potilaille, potilasjärjestöille ja ammattilaisille, ja niiden kautta voidaan kehittää potilasrekistereitä ja tutkimustyötä. Niiden tavoitteena on jakaa tietoa ja mahdollistaa kokemusten vaihtoa harvinaissairauksista, jotka vaativat pitkälle erikoistunutta hoitoa sekä tiedon ja resurssien keskittämistä. Heinäkuussa 2016 julkaistun ensimmäisen hakukierroksen jälkeen ensimmäiset ERN:t hyväksyttiin joulukuussa 2016 ja toiminta käynnistettiin virallisesti maaliskuussa 2017 Vilnassa, jossa pidettiin aloituskokous. EU:n jäsenvaltiot johtavat ERN-prosessia: ne ovat vastuussa keskustusten tunnustamisesta kansallisella tasolla ja hyväksyvät hakemukset, ja EU:n ERN-strategian kehittämisestä ja verkostojen hyväksymisestä vastaa jäsenvaltioiden hallitus (Board of Member States). ERN-toiminta saa tukea useista EU:n rahoitusohjelmista.

ERN GUARD-Heart

ERN GUARD-Heart on harvinaisten sydänsairauksien verkosto, jonka tehtävänä on helpottaa harvinaisten sydänsairauksien diagnostiikan ja hoidon saatavuutta sekä lapsi- että aikuis-



**European
Reference
Network**

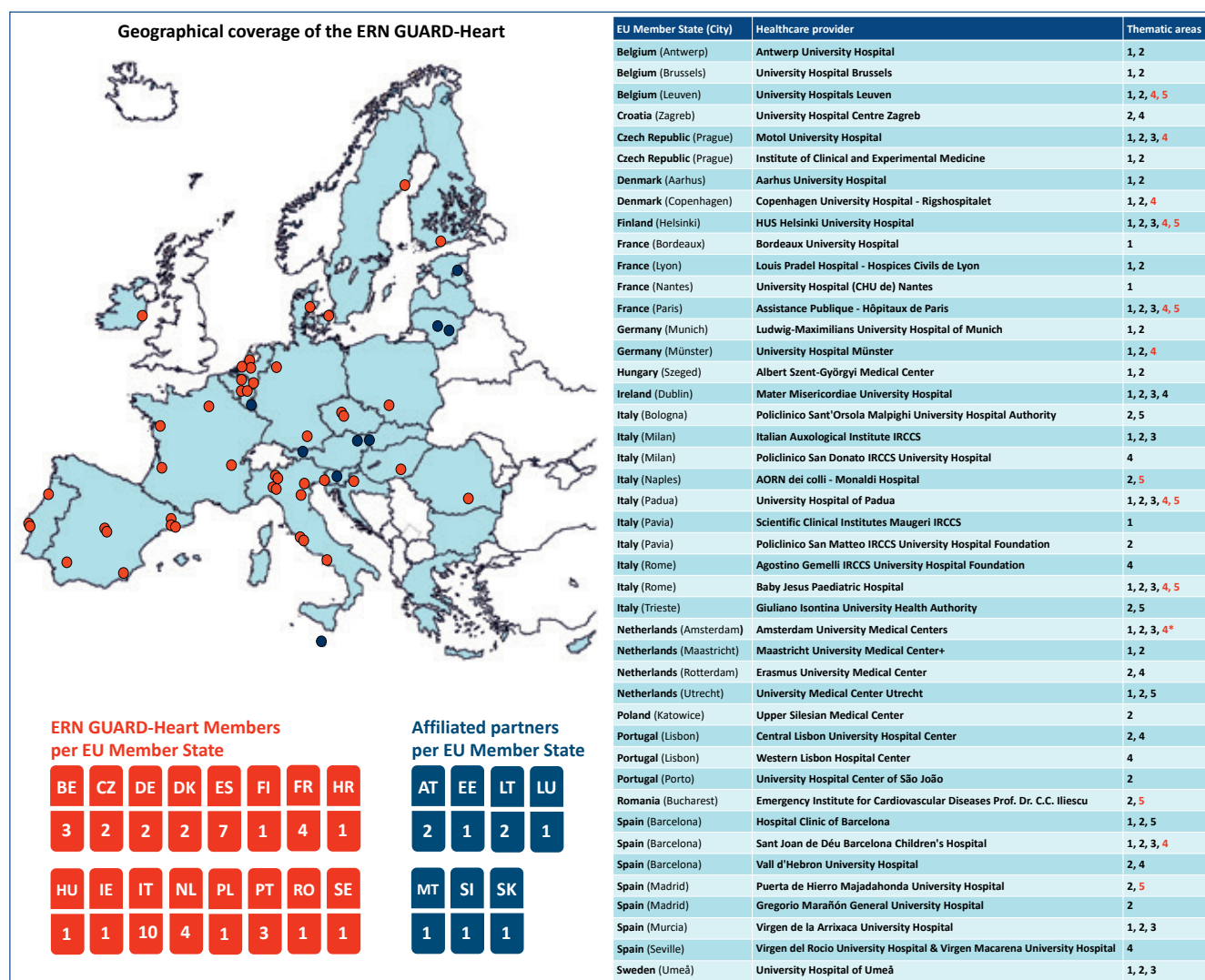
for rare or low prevalence
complex diseases

Network

Heart Diseases
(ERN GUARD-HEART)

Member

Helsinki University
Hospital — Finland



KUVA 1. ERN GUARD-Heartin jäsenkeskukset ja -maat.

Diagnoosiryhmät/ohjelmat:

1. aikuisten perinnölliset harvinaiset rytmihäiriö sairaudet
2. lasten perinnölliset harvinaiset rytmihäiriö sairaudet ja erityiset harvinaiset rytmihäiriö sairaudet
3. aikuisten ja lasten perinnölliset kardiomyopatiat
4. aikuisten ja lasten synnynnäiset sydänviat
5. muut harvinaiset sydänsairaudet

potilaille kaikkialla Euroopan unionissa. Ensimmäisessä haussa mukaan hyväksyttiin kaikkiaan 24 keskusta 11 maasta. HUSin sydänsairaudet (lapset ja aikuiset) hyväksyttiin ERN GUARD-Heart -verkostoon vuonna 2016 ensimmäisessä haussa. Ensimmäisessä erässä mukaan otettiin kolme diagnoosiryhmää: perinnölliset harvinaiset rytmihäiriö sairaudet aikuisilla ja lapsilla, lasten erityiset elektrofysiologiset tilat, kuten synnynnäinen totaali-eteiskammio katkos, sekä aikuisten ja lasten familiaaliset kardiomyopatiat.

Vuonna 2020 käynnistettiin toinen haku ja toimintaa laajennettiin käsittämään myös synnynnäisten sydänvikojen ja muiden harvinaisten sydänsairauksien (esim. sarkoidoosi, perikardin sairaudet ja sydäntuumorit) diagnoosiryhmät/ohjelmat. Valintaprosessi valmistui keväällä 2022. Mukaan otettiin 20 uutta keskusta, ja osa jo mukana olevista keskuksista haki

laajentumista uusiin diagnoosiryhmiin tai ohjelmiin (kuva 1). HUS hyväksyttiin verkoston sisällä myös näihin uusiin ohjelmiin. ERN GUARD-Heart -verkostoon kuuluu tällä hetkellä 16:sta eri jäsenvaltiosta 44 keskusta, jotka ovat sitoutuneet potilaskeskeiseen hoitoon, tehokkaaseen näyttöön perustuvaan käytäntöön, tiedon jakamiseen ja koulutukseen sekä transläätiötutkimukseen.

ERN GUARD-Heartin koordinaatiokeskus on Amsterdamissa. Verkoston puheenjohtaja on professori Arthur Wilde. Verkoston hallituksessa on edustajat jokaisesta keskuksista ja lisäksi potilaskeskusten edustajia. HUSista hallituksessa on toiminut allekirjoittanut varsinaisena jäsenenä ja dosentti Tiina Heliö varajäsenenä. Hallitus on kokoontunut kahdesti vuodessa, COVID-19-pandemian aikana on järjestetty etäkokouksia. Jäsenkirjeitä on julkaistu kuusi kertaa vuodessa.



European Society of Cardiology (ESC), Association for European Paediatric Cardiology (AEPC) sekä European Congenital Heart Surgeons Association (ECHSA) ovat antaneet tuken-
sa ERN GUARD-Heart -verkostolle.

Esimerkkejä ERN GUARD-Heartin tärkeimmistä toiminnoista vuosina 2017–2022:

1. Potilaiden ja perheiden informaatio- ja koulutustilaisuudet
 - a. Suomessa kaksi koulutustilaisuutta (Sydänlapset ja -aikuiset ry), ERN:ltä saatu taloudellista tukea
2. Potilaille tarkoitettut tautikohtaiset oppaat
 - a. Myös suomenkieliset oppaat: ARVC, CPVT, LQTS, Brugada, DCM, HCM
3. European Patient Advocacy Groups (EPAGs)
 - a. Suomesta Patient Advocacy Boardissa jäsenenä Sydänlapset ja -aikuiset ry
4. Terveystenhuollon asiantuntijoille tarkoitettut informaatio- ja koulutustilaisuudet
5. Potilaskonsultaatiot
 - a. CPMS (Clinical Patient Management System)
 - b. LQT-oireyhtymää sairastavien urheiluun osallistumisen ohjaus
 - c. Potilaskonsultaatioiden tukipuhelin sijaitsee Amsterdamissa
 - d. Suomesta HUSin ulkopuolisten keskusten potilaskonsultaatioita voidaan järjestää HUSin kautta
6. Terveystenhuollon ammattilaisille tarkoitettut koulutusvideot
 - a. Tällä hetkellä 13 videota, lisää kehitteillä
7. Fellowship programme
 - a. Verkosto tukee taloudellisesti kuukausien pituisia fellowship-jaksoja ulkomaisissa keskuksissa
8. Exchange programme
 - a. Taloudellinen tuki esim. klinikkavierailuihin
9. Rekisterit
 - a. Suomessa vuonna 2019 säädetty laki sosiaali- ja terveys-tietojen toissijaisesta käytöstä (ns ”toisiolaki”, 552/2019) vaikeuttaa ERN-rekistereihin osallistumista
10. Toiminnan monitorointi
 - a. Potilasmäärien seuranta, julkaisujen ja tutkimusprojek-tien määrä
11. Tutkimusprojektit ja julkaisut
 - a. Yli 120 julkaisua, joissa ERN GUARD-Heart mukana
12. Artikkelit potilaskonsultaatioiden julkaisuissa ja ”maallikko-lehdissä”

Tulevaisuuden haasteita

ERN GUARD-Heartin toiminta on kehittynyt ja vakiintunut vii-den ensimmäisen vuoden aikana. Tänä vuonna mukaan on tul-lut iso määrä uusia diagnoosiryhmiä/ohjelmia ja lukuisia uusia keskuksia, ja niiden osalta toiminta on vasta alkamassa. Tulevien vuosien aikana haasteena on käynnistää myös näissä keskuksis-sa ja ohjelmissa sekä potilaille että terveydenhuollon ammatti-laisille suunnattuja koulutuksia, toiminnan monitorointia, po-tilaskonsultaatioita ja tiedonvaihtoa. Tämä vaatii aktiivisuutta kaikilta osapuolilta, sekä terveydenhuollon ammattilaisilta että potilaskonsultaatioilta. ERN GUARD-Heart muodostaa erinomaisen alustan tälle toiminnalle, ja sitä kannattaa hyödyntää. Yhdistä-mällä tietoa ja asiantuntemusta verkoston jäsenet voivat tarjota parempaa, turvallisempaa ja tehokkaampaa terveydenhuoltoa kaikille eurooppalaisille harvinaista sydänsairautta sairastavil-le potilaille. ■

Viite

<https://guardheart.ern-net.eu>

Sidonnaisuudet

- Jaana Pihkala: tukea työnantajan määräämään ammatilliseen koulutukseen (Medtronic).



Vyndaqel[®]

(*tafamidiäsi*)

20 mg ja 61 mg
pehmeät kapselit



PP-VYN-FIN-0109-28012022



SUOMEN KARDIOLOGINEN SEURA

Syyskokous 5.-7.10.2022, Helsinki

Syksyn monipuolisin tietopaketti kardiologiaa lähikoulutuksena

Keskiviikkona on tiivis paketti sydämen vajaatoiminnasta ja kardiogenetiikasta. Torstaina ajankohtaista mm. erilaisista käytännön haasteista sekä antitromboottisen hoidon kiistakapuloista, poikkeavista sepelvaltimoista, vajaatoimintapotilaan revaskularisaatiosta, sekä perehtymistä sydämen ja mielen yhteistoimintaan ja synnynnäiseen rakenteelliseen sydänvikaan liittyvään vajaatoimintaan. Perjantaina perehdymme EKG tulkintaan interaktiivisesti, hybridikuvantamiseen diagnostiikassa, endokardiittiin sekä akuuttiin sydänsairauteen muiden elinten kannalta.

**ILMOITTAUDU
EARLY-BIRD HINTAAN**

14.8. mennessä /
viimeistään
18.9.2022

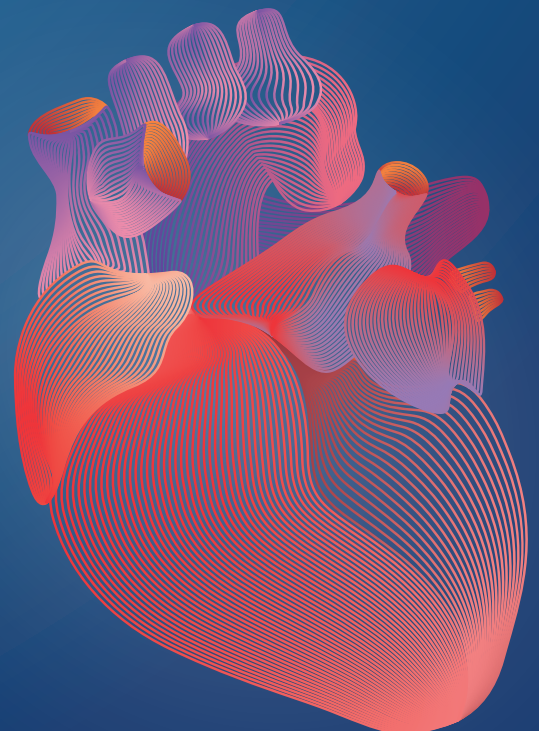
HAE

virtaa omaan
työhön

- ✓ Ajankohtaisia aiheita sydäimestä
- ✓ Eväitä oman asiantuntijuuden kehittämiseen
- ✓ Teemapäivän fokuksessa sydämen vajaatoiminta ja kardiogenetiikka
- ✓ Rentoja kollegakohtaamisia ja keskustelua

Lisätiedot ja ohjelma:

www.fincardio.fi/syyskokous-2022/



Suomen Kardiologisen Seuran Syyskokous 5.-7.10.2022 Messukeskus, Helsinki

klo	Keskiviikko 5.10.2022			Torstai 6.10.2022			
	Luentosali 101 AB Vajaatoiminta	Luentosali 102 Kardiogenetiikka	Kokoustila 216	Luentosali 101 AB	Luentosali 102		
8.00	Kannatusjäsentapaaminen klo 8-9, kokoustila 215						
8.15							
8.30							
8.45							
9.00							
9.15	Näyttely ja kahvi 15 min			Näyttely ja kahvi klo 9.00-9.15			
9.30	Sessio 1 vajaatoiminta teema Fenotyypistä kohdennettuun hoitoon – laajentunut sydän	Sessio 2 kardiogenetiikka teema Kliinistä kardiogenetiikkaa – diagnostiikka ja hoito	Kouluttajakokous klo 8.30-12 + lounas klo 12-13	Sessio 7 Käytännön haasteita	Sessio 8 Poikkeavat sepelvaltimot		
9.45							
10.00							
10.15							
10.30							
10.45							Näyttely ja kahvi 15 min
11.00	Näyttely ja kahvi 30 min			Tukijasymposium Amarin vain lääkärit	Tukijasymposium Medtronic		
11.15							
11.30	Tukijalounassymposium AstraZeneca vain lääkärit	Tukijalounassymposium Vifor Pharma Nordiska		Näyttely ja kahvi 30 min			
11.45	Näyttely ja kahvi 30 min oltava 30 min, jotta sali voidaan siivota ruoan jälkeen			Tukijalounassymposium Boehringer Ingelheim vain lääkärit	Tukijalounassymposium Janssen Cilag vain lääkärit		
12.00							
12.15	Näyttely ja kahvi 30 min oltava 30 min, jotta sali voidaan siivota ruoan jälkeen			Näyttely ja kahvi 45 min			
12.30							
12.45	Sessio 3 vajaatoiminta teema Fenotyypistä kohdennettuun hoitoon – paksuuntunut sydän	Sessio 4 kardiogenetiikka teema Kliinistä kardiogenetiikkaa - sydänlihassairaus ja äkkikuolema					
13.00							
13.15							
13.30							
13.45							
14.00	Näyttely ja kahvi 30 min			Sessio 9 Vajaatoimintapotilaan revaskularisaatio	Sessio 10 Sydän ja mieli		
14.15							
14.30							
14.45	Päätukijasymposium Pfizer vain lääkärit		Hoitajasymposium I Uusilla menetelmillä parempaa sekundaaripreventiota Suomen Sydänliitto ry			Näyttely ja kahvi 30 min	
15.00							
15.15							
15.30							
15.45				Sessio 11 Antitromboottisen hoidon kiistakapuloita		Sessio 12 Synnynnäiseen rakenteelliseen sydänvikaan liittyvä vajaatoiminta: mekanismit ja hoito	
16.00	Näyttely ja kahvi 15 min.						
16.15	Tukijasymposium Bayer vain lääkärit	Tukijasymposium Bristol-Myers Squibb vain lääkärit	Hoitajasymposium II Sydämen vajaatoimintaa sairastavan potilaan ravitsemus Suomen Sydänliitto ry				
16.30							
16.45							
17.00	Näyttely ja kahvi 15 min			Iltatilaisuus klo 18.15			
17.15	Sessio 5 vajaatoiminta teema Sydämen vajaatoiminta – potilastapauksia	Sessio 6 kardiogenetiikka teema Kliinistä kardiogenetiikkaa - harvinaisemmat geneettiset syyt					
17.30							
17.45							
18.00							
18.15							
18.30							
18.45							
19.00							
19.15							
19.30	Jaosten tapaamiset						

	Perjantai 7.10.2022		
Kokoustila 216	Luentosali 101 AB	Luentosali 102	Kokoustila 216
Hallitus ja jaokset tapaa- minen klo 7.15-8.15			3 D pienryhmä klo 8- 11.30, kokoustila 216
	Sessio 13 EKG tulkintaa interaktiivisesti	Sessio 14 Hybridikuvantaminen diagnostiikassa	
	Kahvitauko 15 min (ei näyttelyä)		
	Tukijasymposium Biotronik	Tukijasymposium Abbott	
	Tauko 15-30 min		
	Tukijalounassymposium Novo Nordisk <i>vain lääkärit</i>	Tukijalounassymposium CardiRad	
Omakustannelounas mikäli ei osallistumista tukijasymposiumiin	Kahvitauko 15 min		
Nettitiimi tai Sydänääni palaveri klo 13.00 - 13.45	Sessio 15 Akuutti sydänsairaus ja muut elimet	Sessio 16 Endokardiitti	





AIKA: Keskiviikko 5.10.2022 klo 11.30-12.15

PAIKKA: Luentosali 101 AB, Helsingin Messukeskus (Messuaukio 1, Helsinki)

OHJELMA:

- 11.30-11.35** **Avaussanat**
Puheenjohtaja Jyri Lommi, sisätautien ja kardiologian el, HUS Sydän- ja keuhkokeskus
- 11.35-11.50** **ESC HF Guidelines – miten vähennät lääkehoidolla sydämen systolisen vajaatoiminnan sairaalahoitoa ja kuoleman riskiä?**
Katariina Pitkänen, sisätautien ja kardiologian el, TAYS Sydänsairaala
- 11.50-12.05** **Systolisen vajaatoiminnan lääkehoito – soveltuvuus suomalaiseen hoitokäytäntöön**
Jyri Lommi, sisätautien ja kardiologian el, HUS Sydän- ja keuhkokeskus
- 12.05-12.15** **Paneelikeskustelu**
Jyri Lommi ja Katariina Pitkänen
- 12.15** Tilaisuus päättyy

Suomen Kardiologisen Seuran Syyskokous 5.-7.10.2022, Helsinki

Hyvä lääkäri

Tervetuloa AstraZeneca Oy:n järjestämään tukijalounassymposiumiin.
Tilaisuuden aiheena on sydämen vajaatoiminnan hoitosuosituksat meillä ja muualla.

Lämpimästi tervetuloa!

AstraZeneca Oy

Diabetes, munuais- ja sydänsairaudet

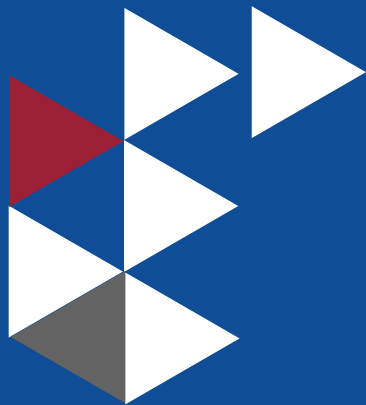
Aila Junttila

Brand Manager, 040 824 6852, aila.junttila@astrazeneca.com



AstraZeneca Oy • AstraZeneca Nordic • Itsehallintokuja 6 • 02600 Espoo
• puh 010 23 010 • www.astrazeneca.fi

F1-9144-06-2022



Yksilöllinen ja potilaskeskeinen sydämen vajaatoimintapotilaan hoito



**SUOMEN KARDIOLOGISEN SEURAN SYYSKOKOUKSEN 5.-7.10.2022
HELSINKI TUKIJASYMPOSIUM
TUKIJASYMPOSIUMIN JÄRJESTÄÄ VIFOR PHARMA NORDISKA AB**

AJANKOHTA: 5.10.

AIKA: KELLO 11.30 – 12.15

PAIKKA: LUENTOSALI 102

Luennoitsijat:

Hanna Pohjantähti, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri
Sydänkeskus Tampere

Tuomas Rissanen, dosentti,
kardiologian erikoislääkäri Siun Sote

Puheenjohtaja: Tuomas Rissanen

11.30 – 11.35 Avaussanat. Tuomas Rissanen

11.35 – 11.55 Potilaskeskeinen sydämen

vajaatoimintapotilaan hoito ja ohjaus. Tuomas Rissanen

11.55 – 12.10 Sydämen vajaatoimintapotilaan lääkityksen

yksilöllinen optimointi, Hanna Pohjantähti

12.10 – 12.15 Keskustelua ja kysymyksiä

Syyskokouksen nettisivut ja kokousilmoittautuminen www.fincardio.fi/syyskokous-2022/. Ilmoittautumisen dead-line on 18.9.2022. Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden tukijasymposiumeihin. Lounas nautitaan ohjelman kuuntelun ohessa luentosalissa.

TERVETULOA TUKIJASYMPOSIUMIIN

A DEEP DIVE INTO ATTR-CM DIAGNOSIS AND TREATMENT PRACTICES IN THREE COUNTRIES



Syyskokouksen nettisivut ja kokousilmoittautuminen www.fincardio.fi/syyskokous-2022/.
Ilmoittautumisen dead-line on 18.9.2022. Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden tukijasymposiumeihin.

Lääkemarkkinointilain ohjeistuksen mukaan tilaisuus on kohdennettu ainoastaan lääkäreille.

TUKIJASYMPOSIUM

A DEEP DIVE INTO ATTR-CM DIAGNOSIS AND TREATMENT PRACTICES IN THREE COUNTRIES

5.10.2022 klo 14:45-16:00

Sali 101 AB, Messukeskuksen Siipi
Helsinki

Chairperson **Antti Saraste**, Tyks Heart Centre

14.45-14.55 Welcome and opening remarks.

Antti Saraste, Professor, Tyks Heart Centre

14.55-15.10 Patient cases from Sweden.

Per Eldhagen, MD, Unit of Cardiology, Heart failure and Cardiomyopathies,
Karolinska University Hospital, Sweden

15.10-15.25 Patient cases from Finland.

Jukka Lehtonen, Cardiologist, HUS Heart and Lung Center

15.25-15.40 Patient cases from Austria.

Franz Duca, MD, PhD, Division of Cardiology, Medical University of Vienna, Austria

15.40-16.00 Panel discussion.

Suomen Kardiologisen Seuran Syyskokous 5.-7.10.2022 • Tukijasymposium, Bayer Oy

Sydämen vajaatoimintapotilaan toistuva sairaalahoito – miksi ja miten hoidan?

Keskiviikko 5.10.2022, klo 16.15–17.00

Paikka: Messukeskus Siipi, Rautatieäisenkatu 3, 00520 Helsinki, Sali 101 AB

Puheenjohtaja Heikki Ukkonen

Kardiologian erikoislääkäri, ylilääkäri, toimialuejohtaja, TYKS Sydänkeskus

16.15 Avaus

Puheenjohtaja Heikki Ukkonen

16.20 Miksi krooninen sydämen vajaatoiminta vaikeutuu – rehospitalisaatiolle altistavat tekijät?

Harri Silvola, LL, kardiologiaan erikoistuva lääkäri, OYS Sydän

16.35 Lääkehoidon mahdollisuudet rehospitalisaation estossa

Markku Pentikäinen, kardiologian erikoislääkäri, osastonylilääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

16.55 Keskustelua ja loppusanat

17.00 Päätös

Syyskokouksen nettisivut ja kokousilmoittautuminen www.fincardio.fi/syyskokous-2022/. Ilmoittautumisen dead-line on 18.9.2022. Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden tukijasymposiumeihin.

Kohderyhmä: Lääkemarkkinointilain ohjeistuksen mukaan tilaisuus on kohdennettu ainoastaan lääkäreille.

Lisätietoja: Petri Kukkonen, Bayer Oy, puh. 040 6227447, email: petri.kukkonen@bayer.com



LDL HOIDOSSA – mitä seuraavaksi?

KUTSU
ARVOISA
LÄÄKÄRI

Tervetuloa Suomen Kardiologisen Seuran Syyskokouksen
5.-7.10.2022 yhteydessä järjestettävään tukijasymposiumiin

Puheenjohtaja Juha Sinisalo, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

11.00 Avaussanat. **Juha Sinisalo**, professori, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

11.00–11.20 Sydänpotilaan jäännösriski. **Juha Sinisalo**, professori,
HUS Sydän- ja keuhkokeskus

11.20–11.40 Ikosapenttietyyli – mikä ja miksi? **Marit Granér**, kardiologian dosentti,
HUS Sydän- ja keuhkokeskus

11.40–11.45 Keskustelua ja loppusanat

Tukijasymposiumin järjestää lääkeyritys Amarin. Lääkemarkkinointilain ohjeistuksen
mukaan tilaisuus on kohdennettu ainoastaan lääkäreille.

Syyskokouksen nettisivut ja kokousilmoittautuminen: www.fincardio.fi/syyskokous-2022/

Ilmoittautumisen dead-line on 18.9. Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden tukijasymposiumeihin.

Lämpimästi tervetuloa!



TORSTAINA 6.10.2022

11.00–11.45

Sali 101 AB,
Helsingin Messukeskus,
Messuaukio 1

© 2022 Amarin Pharmaceuticals Ireland Limited.

AMARIN

Amarin Switzerland GmbH, Suomen sivuliike. Erottajankatu 9 B 3, 4 krs. 00130 Helsinki, Finland. Business ID: 3198487-4
Amarin Switzerland GmbH, Switzerland. Reg. nr. CHE-431.935.905 in the Commercial Register of Canton Zug
amarinconnect@amarincorp.eu www.amarincorp.fi

Suomen Kardiologisen Seuran syyskokouksen lounassymposium

MITÄ UUTTA SYDÄMEN VAJAATOIMINNAN LÄÄKEHOIDOSSA?

Torstai 6.10.2022 KLO 12.15–13.00 Helsingin Messukeskuksen Sali 101 AB

OHJELMA

12.15-12.20	Puheenjohtajan avaussanat Kati Valtola, kardiologian el, KYS Sydänkeskus
12.20-12.35	Sydämen vajaatoiminnan lääkehoidon aloitus sairaalahoitojakson aikana Hanna Pohjantähti, kardiologian el, TAYS Sydänsairaala
12.35-12.55	Läkehoidon mahdollisuudet diastolisen vajaatoiminnan hoidossa Johan Lassus, kardiologian el, HUS Sydän- ja keuhkokeskus, Jorvin sairaala
12.55-13.00	Keskustelua ja päätössanat

Lounas nautitaan ohjelman kuuntelun ohessa luentosalissa.

Tilaisuus on tarkoitettu lääkäreille. Voit ilmoittautua symposiumiin syyskokouksen
ilmoittautumisen yhteydessä seuran sivulla www.fincardio.fi

TERVETULOAA!

Satelliittisymposiumin järjestää
Boehringer Ingelheim Finland ky / Lääketieteellinen osasto

 **Boehringer
Ingelheim**

FI-NP-00026-21.05.2022

**Torstai 6.10.2022 12.15–13.00,
Helsingin Messukeskus,
luentosali 102**

Puheenjohtaja:
Markku Pentikäinen, Dos., Kard. el., Os.ylil., HUS

Symposiumin tieteellinen ohjausryhmä:
Markku Pentikäinen, Dos., Kard. el., Os.ylil., HUS
Tapani Vihinen LT, Kard.el, TYKS

12.15 Tervetuloa

PJ Markku Pentikäinen, Dos., Kard. el., Os.ylil., HUS

**12.15 Päivitetty ESC PH Guidelines: Epidemiologia,
diagnostiikka ja riskinarvio**

Tapani Vihinen LT, Kard.el, TYKS

**12.30 Päivitetty ESC PH Guidelines: Yleishoito, spesifinen
lääkehoito ja seuranta**

Markku Pentikäinen, Dos., Kard. el., Os.ylil., HUS

12.45 Keskustelu

Moderattorina PJ Markku Pentikäinen Dos., Kard. el., Os.ylil., HUS
ja Tapani Vihinen LT, Kard.el, TYKS

12.55 Tilaisuuden päätös

PJ Markku Pentikäinen Dos., Kard. el., Os.ylil., HUS

LÄMPIMÄSTI TERVETULOA!

Syyskokouksen nettisivut ja kokousilmoittautuminen www.fincardio.fi/syyskokous-2022/.
Ilmoittautumisen dead-line on 18.9.2022. Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden
tukijasymposiumeihin. Lounas nautitaan ohjelman kuuntelun ohessa luentosalissa.

Lääkelain ohjeistuksen mukaan tilaisuus on kohdennettu ainoastaan lääkäreille ja lääketieteen opiskelijoille.

Suomen Kardiologisen Seuran Syyskokous
5.-7.10.2022, Helsinki

Tukijasymposiumin järjestää Janssen

UUDET ESC:N PULMONAALI- HYPERTENSION HOITOSUOSITUKSET - MITEN TUNNISTAN JA HOIDAN?



Janssen-Cilag Oy
Hatsinapuisto 8b, 02600 Espoo, Suomi
Tel +358 20 753 1300, www.janssen.com/finland

Suomen Kardiologisen Seuran syyskokous 5.-7.10.2022

Tukijasymposium BIOTRONIK

Olisiko jo aika luopua oikean kammion tahdistuksesta?

Perjantai 7.10. klo 10.45 – 11.30, Helsingin Messukeskus, Sali 101 AB
puheenjohtaja Jarkko Karvonen, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

Symposium on avoin kaikille Syyskokoukseen osallistuville

10.45 **Avaussanat.**
Jarkko Karvonen, kardiologian el,
HUS Sydän- ja keuhkokeskus

10.45 - 11.00 **Onko oikean kammion
tahdistuksen aika ohi?**
Jarkko Magga, kardiologian el, OYS Sydän

11.00 - 11.15 **Miten asennan LBB-tahdistimen?**
Jarkko Karvonen, kardiologian el,
HUS Sydän- ja keuhkokeskus

11.15 - 11.25 **Kokemuksia LBB-tahdistuksen
aloittamisesta keskussairaala.**
Ari Toppinen, kardiologian el,
Kainuun keskussairaala

11.25 - 11.30 **Keskustelua**

Syyskokouksen nettisivut ja kokousilmoittautuminen www.fincardio.fi/syyskokous-2022/.
Ilmoittautumisen dead-line on 18.9.2022. Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden tukijasymposiumeihin.

BIOTRONIK Oy
Metsänneidonkuja 12, 02130 Espoo
Tel +358 9 4257 9216 • Fax +358 9 4247 2745
www.biotronik.com



RYTMIVALVURI; RYTMIN SEURANTA AIVOINFARKTIPOTILAALLA

PUHEENJOHTAJA OLLI SAVOLAINEN, KYS SYDÄNKESKUS

Päivä: **Perjantai 7.10.2022**

Aika: **10.45-11.15**

**Luentosali 102,
Messukeskuksen Siipi**

Abbott
The Corporate Village, Da Vincilaan 11 Box F1, 1935 Zaventem,
Belgia, Tel: +32 2 774 68 11
cardiovascular.abbott

© 2022 Abbott. Kaikki oikeudet pidätetään.
MAT-2208642 v1.0 | Tuote on hyväksytty käyttöön vain Suomessa.

10.45 -10.50 Avaussanat.
Olli Savolainen, kardiologian el, KYS Sydänkeskus.

10.50 - 11.10 Rytmivalvuri; rytmien seuranta aivoinfarktipotilaalla.
Jukka Putaala, dosentti, neurologian el, HUS neurologian klinikka.

11.10 - 11.15 Keskustelua ja loppusanat.

Syyskokouksen nettisivut ja kokousilmoittautuminen
www.fincardio.fi/syyskokous-2022/.

Ilmoittautumisen dead-line on 18.9.2022. Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden tukijasymposiumeihin.

KUTSU

Suomen Kardiologisen Seuran Syyskokous 5.-7.10.2022, Helsinki

Lihavuuden lääkehoito sydänpotilaalla



Perjantai 7.10 klo 11.45-12.30,

Luentosali 101AB, Messukeskuksen Siipi

Lounastukijasymposium Novo Nordisk Farma.

OHJELMA

11.45 - 11.50 Avaussanat
Kardiologian ja sisätautien el, LT Essi Ryödi,
Tampereen Sydänsairaala

11.50 - 12.20 Lihavuuden lääkehoito sydänpotilaalla.
Professori, ylilääkäri Janne Hukkanen,
Oulun yliopisto ja OYS, sisätaudit

12.20 - 12.30 Keskustelua

Lääkemarkkinointilain ohjeistuksen mukaan tilaisuus on kohdennettu ainoastaan lääkäreille. Lounas nautitaan ohjelman kuuntelun ohessa luentosalissa.

Syyskokouksen nettisivut ja kokousilmoittautuminen:
www.fincardio.fi/syyskokous-2022/.
Ilmoittautumisen dead-line on 18.9.2022 Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden tukijasymposiumeihin.

Lämpimästi tervetuloa mukaan!

Nina Sarnesto
Asiantuntijalääkäri
nsrn@novonordisk.com

Tero Saukkonen
Läketieteellinen johtaja

Lounastukijasyposiumin järjestäjänä CardiRad Oy
Orbitaalinen aterektomia kalkkisten sepelvaltimoahtaumien hoidossa

Kohderyhmä: Kaikki Syyskokouksen osallistujat
Puheenjohtaja: Pasi Karjalainen, Hus Sydän- ja keuhkokeskus

11.45 – 11.50

Avaussanat

Haasteena kalkkeutuneet sepelvaltimot
Pasi Karjalainen, kardiologian el, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

11.50 – 12.05

Työkalut sepelvaltimokalkin käsittelemiseen

Olli Kajander, kardiologian el, Tays Sydänsairaala

12.05 – 12.20

Orbitaalinen aterektomia - potilastapauksia

12.20 – 12.30

Keskustelua ja loppusanat

Sali 102, Messukeskuksen siipi, Helsinki

7.10.2022 klo 11.45-12.30

Lounas tarjoillaan klo 11.30 alkaen

**Lounas nautitaan ohjelman aikana
luentosalissa**

Syyskokouksen nettisivut ja kokoukseen ilmoittautuminen www.fincardio.fi/syyskokous-2022/
Ilmoittautumisen dead-line 18.09.2022.
Osallistumismaksu sisältää myös osallistumisoikeuden tukijasyposiumiin

CardiRad Oy - Pajakatu 5 LH 8 - 08150 Lohja





SUOMEN KARDIOLOGISEN SEURAN

KOULUTUSTOIMINTAA 2022 TUKEVAT SOPIMUSPOHJAISILLA KOULUTUSTUELLA

Seuran koulutuksia 2022

Suomen Kardiologisen Seuran Tietoiskut 2022 - nostoja eurooppalaisesta sydämen vajaatoimintasuosituksesta

- o 8.3.2022 Helsinki
- o 6.4.2022 Tampere
- o 3.5.2022 Turku
- o 4.5.2022 Oulu
- o 10.5.2022 Kuopio

Tilaisuutta tukee sopimus pohjaisella koulutustuella Boehringer Ingelheim.

Sydämen asialla – mitä uutta? Luentosarja primaari- ja sekundaaripreventiosta

- o 22.3.2022 Turku
- o 26.4.2022 Kuopio
- o 13.9.2022 Oulu
- o 25.10.2022 Tampere
- o 22.11.2022 Helsinki

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran preventiojaos. Tilaisuutta tukee sopimus pohjaisella koulutusapurahalla Novartis Finland Oy.

Suomen Kardiologisen Seuran kevätkokous 2022

23.-25.3.22, Oulu

Tilaisuutta tukee sopimus pohjaisella koulutusapurahalla Boehringer Ingelheim.

Elektrofysiologian peruskurssi

31.3.-1.4.2022 Oulu

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran rytmikardiologian jaos.

Sydämen ruokatorviultraäänitutkimuksen peruskurssi

21.-22.4.22, Helsinki

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran kardiiovaskulaarikuvantamisen jaos.

Lasten sydämen ultraäänitutkimuksen peruskurssi

28.-29.4.22, Tampere

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran synnynnäisten sydänsairauksien jaos.

Hittejä ja Huteja - tahdistinhoidon koulutuspäivä

6.5.22 Helsinki

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran rytmikardiologian jaos. Tilaisuutta tukee sopimus pohjaisella koulutustuella Abbott Medical Finland Oy.

Jököt Linnassa XIII

24.-25.5.22, Hämeenlinna

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran nuoret kardiologit jaos.

Tilaisuutta tukevat sopimus pohjaisella koulutustuella Abbott Medical Finland Oy, Bayer Oy ja Biotronik Oy.

Sepelvaltimo update 2022

30.-31.5.22, Helsinki

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran invasiivisen kardiologian jaos.

Sydämen ruokatorviultraäänitutkimuksen peruskurssi

15.-16.9.22, Turku

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran kardiiovaskulaarikuvantamisen jaos.

Tahdistinhoidon peruskurssi

21.-22.9.2022 Lahti

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran rytmikardiologian jaos.

Suomen Kardiologisen Seuran Syyskokous

5.-7.10.22, Helsinki

Tilaisuutta tukee sopimus pohjaisella koulutusapurahalla Pfizer Oy.

Sepelvaltimoiden TT hands on -kurssi

10.-11.11.22, Kuopio

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran kardiiovaskulaarikuvantamisen jaos.

Rytmipäivät

17.-18.11.2022 Kuopio

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran rytmikardiologian jaos.

Sydämen ultraäänitutkimuksen peruskurssi

24.-25.11.22, Helsinki

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran kardiiovaskulaarikuvantamisen jaos.

Angio-PCI peruskurssi

1.-2.12.2022 Kuopio

Järjestäjä Suomen Kardiologisen Seuran invasiivisen kardiologian jaos.

KOULUTUSTILAISUUKSIEN PÄÄTUKIJAT

KEVÄTKOKOUS



SYYSKOKOUS



TIETOISKUT



PROGRESS REPORT



TUKIJOINA KURSSEILLA



WWW.FINCARDIO.FI
@Fincardio

Sydänlääkärin ja tutkijan urapolku

Antti Saraste

Professori, ylilääkäri, Tyks Sydänkeskus

Toimin professorina ja kardiologina Tyks Sydänkeskuksessa. Kliinisessä työssäni toimin noninvasiivisena kardiologina erityisesti sepelvaltimotaudin, läppävikojen ja sydämen vajaatoiminnan parissa. Suurimman osan työajastani teen tutkimusta ja opetukseen liittyviä tehtäviä. Tutkimuksen kohteena on pääasiassa sydänsairauksien kuvantamisdiagnostiikka.

Valmistuin lääketieteen lisensiaatiksi ja tohtoriksi Turun yliopistosta vuonna 2000. Tutkimustyö kiinnosti minua jo opintojen alkuvaiheessa, ja kävin tiedekunnassa juuri alkaneen lääketieteen tutkijalinjan, jonka kautta myös päädyin väitöskirjaprojektiini. Väitöskirjani tein lääkäriopintojen ohessa Martti Parvisen, Kari Pulkin ja Liisa-Maria Voipio-Pulkin ohjauksessa sydänlihassolujen apoptoosista eli ohjelmoidusta solukuolemasta. Tutkimuksen aihe oli kiinnostava, ohjaajani olivat kannustavia ja innostuin tutkimustyöstä.

Kiinnostus kardiologiaan syntyi lääketieteen perusopinnot ja väitöskirjatutkimuksen myötä sydänsairauksiin perehtyessäni. Lisäksi monien kollegojen esimerkki kannusti alalle. Valmistumisen jälkeen pohdin aikani tutkijana jatkamista, mutta kiinnostus kliiniseen lääkärintyöhön ohjasi kouluttautumaan kardiologiksi.

Erikoistuminen kardiologiaan Tyksissä tarjosi monipuolisen koulutuksen. Alkuvaiheessa työ aluesairaalaissa oli innostavaa, ja runkokoulutus Tyksissä antoi hyvän katsauksen sisätautien aloihin. Yhteistyö kouluttaja Juhani Airaksisen ja muiden kardiologikollegojen kanssa antoi erinomaiset eväät käytännön kardiologin työhön ja tutkimusnäyttöön perustuvaan sydänsairauksien hoitoon.

Tutkimustyölle oli erikoistumisen ohessa aiempaa vähemmän aikaa, mutta kiinnostuin sydämen ultraäänikuvantamisesta ja sydämen kuvantamisen tutkimuksesta, jota tehtiin Sydänkeskuksen lisäksi PET-keskuksessa ja kliinisen fysiologian yksikössä. Kardiologiaan erikoistumisen lähestyessä loppuaan halusin keskittyä uudelleen tutkimukseen ja aloin suunnitella post doc -tutkimusjaksoa ulkomailla. Tutkimuskohteena sydänsairauksien molekyylikuvantaminen tuntui luonteelta mahdollisuudelta yhdistää aiempaa kokemusta sydänsairauksien perustutkimuksesta kardiologikoulutuksen aikana opittuun. Samaan aikaan mahdollisuudet sydänsairauksien tutkimiseen PET-kuvantamisella paranivat tekniikan kehittyessä. Etsiessäni sopivaa kohdetta tutkimusvierailulleni käännyin PET-keskuksen johtajan, Juhani Knuutin, puoleen, ja hänen ansiostaan sopiva tutkimusryhmä löytyikin nopeasti.

Ulkomaan tutkimusvierailun tein heti erikoislääkäriksi valmistuttuani Münchenin teknisen yliopiston sairaalan PET-keskuksen vuosina 2007 ja 2008. Professori Markus Schwaigerin tutkimusryhmä oli kansainvälinen ja tarjosi mahdollisuuksia



Luennoimassa Sydämen ultraäänitutkimuksen jatkokurssilla 2016 (Kuva Janne Rapola).

korkeatasoiseen tutkimukseen. Toimin samalla koordinaattorina laajassa molekyylikuvantamisen EU-hankkeessa, jossa tutustuin alan tutkimusta Euroopassa tekeviin yksiköihin. Tutkimukseni aiheena oli ateroskleroosin ja muiden sydänsairauksien mekanismien kuvantaminen uusilla PET-menetelmillä. Tutkimusta tehtiin sekä kokeellisissa malleissa että potilailla. Post doc -jakson aikana sain rauhassa keskittyä tutkimukseen ja osallistua useisiin mielenkiintoisiin hankkeisiin. Myös vapaa-aika Münchenissä ja sen ympäristössä oli miellyttävää koko perheelle. Tutkimusvierailu ulkomailla avasi aivan uusia näkökulmia tutkimuksen tekemiseen ja kansainväliseen yhteistyöhön.

Palattuani Suomeen jatkoin kardiologian erikoislääkärinä Tyks Sydänkeskuksessa. Tutkimustyön jatkaminen vapaana klinisistä työstä oli mahdollista mm. Sydäntutkimussäätiöltä, Suomen Akatemialta ja Turun yliopistolta saamani rahoituksen ansiosta. Ratkaisevaa aktiivisen tutkimustyön jatkumiselle oli valinta Turun yliopiston tenure track apulaisprofessuuriin. Klinikassa tutkimustyöhön suhtauduttiin myönteisesti, ja myös kliininen työnkuva muotoutui mielekkääksi, vaikka jouduin luopumaan useista kardiologian osa-alueista, kuten toimenpidekardiolo-

giasta, vähäisen työajan vuoksi. Kliininen työni koostuu pääasiassa vastaanottotyöstä, sepelvaltimoiden TT-tutkimuksista, PET-kuvauksista ja kuvantamisesta toimenpiteissä, minkä lisäksi toimin konsulttina monenlaisissa kysymyksissä. Kiinnostus potilastyöhön on säilynyt vuosien mittaan, ja se tarjoaa jatkuvasti uusia haasteita.

Ultraäänikuvantaminen on kardiologin kliinisessä työssä tärkein sydämen kuvantamistutkimus, ja sitä olen pyrkinyt jatkuvasti opiskelemaan ja myös opettamaan. Kuvantaminen on kehittynyt, ja myös muut kuvantamistutkimukset ovat entistä tärkeämpiä sydänpotilaiden hoidossa: esimerkiksi sepelvaltimoiden TT-tutkimus, sydänlihassairauksien magneettitutkimus ja tulehduksellisten sydänsairauksien, kuten endokardiitin ja sydänsarkoidoosin, PET-tutkimukset. Kardiologien on tärkeää tuntea kuvantamistutkimusten käyttöä sydänsairauksien diagnostiikassa, ja tarvitaan asiantuntijoita, jotka ovat perehtyneet hyvin sekä diagnostiisiin tutkimuksiin että sydänsairauksien hoitoon.

Tutkimukseni aiheena on edelleen pääasiassa sydänsairauksien kuvantamismenetelmien kehittäminen, ja suurin projekti liittyy sydänsairauksien molekyylikuvantamiseen PET-tutkimuksella. Sen lähtökohtana on, että sydänsairauksien keskeisten solutason mekanismien, kuten angiogeneesin, fibroosin ja tulehduksen, kuvantamisella voi olla mahdollista parantaa sydänsairauksien diagnostiikkaa ja hoitoa. Kuvantamisen avulla on esimerkiksi mahdollista mitata täsmällisesti hoidon vaikutus-

ta toivottuun kohteeseen, kuten sydänlihaksen verenvirtaukseen tai aineenvaihduntaan. Tutkimuksessa olemme kehittäneet ja testanneet uusia menetelmiä ateroskleroosin, sydäninfarktin, sydänlihaskemian, sydämen vajaatoiminnan ja sydänlihastulehduksen kuvantamisessa. Tutkimus edellyttää toimivaa yhteistyötä monien alojen asiantuntijoiden kanssa, koska kliinisten kokeiden lisäksi tutkimuksessa tehdään paljon teknistä menetelmäkehitystä ja kokeellisia tutkimuksia.

Työhöni kuuluu tutkimuksen lisäksi paljon muita professuuriin liittyviä tehtäviä, mm. kardiologian perustutkinto-opetusta ja erikoislääkäriskoulutusta. Nuorten tutkijoiden kanssa työskentely ja väitöskirjojen ohjaaminen on motivoinut minua siinä määrin, että oman tutkimusryhmän lisäksi johdan Turun yliopiston kliinistä tohtoriohjelmaa, jossa opiskelee yli 500 tohtorikoulutettavaa. Kliinisen työn ohella opetus ja yhteistyö asiantuntijoiden kanssa kansallisissa ja kansainvälisissä työryhmissä ovat tarjonneet mukavaa vaihtelua pitkäjänteiselle ja ajoittain hidastempoiselle tutkimustyölle.

Kardiologia on antoisa ja monipuolinen ala, joka kehittyy nopeasti. Jatkuva opiskelu alan julkaisuja ja koulutuksia seuraamalla on tärkeää tietojen ylläpitämiseksi. Ala tarjoaa monenlaisia mielekkäitä urapolkuja. Kliininen tutkimustyö on parhaimmillaan erittäin antoisaa mutta vaatii paljon resursseja ja aikaa. Toivon, että Suomessa olisi tulevaisuudessa tarjolla enemmän mahdollisuuksia yhdistää tutkimustyö ja kliininen kardiologin työ mielekkäällä tavalla. ■



Tähän lääkkeeseen kohdistuu lisäseuranta. Terveystietojen ammattilaisia pyydetään ilmoittamaan kaikista epäillyistä haittavaikutuksista Fimealle: www.fimea.fi



Verquvo 2,5 mg / 5 mg / 10 mg kalvopäällysteiset tabletit
(Tutustu koko valmisteyhteenvetoon ennen lääkkeen määräämistä.)

Koostumus: Vaikuttava aine: 2,5 mg/ 5 mg/ 10 mg verisiguaattia. **Apuaineet:** mikrokiteinen selluloosa, kroskarmelloosinatrium, hypromelloosi 2910, laktoosimonohydraatti, magnesiumstearaatti, natriumlauryylisulfaatti, talkki, titaanioksidi (E 171), punainen rautaoksidi (E 172) (ainoastaan Verquvo 5 mg), keltainen rautaoksidi (E 172) (ainoastaan Verquvo 10 mg) **Käyttöaihe:** Verquvo on tarkoitettu oireisen kroonisen sydämen vajaatoiminnan hoitoon aikuispotilailla, joilla on alentunut ejektiofraktio ja jotka on stabiloitu äskettäin tapahtuneen, laskimonsisäistä hoitoa vaativan dekompensaation jälkeen. **Annostus ja antotapa:** Suositeltu aloitusannos on 2,5 mg verisiguaattia kerran vuorokaudessa. Tavoitteena olevan ylläpitoannoksen, 10 mg kerran vuorokaudessa, saavuttamiseksi annos on kaksinkertaistettava noin 2 viikon välein huomioiden lääkkeen siedettävyyttä potilaalla. Verquvo otetaan suun kautta aterian yhteydessä. Tarkemmat ohjeet ks. valmisteyhteenveto. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille; Muiden liukoisten guanylaattisyklaasin (sGC) stimulaattorien, kuten riosiguaatin samanaikainen käyttö. **Varoitukset ja varoitoimet:** Verisiguaatti voi aiheuttaa symptomaattista hypotensiota. Tutkimuksiin ei osallistunut potilaita, joi-

den systolinen verenpaine oli alle 100 mmHg tai joilla esiintyi symptomaattista hypotensiota hoidon aloittamishetkellä. Symptomaattisen hypotension mahdollisuus on otettava huomioon potilailla, joilla on hypovolemia, vaikea vasemman kammion ulosvirtauksen ahtauma, hypotensio levossa, autonomisen hermoston toimintahäiriö, aiempi hypotensio tai jotka käyttävät samanaikaisesti verenpainelääkkeitä tai orgaanisia nitraatteja. Jos potilaalla ilmenee lääkkeen siedettävyyteen liittyviä ongelmia (symptomaattinen hypotensio tai systolinen verenpaine alle 90 mmHg), suositellaan verisiguaattianoksen tilapäistä pienentämistä tai verisiguaattihoidon keskeyttämistä. Verisiguaatin ja PDE5:n estäjien, kuten sildenafilin, samanaikaista käyttöä ei ole tutkittu potilailla, joilla on sydämen vajaatoimintaa. Näin ollen samanaikaista käyttöä ei suositella, koska se voi suurentaa symptomaattisen hypotension riskiä. Potilaita, joiden eGFR oli < 15 ml/min/1,73 m² hoidon aloittamishetkellä tai jotka saivat dialyysihoitoa ja potilaita, joilla on vaikea maksan vajaatoiminta ei ole tutkittu ja näin ollen näille potilaille ei suositella verisiguaattihoidoa. Tämä lääkevalmiste sisältää laktoosia. **Haittavaikutukset:** Hyvin yleinen: hypotensio; Yleinen: anemia, huimaus, pään-

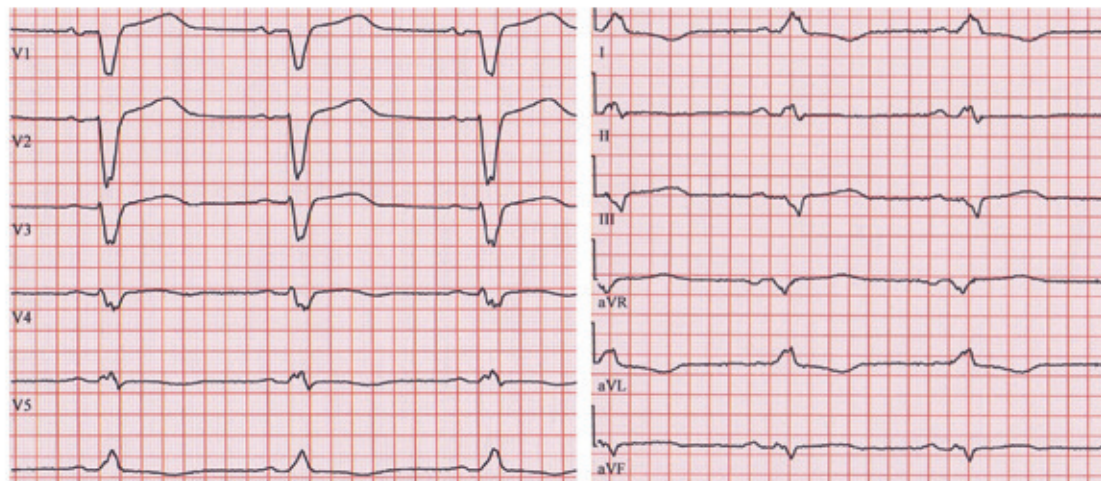
särky, pahoinvointi, dyspepsia, oksentelu, ruokatorven refluksitauti. **Pakkaukset ja hinnat (vh+alv): 2,5 mg:** 14 tabl. 55,07 €; **5 mg:** 14 tabl. 55,07 €; **10 mg:** 14 tabl. 55,07 €; 98 tabl. 339,52 € **Toimitusluokitus:** Reseptilääke. **Korvattavuus:** Rajoitetusti peruskorvattava (40 %): Kroonista sydämen vajaatoimintaa sairastaville aikuispotilaille NYHA II-IV -luokan kroonisen sydämen vajaatoiminnan hoidon lisälääkkeenä kardiologian tai sisätautien erikoislääkärin tai näiden alojen yksiköstä kirjoitetulla B-lausunnolla (3058), kun vajaatoimintaa liittyy alentunut sydämen vasemman kammion ejektiofraktio (enintään 40 %) ja vajaatoiminnan paheneminen on vaatinut laskimonsisäistä lääkehoitoa edeltäneen 6 kuukauden aikana. **Myyntiluvan haltija:** Bayer AG, 51368 Leverkusen, Saksa. **Lisätietoja saatavissa:** Bayer Oy, p. 020 785 21 **Valmisteyhteenvedon päiväs:** 16.07.2021, lyhennelmä: 1.3.2022.

 **Verquvo®**
verisiguaatti

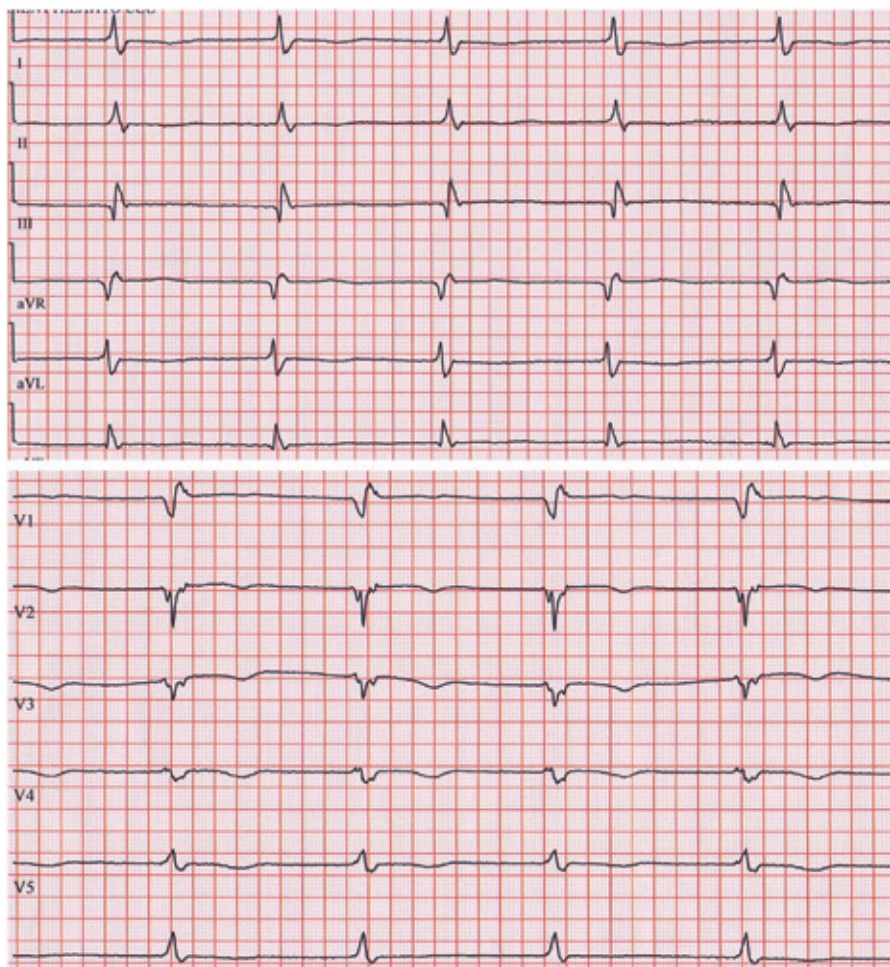
EKG-tapaus

Aapo Aro, dosentti, kardiologian erikoislääkäri, HUS

Toimittaja: Tuomas Kiviniemi, apulaisprofessori, kardiologian erikoislääkäri, Tyks

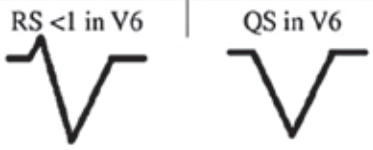


KUVA 2.



Miksi vasen haarakatkos korjaantui?

Noin 60-vuotiaalla naisella oli ollut vasen haarakatkos vuosien ajan. Hän oli nyt joutunut sairaalaan akuutin septaalisen sydäninfarktin vuoksi, joka hoidettiin PCI:llä. Sydänvalvonnassa rytmi vaihteli: välillä vallitsi sinusrytmi LBBB:n kaltaisena (kuva 1), mutta ajoittain esiintyi myös rytmiä n. 70/min, jonka aikana QRS-heilahdus oli selvästi kapeampi, 125 ms (kuva 2). Mikä rytmi on kyseessä, ja mistä tämä on lähtöisin? Nauhannopeus on 50 mm/s.

Classical, Wellens, criteria favouring VT	
AV dissociation, capture or fusion beats, negative or positive concordance, tachycardia QRS more narrow than sinus QRS	
RBBB configuration	LBBB configuration
QRS width >140 ms, left axis	QRS width >160 ms, right axis
QR, R, RSR' complex in V1 	(A) Initial R in V1 >30 ms (B) Slurring or notching of the downstroke of the S-wave in V1-2 (C) Begin QRS-nadir S-wave >70 ms in V1-2 
RS <1 in V6 QS in V6 	Any Q V6 

KUVA 3.

Wellensin EKG-kriteerit kammiotakykardian tunnistamiseksi. (Alzand BS, Crijns HJ. Diagnostic criteria of broad QRS complex tachycardia: decades of evolution. Europace. 2011 Apr;13(4):465-472)

Vastaus:

Jos rytmihäiriön aikainen QRS on sinusrytmin aikaista QRS-heilahdusta kapeampi, on rytmihäiriön lähtökohta kammioissa (ks. kuva 3, Wellensin kriteerit leveäkompleksisen takykardian erotusdiagnostiikassa). Kyseessä on siis kiihtynyt idioventrikulaarinen rytmi läheltä johtoratajärjestelmää tai hidas kammio-takykardia, joka liittyi luultavimmin sairastettuun sydäninfarktiin. Koska rytmihäiriön lähtökohta on septaalinen, impulssi

pääsee tunkeutumaan molempiin johtoratoihin selittäen QRS-heilahduksen kapeutumisen. Potilaan kammioarytmiaitapumus rauhoittui seurannassa, eikä pysyvää antiarytmista lääkitystä tarvittu. ■

Seuraavan EKG-tapauksen esittää
Tero Penttilä Tays Sydänsairaalasta.




SeQuent® Please NEO

BEST STENT IS "NO STENT"

B. Braun Medical Oy | www.bbraun.fi



SUOMEN KARDIOLOGISEN SEURAN SYYSKOKOUS, HELSINKI

RYTMIVALVURI; RYTMIN SEURANTA AIVOINFARKTIPOTILAALLA

DOSENTTI JUKKA PUTAALA, HUS NEUROLOGIAN KLINIKKA

PERJANTAI 7.10.2022 | 10.45-11.15

© 2022 Abbott. Kaikki oikeudet pidätetään.
MAT-2208654 v1.0 | Tuote on hyväksytty käyttöön vain Suomessa.

Recommended by HFA-ESC

FORXIGA

IS NOW RECOMMENDED
AS A **CLASS 1A** THERAPY BY
HFA-ESC FOR SYMPTOMATIC
PATIENTS WITH HFrEF¹

**FORXIGA offers seamless integration
into any HFrEF regimen²**



10 MG



1 TABLET/DAY WITH NO TITRATION*

**CAN BE PRESCRIBED FOR HFrEF-PATIENTS
AT THE FIRST OPPORTUNITY WITH**

**EXISTING HF
THERAPY AND
DIURETICS**



**COMMON CV AND
T2D MEDICATIONS**



**INITIATE AT eGFR[†]
≥25 mL/min/1.73m²**



*In patients with severe hepatic impairment, a starting dose of 5 mg is recommended. If well tolerated, the dose may be increased to 10 mg;

[†]The patient population in DAPA-HF included patients with T2D and without T2D, and patients with eGFR ≥30 mL/min/1.73 m².

CV, cardiovascular; eGFR, estimated glomerular filtration rate; GFR, glomerular filtration rate; HF, heart failure; DAPA-HF, Dapagliflozin And Prevention of Adverse outcomes in Heart Failure; T2D, type 2 diabetes.

Viitteet: 1. Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J. 2021;42(36):3599–3726; **2.** FORXIGA valmisteyhtenveto.

EKG:n eteisaallot eteisvärinän ennustamisessa

Arto Relander

LL, Tyks Sydänkeskus ja Turun yliopisto

Tiivistelmä

Elektromekaaniset muutokset eteiskudoksessa altistavat eteisvärinän syntymiselle ja ylläpidolle, ja ne ovat usein nähtävissä EKG-nauhoitteessa. Pidentyneet aktivaatioajat ja/tai poikkeavat johtumisreitit viittaavat sidekudoksen ker-

tymiseen ja johtoratojen vaurioon, joiden altistamana poikkeavat sähköiset aktivaatorintamat voivat aiheuttaa eteisvärinäkohtauksen. Tässä katsauksessa käsitellään P-aallon muutosten yhteyttä eteisvärinän ilmaantuvuuteen.

Johdanto

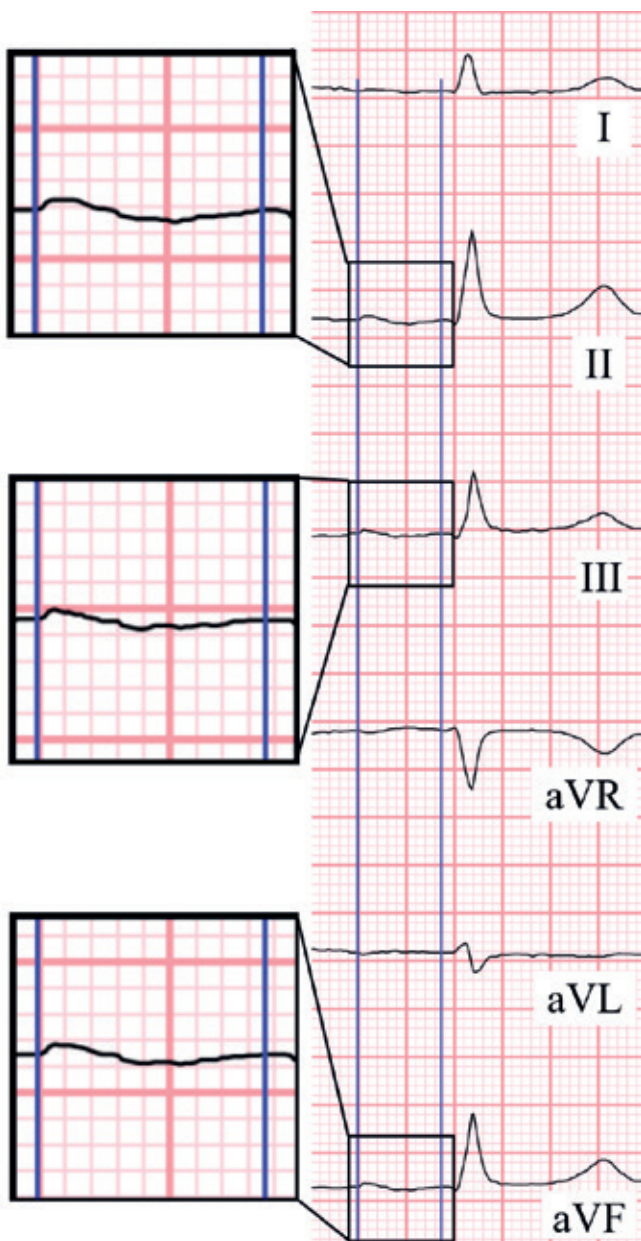
Aktivaation hidastuminen eteisissä esimerkiksi seinämävenytyksen ja sidekudoksen kertymisen myötä altistaa keuhkolas-kimoista tulevien lisälyöntien aikaansaamalle kiertoaktivaatiolle ja eteisvärinälle (1, 2). Ikääntyminen, kohonnut verenpaine, merkittävä läppävika ja sepelvaltimotauti ovat eteisvärinän tunnettuja riskitekijöitä, jotka edesauttavat johtumishäiriöiden, hypertrofian ja arpikudoksen syntymistä sydämessä. Kliinissä työssä muutoksia arvioidaan lähinnä kammioiden QRS-kompleksin osalta, vaikka analogisia löydöksiä voidaan tehdä myös eteisiä kuvaavista P-aalloista (3). Erilaisia P-aalloon liittyviä parametreja on tutkimuksissa liitetty edellä mainittujen riskitekijöiden lisäksi eteisvärinän ilmaantumiseen (4, 5), sen uusiutumiseen kardioversion (6) tai ablaation (7) jälkeen sekä iskeemisiin aivotapahtumiin (4, 8).

Eteisaktivaation kesto

Sinusrytmin aikana eteisten johtumista voidaan arvioida P-aallon keston ja muodon kautta. Normaali aktivaatio on määritelmällisesti kestoaltaan alle 120 ms. Luotettavimman mittaustuloksen saa hyödyntämällä mahdollisimman montaa kytkentää, sillä tarkasteltavasta suunnasta riippuen aallon päästä saattaa puuttua osa vektorien summaation tai häiriöiden seurauksena. Tutkimuksissamme P-aallon pituus saadaan määrittämällä kaikista raajakytkennoistä aallon alku- sekä loppupisteiden maksimaalinen etäisyys yhden aktivaation ajalta (kuva 1). Menetelmä ei huomioi lyöntien välistä luontaista (29 ± 9 ms) tai patologista hajontaa P-aallon kestossa (9).

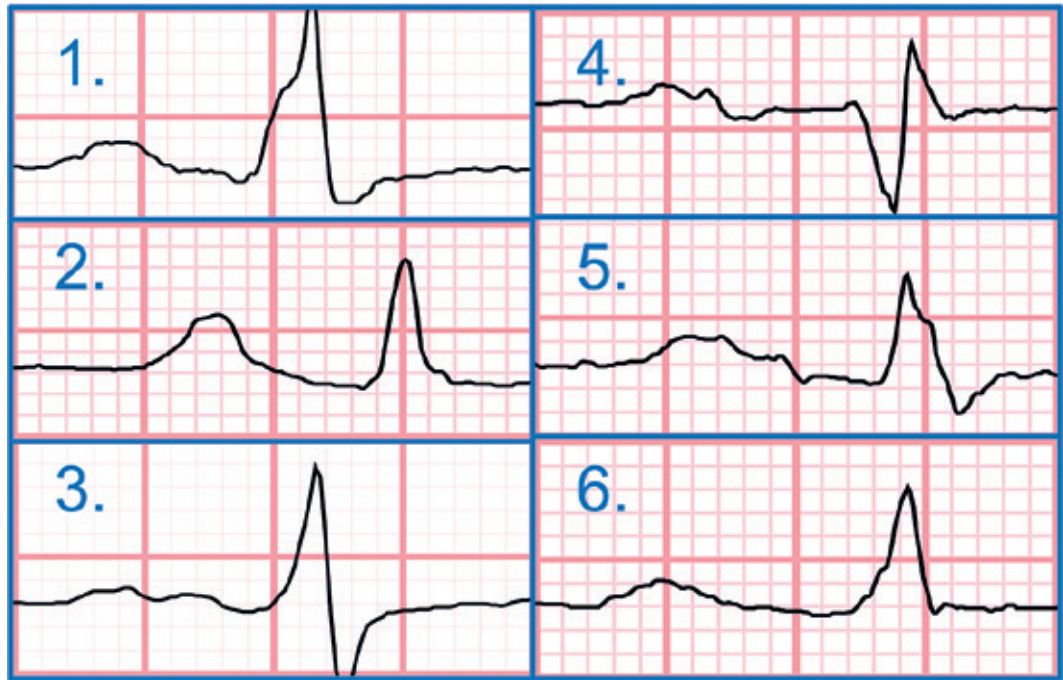
KUVA 1. Eteisaallon pituuden systemaattinen mittaaminen.

Jokaisesta raajakytkennästä etsitään ilmeinen P-aallon alku- ja loppukohta. Mittauksessa huomioidaan toisistaan eniten etäällä olevat pisteet. Kuvassa P-aalto alkaa kaikissa kytkennöissä samasta pisteestä, mutta loppuu tulee myöhäisimpänä kytkennässä II. Aallon pituudeksi tulee noin 175 ms, kun pelkästään III-kytkentää hyödyntämällä mitta olisi vain 160 ms. Lisäksi P-aallon muoto on alakytkennöissä bifaasinen sopien eteisten väliseen katkokseen (AIAB).



KUVA 2. Eteis-aallon erilaisia muotoja.

1. Normaali,
2. korkea P-pulmonale,
3. kaksihuippuinen P-mitrale,
4. bifaasinen,
5. bifaasinen,
6. matala-amplitudinen loppuosaa.



P-aallon pidentyminen liittyy vahvasti eteisvärinäan (3, 10). Aineistossamme jopa viidellä kuudesta potilaasta P-aalto oli kes-
toltaan poikkeava, kun EKG analysoitiin eteisvärinän kardiover-
sion jälkeen (6). Sen sijaan suomalaisessa väestötutkimukses-
sa pidentynyt eteisaktivaatio havaittiin vain joka kuudennella
tutkituista, mutta sen havaittiin ennakoivan uuden eteisvärinän
ilmaantumista (5). Johtumisen hidastumisen arvellaan olevan
seurausta sidekudosisästä eteisissä (1). Päätelmää vahvistaa se,
että ilmiö on selkeästi yleisempi eteisvärinää sairastavassa po-
pulaatiossa: eteisvärinän tiedetään ruokkivan itseään (1, 11).
Kysessä lienee kuitenkin monitekijäinen ilmiö (12).

Kuormitusmuutokset P-aallossa

Aktivaation keston vaikuttaa sidekudosisän ohella myös eteis-
ten koon kasvu, johon voi saada viitteitä P-aallon muodosta
(kuva 2). Normaali aktivaatio koostuu oikean ja vasemman eteis-
sen peräkkäisestä aktivaatiosta, jolloin niiden summaatio muo-
dostaa kuperaan P-aallon. Oikean eteisen hypertrofiaan viittaavat
huipukas muoto ja amplitudin kasvu, yleensä $\geq 2,5$ mm, inferioris-
sissa kytkennöissä (II, III, aVF) (13). Keuhkoperäiseen paine-
kuormaan viitaten aallosta käytetään usein termiä P-pulmonale.
Vasemman eteisen kasvu aiheuttaa P-aallolle usein pidentymis-
en ohella kaksihuippuisen muodon, joka on aiemman etiologi-
an mukaan nimetty P-mitraleksi (14). Poikkeavaa vasemman
eteisen kuormitusta voidaan analysoida myös kytkennästä V1,
jossa vasenta eteistä kuvaava P-aallon negatiivinen osa on syven-
tynyt ja pidentynyt. Edellä kuvattu *P-terminal force* (PTF) on pa-
tologinen, kun syvyyden ja keston tulo on ≥ 40 mm*ms (15).

Kliinisessä työssä näiden muutosten havainnointi tukee
kammiohypertrofian diagnoosia ja kuvastaa sitä kautta tausta-
sairauksien hoitotasapainoa. Paineakuormaa aiheuttavien tilojen
tiedetään altistavan eteisvärinälle ja sen komplikaatioille (2).
EKG:n eteiskuormitusmuutoksia suhteessa eteisvärinän ilmaan-
tuvuuteen ei ole juurikaan tutkittu PTF:ää lukuun ottamatta, ja
senkin rooli vaikuttaa ristiriitaiselta (5, 10).

Johtoratajärjestelmän vaikutus

Vauriot eteisen johtumisjärjestelmässä ovat vähemmän tunnet-
tu ilmiö. Viime aikoina on kiinnitetty huomiota erityisesti eteis-
ten välisen Bachmannin kimpun aiheuttamiin EKG-muutoksiin.
Bayes de Luna tutkimusryhmineen on todennut kimpun osit-
taisen vaurion pidentävän P-aallon kestoja merkittävästi ja täy-
dellisen katkoksen muuttavan aktivaation suuntaa vasemmassa
eteisessä (16, 17). Katkoksen myötä alakytkennöissä havaitaan
kaksivaiheinen, eli bifaasinen, ja pidentynyt P-aalto (kuvat 1
ja 2). Ilmiöstä käytetään usein termiä *advanced interatrial block*
(AIAB) sen etiologian mukaan.

Eteisten välinen katkos on useissa eri lähteissä yhdistet-
ty uuteen eteisvärinäan (4, 5). Suomalaisessa väestössä AIAB:n
esiintyvyys oli noin 1 %, joista joka kolmannelle kehittyi eteis-
värinä seurannan aikana (5). Omassa aineistossamme yhdeltä
kymmenestä eteisvärinää sairastavasta löytyi AIAB, ja heistä lä-
hes kahdella kolmesta kardioversio osoittautui tehottomaksi (6).

Posterioristen johtoratajärjestelmien vaurio Bachmannin
kimpun lisäksi muuttaa P-aallon muotoa entisestään. Positiivi-
sen alkuosan jälkeen amplitudi laskee lähelle perusviivaa. Ma-
tala-amplitudista loppuosaa on hankala havaita ilman aiemmin
kuvattua systemaattista P-aallon keston tarkastelua ja digitaalis-
ta kuvan tarkennusta. Muutoksen merkitystä eteisvärinän syn-
nyn kannalta ei tunneta, mutta ilmiö ennustaa vahvasti eteisvä-
rinän uusiutumista ablaation jälkeen (7). On myös epäselvää,
miten matala-amplitudinen aalto vertautuu AIAB:iin, sillä pos-
terioristen johtoratojen tiedetään olevan ohuempia ja vaurio-
herkempia (18).

Pohdinta

Muutosten tunnistaminen EKG:stä vaatii systemaattista tarkas-
telua, ja usein hyötyä on myös sähköisistä apuvälineistä, ku-
ten suurennus- ja mittatyökaluista. Vahvimaksi eteisvärinää
ennustavaksi tekijäksi tällä hetkellä kuvautuu AIAB, jonka vai-
kutuksen on kuvattu useissa erilaisissa aineistoissa (3–6). Taustal-



la oleva pitkäaikainen rappeuttava prosessi, sidekudostuminen ja johtoratajärjestelmän vauriot sopivat ilmiön taustalle myös teoriassa (3, 16). Bifaasinen aalto AIAB:ssa ja normaalisti kupe-
ra P-aalto lienevät kuitenkin rappeutumisen ääripäitä, ja niiden välille mahtuu useita erilaisten mekanismien aikaansaamia ete-
saktivaation muotoja, joiden merkitys on epäselvä.

Tutkimusryhmämme selvittää erilaisten P-aaltomuuttujien, kuten pituuden, muodon ja PTF:n, merkitystä eteisvärinässä sekä niiden yhteyttä histopatologisiin muutoksiin ja transkriptio-
miikkaan. Erilaisia aineistoja hyödyntäen tutkimme muuttujien yhteyttä uuden eteisvärinän ilmaantumiseen ja sairauden kroo-
nistumiseen. Lisäksi mielenkiinnon kohteena on rytminsiirto-
jen onnistuminen sekä tromboemboliset komplikaatiot. Pitkit-
täisaineistojen avulla pyrimme selvittämään myös parametrien kehittymistä ajan mittaan. Muuttujien asemaa pyritään vahvis-
tamaan eteiskudoksesta otettujen histologisten näytteiden avul-
la, joista voidaan arvioida sidekudoslisää tai muuta muovaan-
tumisprosessia.

Eteisten patologisten prosessien tunnistaminen kehittyä jatkuvasti elektrofysiologisten menetelmien myötä. Perinteinen EKG pitää kuitenkin pintansa kliinisessä käytössä sen saatavuuden vuoksi. EKG on käytettävissä lähes jokaisella terveydenhuollon tasolla, ja nauhoitteita kerätään potilailta päivittäin. Tällä hetkellä eteisvärinän ilmaantumista ei osata tehokkaasti ennakoita eikä oireetonta eteisvärinää ole tarkoituksenmukaista seuloa. Runsaan sairastavuuden ja vakavien komplikaatioiden vuoksi tehokkaita tunnistusmenetelmiä pyritään kehittämään jatkuvasti, mutta esimerkiksi kliinisiin parametreihin perustuvat riskipistelaskurit eivät ole vakiintuneet kliiniseen käyttöön (2). ■

Viitteet

1. Allessie MA, Boyden PA, Camm AJ, ym. Pathophysiology and Prevention of Atrial Fibrillation. *Circulation* 2001; 103: 769–777.
2. Hindricks G, Potpara T, Dagres N, ym. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2020; 1–126.
3. German DM, Kabir MM, Dewland TA, ym. Atrial Fibrillation Predictors: Importance of the Electrocardiogram. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2016; 21: 20–29.
4. Escobar-Robledo LA, Bayés-de-Luna A, Lupón J, ym. Advanced interatrial block predicts new-onset atrial fibrillation and ischemic stroke in patients with heart failure: The “Bayes” Syndrome-HF” study.” *Int J Cardiol* 2018; 271: 174–180.
5. Istolahti T, Eranti A, Huhtala H, ym. Interatrial block and P terminal force in the general population – Longitudinal changes, risk factors and prognosis. *J Electrocardiol* 2022; 73: 12–20.
6. Relander A, Hellman T, Vasankari T, ym. Advanced interatrial block predicts ineffective cardioversion of atrial fibrillation: a FinCV2 cohort study. *Ann Med*, 53:1, 722–729.
7. Müller-Edenborn B, Chen J, Allgeier J, ym. Amplified sinus-P-wave reveals localization and extent of left atrial low-voltage substrate: Implications for arrhythmia freedom following pulmonary vein isolation. *Europace* 2020; 22: 240–249.
8. O’Neal WT, Kamel H, Zhang ZM, ym. Advanced interatrial block and ischemic stroke: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. *Neurol* 2016; 87: 352–356.
9. Pérez-Riera AR, de Abreu LC, Barbosa-Barros R, ym. P-wave dispersion: an update. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2016; 16: 126.
10. Magnani JW, Zhu L, Lopez F, ym. P-wave indices and atrial fibrillation: Cross-cohort assessments from the Framingham Heart Study (FHS) and Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Am Heart J* 2015; 169: 53–61.e1.
11. Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, ym. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation: A study in awake chronically instrumented goats. *Circulation* 1995; 92: 1954–1968.
12. Platonov PG. Atrial conduction and atrial fibrillation: What can we learn from surface ECG? *Cardiol J* 2008; 15: 402–407.
13. Harrigan RA, Jones K. Conditions affecting the right side of the heart. *BMJ* 2002; 324: 1201–1204.
14. Edhouse J, Thakur RK, Khalil JM. Conditions affecting the left side of the heart. *BMJ* 2002; 324: 1264–1267.
15. MORRIS JJ, ESTES EH, WHALEN RE, ym. P-Wave Analysis in Valvular Heart Disease. *Circulation* 1964; 29: 242–252.
16. Bayés De Luna A, Platonov P, Cosio FG, ym. Interatrial blocks. A separate entity from left atrial enlargement: A consensus report. *J Electrocardiol* 2012; 45: 445–451.
17. Luna AB de, Baranchuk A, Robledo LAE, ym. Diagnosis of interatrial block. *J Geriatr Cardiol*. Epub ahead of print 2017. DOI: 10.11909/j.issn.1671-5411.2017.03.007.
18. Ho SY, Anderson RH, Sánchez-Quintana D. Atrial structure and fibres: Morphologic bases of atrial conduction. *Cardiovasc Res* 2002; 54: 325–336.

Sidonnaisuudet

- Apuraha (Turun yliopisto, Turunmaan Duodecim ry, Ida Montinin säätiö, Suomen Kardiologinen Seura ja Astra Zeneca, Sydäntutkimussäätiö)



Tähän lääkkeeseen
kohdistuu lisäseuranta.
FI21OZM00021 2/2021

KERRAN VIIKOSSA
OZEMPIC[®]
semaglutidi-injektio



**ORION
PHARMA**

Hyvinvointia rakentamassa

Orionilla on
edullinen rytmihäiriölääke

Flecainide Orion

100 mg ja 200 mg
depotkapseli

**Valikoimassa edullinen
200 mg 100 depotkapselia***

Ei lääkevaihdon piirissä.

*SAL taksa 1.4.2022



Orion Pharma 4/2022

Vaikuttava aine: flekainidiasetaatti. **Käyttöaiheet:** Sinusrytmin ylläpitäminen sympatomimeettisen kohtauksittaisen eteisvärinän rytminsiirron jälkeen. AV-junktioaalinen takykardia, Wolff-Parkinson-Whiten syndrooma ja muut sairaudet, joihin liittyy ylimääräinen johtorata ja antero- ja retrogradinen johtuminen. Henkeä uhkaava kammiotakykardia. **Käyttösuositus:** Suositellaan käytettäväksi sisätautien tai kardiologian erikoislääkärin määräyksellä ja heidän aloittamaansa jatkohoitoon. **Annostus ja antotapa:** Suositellaan, että hoito aloitetaan sairaalassa EKG-seurannassa ja olosuhteissa, joissa sydäntä voidaan tahdistaa sähköisesti. Depotkapseli otetaan kerran vuorokaudessa. *Supraventrikulaarinen takykardia:* Suositeltu aloitusannos on 100 mg vuorokaudessa. Annoksen nostamista on harkittava vasta 4-5 vuorokauden hoitojakson jälkeen. Optimaalinen annos on 200 mg vuorokaudessa. Enimmäisannos on 300 mg vuorokaudessa. *Kammiotakykardia:* Tavallinen annos on 200 mg vuorokaudessa. Annoksen nostamista on harkittava vasta 4-5 vuorokauden jälkeen hoitojakson jälkeen. Enimmäisannos on 300 mg vuorokaudessa. Suurikokoisille potilaille tai tapauksissa, joissa rytmihäiriö on saatava nopeasti hallintaan, aloitusannosta voi suurentaa enintään annokseen 400 mg vuorokaudessa. Yli 400 mg vuorokausiannoksia ei pidä ylittää. Annosta suositellaan pienennettäväksi 3-5 vuorokauden kuluttua vähitellen alimmalle kohtaukset kurissa pitävälle tasolle. **lääkkää potilaat, maksan ja munuaisten vajaatoiminta:** ks. Valmisteyhteenveto. **Pediatriset potilaat:** Ei suositella alle 12-vuotiaille lapsille. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys flekainidille tai valmisteen muille apuaineille, kardiogeeninen shokki, Brugada oireyhtymä, potilaat, joilla on sydäninfarktin jälkeisiä oireettomia, kammioperäisiä, ektooppisia lisälyöntejä tai oireettomia lyhytkestoisia kammiotakykardioita, pitkäkestoinen eteisvärinä, joita ei ole yritetty kääntää sinusrytmiin, sekä potilaat, joilla on hemodynaamisesti merkittävä läppäviika. Jos ei ole mahdollista tahdistaa sydäntä sähköisesti, valmistetta ei pidä antaa potilaille, joilla on sinussolmukkeen toimintahäiriö, eteisjohtumisen toimintahäiriöitä, II tai III asteen eteiskammiokatkos, tai distaalimpi haarakatkos. **Varoitukset ja käyttöön liittyvät varotoimenpiteet:** Valmisteen antamista on vältettävä potilaille, joilla on rakenteellinen sydänsairaus tai poikkeava vasemman kammion toiminta. Flecainidin pitoisuuden seuranta suositellaan vaikean munuaisten tai maksan vajaatoimintapotilailla. Elektrolyyttihäiriöt (esim. hypo- tai hyperkalemia) on korjattava ennen hoidon aloittamista, samoin vaikea bradykardia tai hypotensio. **Yhteisvaikutukset muiden lääkevalmisteiden kanssa sekä muut yhteisvaikutukset:** Valmistetta ei pidä käyttää muiden I-ryhmän rytmihäiriölääkkeiden kanssa. **Hedelmällisyys, raskaus ja imetys:** Valmisteen käyttöä ei suositella raskauden ja imetyksen aikana. **Vaikutus ajokykyyn ja koneiden käyttökykyyn:** Valmisteen mahdollisesti aiheuttamat haittavaikutukset, kuten pyöräytykset ja näköhäiriöt saattavat vaikuttaa ajokykyyn ja koneiden käyttökykyyn. **Haittavaikutukset:** Hyvin yleiset ja yleiset: pyöräytykset, näköhäiriöt, proarytmiat, hengenhäilytys, voimattomuus, väsymys, kuume ja turvotus. **Pakkaukset ja hinnat:** (vmh. sis. alv) 1.4.2022: 100mg 30 depotkaps. 11,69 €, 100 depotkaps. 29,23 €. 200 mg 100 depotkaps 51,84 €. **Korvattavuus:** Peruskorvattava. Alempi erityiskorvausryhmä krooniset sydämen rytmihäiriöt (207). **Reseptilääke. Lisätietoja:** Valmisteyhteenveto



Orion on
suomalainen
avainlippuyritys.

aesculapius.fi

Miksi tämä potilas jäi mieleen?

Elisa Koljonen, kardiologian erikoislääkäri, KYS

Toimittaja: Juha Koskinen, LT, kardiologian erikoislääkäri, osastonylilääkäri, KymSote

Työikäinen, aiemmin terve ja hoikka nainen oli käynyt lääkärisä ensin vasemman jalkaterän kivun takia. Kivun syy jäi epäselväksi. Sitten hän joutui viikkoa myöhemmin päivystykseen oikeanpuoleisen kylkikivun vuoksi. Keuhkovaltimoiden TT-angiografiasta löytyi pieni keuhkoveritulppa vasemmalta alalohkosta. Aiemmin ilmaantunutta jalkakipua pidettiin todennäköisenä laskimotukoksena. Potilaalle aloitettiin apiksabaani tavanomaisin hoitoannoksien, ja hän kotiutui.

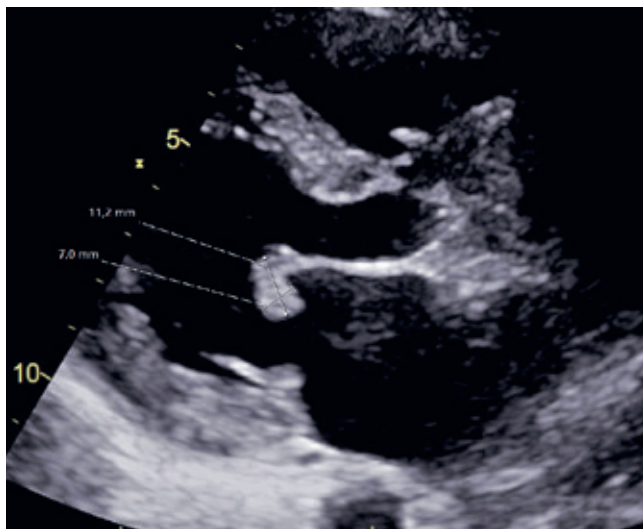
Kaksi viikkoa myöhemmin naiselle tuli oikean käden kömpelyyttä ja näköhäiriötä. Hän oli käyttänyt ohjeen mukaan apiksabaania ja lisäksi omatoimisesti asetyylisalisyylihappoa 100 mg päivittäin jo entuudestaan. Tehokkaasta hyytymisenestolääkityksestä huolimatta pään TT:stä löytyi oireita selittäviä, aivoinfarktiin sopivia muutoksia oikealla frontaalisesti cortexilla, oikealla pikkuaivoissa ja oikealla okkipitaalisesti. Lisäksi muutama päivä oli lievää kuumeilua ja heräsi endokardiitiepäily. Aivoinfarkteja epäiltiin embolisiksi. Apiksabaanin tilalle aloitettiin enoksapariini hoitoannoksella, ja lisäksi aloitettiin suonensisäinen antibioottihoito ja asetyylisalisyylihappoa jatkettiin.

Sydämen ultraäänitutkimuksessa näkyi 7 x 11 millimetrin kokoinen vegetaatio mitraaliläpässä (kuva 1). Lisäksi läpässä oli moderaatti vuoto (kuva 2). Komplisoituneena pidettävää mitraaliläpän endokardiittia suunniteltiin leikattavaksi kiireellisesti, mutta sitä ennen tehtiin vielä etiologisia selvittelyitä.

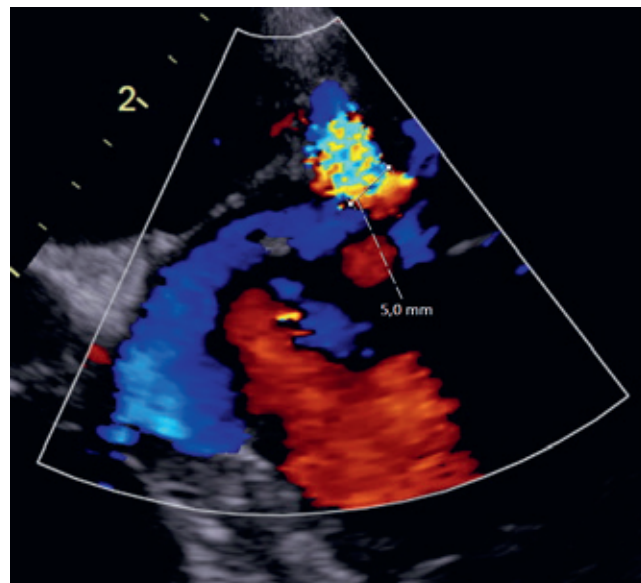
Vartalon TT:ssä näkyi molemmissa munuaisissa huonosti tehostuvat alueet sopien molemminpuoliseen munuaisinfarktiin. Sivulöydöksenä mainittiin kohdun vierellä molemmin puolin näkyvät kystamaiset muutokset. Gynekologisessa ultraäänitutkimuksessa oikea munasarja näytti poikkeavalta ja suurentuneelta (5 x 3 cm) ja vasen munasarja oli myös paksuuntuneen näköinen. Alavatsan MRI:ssä sekä kohdunkaula että munasarjat näyttivät paksuuntuneilta herättäen syöpäepäilyä. HPV-näytteessä oli suuren riskin tyyppin 16 nukleiinihappoa.

Potilaalle tehtiin sitten mitraaliläpän annulo- ja valvuloplastia neljä päivää multippelin aivoinfarktin ja endokardiitin toteamisen jälkeen. Leikkauksessa vegetaatiota oli mitraaliläpän molemmissa purjeissa, mutta se kuoriutui nästisti läppäpurjeista eikä ollut aiheuttanut vaurioita läppään.

Kolmantena leikkauksen jälkeisenä päivänä enoksapariini lopetettiin, koska trombosyyttitaso puolittui ja epäiltiin hepariinin aiheuttamaa trombosytopeniaa. Tilalle aloitettiin tinsapariini hoitoannoksella 175 IU/kg. Anti-FXa oli jostain syystä toistuvasti mittaamattoman matala tinsapariinihoidon aikana. Kuuden päivän kuluttua potilas sai uuden aivoinfarktin, jossa aiemmin jo korjaantunut vasemman käden heikkous uusi, ja lisäksi tuli uutena vasemman jalan heikkoutta ja katseen deviaatiota oikealle. EKG:ssä todettiin uusi eteisvärinä. Tinsapariinin annosta korotettiin yli hoitoannoksen, 200 IU/kg s.c. Vartalon



KUVA 1. Mitraaliläpän etupurjeen vegetaatio.



KUVA 2. Mitraaliläppävuoto transesofageaalisesti tarkasteltuna.



KUVA 3. Endokardiitille tyypillisiä tummia viiruverenpurkauksia (*splinter hemorrhage*) potilaan kynsien distaalipäissä.

TT paljasti vielä pernainfarktinkin uutena. Tämän jälkeen päädyttiin edelleen tehostamaan hoitoa vaihtamalla tintsapariiniin (ja asetyylisalisyylihapon) tilalle hepariini-infuusio.

Avosydänleikkauksessa resekoitu vegetaatio oli patologin arvioimana pelkkää trombia ja läpän bakteerivärjäys oli negatiivinen, mutta läpän bakteeriviljelyssä kasvoi kahdessa pesäkkeessä *Staphylococcus epidermidis*. Infektiivistä endokardiittia pidettiin edelleen mahdollisena. Veriviljelyt jäivät kuitenkin toistuvasti negatiivisiksi. Gynekologiseen syöpään liittyvä ei-bakteeriperäinen tromboottinen endokardiitti (marantainen endokardiitti) vaikutti todennäköisemmältä diagnoosilta. Kynsien alla näkyi endokardiitille tyypillisiä viiruverenpurkauksia (*splinter hemorrhage*; kuva 3). Näitä muutoksia voi kuitenkin näkyä myös esimerkiksi fosfolipidivasta-ainesyndroomassa, vaskuliiteissa ja hematologisissa maligniteeteissa.

Kohdun endometriumnäyte sopi kohdunkaulan adenokarsinomaan. SPR:n tromboositapumuskokeissa faktori VIII:n aktiivisuus oli koholla, mutta muuta poikkeavaa ei löytynyt. Faktori VIII voi nousta myös akuuteissa tulehdustiloissa. Fosfolipidivasta-aineita ei löytynyt. Uutta trombikylvöä oli kuitenkin ilmaantunut jatkuvasti hyytymisenestolääkkeistä huolimatta. Alkoi näyttää todennäköiseltä, että tromboositapumusta ei saataisi kuriin, ennen kuin syöpä saadaan hoidettua. Toisaalta tuore sydänleikkaus, uusiutunut aivoinfarkti ja lukuisat muut emboliat ja hepariini-infuusio tekisivät syöpäleikkauksesta huomattavan vaarallisen.

Yhteisymmärryksessä leikkaukseen edettiin kuitenkin kii-reellisesti riskit hyväksyen hepariini-infuusiota keskeyttämättä. Leikkauksessa poistettiin kohtu, molemmat munasarjat, vatsapaita ja vartijaimusolmukkeet. Potilaalla todettiin kohdunkaulan adenokarsinoma, joka oli levinnyt paikallisesti molempiin munasarjoihin. Leviämistä ei kuitenkaan todettu muualla. Vervenvuotoa leikkauksessa oli tavanomaista enemmän, mutta potilas selvisi leikkauksesta ilman uusia pysyviä vammoja.

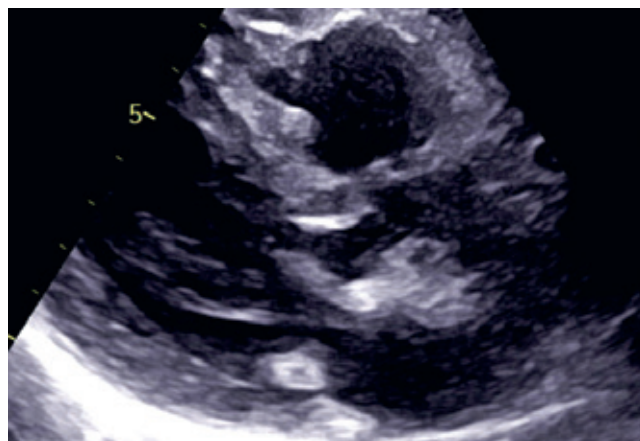
Hepariini-infuusio lopetettiin kaksi päivää syöpäleikkauksen jälkeen. Sen aikana potilaalle ei enää ollut tullut uusia ai-

voverenkiertohäiriöitä. Tilalle aloitettiin tintsapariini hoitoannoksella 175 IU/kg s.c. ja asetyylisalisyylihappo 100 mg 1 x 1. Suonensisäiset antibiootit lopetettiin tässä vaiheessa, sillä läpän bakteeriviljelytyöstä pidettiin kontaminanttina eikä endokardiittia pidetty bakteeriperäisenä. Potilas pääsi syöpäleikkauksen jälkeen samalta, noin kuukauden mittaiselta sairaalajaksolta kuntoutumaan neurologiseen kuntoutusyksikköön.

Kolmen kuukauden kuluttua potilas tuli kardiologian kontrollikäynnille rollaattorilla kävellen. Ultraäänitutkimuksessa mitraaliplastian tulos oli täysin pitävä (kuva 4) eikä vegetaatioita näkynyt. Sytostaattihoitoja annettiin vielä noin viiden kuukauden ajan, mutta syöpä ei näyttänyt enää aktiivisena PET-TT:ssä eikä hoitoja jatkettu. Tintsapariini lopetettiin myös sytostaattihoitojen loppuessa. Primaspan 100 mg 1 x 1 jäi käytön mitraaliplastian vuoksi.

Ei-bakteeriperäinen tromboottinen endokardiitti (NBTE, *nonbacterial thrombotic endocarditis*) on harvinainen endokardiitin muoto, jossa sydämen sisäkalvoon tai sydänläppiin kertyy steriiliä fibrinipohjaista vegetaatiota. Sitä tavataan noin 2,5 %:ssa endokardiittitapauksista (1). NBTE:tä voidaan kutsua myös nimillä marantainen endokardiitti, aseptinen endokardiitti tai ei-infektiivinen endokardiitti. NBTE:n aiheuttaa jokin hyperkoagulaatiivinen tila – tavallisesti syöpä, mutta myös fosfolipidivasta-aineoireyhtymä tai systeeminen lupus erythematosus (2). Libman–Sacks-endokardiitilla on perinteisesti viitattu NBTE:n yhteen alatyyppeihin eli SLE:hen assosioituvaan endokardiittiin taudin julkaisijoiden (1924) mukaan. Yleisimmät syövät NBTE:n taustalla ovat adenokarsinomia keuhkoissa, paksusuolella, munasarjoissa, sappiteissä, haimassa tai eturauhasessa (3). Tavallisimmin löydös tehdään oireettomalta potilaalta ruumiinavauksessa (yleisyys 4 %) etenkin levinneessä syövässä, mutta joskus tila löytyy jo elinaikana, tavallisesti tromboembolisen komplikaation selvittelyssä.

Alkuun NBTE:tä on ymmärrettävästi hankala erottaa infektioendokardiitista, sillä taudinkuvat ovat samankaltaiset. Tromboemboliset komplikaatiot mm. aivoissa, munuaisissa, pernaassa, raajoissa ja sepelvaltimoissa ovat hyvin tavallisia NBTE:ssä (40 %), etenkin aivoemboliat (33 %) (2), ja niitä on useammin kuin infektiivisessä endokardiitissa. Kuumeilu on harvinaisempaa, joskin mahdollista, ja sydämen vajaatoimintaa tai vegetaatioista johtuvia merkittäviä läppävikkoja nähdään NBTE:ssä harvemmin. Vegetaatiot ovat tyypillisesti pieniä (alle 10 mm),



KUVA 4. Kontrollikäynnillä mitraaliläppäplastian tulos oli pitävä.

epäsäännöllisen muotoisia, leveäkantaista ja tavallisemmin vasemman puolen läpissä. Usein vegetaatioita ei ehditä ultraäänellä löytää, jos ne ovat jo irronneet embolioiksi (1). Diagnoosi perustuu tavanomaiseen endokardiitin diagnostiikkaan ja bakteeritaudin poissulkuun sekä taustalla olevan hyperkoagulaatiivisen tilan etsintään. Veren pitkittyneen hyytymisen osoittamiseksi suositellaan veren hyytymiskokeita. Etenkin maligniteetteihin liittyvät ei-bakteeriperäiset endokardiitit voivat olla resistenttejä tavanomaiselle antikoagulaatiohoidolle, minkä vuoksi syöpäsairauden hoitoa saatetaan joutua kiirehtimään (4).

Hoito pohjautuu taustasairauden hoitoon, antikoagulaatioon ja tarvittaessa kirurgiaan. Kirjallisuuden mukaan antikoagulaatio toteutetaan tavallisesti pienimolekulaarisella tai fraktioimattomalla hepariiniinvalmisteella tai varfariinilla, joskaan joissain tutkimuksissa varfariini ei ole maligniteeteissa yhtä tehokas kuin hepariini (1). Suoria antikoagulantteja ei ole tutkittu syöpään liittyvän NBTE:n hoidossa. Fosfolipidivasta-ainesyntrooomassa niitä ei suositella, sillä tromboositaipumus näyttäisi uusivan herkemmin suorasta antikoagulantista huolimatta (5). Antikoagulaatiohoitoa suositellaan jatkettavaksi pysyvästi, jos taustalla on levinnyt maligniteetti. Läppäkirurgiaa tarvitaan kirjallisuuden mukaan harvoin, sillä NBTE ei yleensä riko läppiä, vegetaatiot voivat uusia herkästi ja yleensä etenkin levinnyttä syöpää sairastavalla sydänleikkauksen riskit ovat usein suuremmat kuin hyödyt. Virallista hoitosuosituksista sydänkirurgian indikaatioista ei NBTE:hen liittyen ole annettu. Leikkausta harkitaan ainakin silloin, jos NBTE aiheuttaa hemodynamiikan epävakausta, tromboemboliat uusivat antikoagulaatiosta huolimatta tai vegetaatiot ovat vasemman puolen läpissä ja kovin kookkaita (1). Ennusteesta ei ole tutkimustietoa, mutta kliinisen kokemuksen mukaan ennuste on yleensä ottaen huono etenkin levinnyttä syöpää sairastavilla. ■

Viitteet

1. Hurrell H, Roberts-Thomson R, Prendergast P.D. Non-infective endocarditis. Heart 2020 Jul;106(13):1023-1029.
2. Liu J, Frishman WH. Nonbacterial Thrombotic Endocarditis: Pathogenesis, Diagnosis, and Management. Cardiol Rev. 2016 Sep-Oct;24(5):244-247.
3. González Quintela A, Candela MJ, Vidal J, Román P. Non-bacterial thrombotic endocarditis in cancer patients. Acta Cardiol 1991;46(1):1-9.
4. Numnum TM, Leath CA III, Straughn Jr. MJ. Synchronous primary endometrial and ovarian carcinoma in a patient with marantic endocarditis. Obstetrics and Gynecology, 2006, vol. 108, no. 3, pp. 748-750.
5. Cohen H, Doré C.J, Clawson S, ym. Rivaroxaban in antiphospholipid syndrome (RAPS) protocol: a prospective, randomized controlled phase II/III clinical trial of rivaroxaban versus warfarin in patients with thrombotic antiphospholipid syndrome, with or without SLE. Lupus 2015;24:1087-1094

VALMISTEYHTEENVETOLYHENNELMÄ

Forxiga®, dapagliflotsiini 5 mg ja 10 mg kalvopäällysteiset tabletit. **Käyttöaiheet:** Tyypin 2 diabeteksen (T2D) hoitoon aikuisilla ja vähintään 10 vuotiaalle lapsipotilailla ruokavalion ja liikunnan lisäksi, kun sairaus ei ole riittävässä hoitotasapainossa: monoterapiana, kun metformiinin käyttöä ei voida pitää tarkoituksenmukaisena sietokyvymyymän takia, tai yhdistettynä muihin T2D hoitoon käytettäviin lääkevalmisteisiin. Sydämen oikeisen kroonisen vajaatoiminnan hoitoon aikuisille potilaille, kun vajaatoimintaan liittyy pienentynyt ejektiofraktio. Kroonisen munuaistaudin hoitoon aikuisille potilaille. **Annostus ja antotapa T2D, sydämen vajaatoiminta ja kroonisen munuaistauti:** Suositeltu hoitoannos on 10 mg kerran vuorokaudessa suun kautta mihin aikaan vuorokaudesta tahansa joko ruoan kanssa tai tyhjään mahaan. Tabletit on nieltävä kokonaisina. Annosta ei tarvitse muuttaa munuaistoiminnan tai iän perusteella. Dapagliflotsiinihoidon aloittamista ei suositella, jos potilaan GFR-arvo on < 25 ml/min. Forxiga 10 mg -valmisteen käyttöä ei suositella sydämen vajaatoiminnan eikä kroonisen munuaistaudin hoitoon tyypin 1 diabetesta sairastavilla potilailla. Potilaille, joilla on vaikea maksan vajaatoiminta, suositellaan 5 mg aloitusannosta. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille. **Varoitukset:** Diabetespotilailla dapagliflotsiinin glukoosipitoisuutta pienentävä teho on alentunut, jos glomerulusten suodatusnopeus (GFR) on < 45 ml/min, ja todennäköisesti puuttuu potilailta, joilla on vaikea munuaisten vajaatoiminta. Diabetespotilaiden kohdalla on tällöin harkittava jotakin glukoosipitoisuutta pienentävää lisähoitoa, mikäli glukoositasapainon parantaminen edelleen on tarpeen. Jos potilaalla on sairaus, joka saattaa johtaa nestehukkaan, suositellaan nestetasapainon huolellista seurantaa. Varovaisuutta on noudatettava potilailla, joille dapagliflotsiinin aiheuttama verenpaineen lasku saattaa olla riski. Harvinaisia diabeettisen ketoasidoosin tapauksia, myös henkeä uhkaavia ja kuolemaan johtaneita, on ilmoitettu potilailla, joita on hoidettu SGLT2:n estäjillä, dapagliflotsiiniin mukaan lukien. Dapagliflotsiinihoito on lopetettava välittömästi, jos potilaalla epäillään olevan tai todetaan diabeettinen ketoasidoosi. Diabeettisen ketoasidoosin riski täytyy ottaa huomioon, jos potilaalla on epäspesifisiä oireita ja potilas on tutkittava tässä tapauksessa ketoasidoosin verän glukoosipitoisuudesta riippumatta. Dapagliflotsiinihoito on tilapäisesti keskeytettävä potilailta, jotka joutuvat sairaalahoitoon suuren kirurgisen toimenpiteen tai äkillisen vakavan sairauden takia. Näillä potilailla suositellaan ketonien seurantaa. Dapagliflotsiinia ei pidä käyttää tyypin 1 diabetesta sairastavien potilaiden hoitoon. Vällilhan nekrotoisoivan faskiitin (nk. Fournier'n gangreeni) tapauksista on ilmoitettu potilailla, jotka käyttävät SGLT2:n estäjiä. Tämä on harvinaisen, mutta vakava ja mahdollisesti hengenvaarallinen tapahtuma, joka edellyttää kiireellistä leikkausta ja antibioottihoitoa. Potilaita on kehoitettava kääntymään lääkärin puoleen, jos heillä on kipua, aritusta, punoitusta tai turvotusta genitaal- tai perineaalialueella ja tähän liittyy kuumetta tai huonovointisuutta. Kokemusta kliinisistä tutkimuksista NYHA-luokan IV potilailla on vain vähän. Dapagliflotsiinin käytöstä kroonisen munuaistaudin hoidossa ei-diabeetikoilla, joilla ei ole albuminuriaa, ei ole kokemusta. SGLT2:n estäjillä tehdyissä pitkäaikaisissa kliinisissä tutkimuksissa T2D sairastavilla tutkitavilla on havaittu alaraaja-amputaatioiden (pääasiassa varvasamputaatioiden) määrän lisääntymistä, eikä tiedetä, onko kyseessä luokkavaikutus. On tärkeää antaa potilaalle ohjeita rutiinimomaisesta ennaltaehkäisystä jalkojenhoidosta. Tabletit sisältävät laktoosia. Harvinaista perinnöllistä galaktoosi-intoleranssia, saamelaisilla esiintyvää laktaasinpuutosta tai glukoosi-galaktoosi-imeytymishäiriötä sairastavien potilaiden ei tule käyttää tätä lääkevalmistetta. Dapagliflotsiinin toimintamekanismin vuoksi potilaiden virtsan glukoosimääritys on positiivinen. **Yhteisvaikutukset:** Dapagliflotsiini voi lisätä tiatsidi- ja loop-diureettien diureettisia vaikutuksia, ja nestehukan ja hypotension riski voi kohota. Insuliiniin ja insuliiniin erityistä lisäävien lääkeaineiden, kuten sulfonyyliureat, annosta voidaan joutua pienentämään hypoglykemian riskin pienentämiseksi yhdistelmähoitossa dapagliflotsiinin kanssa. Dapagliflotsiini saattaa lisätä litiumin erittymistä munuaisten kautta, ja veren litiumipitoisuudet saattavat pienentyä. Täten seerumin litiumipitoisuutta tulee seurata. **Raskaus ja imetys:** Dapagliflotsiinihoito on keskeytettävä raskauden havaitsemisen jälkeen eikä sitä tule käyttää rintaruokinnan aikana. **Vaikutus ajokykyyn ja koneiden käyttökykyyn:** Forxigalla ei ole haitallista vaikutusta ajokykyyn ja koneiden käyttökykyyn. Potilaita on varoitettava hypoglykemian riskistä, kun dapagliflotsiinia käytetään samanaikaisesti sulfonyyliurean tai insuliinin kanssa. **Haittavaikutukset:** Yleisimmin ilmoitettu haittavaikutus oli hypoglykemia, joka oli yleisempää yhdistelmähoitossa sulfonyyliurean ja insuliinin kanssa. Muita yleisiä haittavaikutuksia ovat genitaal- ja virtsatieinfektio, huimaus, ihottuma, selkikipu, dysuria, polyuria, pienentynyt kreatiniinin munuaisspudistuma hoidon alussa, hematokriitin kohoaminen ja dyslipidemia. Muut kts. valmisteyhteenvedo. **Pakkaukset ja hinnat (vmh + alv) 1.3.2020 alkaen: 5 mg ja 10 mg 28 tabl. 52,65 €, 98 tabl. 157,12 €. Korvattavuus: Forxiga 5 mg ja 10 mg: peruskorvattavuus (40%) valmisteen kustannuksista, alempi erityiskorvattavuus (65%), sairaudessa diabetes, muu kuin insuliinihoito (215) ja oireinen systolinen sydämen vajaatoiminta, johon liittyy alentunut ejektiofraktio (250).** Kts. tarkemmat tiedot Pharmacia Fennica Forxiga valmisteyhteenvedosta. Pohjautuu 15.7.2022 päivättyyn valmisteyhteenvedoon.

Lisätietoja AstraZeneca Oy, Itsehallintokuja 6, 02600 Espoo, puh. 010 23 010, www.astrazeneca.fi.
FI-9267-08-22-FO



HYÖDYNÄ POTENTIAALI, VALITSE OZEMPIC®

KORVATTAVA
MYÖS
METFORMIININ
JÄLKEEN
LIHAVALLE TYYPIN 2
DIABETES-
POTILAALLE

KOLME HYVÄÄ SYYTÄ
TOIMIA AJOISSA:



PAREMPI VERENSOKERIA
LASKEVA TEHO^{1-5,7*}



TEHOKAS* JA KESTÄVÄ**
PAINON LASKU¹⁻⁷



ESTÄÄ SYDÄN- JA
VERISUONITAPAHTUMIA^{1,6***}

Erityiskorvattavuus (65 %) voidaan myöntää tyypin 2 diabetespotilaille, jotka eivät ole saavuttaneet hoitotasapainoa **vähintään yhdellä** suun kautta otettavalla diabeteslääkkeellä tai perusinsuliinilla ja joiden painoindeksi on inkretiinimeettihoitoa aloitettaessa ≥ 30 kg/m²

*SUSTAIN-tutkimukset: verrattuna sitagliptiini 100 mg, eksenatidi 2 mg LAR, dulaglutidi 0,75 mg ja 1,5 mg, glargiini U100, kanagliflotsiini 300 mg. **Tutkimuksen keston ajan (2 vuotta). ***SUSTAIN 6 tutkimuksessa tyypin 2 diabetespotilailla, joilla oli kohonnut sydän- ja verisuonisairauden riski, semaglutidi lisättyä standardihoitoon esti merkittävästi ensisijaiseen päätapahtumaan sisältyneitä vakavia valtimotapahtumia: sydän- ja verisuonikuolema, ei-fataali sydäninfarkti tai ei-fataali aivohaveri. (HR 0.74; 95 % CI 0.58-0.95; p=0.02). Tutkimuksen kesto oli 2 vuotta.

Ozempic® semaglutidi, GLP-1-analogi. **Käyttöaiheet:** Aikuisille riittämättömässä hoitotasapainossa oleville tyypin 2 diabetespotilaille ruokavalion ja liikunnan lisäksi 1) monoterapiana, kun metformiini ei sovi 2) muiden diabeteslääkkeiden lisänä. **Annostus:** Aloitusannos on 0,25 mg semaglutidia kerran viikossa. Neljän viikon kuluttua 0,5 mg kerran viikossa. Kun 0,5 mg annosta on käytetty vähintään 4 viikon ajan, annos voidaan suurentaa 1 mg:aan kerran viikossa. **Antotapa:** Ihon alle vatsaan, reiteen tai olkavarteen kerran viikossa mihin vuorokaudenaikaan tahansa, aterian kanssa tai ilman. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille. **Varoitukset ja käyttöön liittyvät varotoimet:** Ei saa käyttää tyypin 1 diabetes mellituksen tai diabeettisen ketoasidoosin hoitoon. Diabeettista ketoasidoosia on raportoitu insuliinista riippuvaisilla potilailla, joiden insuliinihoito on äkillisesti lopetettu tai joiden insuliiniannosta on äkillisesti pienennetty, kun hoito GLP 1-reseptoriagonistilla on aloitettu. Ei korvaa insuliinia. Ruoansulatuselimestön haittavaikutukset on otettava huomioon hoidettaessa munuaisten vajaatoimintaa sairastavia potilaita. Ei suositella käytettäväksi potilailla joilla on NYHA-luokan IV sydämen vajaatoiminta tai loppuvaiheen munuaissairaus. Jos haimatulehdusta epäillään, lääkitys tulee keskeyttää. Jos akuutti haimatulehdus varmistuu, lääkitystä ei pidä aloittaa uudelleen. Suurentunut hypoglykemiariski mahdollinen potilailla, jotka saavat yhtä aikaa sulfonyyliureaa tai insuliinia. Suurentunut komplikaatioiden kehittymisriski diabeettista retinopatiaa sairastavilla, insuliini- ja semaglutidihoitoa saavilla potilailla. **Yhteisvaikutukset:** Semaglutidi hidastaa mahan tyhjentymistä ja saattaa vaikuttaa suun kautta samanaikaisesti otettavien lääkkeiden imeytymisnopeuteen. **Raskaus ja imetys:** Ei pidä käyttää raskauden eikä imetyksen aikana. **Haittavaikutukset:** Yleisimmät: pahoinvointi, ripuli, oksentelu, suurentuneet lipaasi- ja amylaasiarvot, hypoglykemia insuliinin/sulfonyyliurean kanssa käytettynä sekä diabeettisen retinopatian komplikaatiot. Melko harvinainen: akuutti haimatulehdus. Harvinaiset: vakavat allergiset reaktiot (anafylaktiset reaktiot, angioedeema). **Pakkaukset ja hinnat (vmh + alv):** 0,25 mg esitäytetty kynä 1 x 1,5 ml + 4 NovoFine® Plus -neulaa: 114,16 €, 0,5 mg esitäytetty kynä 1 x 1,5 ml + 4 NovoFine® Plus -neulaa: 114,16 €, 1 mg esitäytetty kynä 1 x 3 ml + 4 NovoFine® Plus -neulaa: 114,16 €. Jokaisesta kynästä saa neljä annosta. **Korvattavuus:** Rajoitetusti erityiskorvattava 65% (285). **Reseptilääke.** Perustuu 04/2022 päivättyyn valmisteyhteenvetoon. **Markkinoija:** Novo Nordisk Farma Oy

▼ Tähän lääkkeeseen kohdistuu lisäseuranta.



Viitteet: 1. Ozempic® valmisteyhteenveto 2. Pratley RE ym. Lancet Diabetes Endocrinol. 2018;6(4):275-286 3. Aroda VR ym. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5(5):355-366 4. Ahren B ym. Lancet Diabetes Endocrinol 2017;5: 341-54 5. Ahmann AJ ym. Diabetes Care 2018;41:258-266 6. Marso SP ym. N Engl J Med. 2016;375:1834-1844 7. Lingvay et al. Lancet Diabetes Endocrinol 2019; 7: 834-44

Ozempic® on Novo Nordisk A/S:n omistama tavaramerkki.

FI22OZM00015 06/2022

KERRAN VIIKOSSA
OZEMPIC®
semaglutidi-injektio

Transtyretiinivälitteisen sydänamyloidoosin hoito

Sanna Laurila, LT, kardiologian erikoislääkäri, Tyks Sydänkeskus

Olli Suomalainen, kardiologian erikoistuva lääkäri, HUS Sydän-ja keuhkokeskus

Tiivistelmä

Transtyretiinivälitteinen sydänamyloidoosi (ATTR-CM) on etenkin iäkkäiden etenevä sairaus, jonka ennuste on perinteisesti ollut huono. Se on melko harvinainen, mutta pienellä osalla diastolista vajaatoimintaa (heart failure with preserved ejection fraction, HFpEF) sairastavista potilaista voi olla diagnosoimaton ATTR-CM. HFpEF diagnostiikka on lisääntynyt sen jälkeen, kun empagliflotsiinilla osoitettu viimevuonna ensimmäisenä lääkkeenä olevan edullinen vaikutus päätetapahtumiin. Samalla myös ATTR-CM:n hoito on viimeisen vuoden aikana muuttunut, kun transtyretiinin stabiloija tafamidiisi on saanut peruskorvattavuuden Suomessa. Nämä tekijät ovat herättäneet uutta innostusta HFpEF potilaiden diagnostiikkaa kohtaan, ja tietoisuuden lisääntyessä myös ATTR-epäilyjä herää useammin. Tässä katsauksessa käydään läpi sen diagnostiikkaa ja hoitoa.

Johdanto

Amyloidoosi on systeemisairaus, jossa elimistön tuottama proteiini laskostuu virheellisesti ja kerääntyy kudoksiin (1). Sydänamyloidoosissa sydämen iskutilavuus pienenee ja sydänlihaksen venyvyys huononee, ja etenevä restriktiivinen taudinkuva on sille tyypillinen (1). AL-amyloidoosi ja transtyretiiniamyloidoosi (ATTR) ovat yleisimmät sydänamyloidoosityypit. ATTR on yleisimmin villityyppiä (seniili amyloidoosi), kun taas geneettinen muoto on harvinaisempi (1). Toistaiseksi tunnetaan jo noin 130 mutaatiota, jotka voivat aiheuttaa ATTR:n geneettisen muodon (1). Geenitestien käyttö ATTR-potilailla ei ole Suomessa vakiintunutta, mutta sitä kannattaneet harkita etenkin nuoremmilla potilailla, tai jos muillakin sukulaisilla on todettu ATTR:ää.

ATTR on etenevä sairaus, joka aiheuttaa edetessään runsaasti sairastuvuutta ja sairaalahoitoja. Lähteestä riippuen elinodotteen mediaani on ATTR-CM:ssä noin neljä vuotta, mutta sydänaffisioaste vaikuttaa ennusteeseen voimakkaasti (2,3). Esimerkiksi eräissä tutkimuksissa potilaat jaettiin ryhmiin rajojen TnT 50 ng/l ja NT-proBNP 3000 pg/ml perusteella (2). Jos molemmat olivat alle rajan, 48 % potilaista oli hengissä viiden vuoden jälkeen, kun taas molempien ollessa yli mainitun rajan, hengissä oli viiden vuoden jälkeen 16 % (2).

ATTR-CM diagnosoidaan tyypillisesti hieman vanhemmilla ihmisillä, yleensä yli 70-vuotiailla (4). Se on miehillä yleisempi, ja mies- ja naispotilaiden välisen suhteen arvioidaan olevan noin 25:1-50:1 (4). ATTR on ajateltua yleisempi HFpEF-poti-

lailla: eräissä tutkimuksissa ATTR oli tiedossa 1,3 %:lla HFpEF ryhmästä ja seulonnan perusteella se lopulta todettiin 6,3 %:lla (5). Mitä ilmeisimmin se on myös yleinen hyvin iäkkäillä, sillä suomalaisessa obduktioaineistossa, jossa tutkittiin yli 85-vuotiaita, sydämessä todettiin transtyretiinia 25 %:lla (6). Aorttaläppään voi kertyä transtyretiiniä, ja ATTR onkin yleinen myös aorttastenoosipotilailla. Tutkimusten perusteella TAVI-toimenpiteeseen tulevista aorttastenoosipotilaista noin 12 %:lla oli ATTR (7). ATTR:ää sairastavilla oli huomattavasti huonompi ennuste verrokkeihin nähden AVR-toimenpiteen jälkeen (8), kun taas TAVI-toimenpiteessä kuolleisuudessa ei todettu eroa (9,10). ATTR:ää sairastavilla oli kuitenkin enemmän sairaalahoittoja verrokkiryhmään nähden TAVI-toimenpiteen jälkeen (10). TAVI:n vaikutuksesta pitkäaikaisennusteeseen ATTR-CM potilailla ei toistaiseksi ole näyttöä, mutta toimenpiteen mahdollisuus tulisi huomioida hoitopäätöksissä, etenkin ATTR hoitojen kehittyessä (1,11,12).

ATTR:n hoito voidaan jakaa seurannaisvaikutusten ja komplikaatioiden hoitoon ja toisaalta spesifiseen, ennustetta parantavaan ja/tai oireita lievittävään hoitoon. Seurannaisvaikutusten hoito käsittää yleisesti sydämen vajaatoiminnan, johtumishäiriöiden, arytmioiden, tromboembolioiden sekä mahdollisen aorttastenoosin hoidon ja huomioimisen. ATTR:n spesifinen hoito on ollut mahdollista vasta joitakin vuosia sitten, tafamidiisin markkinoille tulon myötä. Se on ensimmäinen ja toistaiseksi ainoa ATTR:ään käytössä oleva lääke, jolla on ennusteellista vaikutusta (13).

Oireet ja diagnostiikka

Sydänamyloidoosin oireisto liittyy sydämen vajaatoimintaan ja toisaalta mm. hermoston ja pehmytkudosten amyloidi-affisioihin (1). Vaikka tässä katsauksessa keskitytään ATTR:ään, on hyvä tiedostaa, että oireet ovat pitkälti samanlaisia kaikissa amyloidooseissa. Tyypillisiä sydänoireita ovat hengenahdistus, turvotukset, suorituskyvyn lasku, sekä hypotensio tai normotensio aiemmin hypertensiivisellä potilaalla (1). EKG:ssä ns. pseudoinfarktilöydökset, matalat amplitudit tai AV-johtumishäiriöt ovat yleisiä (11). Eteisvärinä on yleinen ja sitä on todettu noin kahdella kolmasosalla ATTR-potilaista (14). Verikokeissa pro-BNP ja troponiinit voivat olla suhteettoman korkeat (1). Ekstrakardialisia löydöksiä ovat tyypillisesti molemminpuolinen rannekanavaoireyhtymä sekä spinaalistenooosi, johtuen amyloidin paksuntamasta ligamenteista (1). Myös biceps-jänteen ruptuura ja kuulon huonontuminen ovat tyyppioireita (1). Neuropatia voi olla autonomista, sentraalista tai perifeeristä (1).

Sydänamyloidoosin diagnoosi

Kajoava diagnostiikka (kaikki tyypit)

Sydänlihasbiopsiassa
amyloidilöydös

Ekstrakardiaalisessa biopsiassa
amyloidilöydös

+

Sydämen ultraääni- tai
magneettitutkimuksessa
amyloidoosin kriteerit
täyttävä löydös

Kajoamaton diagnostiikka (vain ATTR)

Sydämen gammakuvauksessa
gradus 2 tai 3 löydös

+

Seerumin kevytketjut sekä
seerumin ja virtsan
immunofiksaatio negatiiviset

+

Sydämen ultraääni- tai
magneettitutkimuksessa
amyloidoosin kriteerit
täyttävä löydös

KUVA 2. Sydänamyloidoosin diagnostiikkakaavio (11).

Mikäli epäillään ATTR:ää, tulisi ensin pyrkiä varmistumaan amyloidoosin tyypistä. Erityisen tärkeää on poissulkea AL-amyloidoosi, koska se on nopeasti etenevä maligni plasmolusairaus (15). Hematologiset hoidot ovat kehittyneet viime vuosina, mikä on muuttanut ennustetta paremmaksi (15). Pitkälle edennyt sydänamyloidoosi voi kuitenkin olla este hoidoille, joten diagnoosi ei saa viivästyä (15). AL-amyloidoosi suljetaan pois seerumin vapailla kevytketjututkimuksilla sekä virtsan ja seerumin proteiinielektroforeesi tutkimuksilla (11).

ATTR-sydänamyloidoosin diagnoosi edellyttää amyloidisäikeiden osoitusta sydänlihaksesta (11) (kuva 2). Tämä on ennen edellyttänyt positiivista sydänlihasbiopsiaa tai ekstrakardiaalista amyloidipositiivista biopsiaa sekä amyloidoosiin viittaavia löydöksiä TTE:ssä tai sydämen MRI tutkimuksessa (11). ATTR voidaan kuitenkin diagnosoida myös kajoamattomasti: sydämen gammakuvauksella (planaari AP-kuva, SPECT, SPECT CT) jossa todetaan perugini gradus 2–3 löydös (11). Sydämen gammakuvauksessa on kuitenkin huomattava mahdolliset erotusdiagnostiset tilat, mm. hiljattain sairastettu sydäninfarkti (alle 4 vk), kylkiluumurtumat, sekä etenkin immunofiksaation/vapaiden kevytketjujen ollessa hieman poikkeavat, AL-amyloidoosin mahdollisuus.

Transtyretiinin selektiiviset stabiloijat

Tafamidiisi on transtyretiinin selektiivinen stabiloija, ja se kiinnittyy transtyretiini-tetrameerin tyroksiinin sitoutumiskohtiin (13). Tällä tavoin se vakauttaa tetrameerin ja estää/hidastaa sen hajoamista monomeereiksi ja edelleen amyloidisäikeiksi (13). Sen on osoitettu parantavan ennustetta – kokonaiskuolleisuuden suhteellinen riski oli tafamidiisilla matalampi lumelääkkeeseen verrattuna 30 kk hoidolla (HR 0,7, 95% CI, 0,51-0,96) – sekä vähentävän sairaalahoidojaksoja ja hidastavan kuuden minuutin kävelytestin tulosten huononemista (13). Oireissa alkoi ilmetä eroa ryhmien välillä nopeasti aloituksen jälkeen, kun taas kuolleisuusero alkoi tulla vasta noin 1,5 vuoden hoidon

jälkeen (13). Tutkimuksessa ei ole todettu merkittäviä haittavaikutuksia tai käyttöä rajoittavia turvallisuustekijöitä verrattuna lumelääkkeeseen (13). Hoito on tehokkaampaa mikäli se aloitetaan ajoissa ja oireiden ollessa vielä lievät (13). Tafamidiisia käytetään myös ATTR:n aiheuttaman neuropatian hoitoon, mutta pienemmällä annoksella (13).

Tafamidiisi on uudehko lääke, ja yhden hoitokuukauden hinta on useita tuhansia euroja. Sen aloittaminen tapahtuu toistaiseksi yliopistosairaaloissa asiaan perehtyneissä yksiköissä. Amerikkalaisen kustannustehokkuustutkimuksen mukaan tafamidiisi on ilmeisen tehokas saavutettujen laatupainotteisten elinvuosien näkökulmasta (1,29, 95% CI 0,47-1,75) (16). Sen listahinnan tulisi kuitenkin laskea 92,6%, jotta se olisi kustannustehokas yleisesti käytetyllä hintarajalla 100 000 \$/1 laatu-painotteinen elinvuosi (16). Kun ottaa myös huomioon, että NNT oli 2,5 vuoden hoidolla 7,5, vaatii yhden kuoleman estäminen taloudellisesti erittäin merkittävän panoksen (13).

HILA on luokitellut ATTR-sydänamyloidoosin harvinaissairauksiksi ja myöntänyt tafamidiisille peruskorvattavuuden tietyin kriteerein. Kela edellyttää, että sydänaffisio on osoitettu (myös kuvan 2 kajoamaton diagnostiikka hyväksytään), että potilaan oireisto on NYHA-luokkaa 1–2, ja että todistus tehdään yliopistollisen sairaalan poliklinikalla. Myös potilaan kokonaistilanteen, odotettavissa olevan elinajan ja muiden perussairauksien tulisi olla sellaiset, että potilas hyötyy lääkityksestä. Näin ollen tafamidiisi ei sovellu kaikille ATTR-potilaille. Kela myöntää peruskorvauksen tafamidiisille edellä mainittujen seikkojen toteutuessa kahdeksi vuodeksi, jonka jälkeen voidaan tehdä jatkohakemus, mikäli oireisto on luokkaa NYHA 1–3.

Vajaatoiminnan hoito

Vajaatoimintalääkkeiden tehosta ei sydänamyloidoosin kohdalla ole juurikaan tutkimustietoa, vaan ohjeet perustuvat asiantuntijalausuntoihin (1). ACE-estäjät ja ATR-salpaajat aiheuttavat usein vaikeitakin oireita, kuten verenpaineen laskua, mikä

johtuneen autonomisesta dysfunktioista (1). Näitä voi kuitenkin harkita alkuvaiheen hoidossa, varsinkin jos mukana on systolista vajaatoimintaa (1). SGLT2:sta on näyttöä HFpEF:n hoidossa etenkin vajaatoiminnasta johtuvien sairaalahoitojen vähentämisessä, mutta tarkempaa tietoa juuri ATTR-CM:n suhteen ei ole (17). On huomionarvoista, että Emperor-preservedissa hyöty oli heikompi > 60 % EF ryhmässä (17). Tämä voi johtua joko siitä, että kyseessä olivat joko lievemmat sairausmuodot tai restriktiiviset tyypit, joihin amyloidoosikin kuuluu.

Restriktiivisessä taudinkuvassa potilaat tarvitsevat korkeampaa täyttöpainetta minuuttitilavuuden ylläpitämiseksi, mutta ovat samalla herkkiä kongestiolle (1). Furosemidi muodostaa kongestion hoidon kulmakiven (1). Spironolaktonin kombinoiminen voi olla hyödyllistä diureesin tehostamisessa ja myös sen kaliumia säästävän vaikutuksen vuoksi (1). TOPCAT-tutkimuksen alaryhmäanalyyseissä, jossa oli tiedossa sydämen ultraääniparametrit, todettiin HFpEF potilaiden päätapahtumissa ero spironolaktonin hyväksi (18). Tämä ero oli nähtävissä myös ryhmässä, jossa ultraäänessä oli amyloidoosiin sopivia piirteitä (septum ≥ 12 mm ja $S' \leq 6$ cm/s) (18). Alkuperäisessä TOPCATissa ero ei kuitenkaan ollut tilastollisesti merkitsevä ryhmien välillä, joten alaryhmäanalyyseistä tuskin voi tehdä pitkälle meneviä johtopäätöksiä (19). Tiatsididiureetit ovat hyödyllisiä diureesin tehostamisessa (1). Tarvittaessa otettavaa metolatsoniannosta ja potilasohjausta kannattaneekin hyödyntää nykyistä enemmän.

Rytmihäiriöiden hoito

Eteisvärinä on hyvin yleinen sydänamyloidoosipotilailla, ja mikäli se todetaan, suositellaan kaikille antikoagulaatiota riippumatta CHADS-VASC-pisteistä (1). Eräässä melko pienessä tutkimuksessa tehtiin sydämen ruokatorviultraääni ATTR-CM-potilaille ja verrokeille ennen elekttiivistä rytminsiirtoa ja todettiin, että sydänamyloidoosipotilailla oli enemmän korvaketrombeja asianmukaisesta antikoagulaatiostakin huolimatta (20).

Eteisvärinä yleensä hankaloittaa ATTR-potilaiden rasitusoireita merkittävästi (1). Rytmihallintaa kannattaa siinä tapauksessa suosia, mutta se muuttuu tyypillisesti haastavaksi taudin edetessä. Usein takykardia ei ole pidemmälle edenneessä amyloidoosissa ongelma, vaan potilaat ovat bradykardisia (1). Johtumishäiriöt ovat ATTR:ssä yleisiä, ja stabiilissa taudissa bradykardiatahdistimia tulisi implantoida samoilla indikaatioilla kuin muillakin potilailla (1).

Eteisvärinän sykkeenhallintaan beetasalpaaja on paras vaihtoehto, vaikka sekin on usein huonosti siedetty (1). Digoksiini ei periaatteessa tule käyttää, koska se kertyy amyloidifibrilleihin ja sen kudospitoisuus on siksi suurempi kuin seerumpitoisuus (21). Hyvin varhaisessa vaiheessa sitä voi kuitenkin harkita (1). Kalkkisalpaajat voivat voimistaa oireita voimakkaasti, koska niillä on negatiivinen vaikutus inotropiaan, ne laskevat verenpainetta ja ne kerääntyvät myös amyloidiplakkeihin (1). Amiodaronilla puolestaan on samanlainen hyöty/haitta profiili niin ATTR-CM, kuin muillakin potilailla (1). Sen pitkäaikaiskäytön ongelmana on tunnetusti laajat ja potentiaalisesti vaikeat tyypipihaitat. Tiukasta vitaali-indikaatiosta kannattaneekin kuitenkin ATTR:ssä tapauskohtaisesti joustaa, koska amyloidoosi on parantumaton, etenevä sairaus ja amiodaronilla voidaan saavuttaa joidenkin potilaiden kohdalla merkittäviä etuja elämänlaadun kannalta.

Potilaiden seuranta

Hoidon kannalta olennaisinta on arvioida, kuinka pitkälle edennyt tilanne on kyseessä. Alkuvaiheen luokan NYHA 1–2 taudissa elinajanodote voi olla vuosia, mutta se huononee jyrkästi, kun NYHA-luokka nousee 3:een ja 4:ään (1). Mikäli tafamidiisihoito aloitetaan, seurannalla on tärkeä rooli, vaikka seuranta-tiheydestä ei ole konsensusta. Seurannassa huomiodaan, että tafamidiisihoito on korvattava, kunnes oireisto etenee NYHA 4 -vaiheeseen. Tässä vaiheessa suositetaan palliatiivista hoitoa. Selvin merkki pitkälle edenneestä taudista ja huonosta ennusteesta ovat toistuvat sairaalahoidot ja niin vaikeat oireet, että potilas tarvitsee apua jokapäiväisessä elämässä. Potilaiden kanssa keskustellessa onkin tärkeä tuoda esiin taudin etenevä luonne jo hoidon alkuvaiheessa, jotta potilas ja omaiset osaavat varautua oireenmukaiseen hoitoon siirtymiseen siinä vaiheessa, kun se on ajankohtaista. ■

Viitteet

1. Griffin JM, Rosenthal JL, Grodin JL, ym. ATTR Amyloidosis: Current and Emerging Management Strategies: JACC: CardioOncology State-of-the-Art Review. *Cardio Oncol.* 2021;3:488–505.
2. Grogan M, Scott CG, Kyle RA, ym. Natural History of Wild-Type Transthyretin Cardiac Amyloidosis and Risk Stratification Using a Novel Staging System. *JACC.* 2016;68:1014–1020.
3. Gillmore JD, Damy T, Fontana M, ym. A new staging system for cardiac transthyretin amyloidosis. *Eur. Heart J.* 2018;39:2799–2806.
4. Ruberg FL, Berk JL. Prospective evaluation of the morbidity and mortality of wild-type and V122I mutant transthyretin amyloid cardiomyopathy: the Transthyretin Amyloidosis Cardiac Study (TRACS). *Am Heart J.* 2012;164.
5. AbouEzzeddine OF, Davies DR, Scott CG, ym. Prevalence of Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy in Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *JAMA Cardiol.* 2021;6:1267–1274.
6. Tanskanen M, Peuralinna T, Polvikoski T, ym. Senile systemic amyloidosis affects 25% of the very aged and associates with genetic variation in alpha2-macroglobulin and tau: a population-based autopsy study. *Ann Med.* 2008;40:232–239.
7. Nitsche C, Scully PR, Patel KP, ym. Prevalence and Outcomes of Concomitant Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis. *J Am Coll Cardiol.* 2021;77:128.
8. Treibel TA, Fontana M, Gilbertson JA, ym. Occult Transthyretin Cardiac Amyloid in Severe Calcific Aortic Stenosis: Prevalence and Prognosis in Patients Undergoing Surgical Aortic Valve Replacement. *Circ Cardiovasc Imaging* 2016;9.
9. Scully PR, Patel KP, Treibel TA, ym. Prevalence and outcome of dual aortic stenosis and cardiac amyloid pathology in patients referred for transcatheter aortic valve implantation. *Eur Heart J.* 2020;41:2759–2767.
10. Shimoni S, Zikri M, Haberman D, ym. Transthyretin cardiac amyloidosis in patients after TAVR: clinical and echocardiographic findings and long term survival. *ESC Heart Fail.* 2021;8:4549–4561.
11. Garcia-Pavia, P, Rapezzi C, Adler Y, ym. Diagnosis and treatment of cardiac amyloidosis: a position statement of the ESC Working Group on Myocardial and Pericardial Diseases. *Eur. Heart J.* 2021;42:554–1568.



12. Ternacle J, Krapf L, Mohty D, ym. Aortic Stenosis and Cardiac Amyloidosis: JACC Review Topic of the Week. J Am Coll Cardiol. 2019;74:2638–2651.
13. Maurer MS, Schwartz JH, Gundapananeni B, ym. Tafamidis Treatment for Patients with Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. N Engl J Med. 2018;379:1007–1016.
14. Donnellan E, Wazni OM, Hanna M. Atrial Fibrillation in Transthyretin Cardiac Amyloidosis: Predictors, Prevalence, and Efficacy of Rhythm Control Strategies. JACC Clin Electrophysiol. 2020;6:1118–1127.
15. Witteles RM, Liedtke M. AL Amyloidosis for the Cardiologist and Oncologist: Epidemiology, Diagnosis, and Management. JACC Cardio Oncol. 2019;1:117–130.
16. Kazi DS, Bellows BK, Baron SJ, ym. Cost-Effectiveness of Tafamidis Therapy for Transthyretin Amyloid Cardiomyopathy. Circulation. 2020;141:1214–1224.
17. Anker SD, Butler J, Filippatos G, ym. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. N Engl J Med. 2021;385:1451–1461.
18. Sperry BW, Hanna M, Shah SJ, ym. Spironolactone in Patients With an Echocardiographic HFpEF Phenotype Suggestive of Cardiac Amyloidosis: Results From TOPCAT. JACC Heart Fail. 2021;9:795–802.
19. Pitt B, Pfeffer MA, Assmann SF, ym. Spironolactone for heart failure with preserved ejection fraction. N Engl J Med. 2014 Apr 10;370(15):1383–92. doi: 10.1056/NEJMoa1313731. PMID: 24716680.
20. El-Am EA, Dispenzieri A, Melduni RM, ym. Direct Current Cardioversion of Atrial Arrhythmias in Adults With Cardiac Amyloidosis. JACC. 2019;73:589–597.
21. Rubinow A, Skinner M, Cohen AS. Digoxin sensitivity in amyloid cardiomyopathy. Circulation. 1981;63:1285–1288.

Sidonnaisuudet

- Sanna Laurila: luentopalkkio (Suomen Kardiologinen Seura), tukea työnantajan määräämiin ammatillisiin koulutuksiin (Amgen, Pfizer), luottamustoimi (Suomen Kardiologisen Seuran -Nuoret Kardiologit -jaos, EACVI HIT Ambassador), apurahat (Suomen lääketieteen säätiö, Tyks-Säätiö).
- Olli Suomalainen: ei sidonnaisuuksia

03/2022 Jardiance, empagliflotsiini 10 mg tai 25 mg, kalvopäällälysteinen tabletti. Käyttöaihe: Tyypin 2 diabeteksen hoitoon liikunnan ja ruokavaliohoidon ohella aikuispotilaille, joilla sairaus ei ole riittävässä hoitotasapainossa. Monoterapiana, kun metformiini ei sietokyvyyttömyyden takia pidetä sopivana vaihtoehtona tai muiden diabeteksen hoitoon tarkoitettujen lääkevalmisteiden lisänä. Oireisen kroonisen sydämen vajaatoiminnan hoitoon aikuisille. **Kliininen teho:** Tyypin 2 diabetes: Sekä glukoositasapainon parantaminen että sydän- ja verisuonisairauksien ja -kuolemien vähentäminen ovat olennainen osa tyypin 2 diabeteksen hoitoa. Empagliflotsiiniin on todettu parantavan sokeritasapainoa sekä pienentävän sydän- ja verisuonikuoleman riskiä potilailla, joilla on sydän- ja verisuonisairaus. Sydämen vajaatoiminta: Empagliflotsiiniin on todettu pienentävän sydän- ja verisuoniperäisen kuoleman ja/tai sydämen vajaatoiminnasta johtuvan sairaalahoidon riskiä ja hidastavan eGFR-arvon laskua. **Annostus ja antotapa:** Tyypin 2 diabetes: Suositeltu aloitusannos on 10 mg / vrk sekä monoterapiana että yhdistelmähoitossa. Annos voidaan nostaa 25 mg:aan/vrk potilaille, jotka tarvitsevat parempaa glukoositasapainoa ja joiden eGFR on ≥ 60 ml/min/1,73 m². Enimmäisannos on 25 mg/vrk. Sydämen vajaatoiminta (tyypin 2 diabeteksen kanssa tai ilman): Suositeltu annos empagliflotsiinia on 10 mg kerran vuorokaudessa (eGFR vähintään 20 ml/min/1,73 m² tai CrCl alle 30 ml/min). Ei suositella vaikeaa maksan vajaatoimintaa sairastavien potilaiden hoitoon. Kun empagliflotsiinia käytetään yhdessä sulfonyyliurean tai insuliinin kanssa, voidaan harkita sulfonyyliurean tai insuliinin annoksen pienentämistä hypoglykemian riskin pienentämiseksi. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille. **Varoitukset:** Ei pidä käyttää tyypin 1 diabetesta tai ketoasidoosia sairastavien potilaiden hoitoon. **Ketoasidoosi:** Harvinaisia, toisinaan henkeä uhanneita tai kuolemaan johtaneita ketoasidoositapauksia on raportoitu potilailla, joita on hoidettu SGLT2:n estäjillä, mukaan lukien empagliflotsiini. Potilaan ketoasidoosille altistavat aiemmat sairaudet pitää ottaa huomioon ennen kuin hoito aloitetaan. Jos ketoasidoosin oireita ilmenee, pitää empagliflotsiinihoito lopettaa. Hoito on keskeytettävä potilailla, jotka joutuvat sairaalahoitoon suuren kirurgisen toimenpiteen tai äkillisen vakavan sairauden takia. Näillä potilailla suositellaan ketonien seurantaa. Ketonipitoisuus kannattaa mitata verestä eikä virtsasta. Hoito Jardiance-valmisteella voidaan aloittaa uudelleen, kun ketonipitoisuus on normaali ja potilaan tila on jälleen vakaa. **Munuaisten vajaatoiminta:** Tyypin 2 diabetespotilaille empagliflotsiinia ei suositella, jos eGFR on alle 30 ml/min/1,73 m² tai CrCl alle 30 ml/min. Sydämen vajaatoimintapotilaille (tyypin 2 diabeteksen kanssa tai ilman) empagliflotsiinia ei suositella, jos eGFR on < 20 ml/min/1,73 m². Munuaisten toimintaa suositellaan seurattavaksi ennen hoidon aloittamista, vuosittain sekä ennen samanaikaisesti käytettävien, munuaisten toimintaan haitallisesti vaikuttavan, lääkkeen aloitusta. Ei saa antaa dialyysihoidoa saavalle tai loppuvaiheen munuaistautia sairastavalle potilaalle. **Nestehukan riski** on lisääntynyt 75-vuotiailla ja sitä vanhemmilla sekä potilailla, joilla on sairaus, joka voi johtaa nesteen menetykseen. Näille ryhmille suositellaan nestetasapainon huolellista seurantaa. Varovaisuutta on noudatettava potilailla, joilla empagliflotsiinin aiheuttama verenpaineen aleneminen voi muodostaa riskin. Hoidon tilapäistä keskeyttämistä on harkittava potilailla, joilla on **komplisoituneita virtsatieinfektioita**. SGLT2:n estäjien käyttäjillä on ilmoitettu **välillisen nekrotisoivan faskiitin (Fournier'n gangreeni)** tapauksista. Tämä on harvinainen, mutta vakava ja mahdollisesti hengenvaarallinen tapahtuma, joka edellyttää kiireellistä leikkausta ja antibioottihoitoa. Jardiance-valmisteen käyttö on keskeytettävä. Nekrotisoivaa faskiittia voi edeltää urogenitaali-infektio tai perineaaliabsessi. Jardiancen toimintamekanismin vuoksi potilaiden virtsan glukoosimääritys on positiivinen. **Glukoositasapainon seuranta:** 1,5-anhydroglusitolin määrittäystä ei suositella, sillä SGLT2:n estäjiä käyttävillä potilailla se on epäluotettava. Seurannassa on käytettävä vaihtoehtoisia menetelmiä. **Yhteisvaikutukset:** Saattaa lisätä tiatsidien ja loop-diureettien diureettista vaikutusta ja näin elimistön kuivumisen ja hypotension riskiä. Insuliinin ja insuliinin erityistä lisäävien lääkeaineiden pienempi annos saattaa olla tarpeen hypoglykemiariskin pienentämiseksi. Samanaikaista hoitoa lääkeaineilla, joiden tiedetään indusoivan UGT-entsyymejä, ei suositella mahdollisen tehoa alentavan vaikutuksen vuoksi. Glukoositasapainoa pitää seurata, jos valmisteita joudutaan antamaan samanaikaisesti. **Raskaus ja imetys:** Varovaisuussyistä käyttöä on suositeltavaa välttää raskauden aikana. Ei pidä käyttää rintaruokinnan aikana. **Vaikutus ajokykyyn ja koneidenkäyttökykyyn:** Vaikutus ajokykyyn ja koneidenkäyttökykyyn on vähäinen. Potilaita on neuvottava noudattamaan varovaisuutta hypoglykemian välttämiseksi ajamisen ja koneiden käytön aikana, erityisesti kun käytetään sulfonyyliurean ja/tai insuliinin kanssa. **Haittavaikutukset:** Hyvin yleiset: hypoglykemia (käytettäessä sulfonyyliurean tai insuliinin kanssa), nestehukka. Yleiset: vaginan kandidiaasi, vulvovaginiitti, balaniitti ja muu genitaalinfektio, virtsatieinfektio, jano, ummetus, kutina, ihottuma, lisääntynyt virtsaaminen sekä kohonneet seerumin lipidiarvot. **Lisätiedot:** Tutustu valmisteyhteenvedoon ennen lääkkeen määräämistä, www.terveysportti.fi. **Pakkaukset ja hinnat:** 01.01.2022 (VMH + ALV) 10 mg: 30 tabl. 56,93 € (hoitopäiväkustannus 0,69 €); 90 tabl. 146,58 € (hoitopäiväkustannus 0,58 €). 25 mg: 30 tabl. 57,15 € (hoitopäiväkustannus 0,69 €); 90 tabl. 147,09 € (hoitopäiväkustannus 0,58 €). Reseptilääke. **Korvattavuus:** 01.01.2022 Alempi erityiskorvausryhmä (65 %). Tyypin 2 diabeetikoille (215). Oireista sydämen vajaatoimintaa sairastaville, joilla pienentynyt ejektiofraktio (250). **Markkinoija:** Boehringer Ingelheim Finland Ky. Ks. tarkemmat tiedot Jardiance-valmisteen valmisteyhteenvedosta.



ATTR-CM ON HENKEÄ UHKAAVA SAIRAUUS

SUUN KAUTTA OTETTAVA VYNDAQEL VOI ANTAA POTILAILLE LISÄÄ ELINAIKAA JA VÄHENTÄÄ SAIRAALAHOIDON TARVETTA

Transtyretiiniamyloidikardiomyopatia (ATTR-CM): Henkeä uhkaava, etenevä, infiltroiva kardiomyopatia, joka voi olla sydämen vajaatoiminnan syynä¹

VYNDAQEL vähensi merkittävästi kokonaiskuolleisuutta ja sydän- ja verenkiertoelimistöön liittyvien sairaalajaksojen esiintyvyyttä lumehoitoon verrattuna 30 kuukauden aikana^{2,3}

 **Vyndaqel**[®]
(*tafamidiisi*)



▼ Tähän lääkevalmisteeseen kohdistuu lisäseuranta.

Vyndaqel 20 mg ja 61 mg pehmeät kapselit. **Vaikuttava aine:** tafamidiisi **Käyttöaiheet:** Vyndaqel 20 mg on tarkoitettu transtyretiinivälitteisen amyloidoosin hoitoon aikuispotilaille, joilla on vaiheen 1 oireinen polyneuropatia (ATTR-PN) viivästyttämään ääreishermoston tilan heikkenemistä. Vyndaqel 61 mg on tarkoitettu villityypin tai perinnöllisen transtyretiinivälitteisen amyloidoosin hoitoon aikuispotilaille, joilla on kardiomyopatia (ATTR-CM). **Annostus ja antotapa:** Vyndaqel 20 mg hoito on aloitettava transtyretiinivälitteisen amyloidipolyneuropatian (ATTR-PN) hoitoon perehtyneen lääkärin valvonnassa. Vyndaqel 61 mg hoito on aloitettava amyloidoosin tai kardiomyopatian hoitoon perehtyneen lääkärin valvonnassa. **Annostus:** Suositeltu annos on 1 kapseli suun kautta kerran päivässä. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille. **Varoitukset ja käyttöön liittyvät varotoimet:** Naisten, jotka voivat tulla raskaaksi, on käytettävä asianmukaista raskauden ehkäisyä tafamidiisin käytön aikana ja jatkettava asianmukaisen ehkäisyn käyttöä vielä yhden kuukauden ajan tafamidiisimeglumiinihoidon lopettamisen jälkeen. Tafamidiisi on lisättävä transtyretiinivälitteistä amyloidoosia sairastavien potilaiden tavanomaiseen hoitoon. Lääkärin on seurattava potilaan tilaa ja jatkettava muun hoidon tarpeen arviointia, myös elinsiirron tarvetta, osana tavanomaista hoitoa. Koska elinsiirron jälkeisestä tafamidiisihoidosta ei ole tietoja, tafamidiisihoito on lopetettava, jos potilaalle tehdään elinsiirto. **Yhteisvaikutukset:** Rosuvastatiinialtistus voi suurentua tafamidiisihoidon aikana. Yhteisvaikutustutkimuksia ei ole tehty muiden lääkevalmisteiden tafamidiisiin kohdistuvien vaikutusten selvittämiseksi. **Raskaus ja imetys:** Ei suositella raskauden aikana eikä naisille, jotka voivat tulla raskaaksi eivätkä käytä ehkäisyä. Ei pidä käyttää imetyksen aikana. **Haittavaikutukset:** Vyndaqel 20 mg yleisimpiä haittoja: virtsatieinfektio, emätininfektio, ripuli, ylävatsakipu. Vyndaqel 61 mg yleisimpiä haittoja: ilmavaivat, maksan toimintakoearvojen kohoaminen. Syy-yhteyttä ei ole todettu. **Reseptilääke. Pakkaukset, hinnat ja korvattavuus:** Vyndaqel 20 mg, 30 kpl pehmeä kapseli, 11 416,39 €, rajoitetusti peruskorvattava käyttöaiheessa ATTR-PN. Vyndaqel 61 mg, 30 kpl pehmeä kapseli, 11 416,39 €, rajoitetusti peruskorvattava käyttöaiheessa ATTR-CM. **Lisätiedot:** valmisteyhteenveto www.terveysportti.fi www.pfizer.fi. Tii-vistelmän tiedot perustuvat 31.12.2021 päivättyyn valmisteyhteenvetoon. Markkinoija: Pfizer Oy. PP-VYN-FIN-0096-20122021.

1. Witteles et al. JACC: Heart Failure 2019;7(8):709-16.

2. Maurer et al. N Engl J Med 2018;379:1007-16.

3. VYNDAQEL (tafamidiisi) -valmisteyhteenveto.

Yhdestä ulottuvuudesta kolmeen: vasemman kammion ultraäänitutkimus nykypäivänä ja tilavuus-aikakuvaajien hyödyntäminen

Jussi Tuomi, kliiniseen fysiologiaan ja isotooppilääketieteeseen erikoistuva lääkäri, HUS

Vesa Järvinen, kliinisen fysiologian erikoislääkäri, HUS

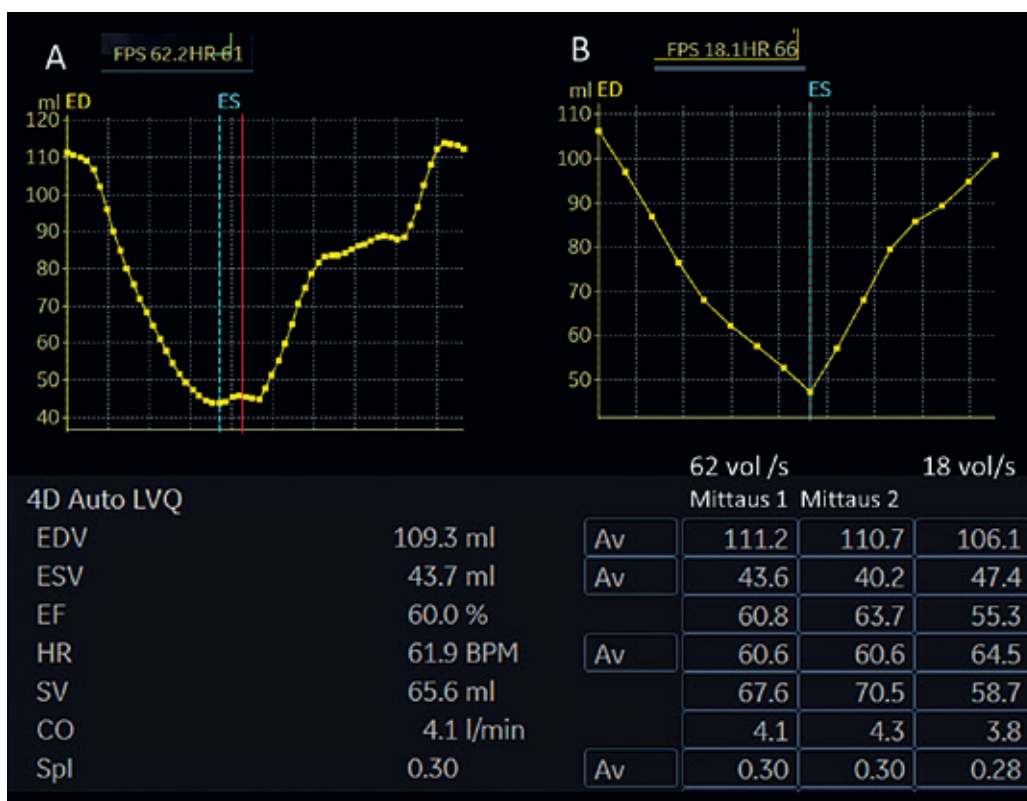
Jani Pirinen, kliinisen fysiologian ja isotooppilääketieteen erikoislääkäri ja kardiologiaan erikoistuva lääkäri, HUS

Tiivistelmä

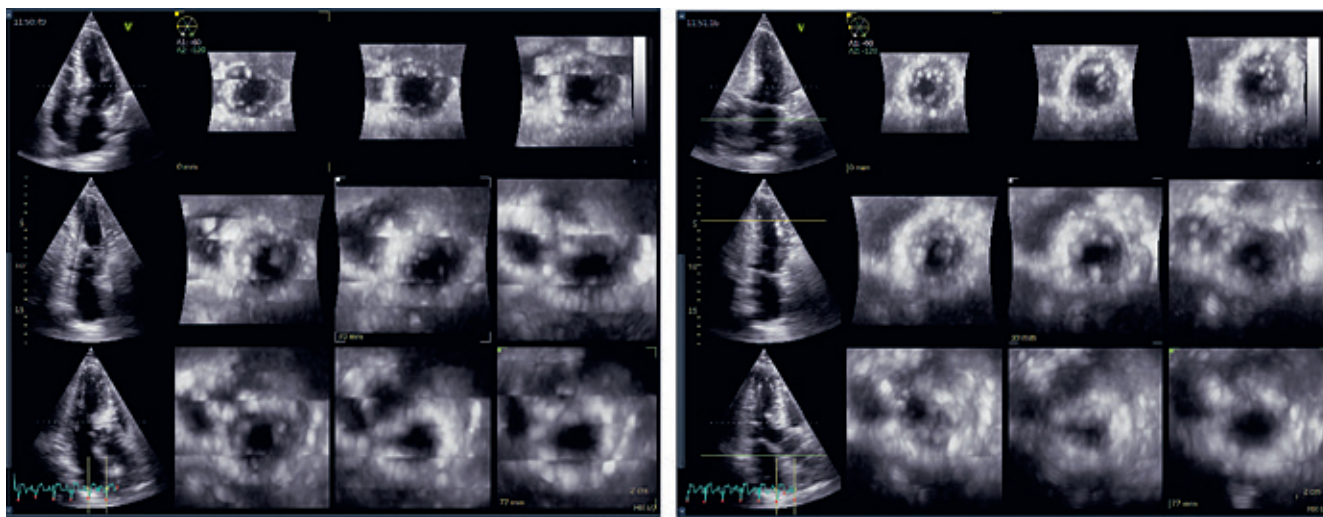
3D-ultraäänilaitteistolla saadaan tallennettua yhdestä tai useammasta peräkkäisestä sydämen syklistä vasemman kammion tilavuus kullekin R–R-välin aikapisteelle. Parhaassa tapauksessa hyvälaatuisista kuvista saadaan puoliautomaattisella analyysiohjelmalla laadittua muutamilla klikkauksilla koko R–R-välin kattava tilavuus-aikakuvaaja, josta näkee yhdellä vilkaisulla vasemman kammion systolisen ja diastolisen funktion. 3D-ultraäänen käyttö on helposti omaksuttavissa, ja useissa tapauksissa se on sydämen lokeroiden tilavuuden määrittämisessä suositeltavampi tekniikka kuin perinteinen 2D-ultraääni muun muassa paremman toistettavuuden vuoksi. Ultraäänilaitteistojen ja -ohjelmistojen kehityksen myötä tilavuus-aikakuvaajien laatiminen

ilman ionisoivaa säteilyä on muuttunut helpommaksi, mikä vuoksi tilavuus-aikakuvaajista ja niistä johdettavista parametreista voi tulla yksi lisätyökalu käytännön työhön erityisesti diastolisen toiminnan tutkimisessa.

Sydänpotilaiden diagnostiikassa ja seurannassa vasemman kammion tutkiminen on keskeisen tärkeää. Kiinnostuksen kohteena voivat olla kammion koko, muoto, massa, seinämän nonkompaktaation aste, seinämäpaksuus ja sen jakaantuminen, paikallinen funktio, globaali systolinen ja diastolinen funktio sekä läppien kiinnittyminen, rakenne ja toiminta. Muutosten arvioimiseksi tarvitaan mittaustuloksia, joiden toistettavuus on riittävän hyvä sairauksien ja mahdollisten seurannassa tapahtuvien muutosten havaitsemiseksi.



KUVA 1. Kuvanopeuden vaikutus vasemman kammion volumetriassa. Sama potilas. **Kuva A:** kuuden syklin keräys, 62 volyymia/s. **Kuva B:** yksi sykli, kuvanopeus 18 volyymia/s. Analyysissä esimerkki mittauksen toistettavuudesta, jossa sama 62 vol/s data mitattu kahdesti (Mittaus 1 ja Mittaus 2), ja vieressä analyysi 18 vol/s datasta.



KUVA 2. Stitching-artefakti. Vasemmanpuoleisessa kuvassa kuuden syklin keräyksessä kuvauksenaikainen anturin liike tai potilaan hengitysvaihtelu rahoittaa kerätyn datan. Oikeanpuoleisessa kuvassa onnistunut volyymidatan keruu. Anturi on paikallaan, eikä hengitysvaihtelua ja eri osavolyymien välistä rahoitusta ole. Molemmissa esimerkeissä EKG-tahdistus on onnistunut: R-piikki on hyvin tunnistettu ja rytmi on säännöllinen.

Sydämen 3D-ultraääni

Sydämen tai sen veritilan siluetin tutkimisesta röntgenmenetelmän tai leikekuvauksin on edetty sydänlihaksen ja veritilan varsin tarkkaan, reaaliaikaiseen volumetriseen ultraäänikuvantamiseen. Tekniikasta käytetään valmistajasta riippuen termejä 3D- ja 4D-ultraääni, vaikka molemmilla tarkoitetaan samaa asiaa: kolmiulotteista tilavuutta tutkitaan suhteessa neljanteen eli aikaulottuvuuteen. Käytössämme on myös angiografia- ja isotooppimenetelmiä, sydämen magneettitutkimus (MRI) ja tietokonetomografia (CT). Mikään näistä ei kuitenkaan tarjoa mahdollisuutta koko kammion reaaliaikaiseen tutkimiseen. Toki sepelvaltimoiden tutkimisessa, sydämen perfuusion kvantifioimisessa ja erikoistilanteissa, kuten virtausten kvantifioimisessa ja kudostekijäsuhteissa, niilläkin on oma tärkeä käyttösä.

Tässä kirjoituksessa keskitytään vasempaan kammioon ja transtorakaliseen UÄ-tutkimukseen, mutta vastaavin menetelmin on kuvattavissa ja analysoitavissa myös vasen eteinen sekä oikea eteinen ja kammio. 3D-tekniikalla voidaan tutkia myös läppä, virtausaloja ja sydämen rakenteita. Kudostekijäsuhteiden on vielä 2D-tekniikalla ylivoimainen, joten rakennetarkastelussa 2D-kuvantaminen on edelleen ensisijainen menetelmä.

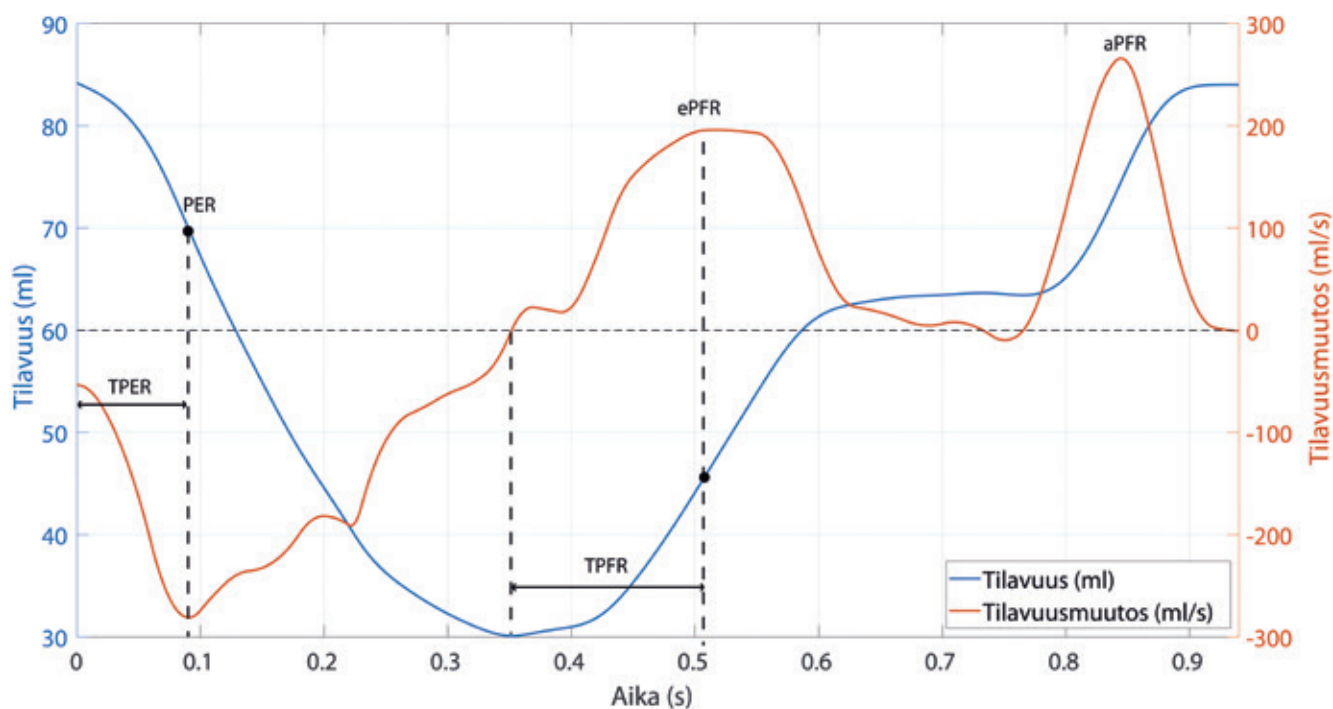
Modernein ultraäänilaitteet ja -antureit voidaan tutkia yhdestä sydänsyklistä koko vasen puoli varsin hyvällä kuvausominaisuuksilla sekä kohtuullisella aika-, paikka- ja kontrastiresoluutiolla. Toki joudutaan tekemään kompromisseja: kun yhtä kuvausparametria parantaa, laskee laatu toisessa. Vasemman kammion ääritilavuuksien analyysi alkaa kokemuksemme perusteella onnistua jo kuvanopeudella 20–25 kuvaa sekunnissa, jos syke on alle 100/min. Jos halutaan tutkia loppudistolisen ja loppusystolisen tilavuuden lisäksi systolisia ja diastolisia yksityiskohtia, on kuvanopeutta syytä nostaa tasolle 50 volyymia sekunnissa (kuva 1). Samoin korkeilla sykenopeuksilla tulee kuvanopeutta suurentaa. Sen lisäksi, että koko volyymi kuvataan kokonaisuudessaan yhdessä syklistä, voidaan tutkittava volyymi kuvata myös osina useammasta, esimerkiksi 2–6 peräkkäisestä syklistä kuvanopeuden ja tarkkuuden parantamiseksi. Tuolloin vaaditaan tasaista rytmiä ja potilaalta kykyä pysäyttää hen-

gitys toivottuun vaiheeseen. Aina tämä ei onnistu. Ongelmana voi olla yhteisen kielen puute, huono kuulo, muistamattomuus tai ymmärtämättömyys. Hyväksi keinoksi on osoittautunut pyytää potilasta hengittämään syvään sisään ja sitten päästämään ilmaa hitaasti ulos, ja kun näkyvyys on parhaimmillaan, pyydetään potilasta pysäyttämään hengitys taltiointia varten. Ennen lopullista taltiointia on hyvä varmistaa, ettei anturi ole liikkunut ja että hengitys oli oikeasti tauolla ja EKG-tunnistus on onnistunut. Jos kuvassa on stitching-artefakteja (kuva 2), toistetaan yritys. Yhden syklin voi kuvata niin rytmihäiriöpotilaalta kuin potilaalta, jolla on vaikeuksia ymmärtää ja noudattaa annettuja ohjeita. Volumetrinen kuvantaminen iso etu on se, että data voidaan kerätä sieltä, mistä se parhaiten näkyy, kunhan kohde mahtuu kuvaan. Ei tarvitse pitäytyä 2D-tekniikan lailla sydämen akselien mukaisessa tiedonkeruussa. Periaatteessa volumetrinen data voi lepotutkimuksen lisäksi kerätä ja analysoida myös provokaatioiden yhteydessä, mutta vielä se ei ole välttämättä käytännössä. Vasemman kammion 3D-analyysia on jo alettu suositella kansainvälisissä lokerokvantifointisuosituksissa silloin, kun se on teknisesti hyvin toteutettavissa (1).

Käytännössä eniten tehdään vasemman kammion veritilan tutkimusta, vaikka 3D-menetelmällä voidaan kuvata ja analysoida veritilan lisäksi myös sydänlihasta, sen muotoa ja massaa, pituusmuutoksia, kehämuutoksia, paksuusmuutoksia ja kiertymistä sekä systolissa että diastolissa. Toistaiseksi kudostekijäsuhteiden perustuvat ja 2D-pohjaiset sydänlihaksen muovautumisen tutkimusmenetelmät onnistuvat vielä 3D-menetelmiä vakaammin.

Kun vasemman kammion tilavuus on kuvattu ja tallennettu valitulla kuvanopeudella koko R–R-välin yli, keinoalaa hyödyntävää ohjelmaa apuna käyttäen rajataan verivolyyymi loppudistolissa ja loppusystolissa, minkä jälkeen ohjelma piirtää veritilan ja myokardiumin rajat lopuille R–R-välin aikapisteille. Tällöin ohjelmisto muodostaa mitatun tilavuus-aikasarjan, ja näin saadaan tilavuus-aikakuvaaja (kuva 1). Mitä parempi tallennettujen kuvien laatu on, sitä vähemmän täytyy käyttäjän korjata ohjelmiston piirtämiä rajoja. Tarvittaessa kolmiulot-





KUVA 3. Normaali tilavuus-aikakuvaaja ja tilavuusmuutoksen kuvaaja. Lyhenteet avattu taulukossa 1.

teisestä datasta voi valita ilman rajoituksia halutun leikesuunnan ja aikapisteen ja tehdä kyseisessä tasossa ja aikapisteessä tarvittaessa korjauksia myokardiumin ja verivolyymin väliseen rajaan. Mainittakoon vielä, että kammion veritilan volyymikeskipiste on melko basaalisesti, ja apikaalisella alueella tehdyt muutokset vaikuttavat vain vähän mitattuihin tilavuuksiin, kun taas basaalialueen virheillä on volumetriassa suurempi merkitys. Kontrastiaineita suositellaan käytettäväksi, jos seinämäraajat eivät 2D-tekniikalla erotu useammasta segmentistä. Vastaavaa hyötyä ei ole 3D-tekniikalla saatu, eikä osa analyysiohjelmista tunnista kontrastiaineella kirkastettua veritilaa.

Jos halutaan tutkia vasemman kammion muovautumista, deformaatiota systoleissa ja reformaatiota diastoleissa, kuvattavan volyymin on oltava suurempi: koko myokardium epikardiumia myöten tulee olla mukana, koko syklin ajan. Strain-mittauksissa kuvanopeus saa mielellään olla 50 volyymia sekunnissa.

Tilavuus-aikakuvaaja

Tilavuus-aikakuvaajan muoto kertoo paljon kammion ominaisuuksista maksimi- ja minimi-tilavuuden lisäksi. Nähdään aikaintervallit, isovolumetrinen kontraktio- ja relaksaatioaika,

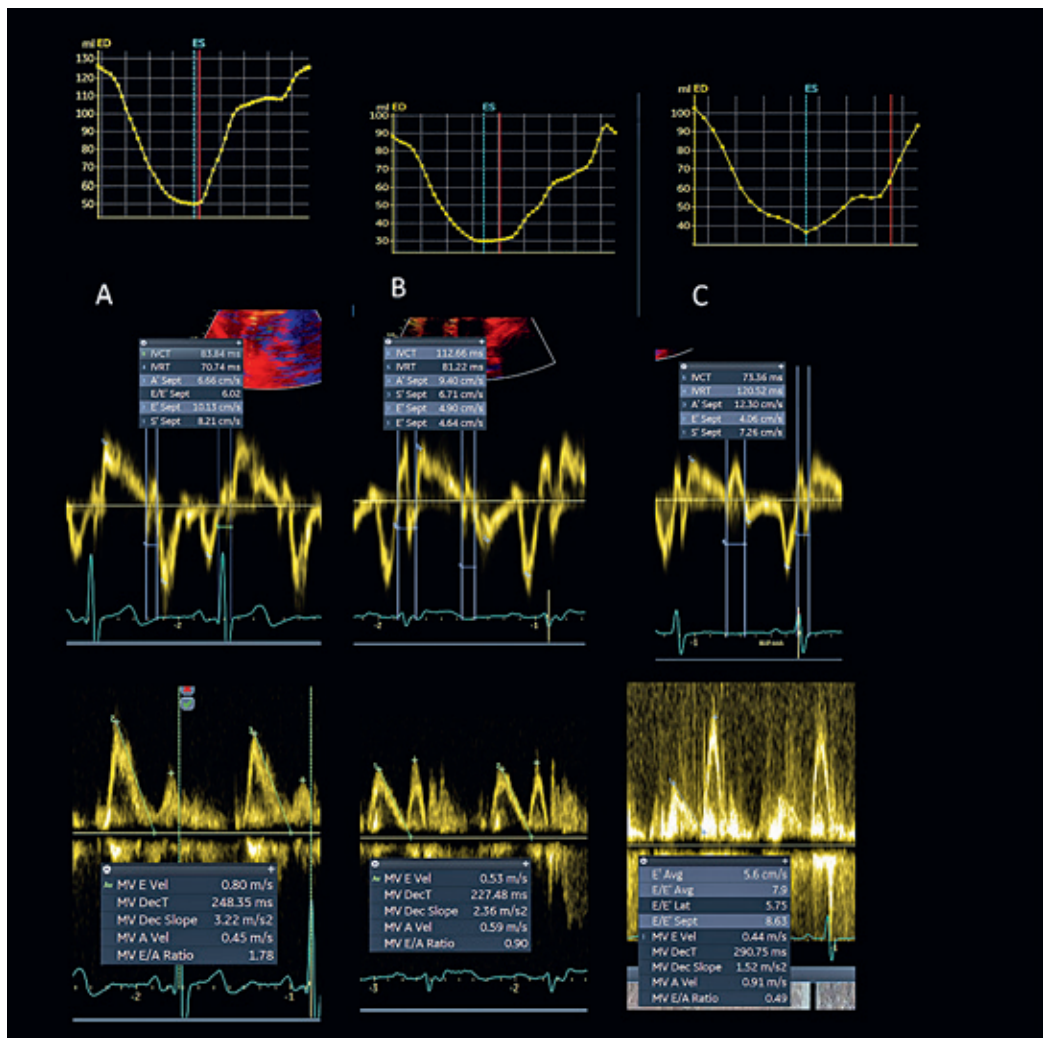
kammiothyhjenemisen nopeus sekä diastolen kolme vaihetta eli relaksaatio, keskidiastole ja eteissystole. Perusparametrit (loppudiastolinen tilavuus, loppusystolinen tilavuus, iskutilavuus ja ejektiofraktio) saadaan määritettyä.

Tarkastelemalla tilavuus-aikakuvaajan derivaattaa ajan suhteen saadaan tietoa vasemman kammion tilavuusmuutoksesta ajan funktiona (yksikkönä ml/s). Potilailla, joilla ei ole aorttaläppä- tai mitraaliläppävuotoa, tilavuusmuutos vastaa mitraalisiin virtausta (käyrän diastolinen osuus) ja aorttavirtausta (käyrän systolinen osuus) ajan funktiona. Vasemman kammion tilavuus-aikakuvaaja voidaan muodostaa useilla eri kuvausmodaaleilla, ja niitä on tutkittu ainakin 1970-luvulta saakka, jolloin tilavuus-aikakuvaajia laadittiin yhden tason kineangiografiaa ja radionuklidangiografiaa käyttämällä (2, 3). Sitten vasemman kammion tilavuus-aikakuvaajia on laadittu mm. 2D-ultraääntä, 3D-ultraääntä, TT:tä ja MRI:tä käyttäen (4–7). Näistä vain UÄ- ja MRI-tutkimuksiin ei liity ionisoivaa säteilyä, ja lisäksi kineangiografia on invasiivinen toimenpide, jossa käytetään varjoainetta kuten TT:ssäkin. 3D-ultraääni on suositeltavampi modaaliteetti tilavuus-aikakuvaajan laatimiseen kuin 2D-ultraääni, koska tällöin ei tarvitse käyttää geometrisia oletuksia ja 3D-UÄ:n tulokset ovat lähempänä todellisia tilavuuk-

Taulukko 1. Tilavuus-aikakuvaajan parametrit ja niiden lyhenteet.

Termi	Lyhenne	Määritelmä
Peak Ejection Rate	PER	Suurin hetkellinen kammionthyhjenemisnopeus (ml/s)
Time to Peak Ejection Rate	TPER	Loppudiastolen ja PER:n ajanhetken välinen aika
Early Peak Filling Rate	ePFR	Alkudiastolen suurin kammioäyttönnopeus (ml/s)
Time to Peak Filling Rate	TPFR	Loppusystolen ja ePFR:n aikapisteen välinen aika
Time to Peak Filling Rate –%	TPFR-%	TPFR jaettuna R–R-välin kestolla
Atrial Peak Filling Rate	aPFR	Suurin kammioäyttönnopeus eteissystolen aikana (ml/s)

KUVA 4. Kolme potilasta. Ylärivillä 3D-tilavuusaikakuvaajat, keskivivillä kudosdoppler-nopeus-aikakuvaaja septaalisesta mitraaliannuluksesta ja alarivillä mitraalisiin virtaus. A) nuori, B) keski-ikäinen ja C) vanhus. Systolinen toiminta on kaikilla normaali. Iän myötä näkyvät diastolisen toiminnan muutokset kolmella eri tekniikalla: pidentyvä isovolumetrinen relaksaatioaika, kammiorelaksaation heikkeneminen ja eteiskontribuution kompensatorinen korostuminen.



sia kuin 2D-UÄ:llä saadut tilavuudet, kun vertailukohtana pidetään MRI:tä (8).

Tilavuus-aikakuvaajasta saadaan selville useita parametreja, joista käytetyimmät ovat *Peak Ejection Rate* (PER), *Time to Peak Ejection Rate* (TPER), *early Peak Filling Rate* (ePFR), *Time to Peak Filling Rate* (TPFR) ja *atrial Peak Filling Rate* (aPFR) (kuva 3 ja taulukko 1).

Peak Filling Rate ja Time to Peak Filling Rate diastolisen toiminnan arvioinnissa

Viime vuosina on julkaistu tutkimuksia, joissa on laadittu vaskemman kammion tilavuus-aikakuvaajia sydämen MRI-kuvauksesta diastolisen toiminnan tarkastelua varten ja verrattu saatuja tuloksia invasiivisesti mitattuun keuhkovaltimon kiilapaineeseen tai vasemman kammion loppudiastoliseen paineeseen sekä UÄ-tutkimuksesta saatuihin parametreihin (9, 10). Gaon ynnä muiden artikkelissa tutkittavat jaettiin vasemman kammion loppudiastolisen paineen (LVEDP) perusteella kahteen ryhmään (HFpEF-ryhmässä LVEDP > 16 mmHg ja verrokiryhmässä LVEDP < 16 mmHg), ja tulosten ROC-analysissä UÄ:llä määritetty E/e' ja tilavuusaikakäyrästä laskettu TPFR-% olivat likimain yhtä tarkkoja (AUC 0,82 ja AUC 0,80) kohonneen LVEDP:n ennustamisessa (9). Vastaavasti Heidan ynnä muiden työssä HFpEF-potilaista ja verrokeista laadittiin vasemman kammion tilavuus-aikakuvaajat MRI:llä ja niistä saatuja tu-

loksia verrattiin UÄ-tutkimuksesta määritettyihin parametreihin sekä invasiivisesti mitattuun keuhkovaltimon kiilapaineeseen. HFpEF-ryhmässä keuhkovaltimon kiilapaine ja E/e' olivat merkittävästi suurempia kuin verrokiryhmässä ($15,6 \pm 5,2$ mmHg vs. $11,2 \pm 1,3$ mmHg sekä $11,6 \pm 4,0$ vs. $6,2 \pm 1,6$), ja myös tilavuus-aikakuvaajasta lasketut PFR/EDV ja normitettu TPFR (TPFR jaettuina R-R-välin neliöjuurella) erosivat merkitsevästi ryhmien välillä ($2,7 \pm 0,9$ 1/s vs. $3,6 \pm 0,9$ 1/s sekä 300 ± 80 ms vs. 220 ± 50 ms) (10).

Tilavuus-aikakuvaaja systolisen toiminnan arvioinnissa

Sen ohella, että 3D-menetelmällä on helposti ja hyvällä tarkkuudella määritettävissä vasemman kammion ejektiofraktio, ei ole vielä löytynyt lisäarvoa tilavuusaikakuvaajasta määritettävistä systolisista parametreista. Esimerkiksi PER ei näytä tuovan lisähyötyä vasemman kammion systolisen toiminnan arviointiin, sillä kun esimerkiksi sepelvaltimotautipotilaiden ja verrokkien välille saadaan merkittävä ero hetkellisessä huipputyhjenemisnopeudessa, on ryhmien välillä usein jo selvä ero ejektiofraktiossa (10–12).

Yhteenveto ja tulevaisuuden näkymiä

Vasemman puolen lokeroiden volyymikuvantaminen onnistuu hyvin jo nykypäivänä, ja tekniikka on helposti opittavissa. 3D-UÄ-laitteita ja -antureita on runsaasti käytettävissä. Vasemman



kammion tilavuus-aikakuvaaja on oikeanlaisella UÄ-laitteistolla ja -ohjelmistolla helposti ja nopeasti kerättävä ja laadittava kokonaisuus, joka kertoo paljon vasemman kammion toiminnasta. Siitä on myös johdettavissa useita eri parametreja, joiden luotettavuus systolisen ja diastolisen toiminnan arvioinnissa on nykytutkimuksen nojalla samaa luokkaa kuin yleisemmin käytettävät 2D- ja dopplertekniikkaan perustuvat parametrit. Myös vasemman eteisen volyymisyklin muutokset liittyvät vasemman kammion diastoliseen toimintaan, joten myös vasemman eteisen tutkiminen saanee jatkossa enemmän huomiota myös diastolisen toiminnan arvioinnissa. 3D-ultraäänellä saatavan tilavuus-aikakuvaajan selkeä vahvuus on sen antama runsas informaatioisältö yhdellä vilkaisulla, jolloin yhdestä kuvasta saadaan tietoa kammion tilavuuksista sekä kammion systolisesta ja diastolisesta toiminnasta samalla luotettavuudella, jonka saavuttamiseksi on aiemmin ollut tarpeen yhdistää 2D-, virtausdoppler- ja kudosdopplertekniikkaa (kuva 4). ■

Viitteet

- Galderisi M, Cosyns B, Edvardsen T, ym. Standardization of adult transthoracic echocardiography reporting in agreement with recent chamber quantification, diastolic function, and heart valve disease recommendations: an expert consensus document of the European Association of Cardiovascular Imaging. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2017;18:1301-1310.
- Hammermeister KE, Brooks RC, Warbasse JR. The Rate of Change of Left Ventricular Volume in Man I. Validation and Peak Systolic Ejection Rate in Health and Disease. *Circulation*. 1974;49:729-738.
- Green MV, Ostrow HG, Douglas MA, ym. High temporal resolution ECG-gated scintigraphic angiocardiology. *Journal of Nuclear Medicine*. 1975;16:95-98.
- Nishikage T, Nakai H, Mor-Avi V, ym. Quantitative assessment of left ventricular volume and ejection fraction using two-dimensional speckle tracking echocardiography. *European Journal of Echocardiography*. 2009;10:82-88.
- Zeidan Z, Buck T, Barkhausen J, ym. Real-time three-dimensional echocardiography for improved evaluation of diastolic function using volume-time curves. *Herz*. 2002;27:237-245.
- Sugeng L, Mor-Avi V, Weinert L, ym. Quantitative assessment of left ventricular size and function: Side-by-side comparison of real-time three-dimensional echocardiography and computed tomography with magnetic resonance reference. *Circulation*. 2006;114:654-661.
- Mendoza DD, Cf Codella N, Wang Y, ym. Impact of diastolic dysfunction severity on global left ventricular volumetric filling-assessment by automated segmentation of routine cine cardiovascular magnetic resonance. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*. 2010;12:46.
- Doros J, Lezotte DC, Weitzenkamp DA, ym. Performance of 3-dimensional echocardiography in measuring left ventricular volumes and ejection fraction: A systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59:1799-1808.
- Gao C, Tao Y, Pan J, ym. Evaluation of elevated left ventricular end diastolic pressure in patients with preserved ejection fraction using cardiac magnetic resonance. *European Radiology*. 2019;29:2360-2368.
- Hieda M, Parker J, Rajabi T, ym. Left Ventricular Volume-Time Relation in Patients With Heart Failure With Preserved Ejection Fraction. *American Journal of Cardiology*. 2018;121:609-614.
- Zeidan Z, Erbel R, Barkhausen J, ym. Analysis of global systolic and diastolic left ventricular performance using volume-time curves by real-time three-dimensional echocardiography. *Journal of the American Society of Echocardiography*. 2003;16:29-37.
- Xu H, Yang Z, Guo Y, ym. Volume-time curve of cardiac magnetic resonance assessed left ventricular dysfunction in coronary artery disease patients with type 2 diabetes mellitus. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2017;17
- Slutsky RA, Mancini GBJ, Gerber KH, ym. Radionuclide analysis of ejection time, peak ejection rate, and time to peak ejection rate: Response to supine bicycle exercise in normal subjects and in patients with coronary heart disease. *American Heart Journal*. 1983;105:802-810.

Sidonnaisuudet

- Jussi Tuomi: erikoistuva lääkäri, HUS Diagnostiikkakeskus
- Vesa Järvinen: osakas, Orion Oy, Oriola Oy ja Pihlajalinna Oy; erikoislääkäri, HUS Diagnostiikkakeskus; ammatinharjoittaja, Suomen Terveystalo Oy
- Jani Pirinen: erikoistuva lääkäri, HUS Sydän- ja keuhkokeskus

CSI | CARDIOVASCULAR
SYSTEMS, INC.

DIAMONDBACK 360
CORONARY ORBITAL ATHERECTOMY SYSTEM

CardiRad

ESC:n vajaatoimintasuositukset 2021

Heli Tolppanen, LT, kardiologian erikoislääkäri, HYKS Sydän- ja keuhkokeskus

Toimittaja: Tuula Meinander, sisätautien ja kardiologian erikoislääkäri, aluehallintoylilääkäri, Etelä-Suomen aluehallintovirasto

ESC:n vajaatoimintahoidon ohjeistus uudistui vuonna 2021 tuoden joitakin tärkeitä muutoksia hoitokäytäntöihin. Vajaatoiminta jaetaan edelleen kolmeen luokkaan vasemman kammion funktion perusteella, mutta jaotteluun ja nomenklatuuriin tuli pientä hienosäätöä. Jos ejektiofraktio on 40 % tai sen alle (aiemmin vain alle 40 %), puhutaan HFrEF:stä, jossa on saatu valtaosa ennustenyhtöistä vajaatoimintalääkkeillä. Jos EF on normaali tai lähes normaali ($\geq 50\%$), puhutaan HFpEF:stä, ja väliin jäävää harmaata aluetta (EF 41–49 %) nimitetään vajaatoiminnaksi, jossa systolinen funktio on lievästi alentunut (HFmrEF, *heart failure with mildly reduced ejection fraction*, aiemmin *HF with mid-range ejection fraction*). Alun perin vuoden 2016 hoitosuosituksissa HFmrEF-luokka perustettiin nimenomaan tätä harmaata aluetta koskevan tutkimustiedon puutteen vuoksi, mutta sittemmin uutta tutkimustietoa on kertynyt ja HFmrEF-ryhmä vaikuttaa muistuttavan enemmän HFrEF- kuin HFpEF-ryhmää sekä taustasairauksiltaan että hoitojen ennustenyhtöjen kannalta, mutta HFrEF:ää lievemmässä muodossa, mistä nimenmuutos juontuu.

Suosituksen perusteella oireisilla HFrEF-potilailla tulisi olla käytössä kaikki neljä ennustelääkeryhmää (ACE-estäjä tai ARNI, beetasalpaaja, mineralokortikoidiantagonisti [MRA] sekä SGLT2-estäjä), ja ne voidaan aloittaa samanaikaisesti annoksia vähitellen nostaen. ARNI tulee vaihtaa ACE-estäjän tilalle, jos EF jää korkeintaan 40 prosenttiin (Suomessa Kela-kriteerinä $\leq 35\%$) muusta lääkityksestä huolimatta; erikseen ei ole määritelty, tuleeko kaikki muut kolme ryhmää olla käytössä ja täydellä annoksella, eli päätös voidaan tehdä tapauskohtaisesti. Neljän lääkeyhjän kombinaatiohoito on otettu Suomessa hyvin käyttöön. Mikäli potilaalla on maksimaalisesti siedetystä lääkityksestä huolimatta vajaatoiminnan pahenemisjakso, voidaan harkita viidennen lääkeaineryhmän, sGC-stimulaattori Vericiguatin, lisäämistä hoitoon. Vajaatoimintatahdistinhoidon (CRT) indikaatiot pysyivät ennallaan: se on suositeltua, mikäli potilas on täydestä lääkityksestä huolimatta oireinen, EF jää tasolle $\leq 35\%$ ja EKG:ssä on leveä vasen haarakatkos (luokan I suositus) tai QRS on muutoin leveä (> 150 ms, luokan IIa suositus). Primaaripryofylaktinen ICD on edelleen suositeltu, jos EF jää oireisella potilaalla tasolle $\leq 35\%$ lääkähoidosta huolimatta, mutta suosituksen aste on heikompi (IIa vs I), jos taustalla ei ole iskeemistä tautia. Tämä muutos perustuu vuonna 2016 julkaistuun DANISH-tutkimukseen (1), jonka perusteella ICD ei vähentänyt

kokonaiskuolleisuutta ei-iskeemisessä vajaatoiminnassa, etenkin yli 68-vuotiaiden ryhmässä. Tietyissä etiologioissa (kuten sarkoidoosi, lamiopatit) kammio-peräisten rytmihäiriöiden riski on kuitenkin korostunut, mikä tulee huomioida. Myös Suomessa on tultu entistä tarkemmiksi harkittaessa primaaripryofylaktista ICD:tä iäkkäämmille potilaille, joiden vajaatoiminnan etiologia ei ole iskeeminen. Magneettikuvauksessa nähtävää arpiuormaa hyödynnettäneen jatkossa arvioitaessa äkkikuoleman riskiä tässä potilasryhmässä.

Lääkehoitojen ennustehyödyistä ei ole tutkimusnäyttöä puhtaasti HFmrEF-ryhmässä, vaan tietoa on kertynyt aiempien HFpEF-tutkimusten alaryhmäanalyyseista, joissa alaryhmässä EF 40–50 % on saatu viitettä ennustehyödyistä. Koska näiden tutkimusten primaaripäätetapahtuma (koko ryhmässä) on kuitenkin jäänyt neutraaliksi, tuloksiin tulee suhtautua varauksella. Niinpä hoitosuositus antaa IIb-luokan (voi harkita) suosituksen HFrEF-lääkkeistä (ACE/AT-salpaajat, B-salpaajat, MRA-agonistit, ARNI), mutta HFmrEF-potilailla ACE/ATR-estäjä ja beetasalpaaja on usein indisoitu taustasairauden (sepelvaltimotauti) vuoksi ja nämä lääkitykset ovat käytössä, kuten on ollut hoitokäytäntönä Suomessakin. EMPEROR-Preserved-tutkimuksen (2) perusteella empagliflottiini parantaa tämän potilasryhmän ennustetta, ja tutkimus onkin jo muuttanut hoitokäytäntöjä jonkin verran. Suomalaisissa hoitosuosituksissa ei erikseen erotella HFmrEF-ryhmää, eikä sille liene todellista tarvetta, ennen kuin lisätutkimusnäyttöä kertyy ja hoitosuositukset täsmentyvät.

HFpEF:n diagnoosi on haastava, ja se käsittää erilaisia taustasairauksia, joiden kliininen kuva ja kulku sekä ennuste eroavat toisistaan (hypertensio, sepelvaltimotauti, amyloidosis). HFpEF:n diagnostiset kriteerit ovat ennallaan: potilaalla tulee olla vajaatoimintaan sopivia oireita ja kliinisiä löydöksiä, EF $\geq 50\%$ ja vähintään yksi rakenteellinen tai toiminnallinen poikkeavuus (IV-massa, vasemman eteisen koko, E/e', trikuspidaaligradienetti) tai kohonnut natriureettisten peptidien pitoisuus kuvastaen kohonnutta vasemman kammion täyttöpainetta. Mitä enemmän näitä poikkeavuuksia on, sitä suuremmalla todennäköisyydellä potilaalla on HFpEF. Hoitosuositus toteaa, ettei millään lääkähoidolla ole saatu vakuuttavaa ennustevaikutusta HFpEF-potilailla; suosituksen julkaisemisen jälkeen on tosin julkaistu EMPEROR-Preserved-tutkimus (2), jossa empagliflottiini paransi ennustetta, ja tämä muuttanee hoitokäy-



täntöjä. Koska HFpEF on heterogeeninen ryhmä, jatkossa tulisi todennäköisesti kiinnittää enemmän huomiota erilaisten fenotyyppien tunnistamiseen, ja toiveissa on, että lääkehoitojen suuntaamisesta erilaisiin alaryhmiin erikseen voitaisiin saada ennustenyhtä. *Heart failure with improved ejection fraction* mainitaan lyhyesti HFpEF-kohdassa: tällä tarkoitetaan potilaita, joilla on aiemmin ollut $EF \leq 40\%$ mutta joilla se on sittemmin korjaantunut. Heitä ei tule käsitellä HFpEF-potilaina, vaan HFrEF-hoitoja tulee jatkaa. Amerikkalainen tuore vajaatoimintahoidon ohje on tehnyt tästä ryhmästä (HFimpEF) oman alaryhmän HFrEF:n, HFmrEF:n ja HEpEF:n rinnalle, ja tästä ryhmästä on muutenkin odotettavissa lisätietoa jatkossa.

Viitteet

1. Kober L, Thune JJ, Nielsen JC, ym. Defibrillator Implantation in Patients with Nonischemic Systolic Heart Failure. *N Engl J Med* 2016;375:1221-1230.
2. Anker SD, Butler J, Filippatos G, ym. Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N Engl J Med* 2021;385:1451-1461.

PP-XAR-F-0761-1/01-2021



Xarelto®

rivaroksabaani





ARTIS icono.

Optimize clinical operations
for cardiovascular care

● ● ● ● ● ● ● ●

siemens-healthineers.com/artis-icono

SIEMENS

Healthineers



Edwards™



Vaikuttavaa hoitoa yhdessä



FLNPS-0122-00001-01/2022



NAVITOR™ TAVI SYSTEM

**SMART SEALING.
EXCEPTIONAL
HEMODYNAMICS.
UNCOMPROMISED
CORONARY ACCESS.
EXCELLENT STABILITY
AND ACCURACY.**

The smart PVL-sealing NaviSeal™ Cuff actively synchronizes to the cardiac cycle, seals, and mitigates PVL¹ by expanding to fill calcification-related gaps between the annulus and the valve.

ADVANCEDHEARTTHERAPIES.COM

30-DAY ECHO CORE LAB DATA¹

No moderate or severe PVL at 30-days based on echo core lab analysis.

80%
NONE/TRACE

20%
MILD

¹. Abbott data on file CL1014440.

CAUTION: This product is intended for use by or under the direction of a physician. Prior to use, reference the Instructions for Use, inside the product carton (when available) or at eifu.abbottvascular.com or at medical.abbott/manuals for more detailed information on Indications, Contraindications, Warnings, Precautions and Adverse Events.

Information contained herein for DISTRIBUTION in Europe, Middle East and Africa ONLY. Check the regulatory status of the device in areas where CE marking is not the regulation in force. Illustrations are artist's representations only and should not be considered as engineering drawings or photographs.

Abbott Vascular International BVBA
Park Lane, Culliganlaan 2B, B-1831 Diegem, Belgium

™ Indicates a trademark of the Abbott group of companies.

www.structuralheart.abbott

©2022 Abbott. All rights reserved. 9-EH-2-13397-01 05-2022





Arrhythmia Monitor System

Työkalu lääkäreille



Käyttötarkoitus

Työkalu eteisvärinän ja muiden 1-kanavaisessa EKG:ssä näkyvien sydämen rytmihäiriöiden diagnosointiin, seulontaan ja seurantaan. Rannelaite seuraa syketaajuutta mahdollisen eteisvärinän havaitsemiseksi, jolloin samalla laitteella voidaan välittömästi ottaa sydänfilmi (EKG). Terveydenhuollon ammattilaiset voivat analysoida mitatut tiedot suoraan pilvipalvelusta.

- Mahdollistaa pitkäaikaisen sydämen rytmin ja rytmihäiriöiden seurannan
- Havaitsee ja tallentaa jopa oireettomat rytmihäiriöt sekä lyhyet rytmihäiriöjaksot
- Suojattu pilvipalvelu tarjoaa tulokset helposti luettavassa muodossa
- Ei häiritse potilaan normaalia elämää

Ota yhteyttä: sales@pulseon.com



JÄSENEDET

Seura on ilmoitettu

Kämp Collection Hotels Business Clubiin

Yrityksen Business Club -koodi on:

24957

ja koodi on sama yrityksen koko henkilöstölle.

Käyttämällä koodia huonevarauksen yhteydessä, varaaja saa edut käyttöönsä.

Kämp Collection hotellit:

- Hotel Kämp
- Klaus K Hotel
- Hotel Haven
- Lilla Roberts
- GLO Hotels
- Hotel Fabian
- Hotel St. George

Edut: vähintään 10% alennus päivän hinnasta kaikissa Kämp Collection hotelleissa, ei minimiyöpymisrajoituksia, nopea Wi-Fi veloituksetta, vaihtuvia vapaa-ajan tarjouksia.



YLEISOHJEET

Kaikki apurahat anotaan Suomen Kardiologisen Seuran hallitukselta. Haettavana on kohdennettuja nimikkoapurahoja, matkakohteeltaan vapaavalintaisia nimikkoapurahoja ja Seuran yleisiä matka-apurahoja (1.600 euroa Euroopassa ja 2.300 euroa muissa maanosissa pidettäviin kokouksiin). Hakija voi halutessaan kohdentaa anomuksen johonkin nimikkoapurahaan. Hallitus voi myöntää apurahan myös muista käytettävissä olevista apurahoista.

Hallitus on päättänyt, että matka-apurahojen suuren kysynnän vuoksi tutkimusapurahoja myönnetään vain poikkeustapauksissa.

Apuraha-anomuksen tulee pääsääntöisesti olla perillä hallituksen kokouksessa käsiteltävänä viimeistään 2 vk ennen sellaista kokousta, joka edeltää suunniteltua matkaa. Mikäli abstrakti on hyväksytty esitettäväksi posterina, tulee hakemuksessa selvästi mainita posterin esittäjä kokouksessa.

Apurahan saajan on laadittava ammatillinen, esim. omaa tutkimusaihetta käsittelevä katsaus Sydänääneseen. Kirjoitusaiheesta ja aikataulusta on sovittava etukäteen Sydänäänen päätoimittajan kanssa, mielellään heti apurahan myöntökirjeen vastaanottamisen jälkeen. Kirjoitus on edellytys apurahan maksulle!

Lisätietoja seuran internetsivuilla

<https://www.fincardio.fi/tutkimus/apurahat/ohjeet-apurahan-saajille/>

APURAHAHAKEMUKSEN DEADLINE

**Apurahahakemukset tulee toimittaa
seuran toimistoon
kaksi viikkoa ennen hallituksen kokousta.**

Hallituksen tulevat kokoukset:

22.9.2022, 3.11.2022 ja 25.11.2022

BERNHARD LANDTMANIN RAHASTO

Bernhard Landtmanin rahasto on Suomen Kardiologisen Seuran rahasto, jonka tarkoituksena on tukea suomalaisten lastenkardiologien koulutusta ja lastenkardiologian kehitystä Suomessa. Rahastolla on kolmijäseninen hoitokunta, johon tällä hetkellä kuuluvat Tuija Poutanen (TAYS), Markku Leskinen (OYS) ja Olle Nyblom (HUS). Hoitokunnan jäsenet valitaan synnyynnäisten sydänsairauksien jaoksen vuosikokouksessa viideksi vuodeksi kerrallaan. Rahaston asiamiehenä toimii Suomen kardiologisen seuran varainhoitaja.

Rahastosta jaetaan apurahoja ensisijaisesti nuorten lastenkardiologien koulutukseen ja kongressimatkoihin sekä esim. ulkomaisten vieraiden kutsumiseen koulutustarkoituksessa. Apurahalla ei ole varsinaista hakuaikaa. Vapaamuotoinen apurahahakemus osoitetaan Bernhard Landtmanin rahaston hoitokunnalle ja lähetetään SKS:n varainhoitajalle.

Suomen Kardiologisen Seuran hallitus myöntää apurahan rahaston hoitokunnan esityksestä. Apurahaa tulee anoa riittävän hyvissä ajoin ennen kokousta tai koulutustilaisuutta. Apurahan saajan on laadittava ammatillinen, esim. omaa tutkimusaihetta käsittelevä katsaus Sydänääneseen. Kirjoitusaiheesta ja aikataulusta on sovittava etukäteen Sydänäänen päätoimittajan kanssa, mielellään heti apurahan myöntökirjeen vastaanottamisen jälkeen. Kirjoitus on edellytys apurahan maksulle!

Suomen Kardiologisen Seuran internet sivuilta **www.fincardio.fi** löydät mm.

- Julkaisuiden alta Sydänään viimeisimmät numerot (vaatii kirjautumisen nimet tunnuksin) sekä teemanumerot
- Julkaisuiden alta lisäksi Ylilääkärityselyiden tulokset toimenpidemääristä (vaatii kirjautumisen nimet tunnuksin)
- Seuran yhdistyssäännöt (www.fincardio.fi/seura/seuran-yhdistyssaannot/)
- Matka- ja tutkimusapuraha ohjesäännön (www.fincardio.fi/tutkimus/apurahat/matka-ja-tutkimusapurahaohjesaanto/)
- Matkakertomukset
- Osoitteenmuutoslomakkeen (www.fincardio.fi/seura/osoitteenmuutokset/)
- Jaosten ja hallituksen yhteystiedot
- Koulutuskalenteri

Kaksi syytä valita LEQVIO sydän- ja verisuonitautipotilaallesi



**2 ANNOSTA
VUODESSA^{1*}**

**Tehokas ja pitkäkestoinen
LDL-kolesterolin lasku.¹⁺**

Tehokas ratkaisu statiinihoidon rinnalle

Viite: 1. Leqvio-valmisteyhteenveto. *LEQVIO-annostelu: aloitusannoksen jälkeen toinen annos 3 kk:n päästä ja ylläpitoannos 6 kk:n välein.¹ +Saavutettu LDL-kolesterolitaso säilyi, kun LEQVIO annosteltiin 6 kk:n välein.¹

**Leqvio 284 mg injektioneste, liuos, esitäytetty ruisku
inklisiraani**

▼ Tähän lääkevalmisteeseen kohdistuu lisäseuranta.

Käyttöaiheet: Leqvio on tarkoitettu käytettäväksi ruokavaliohoidon lisänä aikuisille, joilla on primaarinen hyperkolesterolemia (heterotsygoottinen perinnellinen tai ei-perinnellinen) tai sekamuotoinen dyslipidemia: joko yhdessä statiinin tai statiinin ja muiden lipidipitoisuuksia laskevien hoitojen kanssa, jos potilaan LDL-kolesteroliarvotavoitetta ei saavuteta suurimmalla siedetyllä statiiniannoksella, tai ainoana lääkkeenä tai yhdessä muiden lipidipitoisuuksia laskevien hoitojen kanssa, jos potilas ei siedä statiineja tai statiinit ovat vasta-aiheisia. **Annostus:** Suositeltu annos on 284 mg inklisiraania yhtenä injektiona ihon alle hoidon alussa, 3 kuukauden kuluttua ja tämän jälkeen 6 kuukauden välein. **Vasta-aiheet:** Yliherkkyys vaikuttavalle aineelle tai apuaineille. **Varoitukset ja käyttöön liittyvät varoitukset:** Hemodialyysin vaikutusta inklisiraanin farmakokinetiikkaan ei ole tutkittu. Inklisiraani eliminoiduu munuais- ja maksasta ihmisen hedelmällisyyteen ei ole tietoja. **Vaikutus ajokykyyn ja koneidenkäyttökykyyn:** Valmistella ei ole haitallista vaikutusta ajokykyyn ja koneidenkäyttökykyyn. **Haittavaikutukset:** Yleiset: injektiokohdan haittavaikutukset. **Pakkaukset ja hinnat (vmh sis. alv) 1.6.2022:** Leqvio 284 mg injektioneste; 1,5 ml liuosta esitäytetyssä ruiskussa 2702,32 €. Katso aina ajantasaiset tiedot: www.terveysportti.fi. **Korvattavuus:** Reseptilääke. Rajoitetusti peruskorvattava perinnellisen hyperkolesterolemian hoitoon 388 ja rajoitetusti peruskorvattava hyperkolesterolemian ja sekamuotoinen dyslipidemian hoitoon 3015. **Huom!** Tutustu valmisteyhteenvetoon ennen lääkkeen määräämistä. **Lisätietoja:** Novartis Finland Oy, Metsänneidonkuja 10, 02130 Espoo, www.novartis.fi. **Novartis Lääkeinformatiopalvelu,** puh. 010 6133 210, sähköposti: medinfo.nordics@novartis.com

FI2206275824

Abbott Medical Finland Oy
Toimitusjohtaja
Mika Mustonen
Puh. (09) 8700 8034
Matkapuh. 050 434 4741
mika.mustonen@abbott.com

Advanz Pharma
Ent. Correvio an
Advanz Pharma company
(Cardiome Pharma Corp.)
Sales Manager Finland
Sanna-Marja Hyytiäinen
Matkapuh. 050 336 0057
Sanna-Marja.Hyytiainen@advanzpharma.com

Janssen-Cilag Oy
Key Account Manager
Ville Savikko
Matkapuh. 040 358 7673
vsavikko@its.jnj.com

Amarin Nordic
KAM in Finland
Mika Lehtisyrjä
Matkapuh. 040 833 7716
mika.lehtisyrja@amarincorp.eu

Amgen AB
Value Solution Manager
Sari Ritamies
Puh. (09) 5490 0500
Matkapuh. 040 758 9531
sari.ritamies@amgen.com

AstraZeneca Oy
Medical Affairs Manager CV
Juha Halme
Puh. 010 23 010
Matkapuh. 040 330 1327
juha.halme@astrazeneca.com

Bayer Oy
Bayer Nordic SE
Sales Manager
Petri Kukkonen
Matkapuh. 040 622 7447
petri.kukkonen@bayer.com

B. Braun Medical Oy
Aesculap
Tuotepäällikkö
Pasi Kalajainen
Puh. 020 177 2700
Matkapuh. 040 875 7644
pasi.kalajainen@bbraun.com

Biotronik Oy
Toimitusjohtaja
Toni Turunen
Puh. (09) 4257 9216
Matkapuh. 0400 676 115
toni.turunen@biotronik.com

**Bittium Oyj/
Bittium Biosignals Oy**
Myynnin ja liiketoiminnan
kehittämisen asiantuntija
Mari Kinnunen
Matkapuh. 040 344 4302
mari.kinnunen@bittium.com

**Boehringer Ingelheim
Finland Ky**
Tuotepäällikkö
Mari Sederholm
Puh. 010 310 2955
Matkapuh. 040 455 3955
mari.sederholm@boehringer-ingelheim.com

Boston Scientific
Regional Sales Manager
RM Finland
Annika Birgers
Matkapuh. 044 546 4677
Annika.Birgers@bsci.com

Bristol-Myers Squibb
Brand and Team Lead |
Cardiovascular
Mia Suonpää
Puh. (09) 2512 1230
Matkapuh. 040 574 9309
mia.suonpaa@bms.com

Cardirad Oy
Nordic Manager Structural
Heart Jukka Kosonen
Matkapuh. 040 758 0811
jukka.kosonen@cardirad.com

Chiesi Pharma AB
Key Account Manager, Nordic
Håkan Sjöbacka
Puh. +46 8 753 35 20
Matkapuh. +46 708 20 78 93
h.sjobacka@chiesi.com

Edwards Lifesciences Finland
Account Manager THV
Finland Jaakko Lahti
Matkapuh. 0400 763 639
Jaakko_lahti@edwards.com

EPS Vascular Oy
Sales Manager
Janne Väisänen
Matkapuh. 0400 921 755
janne.vaisanen@epsvascular.com

Formedica Finland Oy
Application Specialist
Tanja Fomina
Matkapuh. 050 543 2414
fomina@formedica.fi

GE Healthcare Finland Oy
Myyntipäällikkö,
kardiovaskulaarinen ultraääni
Saila Repo
Matkapuh. 040 502 1424
saila.repo@ge.com

Impulse Dynamics GmbH
Regional Manager
Nordic countries
Niklas Magnusson
Matkapuh. +46 70 510 0215
nmagnusson@impulsedynamics.com

Johnson & Johnson Finland
Biosense Webster
Field Sales Manager Finland
Mikko Remsu
Puh. 020 7531 566
Matkapuh. 040 482 5740
mremisu@its.jnj.com

Medtronic Finland Oy
Myyntipäällikkö, kardiologia
Klaus Sippel
Matkapuh. 040 847 7113
klaus.sippel@medtronic.com

Novartis Finland Oy
Brand Manager
Outi Palin
Puh. +358 10 6133 276
Matkapuh. 0400 617 846
outi.palin@novartis.com

Novo Nordisk Farma Oy
Product Group Manager
Noora Pitkänen
Matkapuh. 044 373 3977
npi@novonordisk.com

Organon Finland Oy
Therapeutic Area Manager
Henna Lindfors
Matkapuh. 044 491 5461
henna.lindfors@organon.com

Orion Oyj Orion Pharma
Tuotepäällikkö
Tiina Väänänen
Matkapuh. 050 966 5430
tiina.vaananen@orionpharma.com

Pfizer
Harvinaissairaudet
Country Brand Leader
Anu Voho
Puh. (09) 430 040
Matkapuh. 0400 813 597
anu.voho@pfizer.com

Philips Oy Healthcare
Myynti- ja
markkinointiasistentti
Johanna Mattila
Puh. 050 411 4468
Matkapuh. 040 576 1731
johanna.mattila@philips.com

Sanofi
Country Medical Head FI
Lotta Vassilev
Matkapuh. 050 381 4646
lotta.vassilev@sanofi.com

Servier Finland Oy
Markkinointiasistentti
Kaija Saloranta
Puh. (09) 2798 0847
kaija.saloranta@servier.com

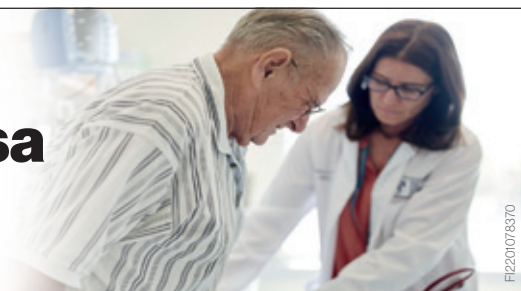
Siemens Healthineers
Osasto- ja
markkinointiasistentti
Teija Jermoranta
Puh. 010 511 2088
Matkapuh. 050 431 9404
teija.jermoranta@siemens-healthineers.com

Vifor Pharma Nordiska AB
Key Account Manager
Samuli Ajasto
Matkapuh. 044 077 0220
samuli.ajasto@viforpharma.com

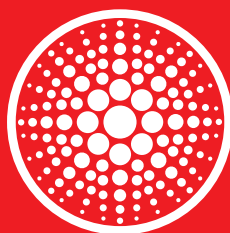
Zenitor Medical Systems AB
Country Manager
Sanna Bellhammar
Matkapuh. 044 070 7163
sanna@zenitor.com

Kumppanisi kardiologiassa

 **NOVARTIS** | Reimagining Medicine



FI2201078370



ferinject[®]
ferric carboxymaltose

Vifor Pharma Nordiska AB • www.viforpharma.se • info.nordic@viforpharma.com



FI-FA-180003_201910

COVERAM

PERINDOPRIILI + AMLODIPIINI

TRIPLIXAM[®]

PERINDOPRIILI + INDAPAMIDI + AMLODIPIINI

TRIVERAM[®]

ATORVASTATIINI + PERINDOPRIILI + AMLODIPIINI



"Your partner in hypertension."

FPA 1/2022



Asiantuntija
ansaitsee
oikeat laitteet



Philips ultraäänilaitteella teet nopeasti ja luotettavasti sydämen ultraäänitutkimukset. Tuotevalikoimastamme löydät laitteet niin vaativiin erikoistutkimuksiin kuin "Point of Care" -tutkimuksiin.

Lisätietoja: Vesa Laiho / 040 772 2864 / vesa.laiho@philips.com

*Hyvinvointia
rakentamassa*



**ORION
PHARMA**

01/2022

POTILAILLESI

[illegible]

Jardiance®
(empagliflotsiini) 10 mg

Boehringer
Ingelheim

ENSIMMÄINEN JA AINOA

SGLT2-estäjä sekä systolisen että diastolisen
kroonisen sydämen vajaatoiminnan hoitoon,
T2D-statuksesta riippumatta.^{1*}



^{*}JARDIANCE® 10 mg oireista kroonista sydämen vajaatoimintaa sairastaville, ejektiofraktiosta riippumatta.^{2/1}

1. Valmisteyhteenvetot: Jardiance 10 mg ja 25 mg; Forxiga 5 mg ja 10 mg; Invokana 100 mg ja 300 mg; Steglatro 5 mg ja 15 mg. 2. JARDIANCE®-valmisteyhteenveto 2022.
/1. Kroonista sydämen vajaatoimintaa sairastavat aikuiset (NYHA II, III tai IV) ja alentunut ejektiofraktio (LVEF ≤ 40 %). Kroonista sydämen vajaatoimintaa sairastavat aikuiset (NYHA II, III, tai IV) ja säilynyt ejektiofraktio (LVEF > 40 %). Jardiance®-valmisteyhteenveto sivulla 214.

PC-FI-102042-JAR-06-2022